

Модуль 25.4

Нутритивная поддержка при хронических неврологических заболеваниях

Р.Бургос

Цели исследования

- Выяснить этиологию истощения у больных хроническими неврологическими заболеваниями
- Уметь описывать изменения в потребностях в питании у пациентов с инсультом, травмой головного мозга, травмой спинного мозга в хронической стадии заболевания
- Выяснить способы нутритивного вмешательства при рассеянном склерозе и болезни Паркинсона
- Выяснить действительные показания к назначению кетогенной диеты у пациентов с рефрактерной эпилепсией
- Выяснить проблемы принятия клинических решений по времени/безопасности/эффективности зондового кормления через ЧЭГ у пациентов с боковым амиотрофическим склерозом

Содержание

1. Введение
2. Хронические неврологические состояния
 - 2.1. Инсульт (хронический)
 - 2.2. Травма головного мозга или травма спинного мозга
 - 2.3. Рассеянный склероз
 - 2.4. Болезнь Паркинсона
 - 2.5. Эпилепсия
 - 2.6. Нервно-мышечное заболевание (боковой амиотрофический склероз)
3. Основные рекомендации по питанию для больных с хроническими неврологическими заболеваниями
4. Заключение

Ключевые моменты

- Пациенты с хроническими неврологическими заболеваниями входят в группу риска по истощению, определяющим фактором при оценке состояния и назначении лечения является дисфагия
- В хронической фазе после инсульта и травмы головного/спинного мозга рекомендации по питанию и цели нутритивной поддержки должны быть пересмотрены
- При хронических нервнодегенеративных расстройствах нутритивная поддержка очень важна и должна быть соответствующей в особенности на стадии неврологического вмешательства
- Пациенты с боковым амиотрофическим склерозом требуют принятия наиболее сложных решений по длительности/эффективности и безопасности применения ЧЭГ

1. Введение

Центральная нервная система (ЦНС) регулирует прием пищи с помощью внутренних сигнальных механизмов, деятельность которых нарушается при повреждении ЦНС. Хронические, дегенеративные заболевания мозга могут также вызвать проблемы с питанием, которые развиваются постепенно по мере того, как болезнь прогрессирует. Остаточные неврологические функции со временем изменяются, порождая различные решения, связанные с питанием зависящие от стадии выздоровления ЦНС.

2. Хронические неврологические состояния

2.1. Инсульт (хронический)

Пациенты перенесшие инсульт обычно поступают в госпиталь через несколько дней и недель после острой фазы. При хронической фазе инсульта нутритивная поддержка обеспечивает лучшее выздоровление и помогает пациентам справиться с неврологическими повреждениями.

Исследований посвященных реабилитации на поздних стадиях инсульта очень мало.

Через месяц после инсульта, при переходе пациента на реабилитацию истощение встречается очень часто (35%) и связано с трудностями с приемом пищи. Через 6 месяцев после инсульта, у 40% наблюдаются проблемы с питанием, а у 22% истощение.

Информация о нутритивной поддержке и переходе с энтерального зондового питания на пероральное содержится в модуле 25.3. с изменением состояния пациента должны пересматриваться и требования к питанию.

2.2. Травма головного мозга и травма спинного мозга

Травма головного мозга (ТГМ) может вызвать серьезные когнитивные и физиологические нарушения и потребовать обширных мер по реабилитации. При переходе от острой к хронической фазе/фазе реабилитации необходимо пересмотреть энергетические потребности пациента.

Спастическое и декортикационное или децеребрационное положение после ТГМ связываются с повышенной потребностью в энергии. Изменения в потребностях в энергии после повреждения ЦНС не всегда сочетается с сокращением количества азота в моче. Сопутствующая денервация и неподвижность продолжают вызывать потерю веса. Мышечная кахексия увеличивает период реабилитации и время пребывания в больнице, отрицательно влияя как на подвижность, так и на функциональную реабилитацию и вызывая развитие клинических осложнений, пролежней, пневмонии, инфекций мочевыводящих путей и венозную тромбоземболию.

У всех пациентов с повреждениями ЦНС необходимо контролировать баланс жидкости. Водная и солевая регуляция часто страдают в результате повреждения или применяемых медикаментов при лечении хронических заболеваний. Лихорадка может увеличить риск обезвоживания и является обычной в связи с неврологическими повреждениями, назначенными медикаментами или возникшей инфекцией.

Даже получая нутритивную поддержку пациента с травмой спинного мозга (ТСМ) продолжает терять мышечную массу. Так как уровень креатинина пропорционален мышечной массе, его снижение наряду со снижением мышечной массы должно быть принято во внимание при пробе функции почек, так как функция почек основывается на оценке уровня креатина, и поэтому может оказаться хуже, чем ожидалось. Выработка мочи так же зависит от количества протеина и поэтому ее уровень в крови может оказаться низким у пациентов с истощением. Распознавание этих изменений может помочь избежать ошибок в регуляции уровня жидкости и электролитов и запоздалого диагностирования почечной недостаточности.

Многие пациенты с повреждениями ЦНС страдают от недостатка нутриентов, пониженного аппетита, депрессии или дисфагии, что способствует ухудшению общего нутритивного статуса или

нарушению баланса жидкости. Однако, ожирение наоборот может оказаться проблемой у пациентов с повреждениями ЦНС в том случае если режим питания не учитывает низкий уровень физической активности.

Регуляция питания

Желудочное питание лучше переносится на хронической стадии ТГМ, чем в остром периоде. В фазе выздоровления у пациентов с повреждениями ЦНС применяются ЧЭГ. Малообъемные концентрированные энтеральные смеси часто рекомендуются хроническим пациентам с повреждениями ЦНС, однако их применение должно сопровождаться тщательным мониторингом и добавлением в рацион дополнительного количества жидкости, дабы предотвратить развитие гипернатриемии, спутанность сознания и нарушение функции почек; вышеперечисленного можно избежать в том случае если проводится соответствующий мониторинг. Необходимо отслеживать уровень натрия, азота мочевины крови, креатина и наличие физических признаков гиперволемии, для поддержания надлежащего баланса жидкости.

Пациенты с повреждениями верхних отделов позвоночника будут иметь меньшие энергетические потребности, особенно в хронической фазе и на фазе реабилитации. Предварительные расчеты часто завышают потребности пациента на 5-32%, в особенности у пациентов с тетраплегией. Энергетические рекомендации для пациентов следующие: пациенты с параплегией получают 25 ккал/кг/в день, а пациенты с тетраплегией 23 ккал/кг/в день. Для пациентов страдающих ожирением расчет энергетических потребностей рекомендуется производить исходя из достигнутой массы тела, а не основываясь на фактическом или идеальном весе, дабы избежать набора массы.

Оценивая нутритивную поддержку у пациента уже получающего ее необходимо разработать осознанный подход, обращая внимание на степень повреждения спинного мозга, объем повреждения и насколько давно нарушены спинномозговые функции. У пациентов с ТСМ могут развиваться пролежни из-за длительного пребывания на ригидных мышцах спины. Высокий уровень потерь азота у пациентов с ТСМ сохраняется в первые 2 или 3 недели после травмы и может сохраняться в течение 7 недель. Когда болезнь переходит в хроническую стадию, метаболические потребности пациента становятся ниже, чем у представителей контрольной группы того же возраста, и мышцы начинают замешаться жиром.

Факторы, указывающие на продолжительность пребывания в реабилитационном учреждении пациентов с ТСМ, включают в себя гипоалбуминемию или анемию, дополнительно к степени и объему повреждения, а так же насколько давно получена травма. Оптимизация нутритивной поддержки позволяет сократить пребывание пациента в больнице, снизить уровень осложнений и улучшить результат лечения.

Запор, непроизвольный стул и копростаз - типичные осложнения при ТСМ, являющиеся следствием более длительного времени пассажа и отсутствием дефекационного рефлекса. Изменение функций кишечника зависит от уровня повреждения позвоночника. В данной ситуации рекомендуется подбор формулы питания, прием грубоволокнистой пищи и увеличение объема жидкости.

Ожирение одного из вторичных осложнений при ТСМ, в связи со снижением физической активности и связывается с множеством клинических осложнений, включая непереносимость к глюкозе, устойчивость к инсулину, гиперлипидемию и поражение коронарных артерий.

Дополнительными следствиями является легочная эмболия, падение неврологических функций, ниже предполагаемого урона, боли и нарушение двигательной функции.

2.3. Рассеянный склероз

Рассеянный склероз (РС) наиболее частое, дегенеративное, аутоиммунное расстройство ЦНС. В острой фазе РС Т-лимфоциты атакуют олигодендроциты, что приводит к воспалению и шрамированию миелиновых оболочек. Проводимость нервных импульсов по аксону к нейрону

может нарушаться, во время острого воспалительного процесса (рецидива), но улучшается при лечении в фазу ремиссии. Со временем частые рецидивы наносят значительные повреждения и сильно шрамируют миелиновые оболочки, и приводят к прогрессирующему снижению нейронных функций. Причины развития РС неизвестны, однако его сложная этиология может включать генетические, иммунологические факторы и фактор окружающей среды, например воздействие обычного вируса.

Симптомы РС широко варьируются и зависят от степени шрамиривания и могут поражать мозг, периферическую нервную систему и спинной мозг.

Прямых указаний на то, что питание влияет на возникновение РС или течение болезни не существует. Эпидемиологические исследования показали, что РС чаще встречается в странах с повышенным употреблением в пищу насыщенных жиров и реже в странах с повышенным употреблением полиненасыщенных жиров. Однако интервенционные исследования, использовавшие жирные кислоты n-3 и n-6 для снижения частоты и силы рецидивов РС показали противоречащие результаты.

Предлагалось также использовать антиоксиданты для замедления окисления жирных кислот с помощью свободных радикалов в фосфолипидной мембране миелиновой ткани. Хотя существует растущий интерес к диетическим антиоксидантам и рост заболеваемости РС, научных свидетельств о том, что какое либо диетическое вмешательство оказалось эффективно для замедления прогрессирования и снижения серьезности болезни.

Пациенты с РС находятся в группе риска по истощению, с ростом уровня нарушения функций организма. Следующие симптомы влияют на прием нутриентов и нутритивный статус:

- ограниченная подвижность
- слабость
- тремор
- нарушения зрения
- дисфагия
- нарушение когнитивных функций
- депрессия
- пролежни
- побочные эффекты от приема медикаментов перечисленные в табл.1

Медпрепараты используемые при РС	Побочные эффекты
Баклофен (препарат, расслабляющий скелетные мышцы)	Тошнота, сонливость
Метоклопрамид	Диарея, анорексия
Оксибутинин (для лечения неврогенного мочевого пузыря)	Сухость во рту, запор, дискомфорт в кишечнике
Антибиотики для лечения инфекций мочевыводящих путей	Диарея
Постоянное применение антибиотиков и слабительных	Нарушение всасывания
Фенитоин	Нарушение всасывания фолиевой кислоты
Кортикостероиды	Отрицательный баланс кальция

Регуляция питания

Лишний вес и ожирение может появиться в результате ограничения подвижности, приема кортикостероидов, антидепрессантов и нездорового питания (жирная пища, сладкие напитки и т.д.). В этом случае изучение пищевых пристрастий пациента дает возможность усилить требования к здоровому питанию.

При растущем уровне нарушений функций организма и потере веса часто встречается истощение и кахексия. Хотя происхождение истощения у пациентов с РС неопределенно, оно может широко влиять на функционирование органов, силу мышц и иммунитет, усугубляя симптомы РС. Возможные причины истощения у пациентов с РС указаны в табл.2. Изменения в диете пациента теряющего вес зависят от определения источника проблемы.

Табл.2 Причины потери веса и управление диетой при рассеянном склерозе

Причина	Вмешательство
Ограниченная подвижность и слабость Проблемы с покупкой продуктов и их приготовлением	Помощь с покупками и готовкой
Сложности с донесением пищи или жидкости до рта (тремор, трудно контролировать позу)	Еда, которую едят руками, легкие предметы кухонной утвари, специальные приспособления для приема пищи
Слабое зрение	Помощь с покупками, готовкой; при приеме пищи и питье
Быстро наступающая слабость в процессе еды, приводит к потреблению меньших объемов пищи и небольшим перекусам между приемами пищи	Есть мало, но часто с перекусами в перерывах между приемами пищи. Кормление насильно. Пищевые добавки.
Слабый аппетит	Может быть побочным эффектом приема медпрепаратов. Есть часто, понемногу; есть в перерывах между основными приемами пищи. Кормление насильно. Пищевые добавки.
Снижение когнитивных функций	Нуждается в помощи при приеме пищи.
Дисфагия	Изменение консистенции пищи/энтеральное питание
Зависимость от пищи с пониженным содержанием жира	Свободное использование нормально жирных молочных продуктов, добавление в диету овощей
Побочные эффекты приема медпрепаратов	Оценить если необходимо

Дисфагия является симптом хронического прогрессирующего РС. Количество случаев варьируется от 3% до 43% в зависимости от способа определения затруднений в глотании. Часто сопровождается затруднениями в речи. Симптомы дисфагии включают кашель и поперхивание во время еды, инфекции дыхательных путей и потерю веса. Оценка способности глотать может быть произведена изначально клиническим способом, но затем обязательно должна последовать видеофлюороскопия. Тип нутритивного вмешательства зависит от степени тяжести симптома и варьируется между изменением консистенции пищи и применением искусственного питания, если риск аспирации при приеме пищи перорально очень велик.

Если, не смотря на помощь при приеме пищи через рот, пациент продолжает терять вес или дисфагию небезопасно лечить с помощью модифицированной пищи, должен быть рассмотрен вариант энтерального питания через ЧЭГ. Кормление через энтеральный зонд улучшает нутритивный статус, сокращает риск аспирационной пневмонии, риск появления пролежней и позволяет контролировать баланс жидкости, а так же продолжать принимать некоторое количество пищи через рот. Прежде чем вводить подобный тип кормления, с пациентом и его семьей необходимо обсудить все “за” и “против” искусственного кормления.

2.4 Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона (БП) хроническое, прогрессирующее нейродегенеративное заболевание связанное, причиной которого является нарушение выработки допамина в головном мозге. Основные симптомы включают тремор, мышечную ригидность, брадикинезию и нестабильность позы. По мере прогрессирования БП спектр симптомов расширяется и включает в себя дисфагию, дизартрию, нарушение двигательной функции кишечника, слабость, депрессию и нарушение когнитивных функций сознания. Медикаментозная терапия необходима для облегчения симптомов и поддержания подвижности, и состоит в замещении допамина или имитации его выработки в головном мозге.

Пациенты с БП находятся в группе риска по истощению и потере веса в связи с:

- побочными лекарственными эффектами (тошнота и рвота)
- дисфагия
- дискинезия
- депрессия
- слабоумие
- малые объемы пищи
- самостоятельные ограничения в приеме пищи
- увеличение времени приема пищи

По этим причинам нутритивный статус пациента должен постоянно отслеживаться, по мере наблюдения за ходом болезни.

При расчете энергетических потребностей пациента, необходимо помнить, что дискинезия увеличивает расход энергии.

Аминокислоты и леводопа участвуют в транспорте допамина через гематоэнцефалический барьер, именно это позволило установить, что диеты с низким содержанием протеина могут улучшить усвоение медикаментов и улучшить двигательные функции у пациентов принимающих леводопа. Однако подобные диеты вызвали улучшение лишь у пациентов с серьезными двигательными нарушениями, обусловленными приемом лекарств, и кроме того не рекомендуется применять подобные диеты продолжительное время. Вместо того, что бы ограничивать количество протеина, пациенты должны распределять прием протеинов в течение дня и избегать приема пищи с высоким содержанием протеина в тоже время, что и приема леводопа. После введения препарата с контролируемым высвобождением Леведопа, количество пациентов с БП, состояние которых могло улучшиться благодаря строгой протеиновой диете сократилось.

Некоторые проблемы с питанием у пациентов БП возникают из-за побочных лекарственных эффектов (табл.3).

Таблица 3. Побочные лекарственные эффекты в области питания у пациентов с БП.

Медпрепарат	Побочные эффекты
Леведопа/карбидопа стандартная Леведопа/бенсеразид	Тошнота, рвота, анорексия Запор Ортостатическая гипотензия Дискинезия Спутанность сознания/психоз при приеме больших доз
Леведопа/карбидопа с контролируемым высвобождением препарата	Как и при стандартном лечении, но менее общие и менее выраженные
Допаминомиметики: -Бромокриптин -Перголид -Ропинерол	Тошнота, рвота, анорексия Запор Ортостатическая гипотензия Галлюцинации/психоз

-Прамирпексол	
Антагонисты глутамата: -Амантадин	Запор Ортостатическая гипотензия Психоз
Ингибиторы моноамиоксидазы типа Б -Селегенил -Элдеприл	Усиление побочных эффектов Леведопа Бессонница Усиление язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки
Холиноблокаторы -Бензотропин -Тригексифенидил	Сухость во рту Обезвоживание Запор Размытое зрение Задержка мочи Спутанность сознания

Другие симптомы, влияющие на нутритивный статус и нуждающиеся в регулировке

- Запор

Факторы, сопутствующие возникновению запора: нарушение двигательной функции кишечника, вегетативная дисфункция, побочные лекарственные эффекты, невозможность делать физические упражнения и ограниченный прием жидкости. Регулировка состоит в изменении диеты, введении физических упражнений и, если требуется, фармакотерапии.

- Дисфагия

Дисфагия проявляется на поздних стадиях заболевания и проявляется у 50% пациентов. Дисфагия варьируется по своей серьезности и может поражать: ротовую полость, глотку и пищевод. Может потребоваться изменение консистенции и волокнистости пищи и изменение температуры пищи. Пациентам с серьезной дисфагией, в особенности с эпизодами удушья, могут нуждаться в введении ЧЭГ зонда.

- Тошнота/рвота/анорексия

Часто симптомы связаны с употреблением медпрепаратов. Прием анипаркинсонических препаратов во время приема пищи или во время перекуса может уменьшить тошноту. Если симптом сохраняется, то эффективным может быть назначение домперидона перед каждой дозой основного препарата.

- Задержка опорожнения кишечника

Задержка опорожнения кишечника может привести к развитию чувства быстрого насыщения, снижению аппетита, тошноте, рвоте, вздутию живота, рефлюксу, а вышеперечисленное может отразиться на всасывании медпрепаратов. Регулировка состоит в том, что пациент ест часто и понемногу.

- Ортостатическая гипотензия

Пациентам с ортостатической гипотензией может быть рекомендовано увеличение ежедневной дозы натрия (неограниченное употребление столовой соли или употребление продуктов с высоким содержанием соли или назначение таблетированного натрия). Кроме того, пациент должен увеличить ежедневное количество жидкости до 1.5-2 литров если возможно. Если симптомы сохраняются, может быть назначен флудрокортизон.

- Брадикинезия

Пациентам может понадобиться помощь при приеме пищи или пища должна подаваться небольшими порциями.

- Дискинезия

Дискинезия может ухудшить питание и увеличить потребность в энергии. Это часто приводит к увеличению времени приема пищи и потребности в высокоэнергетических продуктах и пищевых добавках. Пациенту не понадобится помощь, если он будет есть пищу, которую едят руками.

- **Депрессия**

Депрессия выявляется у 40% пациентов с БП и отражается на риске истощения. Часто необходимо назначение антидепрессантов.

- **Нарушение когнитивных функций сознания**

Слабоумие выявляется у 30% пациентов с БП, а психозы, вызванные приемом медпрепаратов, могут возникнуть на поздних стадиях болезни у пациентов нуждающихся в больших дозах лекарств для поддержания двигательных функций. Пациенты с нарушением когнитивных функций находятся в группе риска по истощению в связи с тем, что они не могут готовить и потреблять пищу.

2.5 Эпилепсия

Нутритивное вмешательство имеет смысл только при фармакорезистентных формах эпилепсии, когда применяется кетогенная диета. Кетогенная диета содержит высокий процент жиров (80-90%), фактически расщепляет углеводороды, и содержит достаточно протеина для роста. Потребности в энергии удовлетворяются или диетой или существующим жиром, который превращается в кетоны, β-гидроксибутират, ацетоацетат и ацетон и который может быть использован ЦНС как альтернативный источник глюкозы. Кетоны, в особенности ацетоацетат являются наиболее предпочтительными субстратами для синтеза нейтральных липидов. В настоящее время существует множество свидетельств подтверждающих, что кетогенная диета предотвращает припадки у пациентов, страдающих трудноизлечимой эпилепсией. Механизм того, как диета обеспечивает это, не совсем понятен, но воздействие на клеточный обмен, возможно, сыграет ключевую роль.

2.6 Нервно-мышечные заболевания (боковой амиотрофический склероз)

Истощения является обычным для пациентов с нервно-мышечными заболеваниями, в особенности для пациентов с поражением мотонейронов. Признание того, что питание является независимым, фактором, прогнозирующим выживание пациента и осложнения заболевания подчеркнуло важность нутритивной регуляции у этих пациентов. Боковой амиотрофический склероз (БАС), является в данном случае моделью невродегенеративного заболевания, характеризующегося возрастающей потерей мотонейронов, приводящей к потере скелетной мышечной массы, включая межреберную мускулатуру.

Этиология истощения у пациентов с БАС является мультифакторной.

- Дегенерация бульбарных нейронов указывает на трудности с пережевыванием, питанием через рот, глотанием; увеличение времени приема пищи
- Частое возникновение анорексии связывается с психологическими расстройствами, депрессией и избыточное применение лекарственных средств
- Слабость мышц живота и таза, ограничение физической активности, отказ от жидкости и диета с низким содержанием клетчатки приводят к запорам, которые усиливают анорексию.

Несмотря на потерю сухой мышечной массы тела, пациенты с БАС имеют повышенные энергетические нужды, связанные с затруднением дыхания, легочными инфекциями и другими еще не установленными факторами. В большинстве европейских центров пациенты с дыхательной недостаточностью получают неинвазивную вентиляцию легких на дому, и это указывает на то, что энергетические потребности пациента должны быть оценены заново, дабы избежать потери веса и катаболизма, а так же из-за воздействия протеинов и углеводов на скорость метаболизма и повышения требований к газовому обмену.

Истощение ускоряет отрицательный перелом в ходе болезни, усиливает атрофию скелетных мышц, ослабляет иммунную систему, а подверженность инфекциям является одной из наиболее частых причин летального исхода при БАС.

Ключевыми вопросами регуляции питания у пациентов с боковым амиотрофическим склерозом являются

- Энергетические добавки
- Диагностирование/лечение дисфагии
- Длительность/безопасность/эффективность установки ЧЭГ зонда

Смертность у пациентов с БАС прошедших установку ЧЭГ зонда тесно соотносится с состоянием респираторной функции. Практические рекомендации Американского Общества Неврологии указывают, что установка зонда должна происходить в том случае, когда форсированная продолжительность жизни пациента составляет более 50% от предсказанной (подробности о установке ЧЭГ см. в модуле 25.2). Недавние исследования показали, что многие пациенты, которым была проведена ЧЭГ не соответствовали этому критерию, так же другие исследования доказали, что меньшая продолжительность жизни во время установки ЧЭГ не связана с отрицательным результатом, в том случае если применяется неинвазивная приточновытяжная вентиляция легких или гастростомиа проводится радиологически. Пациенты могут выиграть от предварительного обсуждения, ранее в ходе болезни и до развития проблем с глотанием, достоинств и недостатков ЧЭГ. Изменение нутритивного статуса и беспричинная потеря веса или дисфагия лучшие показатели того, когда по времени установка ЧЭГ даст наиболее улучшить качество жизни. Дискуссия остается открытой, Кохрейн указывает, что нет свидетельств доказывающих то, что энтеральное питание у больных БАС сокращает смертность; хотя и дает преимущества в других направлениях: улучшение нутритивного статуса (только проспективные исследования) и улучшение качества жизни (не изучено). Возможно подобная ситуация указывает на недостаток контролируемых исследований путем случайной выборки в связи с этическими вопросами и вопросом о выборе формы исследования.

3. Основные рекомендации по питанию для больных с хроническими неврологическими заболеваниями

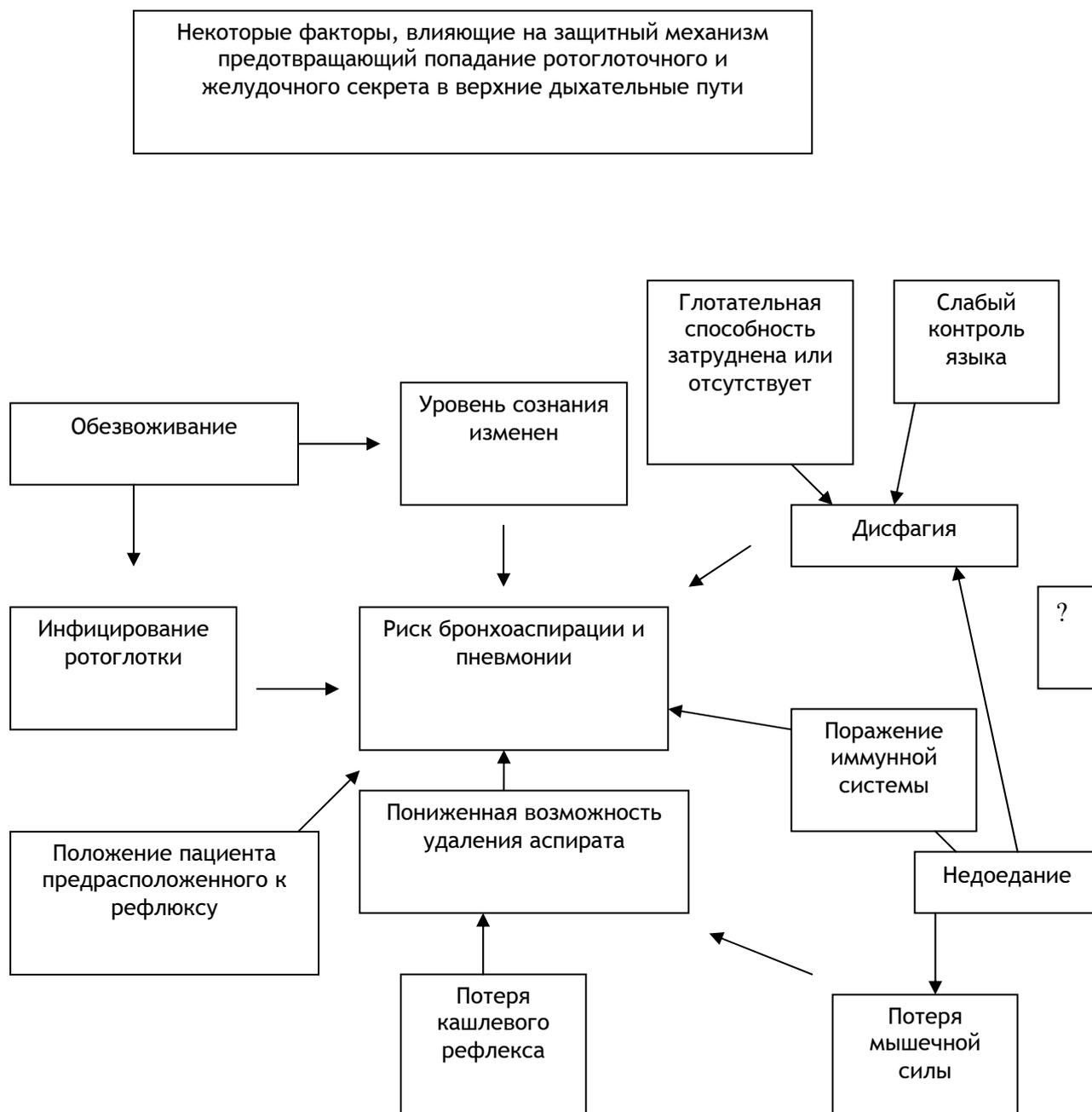
При назначении энтерального питания пациентам с хроническими неврологическим заболеваниями необходимо задать следующие вопросы

- Уровень сознания пациента
- Может ли пациент защитить дыхательные пути в случае желудочно-пищеводного рефлюкса
- Какова способность пациента глотать жидкости, густые жидкости, мягкую и твердую пищу
- Имеется ли высокий риск аспирации ротоглоточным секретом
- Будет ли внутренний доступ кратким или длительным
- Какова разница в питании через желудок или тонкий кишечник в этой группе
- Каковы пожелания пациента или его семьи в отношении нутритивной поддержки
- Каковы нутритивные требования пациента в таких условиях как БАС

Все эти вопросы позволяют нам выбрать наилучший способ нутритивной поддержки для хронического неврологического пациента и избежать клинических осложнений, таких как бронхиальная аспирация. Причины бронхиальной аспирации см. рис.1

Рис.1 Механизмы включающие бронхиальной аспирации у пациентов с хроническими неврологическими заболеваниями на энтеральном питании

ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ БРОНХОАСПИРАЦИИ



4. Заключение

Хронические неврологические больные это разнородная группа, включающая тех чье заболевание уже прошло острую стадию и находится в хронической (острый инсульт, травма головного мозга, травма спинного мозга), а так же пациентов с хроническим нейродегенеративными заболеваниями, которые будут прогрессировать и закончатся летальным исходом. Истощение является важным

фактором, оказывающим влияния на ухудшение болезни и смертность, а нутритивная поддержка играет важную роль в контроле за этими заболеваниями.

Дисфагия важный фактор, который должен быть диагностирован и вылечен как можно быстрее. Если дисфагия тяжелая и не может регулироваться с помощью консультаций с диетологом или с помощью пищи с измененной консистенцией, пациенту необходимо предложить энтеральное питание.

В хронической стадии после острых повреждений ЦНС самым важным является пересмотр нутритивных нужд пациента и целей нутритивной поддержки, установленных в острой стадии. Также необходимо проконтролировать переход пациента с зондового питания на пероральное в том случае если его состояние улучшилось.

При рефрактальной эпилепсии мы видим, что кетогенная диета может сокращать время и облегчать тяжесть припадка.

При нейродегенеративных заболеваниях, таких как рассеянный склероз или боковой амиотрофический склероз, одним из важных факторов является контроль над дисфагией и принятие решения по переводу пациента на энтеральное питание через ЧЭГ. Пациенты с боковым амиотрофическим склерозом порождают наибольшее количество вопросов относительно длительности/эффективности и безопасности питания через ЧЭГ.

5. Литература

1. Cook AM, Hatton J. Neurological impairment. In: ASPEN Nutrition Support Core Curriculum: A case-based approach- The Adult Patient. Gottschlich MM, ASPEN editions 2007: 424-439.
2. Poels BJJ, Brinkman-Ziljker HG, Dijkstra PU, Postema K. Malnutrition, eating difficulties and feeding dependence in a stroke rehabilitation centre. *Disabil Rehab* 2006; 28 (10): 637-643.
3. Brynningsen PK, Damsgaard EM, Husted SE. Improved nutrition status in the elderly patients 6 months after stroke. *J Nutr Health Aging* 2007; 11 (1): 75-79.
4. Rosbolt MB, Hatton J. Brain and spinal cord injuries. In: Rolandelly RH. *Enteral and Tube Feeding*, 4th edition. Elsevier Ed, 2005: 381-388.
5. DeLegge MH. Enteral nutrition and the neurologic diseases. In: Rolandelly RH. *Enteral and Tube Feeding*, 4th edition. Elsevier Ed, 2005: 406-413.
6. Buchholz AC, Pencharz PB. Energy expenditure in chronic spinal cord injury. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 635-639.
7. Hadley MN. Nutritional support after spinal cord injury. *Neurosurgery* 2002; 50 (Suppl 3): S81-S84.
8. Payne A. Nutrition and diet in the clinical management of multiple sclerosis. *J Hum Nutr Dietet* 2001; 14: 349-357.
9. Schwarz S, Leweling H. Multiple sclerosis and nutrition. *Multiple Sclerosis* 2005; 11: 24-32.
10. White R, Ashworth A. No drug therapy can affect, threaten and compromise nutritional status. *J Hum Nutr Dietet* 2000; 13: 119-129.
11. Thomas FJ, Wiles CM. Dysphagia and nutritional status in multiple sclerosis. *J Neurol* 1999; 246: 677-682.
12. Cushing ML, Traviss KA, Calne SM. Parkinson's disease: Implications for Nutritional Care. *Can J Diet Prac Res* 2002; 63: 81-87.
13. Sinha SR, Kossoff EH. The ketogenic diet. *The Neurologist* 2005; 11(3): 161-170.
14. Henderson CB, Filloux FM, Alder SC, Lyon JL, Caplin DA. Efficacy of the ketogenic diet as a treatment option for epilepsy: meta-analysis.
15. Gasior M, Rogawski MA, Hartman AL. Neuroprotective and disease-modifying effects of the ketogenic diet. *Behavioural Pharmacol* 2006; 17: 431-439.
16. Cameron A, Rosenfeld J. Nutritional issues and supplements in amyotrophic lateral sclerosis and other neurodegenerative disorders. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002; 5: 631-643.
17. Ludolph AC. 135th ENMC International Workshop: Nutrition in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Neuromuscular Disorders* 2006; 16: 530-538.
18. Heffernan C, Jenkinson C, Holmes T, Feder G, Kupfer R, Leigh PN et al. Nutritional management in MND/ALS patients: an evidence based review.
19. Langmore SE, Kasarskis EJ, Manca ML, Olney RK. Enteral tube feeding for amyotrophic lateral sclerosis / motor neuron disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; Issue 4. Art.Nº: CD004030.