

ВДОСКОНАЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ МУЛЬТИОРГАННИХ ПОРУШЕНЬ У КРИТИЧНИХ ХВОРИХ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

Серіков К.В.¹, Серіков В.І.²

ДЗ “Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України”¹,
м. Запоріжжя, бул. Вінтера, 20
Запорізький державний медичний університет²,
м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26

Захворювання судин головного мозку складають від 30 % до 50 % хвороб серцево-судинної системи, на 100 млн. населення припадає близько 500 тисяч мозкових інсультів та церебральних кризів на рік. Частота мозкового інсульту у економічно розвинутих країнах складає 150 на 100 тисяч населення, в Україні цей показник складає близько 300 на 100 тисяч. Смертність від мозкового інсульту у західноєвропейських країнах досягає 50-100 на 100 тисяч населення за рік, в Україні цей показник у 2-3 рази вищий [1].

Особливостями клінічного перебігу ішемічного інсульту на відміну від інших захворювань серцево-судинної системи є поєднанні порушення життєво-важливих функцій організму на тлі вогнищевої або мозкової симптоматики. Основною причиною смерті таких хворих є поліорганна недостатність. При порушенні функції двох життєво важливих систем організму летальність становить 55%, трьох – 85-92%, чотирьох і більше – практично 100% [2].

Існуючі накази міністерства охорони здоров'я України за спеціальністю “Неврологія”, “Нейрохірургія”, “Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги ішемічний інсульт”, “Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги мозковий інсульт”, а також рекомендації European Stroke Organization, World Stroke Organization, American Stroke Association не відбивають в повній мірі методів динамічного моніторингу та заходів інтенсивної терапії мультиорганних порушень у критичних хворих з ішемічним інсультом.

Матеріали та методи.

Проведено ретроспективне, нерандомізоване дослідження 43 критичних хворих з первинним ішемічним інсультом в умовах відділення анестезіології з палатами інтенсивної терапії (ПІТ) КУ “Запорізька міська багатопрофільна клінічна лікарня № 9”.

Середній вік хворих склав (67 ± 2) років, із них чоловіків 24 (55,8%) – середній вік (65 ± 2) років; жінок – 19 (44,2%) – середній вік (70 ± 2) років.

При цьому, хворих які одужали було 26 – середній вік $(65,1 \pm 1,8)$ років, із них чоловіків 14 (53,8%) – середній вік $(64,4 \pm 2,7)$ років; жінок – 12 (46,2%) – середній вік $(66,0 \pm 2,2)$ років.

Хворих які померли було 17 – середній вік $(70,1 \pm 2,8)$ років, із них чоловіків 10 (58,8%) – середній вік $(64,7 \pm 2,9)$ років; жінок – 7 (41,2%) – середній вік $(77,9 \pm 3,9)$ років.

Усім хворим використовували інструментальні прилади (комп'ютерний томограф, реанімаційно-хірургічний монітор) та лабораторні показники.

Результати дослідження та їх обговорення.

Алгоритм інтенсивної терапії мультиорганних порушень у критичних хворих з ішемічним інсультом було удосконалено з урахуванням наказу Міністерства охорони здоров'я України від 03.08.2012 № 602 “Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги ішемічний інсульт” [3] та рекомендацій American Heart Association / American Stroke Association [4]:

1. Контроль вітальних функцій:

- оцінка свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ), моніторинг артеріального тиску (АТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС), частоти дихальних рухів (ЧДР), насичення кисню в артеріальній крові (SaO_2).

2. Забезпечення адекватного газообміну:

Профілактична оксигенація застосовується при $\text{SaO}_2 \leq 94\%$.

Рівень фракції вдихуваного кисню при спонтанному диханні (FiO_2) залежить від порушення свідомості хворих за ШКГ:

1. При рівні свідомості за ШКГ в 14-13 балів – FiO_2 складає 0,3%

2. При рівні свідомості за ШКГ в 12-9 балів – FiO_2 складає 0,4%

3. При рівні свідомості за ШКГ ≤ 8 балів, частоті дихальних рухів >7 або <30 за хвилину, напруженні кисню в артеріальній крові (paO_2) >70 мм рт.ст., напруженні вуглекислого газу в артеріальній крові (paCO_2) <45 мм рт.ст. – FiO_2 складає 0,5%.

У випадку зростання ознак дихальної недостатності або подальшого погіршення свідомості за ШКГ, виконується оротрахеальна інтубація та переведення хворого на штучну вентиляцію легенів (ШВЛ). При цьому, достатньо одного із нижчеперерахованих факторів: рівень свідомості за ШКГ <8 балів, брадіпное <7 дихальних рухів за хвилину, тахіпное >30 дихальних рухів за хвилину, $\text{paO}_2 < 70$ мм рт.ст. або $\text{paCO}_2 > 45$ мм рт.ст. [5]

Під час проведення ШВЛ нерідко виникає необхідність в корекції альвеолярної вентиляції (АВ) з метою захисту нейронів ГМ хворих від пошкоджуючої дії гіпоксії або гіпероксії [6].

$$AB = CB \times ЧСС \times Q_x, \text{ мл},$$

де:

CB – серцевий викид, мл

Q_x – фактор компенсації вмісту кисню в артеріальній крові.

3. Оцінка тяжкості ішемічного інсульту:

- тяжкість ішемічного інсульту визначали за шкалою шкалою National Institutes of Health Stroke Scale [3, 4]

- тяжкість мультиорганних порушень оцінювали за шкалою непрямой статусметрії (Indirect measure status scale) [6, 7].

4. Диференціювання типу ішемічного інсульту:

На теперішній час виділяють наступні підтипи ішемічного інсульту:

- атеротромботичний

- кардіоемболічний

- гемодинамічний

- лакунарний

- гемореологічний [3, 4].

5. Інфузійна терапія:

- призначається в об'ємі 1000-1500 мл, якщо при госпіталізації у хворих є ознаки гіповолемії і немає протипоказань (декомпенсована серцева недостатність, набряк головного мозку)

- непритомним пацієнтам, з метою моніторингу центрального венозного тиску (який бажано підтримувати на рівні 8-10 см вод. ст.), виконується катетеризація однієї з центральних вен.

6. Корекція гемодинаміки:

6.1. Корекція гіпертензії:

- проводиться при систолічному АТ (АТ_{сист.}) >220 мм рт.ст., діастолічному АТ (АТ_{діаст.}) >120 мм рт.ст

- медикаментозне зниження АТ на 10-15% від вихідного рівня протягом 2-3 годин, надалі протягом доби – на 15-25%.

Дозування антигіпертензивних засобів:

- Лабеталол в/в болюсно по 10-20 мг, за потреби подальше введення по 10 мг в/в через 10-20 хвилин або інфузійно із швидкістю 2-8 мг×хв⁻¹

- Урапідил в/в болюсно 1,25-2,5 мг з наступною інфузією 5-40 мг×год⁻¹

- Есмолол в/в болюсно 250-500 мг, подалі 50-100 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹

- Еналаприл в/в болюсно 0,625-1,25 мг впродовж 5 хвилин.

При АТ_{діаст.} >140 мм рт.ст. можна застосовувати:

- Нітрогліцерин в/в інфузійно із швидкістю 20-400 мкг×хв⁻¹

- Нітропрусид в/в інфузійно із швидкістю 0,5-8,0 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹.

Кровоток в судинах ГМ визначається церебральним перфузійним тиском (ЦПТ), нормальні значення якого складають 70-100 мм рт.ст., при його зниженні виникають метаболічні ознаки ішемії ГМ:

$ЦПТ = САТ - ВЧТ$, мм рт.ст.,

де:

САТ – середній артеріальний тиск, мм рт.ст.

ВЧТ – внутрішньочерепний тиск, мм рт.ст.

Якщо ВЧТ не виміряли і свідомість за ШКГ складає 15-13 балів, то ВЧТ приймають на рівні 15 мм рт.ст.

При рівні свідомості за ШКГ в 12-11 балів, ВЧТ відповідає 20 мм рт.ст.

При рівні свідомості за ШКГ в 10-9 балів, ВЧТ відповідає 25 мм рт.ст.

При рівні свідомості за ШКГ ≤ 8 балів, ВЧТ складає 30 мм рт.ст.

Виходячи з цього, робиться цільова корекція значень САТ, з метою підтримання адекватного мозкового кровотоку:

$САТ = ЦПТ + ВЧТ$, мм рт.ст.,

де:

1. $САТ = 70$ (нижня межа норми ЦПТ) + 15 = 85 мм рт.ст. – у хворих з рівнем свідомості за ШКГ в 15-13 балів.

2. $САТ = 70 + 20 = 90$ мм рт.ст. – при свідомості за ШКГ в 12-11 балів.

3. $САТ = 70 + 25 = 95$ мм рт.ст. – при свідомості за ШКГ в 10-9 балів.

4. $САТ = 70 + 30 = 100$ мм рт.ст. – при свідомості за ШКГ ≤ 8 балів.

6.2. Корекція гіпотензії:

- проводиться при АТсист. < 100 мм рт.ст., АТдіаст. < 70 мм рт.ст.

- встановлюються причини виникнення гіпотензії та проводиться їх усунення за допомогою відповідних втручань.

Дозування кардіо-вазотонічних засобів:

- Норадреналін в початковій дозі 5 мкг×хв⁻¹, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:

- 5-10 мкг×хв⁻¹ – переважний β-адреностимулюючий ефект

- > 10 мкг×хв⁻¹ – переважний α-адреностимулюючий ефект

- застосується при ультимативній гіпотензії (АТсист. < 70 мм рт.ст.), після її усунення показано застосування дофаміну або дубутаміну.

- Дофамін в початковій дозі 1 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:

- 1-3 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – дофамінстимулюючий ефект (поліпшення перфузії міокарду, нирок, мезентеріальних судин)

- 4-10 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – переважний β-адреностимулюючий ефект

- 11-20 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – сполучений α- та β-адреностимулюючий ефект

- > 20 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – переважний α-адреностимулюючий ефект

- Добутамін в початковій дозі 5 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:

- 5-15 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – наростаючий β-адреностимулюючий ефект

- >15 мкг×кг⁻¹×хв⁻¹ – переважний β-адреностимулюючий ефект

- Адреналін в початковій дозі 1 мкг×хв⁻¹, при необхідності дозу підвищують до досягнення бажаного ефекту:

- 1-4 мкг×хв⁻¹ – β-адреностимулюючий ефект

- 5-20 мкг×хв⁻¹ – наростаючий α-адреностимулюючий ефект

- > 20 мкг×хв⁻¹ – переважний α-адреностимулюючий ефект

7. Нейропротекція:

- на теперішній час відсутні дані, що доводять ефективність нейропротекторів у лікуванні пацієнтів із ішемічним інсультом (клас рекомендацій I, рівень доказовості A).

7.1 Первинна нейропротекція:

- первинна нейропротекція починається з 1-ї години ішемічного інсульту і спрямована на переривання швидких механізмів глутамат-кальцієвого каскаду, як первинний нейропротектор прийнято застосовувати 25% розчин магнію сульфату в дозі 30 мл×доба⁻¹, в/в

7.2 Вторинна нейропротекція:

- внаслідок зниження кровотоку в судинах які оточують зону ішемічної пенумбри та розвитку симптому “обкрадання” – засоби для вторинної нейропротекція в гострішому періоді ішемічного інсульту не застосовуються.

8. Антиагрегантна терапія:

- аспірин 160-325 мг×доба⁻¹, per os, протягом 48 годин від початку захворювання.

9. Антикоагулянтна терапія:

- антикоагулянти прямої дії (гепарин) 32 тис. ОД в 1-шу добу, надалі 24 тис. ОД в/в або п/к, під контролем коагулограми.

10. Корекція гіпертермії:

- при $t \geq 37,5$ °C з одночасним пошуком вірогідного вогнища інфекції.

11. Антибактеріальна терапія:

- починається при доказаному вогнищі інфекції, при цьому заміна груп антибіотиків робиться кожні 7 діб.

12. Підтримка нормоглікемії:

12.1 Корекція гіперглікемії:

- проводиться при значеннях глюкози крові > 10 ммоль \times л $^{-1}$.

При підтвердженій гіперглікемії корекція проводиться внутрішньовенним введенням інсуліну короткої дії в дозі $0,1$ ОД \times кг $^{-1}\times$ год $^{-1}$ або $5-10$ ОД \times год $^{-1}$.

Звичайно рівень глікемії знижується зі швидкістю $4,2-5,6$ ммоль \times л $^{-1}\times$ год $^{-1}$. Якщо протягом 2-4 годин не відбувається зменшення рівня глікемії – доза інсуліну підвищується в 2-3 рази. При зниженні глікемії до 14 ммоль \times л $^{-1}$ швидкість введення інсуліну зменшується до $1-4$ ОД \times год $^{-1}$ [8].

При усуненні гіперглікемії у хворого може виникнути гіповолемія, тому слід підтримувати достатній об'єм циркулюючої крові, шляхом введення $1-2$ л $0,9\%$ розчину натрію хлориду на добу під контролем центрального венозного тиску.

12.2 Корекція гіпоглікемії:

- проводиться при значеннях глюкози крові $< 3,0$ ммоль \times л $^{-1}$.

При підтвердженій гіпоглікемії корекція проводиться внутрішньовенним введенням 40 мл 40% розчину глюкози (при неможливості перорального харчування пацієнта) протягом 3-5 хвилин з подальшою краплинною інфузією 5% або 10% розчину глюкози.

Якщо ефект сумнівний та за відсутності протипоказань додатково застосовують 1 мл $0,1\%$ розчину адреналіну, який сприяє мобілізації глікогену печінкою з наступним підвищенням рівню цукру в крові [9].

13. Зондове ентеральне харчування:

- потреби хворого в енергетичному забезпеченні (ПЕЗ) визначають:

$$\text{ПЕЗ} = 25 \times \text{В}, \text{ ккал}\times\text{доба}^{-1},$$

де:

В – вік, роки

Реальні показники ПЕЗ можна визначати на підставі величини артеріовенозної різниці за вмістом кисню, яка задовольняє енергетичні потреби організму [6]:

$$\text{ПЕЗ} = (\text{CI} \times \text{C}_x) \times 7,07, \text{ ккал}\times\text{доба}^{-1}\times\text{м}^{-2},$$

де:

CI – серцевий індекс, л \times хв $^{-1}\times$ м $^{-2}$

C_x – артеріовенозна різниця за вмістом кисню, яка задовольняє енергетичні потреби організму, мл \times л $^{-1}$

14. Протівонабрякова терапія:

- застосовується 15 % розчину манітолу в дозуванні $1 \text{ г} \times \text{кг}^{-1}$ впродовж 15-30 хвилин або $0,25 \text{ г} \times \text{кг}^{-1}$ кожні 6 годин, під контролем осмолярності плазми має виражений протинабряковий ефект.

Оскільки зменшення осмолярності плазми на 3% призводить до збільшення ВЧТ в середньому на 15 мм рт.ст., то зниження гіперосмолярності необхідно проводити зі швидкістю $1 \text{ мосмоль} \times \text{год}^{-1}$.

Необхідно пам'ятати, що перед початком протинабрякової терапії необхідно провести "манітоловий тест". Якщо через 1 годину після введення $0,2 \text{ г} \times \text{кг}^{-1}$ отримано діурез не менше 60 мл сечі, то протинабрякова терапія вважається безпечною. Манітол застосовується не більше 3 діб.

Протипоказанням для застосування манітолу є осмолярність плазми $>320 \text{ мосмоль} \times \text{л}^{-1}$, САТ <90 мм рт.ст., гіперглікемія, ниркова недостатність, декомпенсована серцева недостатність, тотальна дегідратація.

Висновки

Під час проведення діагностичних заходів та методів інтенсивної терапії летальність, у критичних хворих з первинним ішемічним інсультом, склала 39,5%.

Література

1. Лисенко Г.І., Зозуля І.С., Латоха І.О. Гострі порушення мозкового кровообігу у практиці сімейного лікаря // Семейная медицина. – 2012. – № 3. – С. 79-83.
2. Черний В.И., Нестеренко А.Н., Брук Б.Б. Принципы диагностики и интенсивной терапии полиорганных нарушений при тяжелом хирургическом сепсисе. – Киев, 2010. – 95 с.
3. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 602 "Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги ішемічний інсульт (екстрена, первинна, спеціалізована медична допомога, медична реабілітація)" // Практична ангіологія. – 2013. – № 1. – С. 23-53.
4. Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. et all. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. – 2013. – Vol. 44 (3). – P. 870-947.
5. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 01.03.2004 року № 108 "Про удосконалення організації невідкладної нейрохірургічної допомоги"
6. Смирнова Л.М. Концепція органопротективного знеболення. – Київ: Ліга-Інформ, 2009. – 137 с.
7. Шифрин А.Г., Шифрин Г.А. Медицина биологической целостности организма. – Москва: Медицина, 2009. – 224 с.
8. Маньковский Б.Н. Неотложные состояния при сахарном диабете // Мистецтво лікування. – 2004. – № 9. – С. 86-91.
9. Шлапак І.П., Галушко О.А. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога. – Київ: Книга-плюс, 2010. – 160 с.