

不同肠内营养方式对老年卒中患者营养状况的影响

王振琪*, 张忠敏#

牡丹江医科大学附属红旗医院神经内三科, 黑龙江 牡丹江

收稿日期: 2024年8月18日; 录用日期: 2024年9月12日; 发布日期: 2024年9月24日

摘要

背景及目的: 营养物质是人类生命活动的基石之一, 并且在诸多方面影响着人类的生命活动。营养物质的异常减少或增多都可以导致人体发生相关疾病。急性脑卒中是现阶段全球范围内影响人类生存质量最主要的疾病之一。现有研究表明营养物质对此疾病有着深刻而又广泛的影响。因为营养物质对于脑卒中的影响不仅仅局限于疾病发生后神经功能的恢复, 且对疾病的发生率、病理生理过程有着重要影响。本研究着重探究老年卒中患者在经不同营养方式、给予不同营养物质后, 其营养状况与发病后神经功能恢复间的关系, 以期找出临床中何种营养方案更为合理有效。方法: 根据纳入和排除标准选取60例老年脑卒中患者(60~80岁)作为研究对象。将所选取对象分为试验组(整蛋白组)和对照组(匀浆膳食组)。采集病例资料包括: 患者基本信息、神经功能评分、体重指数、血浆白蛋白、血浆总蛋白、肱三头肌皮肤厚度以及上臂周径。数据整理及分析采用Excel 2007和SPSS 22.0软件。正态分布的定量采用均数加减标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 两组比采用t检验, 重复测量资料比较采用重复测量方差分析, 定性资料比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。结果: 试验组与对照组比较: 治疗前两组收集到的各项数据比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义, 具有可比性。治疗1周后, 整蛋白组TP水平高于匀浆膳食组($P < 0.05$)。治疗1月后, 整蛋白组ALB、TP水平高于匀浆膳食组($P < 0.05$)。试验组及对照组组内数据比较: 匀浆膳食组: 治疗1周后和治疗1月后, AMC、TSF、ALB和TP水平低于治疗前; 治疗1周后, Cl-离子水平低于治疗前, 均 $P < 0.05$, 差异有统计学意义。结论: 在我们收集到的数据中, 可以观察到患者的营养状态较患病前有改变, 有效地营养干预在很大可能上可以改善患者的营养状态。

关键词

脑卒中, 肠内营养, 营养方式, 营养制剂

Effect of Different Enteral Nutrition on Nutritional Status of Elderly Stroke Patients

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 王振琪, 张忠敏. 不同肠内营养方式对老年卒中患者营养状况的影响[J]. 临床个性化医学, 2024, 3(3): 1066-1075. DOI: 10.12677/jcpm.2024.33154

Zhenqi Wang*, Zhongmin Zhang#

Department of Neurology III, The Affiliated Hongqi Hospital, Mudanjiang Medical University, Mudanjiang Heilongjiang

Received: Aug. 18th, 2024; accepted: Sep. 12th, 2024; published: Sep. 24th, 2024

Abstract

Background and purpose: Nutrients are one of the cornerstones of human life activities, and affect human life activities in many aspects. Abnormal decrease or increase of nutrients can lead to related diseases. Acute stroke is one of the most important diseases affecting the quality of human life in the world at this stage. Because of the serious consequences brought by the irreversible necrosis of nerve cells, the research of this disease has never stopped. Because the impact of nutrients on stroke is not only limited to the recovery of neurological function after the occurrence of the disease, but also has an important impact on the incidence of the disease and the pathophysiological process of the disease. This study mainly discusses the interaction among nutrition mode, nutrition and stroke. This study focuses on the relationship between the nutritional status of patients and the recovery of neurological function after the onset of the disease, and observe which nutritional scheme is more reasonable and effective. **Method:** According to the inclusion and exclusion criteria, 60 elderly stroke patients (60~80 years old) were selected as the study object. The subjects were divided into experimental group (whole protein group) and control group (homogenate diet group). The data collected were basic information, neurological score, body mass index, plasma albumin, plasma total protein, triceps brachii skin thickness and circumference of upper arm. Excel 2007 and SPSS 22.0 software were used for data processing and analysis. The normal distribution was quantified by means of mean plus minus standard deviation, the ratio of the two groups was t-test, the repeated measurement data was compared by means of repeated measurement analysis of variance, the qualitative data was compared by means of χ^2 test, $P < 0.05$ was statistically significant. **Result:** Comparison between the experimental group and the control group: the data collected from the two groups before the treatment were all $P > 0.05$, the difference was not statistically significant and comparable. After one week of treatment, the TP level in the whole protein group was higher than that in the homogenate diet group ($P < 0.05$). One month after treatment, the ALB and TP levels in the whole protein group were higher than those in the homogenate diet group ($P < 0.05$). Data comparison between the experimental group and the control group: the level of AMC, TSF, ALB and TP in the homogenate diet group was lower than that before treatment after 1 week and 1 month of treatment; after 1 week of treatment, the level of Cl⁻ levels lower than before treatment, all $P < 0.05$, the difference was statistically significant. **Conclusion:** In the data we collected, we can observe that the nutritional status of patients has changed compared with that before the disease. Effective nutrition intervention can improve the nutritional status of patients.

Keywords

Stroke, Enteral Nutrition, Nutrition Mode, Nutrition Preparation

Copyright © 2024 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

营养状态对于患者的影响超出了我们的想象。在一项针对重度中风的老年患者的小型研究中, 在住

院时间超过 3 周的时候, 有 56.3% 的人营养不良[1]。在最近对 18 项研究的系统评价中, 脑卒中患者营养不良的发生率在 6.1% 至 62% 之间[2]。患者有慢性疾病, 当进食困难和神经功能障碍同时存在时, 患者发生营养不良的风险增加, 特别是在老年患者中[3]。糖尿病和卒中的既往病史分别使入院时营养不良的风险增加 58% 和 71% [1] [4]。除了吞咽困难和营养摄入不足外, 恢复期间代谢需求的增加也增加了营养不良的风险[5]。此外, 年龄大、家庭护理差, 没有早期康复, 恶性肿瘤和严重酗酒史都可能导致不良的营养状况和脱水[1]。由于在卒中患者中, 老年人占据相当大的比例, 患者常同时存在肌肉无力, 感染和褥疮, 并导致死亡率和发病率的升高[6] [7]。营养不良可能会增加这些问题的发生频率, 并导致不良的临床结局。所以如何有效的保证 OD 患者安全、有效的营养摄入越来越为人们所关注。而营养支持的目的是为了治疗营养不良并抵御营养风险。有研究显示 20% 的患者在急性期可能需要肠管喂养, 而 8% 的患者则需要 6 个月以上的长期肠管喂养[8]。大多数住院患者因神经功能损害如吞咽困难, 认知障碍, 活动受限在饮食方面有不同程度的限制[9]。尽管对于所有患者最自然和最理想的摄入方法是通过胃肠道系统, 但是由于患者神经功能缺损而导致缺乏进食、咀嚼能力、吞咽困难及可能伴随的食欲不佳, 并且在病程中需要考虑患者可能存在挑食、偏食, 使得对喂养模式的要求更高[10]。临床中经常会给咀嚼和吞咽困难的患者提供鼻饲饮食, 但患者可能难以接受这种食物。营养支持希望提供充足的营养, 并且不受食欲下降、吞咽问题、胃肠系统受损的疾病状况的影响。管饲可增强持续的身体恢复能力, 支持更早地进行康复锻炼, 并可减少与吞咽困难有关的误吸。有研究表明, 处于亚急性期的卒中后患者肾功能正常时, 建议每日以下营养摄入: 每日蛋白质摄入量 $> 1 \text{ g/kg}$, 以使碳水化合物/蛋白质比率 < 2.5 ; 非肥胖受试者的能量摄入 $\geq 25 \text{ kcal/kg}$, 以保持体重; 肥胖受试者的能量摄入 $\geq 25 \text{ kcal/kg}$, 以保持碳水化合物/蛋白质比 < 2.5 [9]。而在目前的工作中临床工作者可以通过下列方式给予者营养支持。主要包括下列四种方式: 鼻胃管(nasogastric tube, NGT), 鼻十二指肠管(nasoduodenal tube, NDT); 鼻空肠管(nasojejunal tube, NJT), 经皮内镜胃造口术(percutaneous endoscopic gastrostomy, PEG)。通过上述方式可为 OD 患者能提供蛋白质、能量、矿物质、维生素及水。早期 NGT 通常被认为是适宜的, 与 PEG 相比, 其侵入性较小且易于操作。本研究着重探究患者营养状况与发病后神经功能恢复之间的关系, 并观察患者何种营养方案更为合理有效。

2. 材料与方法

2.1. 研究对象

选取在 2018 年 4 月~2019 年 5 月入院的脑卒中患者, 根据纳入及排除标准选取患者 60 例。其中男性患者 40 例, 女性患者 20 例。随机分配患者为试验组和对照组。试验组给予患者安素制剂(整蛋白组), 对照组给予患者自制营养膳食(匀浆膳食组)。

2.1.1. 纳入标准

- (1) 年龄为 60~80 岁的患者;
- (2) 洼田引水试验大于 3 分;
- (3) NIHSS 评分为 5~15 分;
- (4) 营养摄入主要依靠鼻饲饮食;
- (5) 经影像学证明为缺血性卒中。

2.1.2. 排除标准

- (1) 血液系统疾病;
- (2) 慢性心功能不全;

- (3) 恶性肿瘤;
- (4) 严重的精神障碍疾病患者;
- (5) 糖尿病患者。

2.2. 研究方法

患者于入院当天进行营养指标的测量, 包括上臂臂围(arm muscle circumference, AMC): 取患者健康侧手臂中部进行测量。正常值: 男性 24.8 cm, 女性 21.0 cm。肱三头肌皮褶(triceps skinfold, TSF): 取健康侧手臂进行测量, 连续测量三次, 正常值: 男性 8.3 cm, 女性 15.3 cm。身体质量指数(Body Mass Index, BMI): 计算公式为 $BMI = \text{体重}/\text{身高}^2$, 正常值为 25~28 kg/m²。HSA 的测定: 取患者的血液进行测量。正常值大于等于 35 g/L。血清总蛋白(total Protein, TP)的测定: 患者入院时留取血液标本。正常值: 65~80 g/L。离子的测定: 留取血液标本进行检测, 观察的离子有 Na⁺、K⁺、Ca²⁺、Cl⁻。分别对上述指标进行观察。观察患者入院时、7 天、30 天时。

2.3. 统计学方法

数据整理采用 Excel 2007 软件, 数据分析采用 SPSS 22.0 软件。正态分布的定量采用均数加减标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 两组比采用 t 检验, 重复测量资料比较采用重复测量方差分析。定性比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 两组基本资料比较

匀浆膳食组与整蛋白组的性别和年龄比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义。见表 1。

Table 1. Comparison of the basic data of the patients

表 1. 入组患者的基本资料比较

指标		匀浆膳食组	整蛋白组	χ^2/t	P
性别	男	21	19	0.300	0.584
	女	9	11		
年龄		67.97 $\pm$ 9.92	63.53 $\pm$ 14.33	1.393	0.169

3.2. 两组给予营养支持前后相关营养指标的比较

3.2.1. 两组给予营养支持 BMI 的比较

治疗前、治疗后 1 周和治疗后 1 月匀浆膳食组与整蛋白组 BMI 水平组间比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义。匀浆膳食组与整蛋白组治疗前后 BMI 水平组内比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义。见表 2。

3.2.2. 两组给予营养支持 AMC 水平比较

治疗前、治疗后 1 周和治疗后 1 月匀浆膳食组与整蛋白组 AMC 水平组间比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义。匀浆膳食组与整蛋白组治疗 1 周后和治疗 1 月后, 均 AMC 水平低于治疗前, $P < 0.05$, 差异有统计学意义。见表 3。

Table 2. Comparison of BMI between two groups before and after nutritional support
表 2. 两组给予营养支持前后 BMI 水平比较

指标	治疗前	治疗 1 周后	治疗 1 月后	<i>F</i>	<i>P</i>
匀浆膳食组	23.79 ± 1.57	23.69 ± 1.56	23.59 ± 1.57	0.076	0.927
整蛋白组	24.43 ± 2.17	24.33 ± 2.18	24.23 ± 2.18	0.072	0.930
<i>t</i>	-1.311	-1.316	-1.320		
<i>P</i>	0.195	0.193	0.192		

Table 3. Comparison of MAC level between the two groups before and nutritional support
表 3. 两组营养支持前后 AMC 水平比较

指标	治疗前	治疗 1 周后	治疗 1 月后	<i>F</i>	<i>P</i>
匀浆膳食组	25.14 ± 1.93	21.64 ± 1.94 ^a	20.63 ± 1.93 ^a	82.899	0.000
整蛋白组	25.02 ± 1.86	22.01 ± 1.87 ^a	21.51 ± 1.88 ^a	56.866	0.000
<i>t</i>	0.258	-0.764	-1.768		
<i>P</i>	0.798	0.448	0.082		

注：a 与治疗前比较，*P* < 0.05。

3.2.3. 两组营养支持前后 TSF 水平比较

治疗前、治疗后 1 周和治疗后 1 月匀浆膳食组与整蛋白组 TSF 水平组间比较，均 *P* > 0.05，差异无统计学意义。

匀浆膳食组治疗 1 周后和治疗 1 月后，TSF 水平均低于治疗前；整蛋白组治疗 1 月后 TSF 水平低于治疗前，均 *P* < 0.05，差异有统计学意义。见表 4。

Table 4. Comparison of TSF levels between two groups before and after nutritional support
表 4. 两组营养支持前后 TSF 水平比较

指标	治疗前	治疗 1 周后	治疗 1 月后	<i>F</i>	<i>P</i>
匀浆膳食组	15.04 ± 2.84	13.67 ± 2.72 ^a	12.86 ± 2.77 ^a	5.637	0.006
整蛋白组	15.23 ± 2.99	14.10 ± 2.18	13.60 ± 2.26 ^a	3.501	0.037
<i>t</i>	-0.244	-0.670	-0.970		
<i>P</i>	0.808	0.506	0.336		

注：a 与治疗前比较，*P* < 0.05。

3.2.4. 两组营养支持前后 ALB 水平比较

治疗 1 月后匀浆膳食组与整蛋白组 ALB 水平组间比较，*P* < 0.05，差异有统计学意义，整蛋白组高于匀浆膳食组。

匀浆膳食组与整蛋白组治疗 1 周后和治疗 1 月后，均 ALB 水平低于治疗前，*P* < 0.05，差异有统计学意义。见表 5。

Table 5. Comparison of ALB levels between two groups before and after nutritional support
表 5. 两组营养支持前后 ALB 水平比较

指标	治疗前	治疗 1 周后	治疗 1 月后	<i>F</i>	<i>P</i>
匀浆膳食组	39.79 ± 2.68	37.28 ± 2.69 ^a	36.28 ± 2.71 ^a	15.158	0.000
整蛋白组	40.1 ± 3.59	37.60 ± 3.60 ^a	38.30 ± 3.61 ^a	11.961	0.000
<i>t</i>	-0.382	-0.381	-2.463		
<i>P</i>	0.704	0.705	0.017		

注: a 与治疗前比较, $P < 0.05$ 。

3.2.5. 两组营养支持前后 TP 水平比较

治疗 1 周后及治疗 1 月后, 匀浆膳食组与整蛋白组 TP 水平组间比较, 均 $P < 0.05$, 差异有统计学意义, 整蛋白组均高于匀浆膳食组。

匀浆膳食组与整蛋白组治疗 1 周后和治疗 1 月后, 平均 TP 水平低于治疗前, $P < 0.05$, 差异有统计学意义。见表 6。

Table 6. Comparison of TP levels between two groups before and after nutritional support
表 6. 两组营养支持前后 TP 水平比较

指标	治疗前	治疗 1 周后	治疗 1 月后	<i>F</i>	<i>P</i>
匀浆膳食组	68.26 ± 3.77	63.43 ± 4.21 ^a	61.40 ± 4.28 ^a	69.425	0.000
整蛋白组	68.28 ± 3.79	66.18 ± 3.92 ^a	66.16 ± 3.89 ^a	10.257	0.000
<i>t</i>	-0.019	-2.617	-4.510		
<i>P</i>	0.985	0.011	0.000		

注: a 与治疗前比较, $P < 0.05$ 。

3.2.6. 两组营养支持前后 K⁺水平比较

治疗前、治疗 1 周后和治疗 1 月后匀浆膳食组与整蛋白组 K⁺离子水平组间比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义。匀浆膳食组与整蛋白组治疗前后 K⁺离子水平组内比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义。见表 7。

Table 7. Comparison of K⁺ levels between the two groups before and after nutritional support
表 7. 两组营养支持前后 K⁺水平比较

指标	治疗前	治疗 1 周后	治疗 1 月后	<i>F</i>	<i>P</i>
匀浆膳食组	3.97 ± 0.48	4.03 ± 0.55	4.07 ± 0.44	0.387	0.681
整蛋白组	4.07 ± 0.36	4.19 ± 0.48	4.19 ± 0.55	0.615	0.544
<i>t</i>	-0.927	-1.145	-0.907		
<i>P</i>	0.358	0.257	0.368		

3.2.7. 两组营养治疗支持 Na⁺水平比较

治疗前、治疗 1 周后和治疗 1 月后匀浆膳食组与整蛋白组 Na⁺离子水平组间比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义。治疗 1 周后, 整蛋白组 Na⁺离子水平低于治疗前, $P < 0.05$, 差异有统计学意义。见表 8。

Table 8. Comparison of Na⁺ levels between the two groups before and after nutritional support
表 8. 两组营养治疗支持 Na⁺水平比较

指标	治疗前	治疗 1 周后	治疗 1 月后	<i>F</i>	<i>P</i>
匀浆膳食组	138.83 ± 5.6	137.07 ± 5.53	137.77 ± 3.74	0.817	0.447
整蛋白组	138.89 ± 4.4	135.15 ± 4.86 ^a	136.79 ± 5.31	3.612	0.033
<i>t</i>	-0.046	1.425	0.829		
<i>P</i>	0.964	0.159	0.411		

注: a 与治疗前比较, $P < 0.05$ 。

3.2.8. 两组营养支持前后 Ca²⁺水平比较

治疗前、治疗 1 周后和治疗 1 月后匀浆膳食组与整蛋白组 Ca²⁺离子水平组间比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义。匀浆膳食组与整蛋白组治疗前后 Ca²⁺离子水平组内比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义。见表 9。

Table 9. Comparison of Ca²⁺ levels between two groups before and after nutritional support
表 9. 两组营养支持前后 Ca²⁺水平比较

指标	治疗前	治疗 1 周后	治疗 1 月后	<i>F</i>	<i>P</i>
匀浆膳食组	2.16 ± 0.13	2.16 ± 0.12	2.22 ± 0.13	2.056	0.137
整蛋白组	2.15 ± 0.13	2.20 ± 0.15	2.20 ± 0.14	1.861	0.165
<i>t</i>	0.143	1.171	0.142		
<i>P</i>	0.706	0.284	0.708		

3.2.9. 两组营养支持前后 Cl⁻水平比较

治疗前、治疗 1 周后和治疗 1 月后匀浆膳食组与整蛋白组 Cl⁻离子水平组间比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义。治疗 1 周后及治疗 1 月后, 整蛋白组 Cl⁻离子水平低于治疗前, 治疗 1 周后, 匀浆膳食组 Cl⁻离子水平低于治疗前, 均 $P < 0.05$, 差异有统计学意义。见表 10。

Table 10. Comparison of Cl⁻ levels between two groups before and after nutritional support
表 10. 两组营养支持前后 Cl⁻水平比较

指标	治疗前	治疗 1 周后	治疗 1 月后	<i>F</i>	<i>P</i>
匀浆膳食组	103.96 ± 5.11	101.06 ± 5.50 ^a	101.36 ± 4.93	3.643	0.032
整蛋白组	104.05 ± 5.87	98.69 ± 4.89 ^a	99.5 ± 6.23 ^a	12.205	0.000
<i>t</i>	-0.065	1.761	1.281		
<i>P</i>	0.948	0.084	0.205		

注: a 与治疗前比较, $P < 0.05$ 。

结果: 试验组与对照组比较: 治疗前两组收集到的各项数据比较, 两组各指标比较, 均 $P > 0.05$, 差异无统计学意义, 具有可比性。治疗 1 周后, 整蛋白组 TP 水平高于匀浆膳食组($P < 0.05$)。治疗 1 月后, 整蛋白组 ALB、TP 水平高于匀浆膳食组($P < 0.05$)。

试验组及对照组组内数据比较: 匀浆膳食组: 治疗 1 周后和治疗 1 月后, AMC、TSF、ALB 和 TP 水平低于治疗前; 治疗 1 周后, Cl^- 离子水平低于治疗前, 均 $P < 0.05$, 差异有统计学意义。整蛋白组: 治疗 1 周后和治疗 1 月后, AMC、ALB、TP 和 Cl^- 离子水平低于治疗前, 治疗 1 周后, Na^+ 离子水平低于治疗前, 均 $P < 0.05$, 差异有统计学意义。

4. 讨论

4.1. 蛋白质对于神经功能恢复的影响

在急性缺血事件发生后 30 天内, 约有 80% 的神经功能恢复[11]。如何保证患者神经功能的尽可能的恢复, 是目前工作中的重中之重。有研究表明在营养不良的卒中患者中, 营养支持在神经功能的康复中起着有益的作用。这使得营养对神经系统恢复的作用越来越受到重视。在 Aquilani [12] 对照试验中, 给与患者额外的蛋白与能量, 患者认知功能有显著改善, 这表明补充蛋白质和卡路里可以改善亚急性脑卒中患者的认知恢复。在 Aquilani [13] 等人的另一项研究中, 发现蛋白质补充组的 NIHSS 评分与对照组相比有更大的改善。此外, 研究发现, 碳水化合物/蛋白质摄入比与 NIHSS 评分直接相关, 而蛋白质摄入与 NIHSS 评分呈反相关, 表明脑卒中的患者中蛋白质摄入的增加与更大的改善相关[13][14]。而且有研究证明吞咽困难与脑卒中患者的营养不良密切相关[15][16], 特别是在康复环境中。营养不足和慢性或急性炎症可能引起营养相关的并发症也可能减少肌肉质量, 导致疾病发生后吞咽功能恢复的中断。患有严重营养不良风险的卒中患者更容易发生肺部感染, 胃肠道出血或其他感染[8][16], 严重时可能会阻碍患者自身神经功能的恢复。

在我们的研究中发现, 对于整蛋白组及匀浆膳食的患者, 在病发后的急性期内, 无论给与何种营养支持方式, 大多数患者的蛋白质的相关指标均低于发病前。在我们的实验中, 两组中患者的疾病严重程度相类似, 在给予不同的营养支持后, 匀浆膳食组患者的蛋白指标下降趋势更为明显。对于此状况可能的原因包括给与患者营养补充的时间不及时, 给与患者的营养制剂中营养成分的相对不全面, 同时也可能包括给与患者营养补充的频次相对不足。在两组收集到的数据中对于卒中患者蛋白质相关指标下降的原因可能包括以下。首先有实验研究证明, 急性缺血可引起早期脑蛋白质合成改变。事实上, 在缺血半暗区[8]蛋白质合成受到完全抑制。这种抑制不是由能量衰竭或细胞内离子异常引起的, 而是由细胞内稳态的改变引起的, 包括三磷酸鸟苷与二磷酸鸟苷的比率降低, 以及在三磷酸腺苷下(Adenosine triphosphate, ATP)降之前细胞内 pH 的降低。而当血流速度高达 100 毫升/100 克(脑组织)/分钟时, 氨基酸的合成会下降, 这表明在大脑局部血流减少的区域, 蛋白质合成与能量代谢是分离的。蛋白质合成减少开始于血流速度约为正常的 80% [17], 当净血流量 $< 40 \text{ mL}/100\text{g}/\text{分钟}$ 时出现完全抑制。因此, 蛋白质合成的阈值远高于神经元减少 ATP 形成的阈值(每分钟 $< 10 \text{ mL}/100\text{g}$) [18]。其显示的意义是在远高于能量代谢的流量值下, 蛋白质合成受到抑制。而蛋白质合成的抑制具有临床意义。首先, 如果不能逆转, 抑制蛋白质合成会导致细胞死亡, 而蛋白质合成的恢复可能使细胞修复缺血性损伤并恢复功能[19]。其次, 缺血损伤区的进展与蛋白质合成的抑制平行。已经发现抑制蛋白质合成会导致缺血性半暗带的神经元破坏。此外, 与其他指标如脱氧核糖核酸(Deoxyribo Nucleic Acid, DNA)片段化相比, 抑制蛋白质合成与缺血损伤区域的最终大小的关系更为密切。因此, 蛋白质合成的抑制与缺血损伤区域的最终大小密切相关[11]。有研究证明了脑蛋白质合成对神经元存活的重要性[9], 另一项研究表明缺血性脑中生长停滞和 DNA 损伤的上

调,进而影响蛋白质合成和 DNA 修复的调控[20]。脑蛋白合成的改变会对其他正常人的脑功能产生负面影响。流行病学研究显示了蛋白质摄入量低的人的更易患有神经系统疾病[21]。

4.2. BMI、AMC、TSF 在疾病中的意义

在过去的研究中 AMC, TSF 和 BMI 一直被用作营养不良的生物标志物,并由美国科学院和 ASPEN 推荐。来自的 Jing Zhang MD [22]研究证明住院期间营养状况可能会发生一定程度的下降。我们的研究也支持这一观点。在我们的实验中三项观察指标,无论是整蛋白组或者匀浆膳食组,我们的研究中可以观察到两组患者的 AMC, TSF 较发病前变差(见表 3, 表 4)。而在收集到的 BMI 的相关数据中,我们不难看出一些患者的体重减轻了,而另一些患者的体重却增加了。对于这些一个可能的理论解释是脑血管疾病患者的负能量平衡和体重减轻与功能恢复有关。同时有研究表明在患者进入康复阶段,平衡功能受损或参加运动功能康复有关的活动的患者需要更多的能量来进行运动活动。另一项研究表明卒中患者的静息能量消耗也有所增加,尤其是蛛网膜下腔出血患者。而且有力的证据表明,大部分的患者在医院和出院后均未达到他们估计的能量需求。在患者住院期间,其平均能量摄入为其预计平均需求的 60%,而在接受治疗后的 6 个月时仅提高至 81% [23]。

4.3. 不同营养制剂间营养指标结果的比较

患者自入院来给予营养支持,目的是防止患者出现营养不良等营养问题。并尽最大努力避免由此所带来的不良临床结局,如神经功能的进一步丧失、相关评分的下降、肺炎的发生以及患者的死亡。因对照组的饮食为自制饮食,可能存在的问题有:能量供给的相对不足、蛋白质质量的不足、离子水平供给的不及时。从收集上的数据来说,所有入组患者的相关营养指标较发病前有下降,但是整蛋白组因其食物成分的全面,导致其营养指标优于匀浆膳食组,因此,对于吞咽困难的患者,给予安素制剂治疗可能有助于患者营养的摄入,进而促进患者神经功能的恢复。

4.4. 研究的局限性

本研究选取的临床入组病例相对少,且观察时间相对短暂。期待大样本、多中心、长时间的临床研究来指导未来的临床工作。

5. 结论

在我们收集到的数据中,可以观察到患者的营养状态较患病前有改变。有效的营养干预在很大可能上可以改善患者的营养状态。

基金项目

黑龙江省卫生健康委科技计划:替罗非班联合治疗大血管闭塞性脑梗死的疗效观察(20210303070268);牡丹江医科大学研究生导师科研专项计划:脑梗死血栓病理成分对患者预后的影响(YJSZX2022071)。

参考文献

- [1] Corrigan, M.L., Escuro, A.A., Celestin, J. and Kirby, D.F. (2011) Nutrition in the Stroke Patient. *Nutrition in Clinical Practice*, **26**, 242-252. <https://doi.org/10.1177/0884533611405795>
- [2] Foley, N.C., Salter, K.L., Robertson, J., Teasell, R.W. and Woodbury, M.G. (2009) Which Reported Estimate of the Prevalence of Malnutrition after Stroke Is Valid? *Stroke*, **40**, e66-e74. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.108.518910>
- [3] Ha, L., Hauge, T. and Iversen, P.O. (2010) Body Composition in Older Acute Stroke Patients after Treatment with Individualized, Nutritional Supplementation While in Hospital. *BMC Geriatrics*, **10**, Article No. 75. <https://doi.org/10.1186/1471-2318-10-75>

- [4] Chai, J., Chu, F.C., Chow, T.W. and Shum, N.C. (2008) Prevalence of Malnutrition and Its Risk Factors in Stroke Patients Residing in an Infirmary. *Singapore Medical Journal*, **49**, 290-296.
- [5] Kang, Y., Lee, H., Paik, N., Kim, W. and Yang, M. (2010) Evaluation of Enteral Formulas for Nutrition, Health, and Quality of Life among Stroke Patients. *Nutrition Research and Practice*, **4**, 393-399. <https://doi.org/10.4162/nrp.2010.4.5.393>
- [6] Paciaroni, M., Mazzotta, G., Corea, F., Caso, V., Venti, M., Milia, P., *et al.* (2004) Dysphagia Following Stroke. *European Neurology*, **51**, 162-167. <https://doi.org/10.1159/000077663>
- [7] Toscano, M., Cecconi, E., Capiluppi, E., Viganò, A., Bertora, P., Campiglio, L., *et al.* (2015) Neuroanatomical, Clinical and Cognitive Correlates of Post-Stroke Dysphagia. *European Neurology*, **74**, 171-177. <https://doi.org/10.1159/000441056>
- [8] FOOD Trial Collaboration (2003) Poor Nutritional Status on Admission Predicts Poor Outcomes after Stroke: Observational Data from the FOOD Trial. *Stroke*, **34**, 1450-1456. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000074037.49197.8c>
- [9] Aquilani, R., Sessarego, P., Iadarola, P., Barbieri, A. and Boschi, F. (2011) Nutrition for Brain Recovery after Ischemic Stroke: An Added Value to Rehabilitation. *Nutrition in Clinical Practice*, **26**, 339-345. <https://doi.org/10.1177/0884533611405793>
- [10] Ickenstein, G.W., Kelly, P.J., Furie, K.L., Ambrosi, D., Rallis, N., Goldstein, R., *et al.* (2003) Predictors of Feeding Gastrostomy Tube Removal in Stroke Patients with Dysphagia. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, **12**, 169-174. [https://doi.org/10.1016/s1052-3057\(03\)00077-6](https://doi.org/10.1016/s1052-3057(03)00077-6)
- [11] Hata, R., Maeda, K., Hermann, D., Mies, G. and Hossmann, K. (2000) Dynamics of Regional Brain Metabolism and Gene Expression after Middle Cerebral Artery Occlusion in Mice. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, **20**, 306-315. <https://doi.org/10.1097/00004647-200002000-00012>
- [12] Aquilani, R., Scocchi, M., Boschi, F., Viglio, S., Iadarola, P., Pastoris, O., *et al.* (2008) Effect of Calorie-Protein Supplementation on the Cognitive Recovery of Patients with Subacute Stroke. *Nutritional Neuroscience*, **11**, 235-240. <https://doi.org/10.1179/147683008x301586>
- [13] Aquilani, R., Scocchi, M., Iadarola, P., Franciscone, P., Verri, M., Boschi, F., *et al.* (2008) Protein Supplementation May Enhance the Spontaneous Recovery of Neurological Alterations in Patients with Ischaemic Stroke. *Clinical Rehabilitation*, **22**, 1042-1050. <https://doi.org/10.1177/0269215508094244>
- [14] Buchholz, D.W. and Neumann, S. (1999) A Randomized, Controlled, Single-Blind Trial of Nutritional Supplementation after Acute Stroke. *Dysphagia*, **14**, 185.
- [15] Foley, N., Martin, R., Salter, K. and Teasell, R. (2009) A Review of the Relationship between Dysphagia and Malnutrition Following Stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*, **41**, 707-713. <https://doi.org/10.2340/16501977-0415>
- [16] Smithard, D.G., O'Neill, P.A., Park, C., Morris, J., Wyatt, R., England, R., *et al.* (1996) Complications and Outcome after Acute Stroke. *Stroke*, **27**, 1200-1204. <https://doi.org/10.1161/01.str.27.7.1200>
- [17] Xie, Y., Mies, G. and Hossmann, K.A. (1989) Ischemic Threshold of Brain Protein Synthesis after Unilateral Carotid Artery Occlusion in Gerbils. *Stroke*, **20**, 620-626. <https://doi.org/10.1161/01.str.20.5.620>
- [18] Hossmann, K.A. and Schuier, F.J. (1980) Experimental Brain Infarcts in Cats. I. Pathophysiological Observations. *Stroke*, **11**, 583-592. <https://doi.org/10.1161/01.str.11.6.583>
- [19] Paschen, W. (2003) Shutdown of Translation: Lethal or Protective? Unfolded Protein Response versus Apoptosis. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, **23**, 773-779. <https://doi.org/10.1097/01.wcb.0000075009.47474.f9>
- [20] White, F., McCaig, D., Brown, S.M., Graham, D.I., Harland, J. and Macrae, I.M. (2004) Up-Regulation of a Growth Arrest and DNA Damage Protein (GADD34) in the Ischaemic Human Brain: Implications for Protein Synthesis Regulation and DNA Repair. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, **30**, 683-691. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2990.2004.00584.x>
- [21] Román, G.C. (1994) Epidemic Neuropathy in Cuba: A Plea to End the United States Economic Embargo on a Humanitarian Basis. *Neurology*, **44**, 1784-1784. <https://doi.org/10.1212/wnl.44.10.1784>
- [22] Zhang, J., Zhao, X., Wang, A., *et al.* (2015) Emerging Malnutrition during Hospitalisation Independently Predicts Poor 3-Month Out-Comes after Acute Stroke: Data from a Chinese Cohort. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, **24**, 379-386.
- [23] Perry, L. (2004) Eating and Dietary Intake in Communication-Impaired Stroke Survivors: A Cohort Study from Acute-Stage Hospital Admission to 6 Months Post-Stroke. *Clinical Nutrition*, **23**, 1333-1343. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.04.009>