

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 4 (289) Апрель 2019

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 4 (289) 2019

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

ИНТЕГРАТИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНО ОСЛОЖНЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

¹Дарий В.И., ²Мищенко Т.С., ³Сериков К.В.

¹Запорожский государственный медицинский университет; ²Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина;
³Государственное учреждение “Запорожская медицинская академия последипломного образования
Министерства Здравоохранения Украины”, Украина

В настоящее время, в мире ежегодно случается около 17 млн. мозговых инсультов (МИ). Однако в разных странах показатели заболеваемости МИ существенно отличаются. Так, в странах с высоким уровнем доходов за последние десятилетия заболеваемость МИ снизилась почти на 40 %, а в странах с низким и средним уровнем доходов возросла в 2 раза. В Украине заболеваемость МИ за последние 10 лет существенно не изменилась и находится в пределах 260,0-290,0 случаев на 100 тыс. населения в различные годы [1].

Вследствие МИ ежегодно на планете умирает 6,7 млн. больных. При этом треть умирает в течение последующего года (4,4 млн. смертей), треть утрачивает работоспособность и только треть больных полностью восстанавливается. Прогнозы экспертов Всемирной организации здравоохранения неутешительны. Если ситуация кардинально не изменится, то в 2030 году уже будет 23 млн. больных МИ, а умрут – 7,8 млн. жителей планеты. К этому времени в мире будет насчитываться 77 млн., которые перенесли МИ [7].

Одним из частых проявлений МИ являются интрацеребральные осложнения, возникающие в остром периоде МИ и характеризующиеся смещением и деформацией мозговых структур, вторичными стволочными кровоизлияниями, выраженным перифокальным отеком, церебральным вазоспазмом, острым гидроцефальным синдромом, вторичным стволочным синдромом, а также вторичной геморрагической трансформацией.

Интрацеребральноосложненный мозговой инсульт является особой формой МИ, при котором запускаются системные группы осложнений, что требует проведения непрерывного интегративного мониторинга [8].

В настоящее время, с целью прогнозирования результатов лечения больных с ишемическим мозговым инсультом (ИМИ) используются нейрофизиологические маркеры, которые принято подразделять на физиологические, визуализационные и электрофизиологические [2]. К физиологическим маркерам ИМИ относятся температура тела, артериальное давление (АД), показатели центральной и периферической гемодинамики и другие физиологические параметры организма пациента [2,9,10].

Так, в исследовании 113 пациентов с ИМИ, которые поступили в стационар в течение первых 24 часов после появления симптомов, установлено, что пожилой возраст, гипертония в анамнезе, высокая температура тела и систолическое АД являются плохими прогностическими факторами результатов лечения. При этом было определено, что систолическое АД при поступлении в стационар является единственным клиническим предиктором неблагоприятного результата у больных ИМИ [9].

При прогнозировании результатов терапии в исследовании 177 больных с ИМИ, определяли АД в течение 24 часов от момента поступления в стационар (24-hour blood pressure monitoring – 24Н ВРМ). На 7-е сутки пациентов оценивали по модифицированной шкале Рэнкина (Modified Rankin Scale – mRS) и в дальнейшем наблюдали в течение 5 лет (5-летняя летальность составила 2,07±1,48). Установлено,

что высокие значения систолического АД, регистрируемые с помощью 24Н ВРМ в первые сутки ИМИ, связаны с неблагоприятным краткосрочным функциональным состоянием по mRS и долговременной смертностью у пожилых пациентов. При этом определено, что возраст и систолическое АД >160 мм рт.ст. ассоциируются с высокой летальностью [10].

В исследовании 482 пациентов в остром периоде ИМИ определена зависимость между показателем соотношения пиковой скорости раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка (V_E/V_A) и степенью инвалидизации по mRS через три месяца при атеротромботическом ИМИ, лакунарном ИМИ и гемодинамическом ИМИ. При этом установлено, что в остром периоде ИМИ прогностически неблагоприятными факторами регресса неврологической симптоматики являются сниженные показатели фракции выброса, ударного объема сердца, минутного объема крови и сердечного индекса [3].

Цель исследования – определить динамику интегративного мониторинга и предикторы неблагоприятного результата у критических больных с интрацеребральноосложненным ишемическим мозговым инсультом во время проведения интенсивной терапии.

Материал и методы. Проведено проспективно-ретроспективное исследование 52 больных интрацеребральноосложненным ишемическим мозговым инсультом (ИОИМИ), средний возраст 70,0±0,9 лет, которые находились на лечении в отделении анестезиологии с палатами интенсивной терапии (ИТ) коммунального учреждения “Запорожская городская многопрофильная клиническая больница № 9” (КУ “ЗГМКБ № 9”). Мужчин было 24 (46,2%), средний возраст 68,3±1,3 лет; женщин – 28 (53,8%), средний возраст 71,4±1,1 лет. Все пациенты разделены на 2 группы: I группа представлена 31 пациентами с ИОИМИ (средний возраст 70,4±1,6 лет), которые завершили лечение в условиях КУ “ЗГМКБ № 9”. Мужчин было 14 (45,2%), средний возраст 68,1±2,9 лет; женщин – 17 (54,8%), средний возраст 72,3±1,7 лет. II группа сформирована из 21 больного, умершего от ИОИМИ (средний возраст 70,8±2,0 лет). Мужчин было 10 (47,6%), средний возраст 67,3±2,8 лет; женщин – 11 (52,4%), средний возраст 74,0±2,7 лет.

Диагноз устанавливался в соответствии с существующими критериями клиничко-неврологического обследования и методов нейровизуализации [4,11].

Тяжесть ИМИ определяли исходя из выраженности неврологической симптоматики по шкале тяжести инсульта национального института здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS) [4,11].

Всем критическим больным с ИОИМИ осуществлялся интегративный мониторинг церебральных показателей, системной гемодинамики, кислородно-транспортного статуса и осмолярности плазмы во время оказания комплексной ИТ.

Комплекс интенсивной терапии, проводился согласно приказу Министерства Здравоохранения Украины от 03.08.2012 г. № 602. Унифицированный клинический про-

токол медицинской помощи “Ишемический инсульт (экстренная, первичная, вторичная [специализированная] медицинская помощь, медицинская реабилитация)” [4] с учетом рекомендаций Американской ассоциации сердца/Американской ассоциации инсульта (American Heart Association/American Stroke Association – АНА/АША) 2018 г. [11].

Основные составляющие комплекса ИТ: 1) контроль витальных функций; 2) обеспечение адекватного газообмена; 3) динамическое наблюдение неврологом и консультирование смежными специалистами; 4) дифференцирование подтипа ИМИ; 5) инфузионная терапия; 6) коррекция гемодинамики; 7) нейропротекция; 8) антиагрегантная терапия; 9) антикоагулянтная терапия; 10) коррекция гипертермии; 11) антибактериальная терапия; 12) поддержание нормогликемии; 13) Профилактика или терапия отека головного мозга; 14) зондовое энтеральное питание (по показаниям).

Динамику церебральных показателей оценивали по изменениям церебрального перфузионного давления (ЦПД) и внутричерепного давления (ВЧД) по формуле 1 [5]:

$$\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ВЧД}, \text{ мм рт.ст. (1)}$$

где САД – среднее артериальное давление, мм рт.ст.; ВЧД – внутричерепное давление, мм рт.ст.; которое косвенно составляет:

- 15 мм рт.ст. при сознании по шкале ком Глазго (ШКГ) 15-13 баллов;
- 20 мм рт.ст. при уровне сознания по ШКГ 12-11 баллов;
- 25 мм рт.ст. при уровне сознания по ШКГ 10-9 баллов;
- 30 мм рт.ст. при уровне сознания по ШКГ ≤ 8 баллов.

Для оценки системной гемодинамики и насыщения кислородом артериальной крови (SaO_2) использовались мониторы “ЮМ-300” (“ЮТАС”, Украина), “Biomed” (“БИОМЕД”, Украина), “Leon-3” (“Heinen Lowenstein”, Germany).

По соотношению диастолического артериального давления (АДдиаст.) к систолическому артериальному давлению (АДсист.) определяли взаимодействие сил общего потока крови [5,6].

Если соотношение диастолического артериального давления к систолическому артериальному давлению (АДдиаст./АДсист.) находилось в границах (0,636-0,599), то имела место гемодинамическая стабилизация (ГС), которая определялась по формуле 2 [5,6]:

$$\text{ГС} = \text{АДдиаст./АДсист. (2)}$$

При соотношении АДдиаст./АДсист. $>0,636$, имела место диастолическая дестабилизация (ДД), которая определялась по формуле 3 [5,6]:

$$\text{ДД} = ((\text{АДдиаст./АДсист.} - 0,636) / (\text{АДдиаст./АДсист.})) \times 100\% \quad (3)$$

При соотношении АДдиаст./АДсист. $<0,599$ отмечалась систолическая дестабилизация (СД), которая определялась по формуле 4 [5,6]:

$$\text{СД} = ((0,599 - \text{АДдиаст./АДсист.}) / (\text{АДдиаст./АДсист.})) \times 100\% \quad (4)$$

Мониторинг кислородно-транспортного статуса осуществляли согласно динамическим изменениям индекса доставки кислорода (IDO_2) по формуле 5 [12]:

$$\text{IDO}_2 = \text{CaO}_2 \times \text{CI}, \text{ мл} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2} \quad (5)$$

где CaO_2 – содержание кислорода в артериальной крови, $\text{мл} \times \text{л}^{-1}$; CI – сердечный индекс, $\text{л} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$.

Определяли концентрацию гемоглобина в общем анализе крови ($\text{г} \times \text{л}^{-1}$), а также концентрацию глюкозы ($\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$), мочевины ($\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$), калия ($\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$) и натрия ($\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$) в биохимическом анализе крови.

Осмолярность плазмы (Осм.) определяли по формуле 6 [5]:
 $\text{Осм.} = 2 \times (\text{K}^+ + \text{Na}^+) + \text{Глюкоза} + \text{Мочевина}, \text{ ммоль} \times \text{л}^{-1}$ (6)
где K^+ – концентрация калия плазмы крови, $\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$;
 Na^+ – концентрация натрия плазмы крови, $\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием методов описательной статистики, с помощью пакета программ Microsoft Excel 2007. Достоверность значений оценивали согласно t-критерию Стьюдента для $n=31$ (группа 1) и $n=21$ (группа 2).

Полученные результаты считали значимыми при уровне достоверности $p \leq 0,05$ ($t \geq 2,0423$) для группы 1 и $p \leq 0,05$ ($t \geq 2,0796$) для группы 2.

Результаты и их обсуждение. Изменения церебральных показателей и показателей осмолярности плазмы, у больных с ИОИМИ, представлены в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что у больных с ИОИМИ, при поступлении их в стационар, уровень нарушения сознания по шкале ком Глазго (ШКГ) характеризовался как сопор. Однако на 3 и 4 сутки пребывания в отделении анестезиологии с палатами ИТ, на фоне проведения комплексной ИТ, выраженность “мозговой” симптоматики уменьшилась на 10%; на 5 и 6 сутки, в среднем, на 11%; а в неврологическом отделении - на 14%.

Внутричерепная гипертензия имела тенденцию к уменьшению, начиная с третьих по пятые сутки от начала заболевания, в среднем, на 15% и в дальнейшем в отделении неврологии - на 20%.

Выраженность неврологической симптоматики согласно шкале тяжести инсульта национального института здоровья (NIHSS) на всех этапах исследования соответствовала тяжелому ИМИ. При этом, на фоне проведения ИТ, начиная с 4 суток от начала заболевания, отмечалось снижение неврологического дефицита на 10%, на 5 и 6 сутки, в среднем, на 13%, а в отделении неврологии - на 14%.

Значения осмолярности плазмы крови незначительно превышали верхние границы нормальных параметров, не характеризуясь при этом статистически значимой динамикой изменений.

Изменения показателей гемодинамики и кислородно-транспортного статуса у больных ИОИМИ, представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, у больных ИОИМИ нормализация значений систолического артериального давления (АДсист.) окончательно происходила только в отделении неврологии, что характеризовалось уменьшением данных параметров в среднем на 10%.

При поступлении больных ИОИМИ в стационар имела место выраженная систолическая дестабилизация ($\text{СД}=6 \pm 3$), которая практически устранялась на 6 сутки от начала заболевания ($\text{СД}=1 \pm 1$) и характеризовалась тенденцией к дальнейшему развитию в отделении неврологии ($\text{СД}=2 \pm 1$).

Гемодинамическая стабилизация носила периодический характер, однако благодаря комплексу ИТ, достигнуть ее удавалось уже на 2 ($\text{ГС}=0,609 \pm 0,010$), 4 ($\text{ГС}=0,601 \pm 0,007$) и 5 ($\text{ГС}=0,601 \pm 0,007$) сутки от начала заболевания.

Значения индекса доставки кислорода (IDO_2) при поступлении больных ИОИМИ в стационар находились в границах нормальных параметров. Однако в дальнейшем отмечалось усугубление системной гипоксемии со 2 суток на 25%, а также на 6 сутки пребывания больных в отделении анестезиологии с палатами ИТ и в отделении неврологии, в среднем, на 19% в сравнении с исходными значениями.

Таблица 1. Изменения церебральных показателей и показателей осмолярности плазмы, у больных ИОИМИ (M±m)

Показатель, единицы измерения	Отделение анестезиологии с палатами ИТ						Отделение неврологии
	Сутки 1	Сутки 2	Сутки 3	Сутки 4	Сутки 5	Сутки 6	
Церебральный мониторинг							
ШКГ, баллы	12,3±0,4	12,7±0,4	13,6±0,3*	13,6±0,3*	13,8±0,3*	14,0±0,3*	14,3±0,2*
ВЧД, мм рт.ст.	18,9±0,9	18,1±0,8	16,1±0,5*	16,3±0,5*	15,5±0,7*	16,0±0,5*	15,2±0,2*
ЦПД, мм рт.ст.	97±4	93±4	93±2	95±4	93±4	93±2	90±3
NIHSS, баллы	16,8±0,3	16,4±0,4	16,5±0,4	15,2±0,5*	14,7±0,5*	14,5±0,6*	14,4±0,6*
Мониторинг показателей осмолярности плазмы							
Глюкоза, ммоль×л ⁻¹	7,8±0,7	7,6±0,4	7,1±0,5	6,8±0,4	7,3±0,4	7,4±0,5	7,1±0,4
Мочевина, ммоль×л ⁻¹	8,0±0,8	8,6±0,7	8,7±0,7	8,9±0,7	9,5±0,8	9,7±0,8	9,1±0,8
K ⁺ , ммоль×л ⁻¹	4,02±0,10	4,05±0,10	3,98±0,10	3,95±0,11	3,96±0,09	3,87±0,15	3,92±0,13
Na ⁺ , ммоль×л ⁻¹	137,7±0,8	139,2±0,9	138,8±0,8	140,4±0,9*	141,0±0,8*	140,0±0,9	140,1±0,9
Осм., ммоль×л ⁻¹	299,1±1,8	302,6±2,1	301,3±1,9	304,4±2,2	306,6±2,2*	304,9±2,3	304,3±2,3

примечание: *-p<0,05 в сравнении с исходными значениями

Таблица 2. Изменения показателей гемодинамики и кислородно-транспортного статуса у больных ИОИМИ (M±m)

Показатель, единицы измерения	Отделение анестезиологии с палатами ИТ						Отделение неврологии
	Сутки 1	Сутки 2	Сутки 3	Сутки 4	Сутки 5	Сутки 6	
Мониторинг системной гемодинамики							
СД, %	6±3	-	3±1	-	-	1±1	2±1
ГС	-	0,609±0,010	-	0,601±0,007	0,601±0,007	-	-
ДД, %	-	-	-	-	-	-	-
АДсист., мм рт.ст.	162±6	150±5	152±4	152±5	148±5	149±4	145±4*
АДдиаст., мм рт.ст.	93±3	91±2	88±2	91±3	89±3	88±2	85±2
Мониторинг кислородно-транспортного статуса							
SaO ₂ , %	95,5±0,6	95,7±0,5	95,8±0,6	95,7±0,5	96,1±0,6	96,0±0,6	96,3±0,4
CI, л×мин ⁻¹ ×м ⁻²	3,0±0,2	2,3±0,1*	2,6±0,1	2,5±0,2	2,6±0,1	2,6±0,1	2,6±0,1
IDO ₂ , мл×мин ⁻¹ ×м ⁻²	556±40	415±20*	470±26	454±32	462±27	453±24*	452±23*

примечание: *-p<0,05 в сравнении с исходными значениями

Снижение насосной функции сердца отмечалось на 2 сутки от начала заболевания и характеризовалось уменьшением сердечного индекса (CI) на 23% от исходных значений. Однако в дальнейшем, благодаря проводимому комплексу ИТ, CI стабилизировал свои параметры на нижней границе

нормальных характеристик на дальнейших этапах исследования.

Изменения церебральных показателей и показателей осмолярности плазмы у больных, умерших от ИОИМИ, представлены в таблице 3.

Таблица 3. Изменения церебральных показателей и показателей осмолярности плазмы, у больных, умерших от ИОИМИ (M±m)

Показатель, единицы измерения	Отделение анестезиологии с палатами ИТ						Exitus letalis
	Сутки 1	Сутки 2	Сутки 3	Сутки 4	Сутки 5	Сутки 6	
Церебральный мониторинг							
ШКГ, баллы	11,6±0,4	11,2±0,5	10,5±0,5	10,1±0,5*	10,0±0,5*	9,2±0,5*	6,9±0,4*
ВЧД, мм рт.ст.	19,8±0,9	21,0±1,2	21,9±1,2	23,1±1,2*	23,3±1,3*	25,0±1,1*	29,3±0,7
ЦПД, мм рт.ст.	96±6	87±6	83±5	79±3*	71±4*	60±3*	47±2*
NIHSS, баллы	15,0±0,5	15,5±0,6	14,9±0,7	15,2±0,7	15,9±0,8	16,5±0,9	19,7±0,8*
Мониторинг показателей осмолярности плазмы							
Глюкоза, ммоль×л ⁻¹	11,5±1,3	12,1±1,4	10,9±0,9	11,4±0,9	11,8±0,9	11,5±1,0	12,4±0,9
Мочевина, ммоль×л ⁻¹	9,6±1,3	10,3±1,2	11,6±1,3	12,6±1,3	13,1±1,4	14,4±1,5*	15,9±2,0*
K ⁺ , ммоль×л ⁻¹	3,69±0,14	3,87±0,14	3,92±0,14	3,91±0,11	3,84±0,12	4,06±0,15	4,21±0,20*
Na ⁺ , ммоль×л ⁻¹	137,3±0,7	138,0±0,7	138,8±0,8	141±1,0*	142,6±1,4*	145,2±1,7*	144,0±1,8*
Осм., ммоль×л ⁻¹	303,1±2,1	306,2±2,0	308,0±2,1	313,8±2,9*	317,8±3,9*	324,4±4,7*	324,8±5,3*

примечание: *-p<0,05 в сравнении с исходными значениями

Таблица 4. Изменения показателей гемодинамики и кислородно-транспортного статуса у больных, умерших от ИОИМИ (M±m)

Показатель, единицы измерения	Отделение анестезиологии с палатами ИТ						Exitus letalis
	Сутки 1	Сутки 2	Сутки 3	Сутки 4	Сутки 5	Сутки 6	
Мониторинг системной гемодинамики							
СД, %	6±2	6±2	4±3	-	-	-	-
ГС	-	-	-	0,615±0,008	0,610±0,015	-	-
ДД, %	-	-	-	-	-	5±3	23±2*
АДсист., мм рт.ст.	163±9	153±8	146±7	137±4*	129±5*	108±3*	86±3*
АДдиаст., мм рт.ст.	92±5	86±4	84±4	84±3	78±3*	74±3*	71±2*
Мониторинг кислородно-транспортного статуса							
SaO ₂ , %	92,6±1,5	93,3±0,9	94,6±0,9	94,5±1,0	92,8±0,8	91,2±0,9	88,4±1,3*
CI, л×мин ⁻¹ ×м ⁻²	2,9±0,2	3,2±0,2	3,0±0,2	2,7±0,2	3,1±0,2	2,6±0,3	1,8±0,2*
IDO ₂ , мл×мин ⁻¹ ×м ⁻²	531±45	548±43	516±48	465±42	445±47	439±54	284±31*

примечание: *-p<0,05 в сравнении с исходными значениями

Как видно из таблицы 3, у больных умерших от ИОИМИ уровень нарушения сознания по ШКГ при поступлении в стационар характеризовался как сопор. При этом на 4 и 5 сутки пребывания больных в стационаре отмечалось дальнейшее нарушение сознания по ШКГ, в среднем, на 10%, на 6 сутки - на 21% и накануне смертельного исхода (exitus letalis – EL) на 41%, соответствуя коме.

Одновременно отмечалось усугубление мозгового кровотока за счет повышения ВЧД и уменьшения ЦПД. Так ВЧД имело статистически значимую тенденцию к повышению на 4 и 5 сутки от начала заболевания, в среднем, на 15%, на 6 сутки - на 21% и накануне EL – на 32%. В свою очередь, статистически значимое снижение ЦПД отмечалось с 4 суток от начала заболевания на 18%, на 5 сутки – на 26%, на 6 сутки – на 38% и накануне EL – практически на 51%.

Выраженность неврологической симптоматики, согласно шкале NIHSS, на всех этапах исследования соответствовала ИМИ тяжелой степени. При этом отмечалось статистически

значимое нарастание неврологического дефицита накануне EL – на 24% в сравнении с исходными значениями.

Мониторинг показателей осмолярности плазмы показал наличие стрессовой гликемии. Увеличение концентрации мочевины на 33% в сравнении с исходными значениями отмечалось на 6 сутки от госпитализации больных, а накануне EL – на 40%. Увеличение концентрации натрия (Na⁺) и калия (K⁺) отмечалось с 4 суток от начала заболевания и до EL, оказывая влияние на развитие гиперосмолярного статуса. Осмолярность плазмы крови (Осм.) имела тенденцию к увеличению на всех этапах исследования, статистически повышаясь с 4 суток от начала заболевания на 3%, на 5 сутки – на 5%, на 6 сутки – на 6% и накануне EL – на 7%.

Изменения показателей гемодинамики и кислородно-транспортного статуса у больных, умерших от ИОИМИ, представлены в таблице 4.

Как видно из таблицы 4, у больных умерших от ИОИМИ, параметры системной гемодинамики имели тенденцию к выраженной гипотензии.

Так, начиная с 4 суток от поступления больных в стационар, отмечалось уменьшение АД сист. на 16%, на 5 сутки – на 21%, на 6 сутки – на 34% и накануне ЕЛ – на 47%.

Диастолическое артериальное давление (АД диаст.) хотя и имело тенденцию к снижению, начиная с 5 суток от начала заболевания на 15%, на 6 сутки – на 20%, и накануне ЕЛ – на 23% в сравнении с исходными значениями, вследствие уменьшения насосной функции сердца превышало значения нормы.

На снижение насосной функции сердца указывает также “шоковый” СИ, который накануне ЕЛ был снижен на 38% в сравнении с исходными значениями.

В течение первых 3 суток от начала госпитализации больных в стационар, имела место систолическая дестабилизация (СД), которая характеризовалась компенсаторным системным вазоспазмом. В дальнейшем, систолическая дестабилизация сменялась гемодинамической стабилизацией (ГС) на 4 и 5 сутки от начала заболевания, благодаря комплексу проводимой ИТ и достижению гемодинамической ауторегуляции. Однако, начиная с 6 суток от начала заболевания и до наступления ЕЛ развивалась диастолическая дестабилизация (ДД), которая характеризовалась снижением насосной функции сердца и развитием “шокового” СИ, вследствие прогрессирования системной гипоксемии на фоне критической внутричерепной гипертензии.

Параметры насыщения кислородом артериальной крови (SaO_2) имели тенденцию к снижению, начиная с 5 суток заболевания, при этом накануне наступления ЕЛ отмечалось статистически значимое критическое снижение SaO_2 на 5% в сравнении с исходными значениями.

Значения IDO_2 в течение первых 3 суток от начала заболевания соответствовали показателям нормы вследствие адекватной профилактической и вспомогательной оксигенации, проводимой в комплексе ИТ. Однако начиная с 4 суток заболевания, отмечалось развитие системной гипоксемии, которая накануне наступления ЕЛ носила критический характер и характеризовалась снижением уровня DO_2 на 47% в сравнении с исходными показателями.

Выводы. 1. Развитие и исход ИОИМИ зависит не столько от показателей неврологического дефицита, сколько от данных интегративного мониторинга, проводимого на фоне комплексной ИТ. Особое внимание в процессе мониторинга следует уделять значениям ЦПД, СИ, IDO_2 , Осм., выраженности СД, ГС, ДД.

2. Предикторами неблагоприятного результата у больных ИОИМИ были ЦПД < 50 мм рт.ст. ($p < 0,05$), СИ < $1,8 \text{ л} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ($p < 0,05$), $\text{IDO}_2 < 280 \text{ мл} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ($p < 0,05$), Осм. > 325 $\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$ ($p < 0,05$), прогрессирование ДД > 20% ($p < 0,05$).

3. Гемодинамическая стабилизация (ГС) отражает физиологическое взаимодействие сил общего потока крови ответственного за системный транспорт кислорода к органам и тканям и находится в диапазоне значений (0,636-0,599). Превышение верхнего интервала диапазона значений указывает на диастолическую дестабилизацию (ДД), снижение – на систолическую дестабилизацию (СД).

ЛИТЕРАТУРА

1. Зозуля І.С., Зозуля А.І. Інсулт: втрати часу на догоспітальному та госпітальному етапах. Гострі та невідкладні стани в практиці лікаря. 2017; 4 (67): 5-6.
2. Кадырова И.А., Миндубаева Ф.А., Гржибовский А.М. Систематический обзор методов прогнозирования исхода моз-

гового инсульта. Экология человека. 2015; 10: 55-64.

3. Сохор Н.Р. Клініко-гемодинамічні особливості різних підтипів ішемічного інсульту у гострому періоді. Український вісник психоневрології. 2015; 23 (2): 26-31.
4. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 р. № 602. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги “Ішемічний інсулт (екстрена, первинна, вторинна [спеціалізована] медична допомога, медична реабілітація)”. Практична ангіологія. 2013; 1 (60): 23-53.
5. Шифрин Г.А. Персонификация периоперационной безопасности. Запорожье, Дикое поле. 2016; 88.
6. Шифрин Г.А., Туманский В.А., Колесник Ю.М. Виталогия. Запорожье, Дикое Поле. 2018; 288.
7. Mukherjee D., Patil C.G. Epidemiology and the global burden of stroke. World Neurosurg. 2011; 76 (6): 85-90.
8. Ciccone A., Celani M.G., Chiaramonte R. Continuous versus intermittent physiological monitoring for acute stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2013; May 31; (5). doi: 10.1002/14651858.CD008444.pub2.
9. Blanco M., Castellanos M., Rodriguez-Yanez M. et al. High blood pressure and inflammation are associated with poor prognosis in lacunar infarctions. Cerebrovasc Dis. 2006; 22 (2-3): 123-129.
10. Weiss A., Beloosesky Y., Kenett R.S. et al. Systolic blood pressure during acute stroke is associated with functional status and long-term mortality in the elderly. Stroke. 2013; 44 (9): 2434-2440.
11. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T. et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the AHA/ASA. Stroke. 2018; 49 (3): 46-110.
12. Dunn J-O.C., Mythen M.G., Grocott M.P. Physiology of oxygen transport. BJA Education. 2016; 16 (10): 341-348.

SUMMARY

INTEGRATIVE MONITORING FOR INTRACEREBRAL COMPLICATIONS OF ISCHEMIC STROKE

¹Dariy V., ²Mishchenko T., ³Serikov K.

¹Zaporizhzhya State Medical University; ²V.N. Karazin Kharkiv National University; ³State Institute “Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health of Ukraine”, Ukraine

The severity of neurological deficit according to the NIHSS scale, for critical patients with an intracerebral complications of ischemic stroke (ICIS), corresponded to severe ischemic stroke in both the group of surviving patients (15,5±0,4 points) and the group of deceased patients from ICIS (16,1±0,6 points).

At a time when the predictors of an unfavorable result of 21 critical patients with an ICIS were cerebral perfusion pressure < 50 mm Hg. ($p < 0,05$), cardiac index < $1,8 \text{ L} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ($p < 0,05$), oxygen delivery index < $280 \text{ mL} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ ($p < 0,05$), plasma osmolality > 325 $\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$ ($p < 0,05$), progression of diastolic destabilization > 20% ($p < 0,05$).

The severity of systolic destabilization (SD) indicates the presence of systemic vasospasm and determines the need for the correction of hypertension. The achievement of hemodynamic autoregulation is characterized by the limits of normal hemodynamic stabilization (HS) values (0,636-0,599). Diastolic destabilization (DD) indicates a decrease in the pumping function of the heart, which requires immediate inotropic support.

Keywords: intracerebral complications of ischemic stroke, integrative monitoring, oxygen-transport status, intensive therapy.

РЕЗЮМЕ

ИНТЕГРАТИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНО ОСЛОЖНЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

¹Дарий В.И., ²Мищенко Т.С., ³Сериков К.В.

¹Запорожский государственный медицинский университет; ²Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина; ³Государственное учреждение “Запорожская медицинская академия последипломного образования Министерства Здравоохранения Украины”, Украина

Цель исследования – изучить динамику интегративного мониторинга и предикторы неблагоприятного результата у критических больных с интрацеребральноосложненным ишемическим мозговым инсультом во время проведения интенсивной терапии.

Проведено проспективно-ретроспективное исследование 52 больных интрацеребральноосложненным ишемическим мозговым инсультом (ИОИМИ), средний возраст 70,0±0,9 лет, мужчин - 24 (46,2%); женщин – 28 (53,8%).

Выраженность неврологического дефицита, согласно шкале NIHSS, у больных ИОИМИ соответствовала тяжелому ИМИ как в группе выживших больных (15,5±0,4 баллов), так и в группе больных, умерших от ИОИМИ (16,1±0,6 баллов).

Развитие и исход ИОИМИ зависит не столько от показателей неврологического дефицита, сколько от данных интегративного мониторинга, проводимого на фоне комплексной ИТ. Особое внимание в процессе мониторинга следует уделять значениям ЦПД, CI, IDO₂, Осм., выраженности СД, ГС, ДД. Предикторами неблагоприятного результата у 21 критического больного с ИОИМИ были церебральное перфузионное давление <50 мм рт.ст. (p<0,05), сердечный индекс <1,8 л×мин⁻¹×м² (p<0,05), индекс доставки кислорода <280 мл×мин⁻¹×м² (p<0,05), осмолярность плазмы >325 ммоль×л⁻¹ (p<0,05), прогрессирование диастолической дестабилизации > 20% (p<0,05).

რეზიუმე

ინტრაცერებრულად გართულებული იშემიური ინსულტის ინტეგრაციული მონიტორინგი

¹ვ.დარიი, ²ტ.მიშენკო, ³კ.სერიკოვი

ზაპოროჟიეს სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი¹; ხარკოვის ვ.კარაზინის სახელობის ეროვნული უნივერსიტეტი²; ზაპოროჟიეს დიპლომის შემდგომი განათლების სამედიცინო აკადემია, უკრაინა³

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ინტეგრაციული მონიტორინგის დინამიკის და არაკეთილსაიმედო შედეგის პრედიქტორების შეფასება ინტენსიური თერაპიის ჩატარების დროს კრიტიკულ პაციენტებში ინტრაცერებრულად გართულებული იშემიური ინსულტით.

ჩატარებულია ინტრაცერებრულად გართულებული იშემიური ინსულტის მქონე 52 პაციენტის პროსპექტიულ-რეტროსპექტიული კვლევა, საშუალო ასაკი - 70,0±0,9 წელი, მამაკაცი - 24 (46,2%), ქალი - 28 (53,8%).

ნევროლოგიური დეფიციტის გამოხატულების ხარისხი, NIHSS შკალის მიხედვით, იყო მძიმე როგორც გადარჩენილ პაციენტებში (15,5±0,4 გულა), ასევე, ზემოაღნიშნული დიაგნოზით გარდაცვლილ პაციენტებში (16,1±0,6 ქულა).

ინტრაცერებრულად გართულებული იშემიური ინსულტის გამოსავალი დამოკიდებულია არა იმდენად ნევროლოგიური დეფიციტის მანევრებლზე, რამდენადაც ინტენსიური თერაპიის ფონზე ჩატარებული ინტეგრაციული მონიტორინგის მონაცემებზე. განსაკუთრებული ყურადღება მონიტორინგის პროცესში უნდა მიექცეს ცერებრული პერფუზიული წნევის, გული ინდექსის, ჟანგბადის მიტანის ინდექსის, პლაზმის ოსმოლარობის, ჰემოდინამიკური სტაბილიზაციის, დიასტოლური დესტაბილიზაციის მნიშვნელობებს. არაკეთილსაიმედო შედეგის პრედიქტორებს 21 პაციენტში წარმოადგენდა: ცერებრული პერფუზიული წნევა - <50 ვწყ.სვ. (p<0,05), გული ინდექსი - <1,8 ლ×წთ⁻¹×მ² (p<0,05), ჟანგბადის მიტანის ინდექსი - <280 მლ×წთ⁻¹×მ² (p<0,05), პლაზმის ოსმოლარობა - >325 მმოლ×ლ⁻¹ (p<0,05), დიასტოლური დესტაბილიზაციის პროგრესირება - > 20% (p<0,05).