

Изменения показателей кислородно–транспортного статуса в зависимости от периодизации ишемического мозгового инсульта

К. В. Сериков¹, Л. М. Смирнова²

¹Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины,

²Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев

Changes of indices of the oxygen–transport state, depending on periodization of the ischemic cerebral stroke

K. V. Serikov¹, L. M. Smyrnova²

¹Zaporizhzhya Medical Academy of Postgraduate Education,

²Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, Kyiv

Реферат

Цель. Разработать клинико–патогенетическую периодизацию ишемического мозгового инсульта в зависимости от изменений показателей кислородно–транспортного статуса у критических больных с ишемическим мозговым инсультом на фоне проведения комплекса интенсивной терапии.

Материалы и методы. В исследование включено 75 пациентов с ишемическим мозговым инсультом в возрасте от 41 до 77 лет, у которых изучали показатели кислородно–транспортного статуса и выраженность неврологической симптоматики на фоне проведения комплекса интенсивной терапии. В зависимости от выраженности неврологической симптоматики было сформировано три равнозначные группы больных (по 25 в каждой) с легким, средне–тяжелым и тяжелым ишемическим мозговым инсультом, тяжесть заболевания у которых определяли по шкале тяжести инсульта Национального института здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale).

Результаты. На фоне проведения комплекса интенсивной терапии продолжительность острейшего периода при легком ишемическом инсульте составила 3 сут, при средне–тяжелом – 4 сут, при тяжелом – 7 сут. Тенденцию к минимизации неврологического дефицита отмечали, если параметры центральной гемодинамики, кислородного бюджета и уровня сознания стабилизировались в течение 2 сут. При этом показатели сердечного индекса для всех групп пациентов находились в пределах $(2,99 \pm 0,20) \text{ л} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$, индекс доставки кислорода превышал $(509 \pm 34) \text{ мл} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$. Восстановленный уровень неврологической симптоматики имел тенденцию к улучшению или в течение нескольких дней оставался стабильным в соответствии с показателями шкал Национального института здоровья и ком Глазго, затем наступал период постепенного прогрессирующего улучшения.

Выводы. Критерием завершения острейшего периода заболевания у пациентов с легким, средне–тяжелым и тяжелым ишемическим мозговым инсультом является нормализация в течение 2 сут показателей кислородно–транспортного статуса без прогрессирования неврологической симптоматики. Восстановленный в течение 48 ч методами интенсивной терапии кислородно–транспортный статус без прогрессирования неврологической симптоматики у пациентов с ишемическим мозговым инсультом свидетельствует о снижении отека ткани головного мозга и восстановлении процессов ауторегуляции.

Ключевые слова: ишемический мозговой инсульт; кислородно–транспортный статус; неврологическая симптоматика; комплекс интенсивной терапии.

Abstract

Objective. To elaborate a clinico–pathogenetic periodization of ischemic cerebral stroke, depending on changes of the oxygen–transport state indices in critically ill patents, suffering the ischemic cerebral stroke on background of conduction of complex intensive therapy.

Materials and methods. Into the investigation 75 patients, suffering ischemic cerebral stroke, ageing 41 – 77 yrs, were included, in whom the indices of oxygen–transport state and severity of neurologic symptoms on background of complex intensive therapy were studied. Depending on severity of neurologic symptoms, three similar groups of patients were formed (25 patients in every one), suffering mild, middle–severe and severe ischemic cerebral stroke, in which the disease severity was determined in accordance to the National Institute of Health Stroke Scale.

Results. On background of the complex intensive therapy conduction the duration of the most acute period in mild ischemic stroke have constituted 3 days, in a middle–severe – 4 days, and in a severe one – 7 days. Tendency towards minimization of neurologic deficiency was noted, if parameters of central hemodynamics, the oxygen budget and the cognition level were stabilized during 2 days. Simultaneously the cardiac index values for all groups of patients have been situated in a range of $(2,99 \pm 0,20) \text{ l} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$, the oxygen delivery index have exceeded $(509 \pm 34) \text{ ml} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$. The restored level of neurological symptoms have not a tendency towards improvement or was stable during several days in accordance to data of the National Institute of Health Stroke Scale. The restored level of neurological symptoms had a tendency to improvement or staying during several days stable in accordance to indices of scales of National Institute of Health and Comas Glasgow, than a progressive staged improvement began.

Conclusion. Normalization during 2 days of the oxygen–transport state indices without neurological symptoms progression constitutes a criterion of conclusion of the most acute period of the disease in patients, suffering mild, middle–severe and severe ischemic cerebral stroke. The restored due to intensive therapy during 48 h the oxygen–transport state without progressing of neurological symptoms in patients, suffering ischemic cerebral stroke, witnesses lowering of the cerebral tissue oedema and restoration of the autoregulation processes.

Keywords: ischemic cerebral stoke; oxygen–transport state; neurological symptoms; complex of intensive therapy.

Значительные успехи в понимании этиологии и патологической физиологии развития острой церебральной ишемии формируют необходимость разработки методологической концепции биологического мониторинга динамики энергоструктурных изменений у пациентов с ишемическим мозговым инсультом (ИМИ) и ее внедрения во время оказания медицинской помощи.

Полиморфизм ИМИ характеризуется не только многообразием непосредственных причин, приводящих к развитию инфаркта головного мозга (ГМ), но и патогенетическими особенностями этого процесса. Например, темпом формирования инфаркта ГМ (медленно растущим тромбозом или внезапной эмболией); состоянием коллатерального кровообращения; калибром окклюзированной сосуда и распространенностью окклюзии; состоянием общей гемодинамики и артериального и перфузионного давления, цереброваскулярной реактивности и механизмов ауторегуляции мозгового кровотока; изменениями реологических свойств крови, которые в свою очередь влияют на локализацию и величину очага ишемии, а также характер морфологических изменений ГМ [1 – 7].

Независимо от этиологического фактора острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) характеризуется системными нарушениями гемодинамики и транспорта кислорода. В то же время любой фактор, который ухудшает систему кровообращения, повышает риск развития всех видов ишемического инсульта (ИИ). Гипоксия – это интегральное понятие, отражающее состояние всех звеньев транспорта кислорода. В клинических условиях гипоксия, как правило, возникает вторично, но, разившись, усугубляет течение основного заболевания, что ведет к утяжелению уже имеющейся кислородной недостаточности и снижению функциональных резервов ее коррекции.

Точно оценить происходящие газообменные, циркуляторные и метаболические сдвиги возможно по показателям, отражающим транспорт кислорода: индексу доставки (IDO_2), индексу потребления (V) и коэффициенту экстракции ($KЭO_2$) кислорода. Неадекватная доставка кислорода к тканям при его высоком потреблении сопровождается развитием тканевой гипоксии, усилением процессов анаэробного окисления. Нарушения системы транспорта кислорода играют большую роль в развитии полиорганной недостаточности и являются маркером тканевой гипоксии и ишемии. Их динамика в остром периоде ИИ изучена недостаточно, а особенности состояния системного транспорта кислорода при ОНМК в современной литературе освещены не в полной мере [8].

Известно, что у критических больных развиваются нарушения кислородного баланса организма, приводящие к дисфункции и повреждению систем, органов и клеток организма. Их тяжесть зависит от характера и выраженности нарушений кислородного баланса, в том числе и степени утилизации кислорода тканями организма. От своевременности выявления и правильности коррекции возникающих изменений кислородного баланса зависит

результат проводимого лечения. До настоящего времени остается нерешенным ряд вопросов относительно проведения мониторинга и выбора тактики интенсивной терапии (ИТ) у критических больных с ИМИ, а именно: когда начинать и когда прерывать непрерывный мониторинг, каким больным с ИМИ следует уделять приоритетное внимание и какие методы ИТ являются наиболее соответствующими после выявления отклонений в физиологических переменных у этих больных. Однако именно по динамике показателей системной гемодинамики и кислородно–транспортного статуса (КТС) прежде всего можно судить о состоянии тяжести пациентов и эффективности проводимых лечебных мероприятий [9]. Адекватный транспорт кислорода у критических больных непосредственно определяет их выживаемость и сроки пребывания в стационаре.

Физиология кислорода – это генетически детерминированный процесс от оксигенации гемоглобина в легочных капиллярах к его диссоциации и доставке в ткани. Ни в одном органе этот процесс не является более важным, чем в ГМ, который имеет ряд сосудистых адаптационных механизмов, способных справиться с определенным порогом гипоксии, за пределами которого дальнейшее нарушение доставки кислорода потенциально приводит к разрушительным последствиям [10]. Терапия кислородом является жизненно важным элементом для коррекции гипоксемии, тем не менее, чрезмерная оксигенация может привести к молекулярному повреждению и клиническому ухудшению общего состояния больных с ИМИ. Так как окклюзия сосудов ГМ полностью исключает доставку кислорода к тканям–мишеням, использование дополнительного кислорода может показаться разумным решением, чтобы попытаться устранить этот дефицит, но до настоящего времени в рандомизированных клинических испытаниях польза рутинной оксигенации не подтверждена [11].

Поэтому стандарты лечения больных с ИМИ без гипоксемии рекомендуют воздерживаться от использования профилактической оксигенации, что обусловлено риском церебральной вазоконстрикции, выраженность которой может потенциально усиливаться на фоне реперфузионной терапии [12].

С целью прееменности и оптимизации лечебной тактики на всех уровнях оказания медицинской помощи больным с ИМИ медицинскими специалистами должны быть определены и запотоколированы периоды развития ИМИ («временные критические точки»). Структура определения реабилитационных «временных критических точек» должна соответствовать биологическим процессам, которые происходят в организме больных с ИМИ как во время заболевания, так и во время возобновления нарушенных функций организма.

Цель исследования: разработать клинко–патогенетическую периодизацию ИМИ в зависимости от изменений показателей КТС у критических больных с ИМИ на фоне проведения комплекса ИТ.

Материалы и методы исследования

Проведено проспективно–ретроспективное нерандомизированное исследование 75 критических больных с ИМИ. Средний возраст больных составил (67,0 ± 0,9) года. Мужчин было 37 (49,3%), средний возраст (66,7 ± 1,4) года; женщин – 38 (50,7%), средний возраст (67,3 ± 1,1) года. Все пациенты были разделены на три репрезентативные группы. В 1–й группе было 25 пациентов с легким ИМИ. Средний возраст больных составил (66,1 ± 1,6) года. Мужчин – 14 (56%), средний возраст (68,5 ± 1,8) года; женщин – 11 (44%), средний возраст (63,0 ± 2,6) года. Во 2–й группе было 25 больных с средне–тяжелым ИМИ. Средний возраст больных составил (67,4 ± 1,6) года. Мужчин – 11 (44%), средний возраст (65,5 ± 2,9) года; женщин – 14 (56%), средний возраст (68,9 ± 1,5) года. В 3–й группе было 25 пациентов с тяжелым ИМИ. Средний возраст больных составил (67,4 ± 1,4) года. Мужчин – 12 (48%), средний возраст (65,3 ± 2,6) года; женщин – 13 (52%), средний возраст (69,3 ± 1,3) года.

Диагноз устанавливался в соответствии с существующими критериями клинично–неврологического обследования и данными методов нейровизуализации (компьютерная или магнитно–резонансная томография) [13].

Тяжесть ИМИ определяли исходя из выраженности неврологической симптоматики по шкале тяжести инсульта Национального института здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS) [13]. Легким ИМИ считали при сумме баллов 5 и менее, средне–тяжелым – при сумме баллов от 6 до 13, тяжелым – при сумме баллов 14 и более.

Комплекс ИТ проводили согласно приказу Министерства здравоохранения Украины от 03.08.2012 г. № 602 «Унифицированный клинический протокол медицинской помощи. Ишемический инсульт (экстренная, первичная, вторичная (специализированная) медицинская помощь, медицинская реабилитация» с учетом рекомендаций Американской ассоциации сердца/Американской ассоциации инсульта (American Heart Association/American Stroke Association – АНА/АСА) 2018 г.

Основные дефиниции комплекса ИТ: поддержание экстрацеребрального (контроль витальных функций; обеспечение адекватного газообмена; коррекция гемодинамики и гипертермии; антибактериальная терапия; поддержание нормогликемии; инфузионная терапия; зондовое энтеральное питание – по показаниям) и интрацеребрального (антиагрегантная и антикоагулянтная терапия; профилактика или терапия отека ГМ; гипотермия; нейропротекция [14]) гомеостаза.

Для оценки системной гемодинамики и насыщения кислородом артериальной крови использовали мониторы «ЮМ–300» («ЮТАС», Украина), «Biomed» («БИОМЕД», Украина), «Leon–3» («Heinen Lowenstein», Германия).

Ударный объем сердца (УОС) определяли по методике И. Б. Заболотских и соавторов (2002) с дальнейшим расчетом сердечного индекса (СИ) по формуле [15]:

$$СИ (л \times мин^{-1} \times м^{-2}) = УОС (мл) \times ЧСС (в 1 мин) / S,$$

где ЧСС – частота сердечных сокращений, S – площадь поверхности тела.

Тип кровообращения оценивали как эукинетический, если полученные значения СИ находились в диапазоне границ 2,75 – 3,50 л × мин⁻¹ × м⁻². При величинах СИ меньше 2,75 л × мин⁻¹ × м⁻² тип кровообращения определяли как гипокинетический, при значениях СИ больше 3,50 л × мин⁻¹ × м⁻² – как гиперкинетический.

IDO₂ определяли по формуле:

$$IDO_2 (мл \times мин^{-1} \times м^{-2}) = СИ (л \times мин^{-1} \times м^{-2}) \times CaO_2 (мл \times л^{-1}),$$

где CaO₂ – содержание кислорода в артериальной крови.

Положительную динамику КТС у критических больных с ИМИ характеризовали нормальные значения IDO₂, находящиеся в диапазоне границ 500 – 600 мл × мин⁻¹ × м⁻².

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием методов описательной статистики с помощью пакета программ «Microsoft Excel 2010».

Достоверность значений оценивали согласно t–критерию Стьюдента для n=25. Полученные результаты счи-

Таблица 1. Динамические изменения неврологической симптоматики и показателей КТС ($\bar{x} \pm m$) у пациентов с легким ИМИ (n = 25)

| Показатели | Сроки наблюдения (сутки) в отделении | | |
|---|---|--------------|--------------|
| | анестезиологии с палатами ИТ | | неврологии |
| | 1-е | 2-е | 3-и |
| Шкала NIHSS, баллы | 5,4 ± 0,2 | 4,8 ± 0,2 | 4,8 ± 0,2 |
| Шкала ком Глазго, баллы | 14,0 ± 0,3 | 14,6 ± 0,2 | 14,8 ± 0,1* |
| АД _{сис.т.} , кПа | 20,5 ± 0,7 | 18,8 ± 0,5 | 18,4 ± 0,6* |
| АД _{диаст.т.} , кПа | 12,4 ± 0,4 | 10,6 ± 0,3** | 10,8 ± 0,3** |
| ЧСС, в 1 мин | 90,0 ± 4,0 | 84,0 ± 3,0 | 81,0 ± 3,0 |
| СИ, л × мин ⁻¹ × м ⁻² | 2,72 ± 0,17 | 3,15 ± 0,20 | 2,77 ± 0,15 |
| SaO ₂ , % | 96,5 ± 0,4 | 96,0 ± 0,5 | 96,9 ± 0,3 |
| IDO ₂ , мл × мин ⁻¹ × м ⁻² | 509,0 ± 36,0 | 560,0 ± 37,0 | 503,0 ± 34,0 |
| Примечание. | АД _{сис.т.} – систолическое артериальное давление; АД _{диаст.т.} – диастолическое артериальное давление; SaO ₂ – насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови; * – p < 0,05 для t > 2,0595 (достоверно по сравнению с исходным значением показателя); ** – p < 0,01 для t > 2,7874 (достоверно по сравнению с исходным значением показателя). То же в табл. 2, 3. | | |

тали значимыми при уровне достоверности $p < 0,05$ для $t > 2,0595$ и $p < 0,01$ для $t > 2,7874$.

Результаты

При поступлении в стационар у больных, у которых был диагностирован легкий ИМИ (табл. 1), выраженность неврологической симптоматики соответствовала 5 баллам по шкале NIHSS. В дальнейшем на протяжении всего периода наблюдения выраженность неврологической симптоматики имела тенденцию к уменьшению, сохраняясь при этом на уровне легкого ИМИ.

Следует отметить, что благодаря проводимому наблюдению и комплексу ИТ у пациентов с легким ИМИ в отделении неврологии уровень сознания по шкале ком Глазго восстановился на 5% в сравнении с исходными значениями.

Систолическая гипертензия имела тенденцию к достоверному снижению только при поступлении пациентов в отделение неврологии на 10% по сравнению с 1-ми сутками от начала заболевания. Диастолическая гипертензия уменьшалась на 15% на 2-е сутки и на 13% при поступлении больных в отделение неврологии по сравнению с исходными значениями.

ЧСС имела тенденцию к снижению на 10% при поступлении пациентов в отделение неврологии, однако статистически значимыми изменениями не характеризовалась.

СІ при поступлении больных в стационар характеризовался гипокинетическими значениями $-(2,72 \pm 0,17) \text{ л} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$, однако начиная со 2-х суток и в дальнейшем находился в диапазоне эукинетических значений, не имея тенденции к статистически значимым изменениям.

Показатели SaO_2 и IDO_2 во время пребывания пациентов в клинике находились в границах референтных значений и не характеризовались статистически значимыми изменениями.

При поступлении больных в стационар, у которых был диагностирован ИМИ средней степени тяжести (табл. 2), выраженность неврологической симптоматики соответствовала 10 баллам по шкале NIHSS. В дальнейшем на протяжении всего периода наблюдения выраженность неврологической симптоматики сохранялась на уровне средне-тяжелого ИМИ.

Диастолическая гипертензия снижалась на 2-е и 3-и сутки пребывания в клинике в среднем на 12%, а в неврологическом отделении – на 13% по сравнению с исходными значениями.

ЧСС уменьшилась на 12% на 2-е сутки пребывания больных в клинике.

СІ на 1-е и 2-е сутки пребывания пациентов в стационаре характеризовался гипокинетическими значениями $-(2,46 \pm 0,24) \text{ л} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ и $(2,60 \pm 0,19) \text{ л} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ соответственно, однако начиная с 3-х суток и в дальнейшем находился в диапазоне эукинетических значений, не имея тенденции к статистически значимым изменениям.

Таблица 2. Динамические изменения неврологической симптоматики и показателей КТС ($\bar{x} \pm m$) у пациентов с средне-тяжелым ИМИ (n = 25)

| Показатели | Сроки наблюдения (сутки) в отделении | | | |
|---|--------------------------------------|--------------|--------------|--------------|
| | анестезиологии с палатами ИТ | | | неврологии |
| | 1-е | 2-е | 3-и | 4-е |
| Шкала NIHSS, баллы | 9,5 ± 0,5 | 9,1 ± 0,6 | 8,8 ± 0,6 | 8,8 ± 0,6 |
| Шкала ком Глазго, баллы | 12,3 ± 0,5 | 12,7 ± 0,5 | 13,6 ± 0,3* | 14,2 ± 0,2** |
| АД _{сист.} , кПа | 21,0 ± 0,6 | 19,3 ± 0,5* | 20,2 ± 0,7 | 19,3 ± 0,5* |
| АД _{диаст.} , кПа | 13,2 ± 0,3 | 11,6 ± 0,3** | 11,7 ± 0,3** | 11,5 ± 0,3** |
| ЧСС, в мин | 93,0 ± 3,0 | 82,0 ± 3,0* | 86,0 ± 4,0 | 85,0 ± 3,0 |
| СІ, л × мин ⁻¹ × м ⁻² | 2,46 ± 0,24 | 2,60 ± 0,19 | 2,90 ± 0,18 | 2,77 ± 0,18 |
| SaO ₂ , % | 96,8 ± 0,4 | 97,0 ± 0,4 | 96,6 ± 0,5 | 96,7 ± 0,3 |
| IDO ₂ , мл × мин ⁻¹ × м ⁻² | 492,0 ± 53,0 | 487,0 ± 41,0 | 530,0 ± 40,0 | 512,0 ± 34,0 |

Таблица 3. Динамические изменения неврологической симптоматики и показателей КТС ($\bar{x} \pm m$) у пациентов с тяжелым ИМИ (n = 25)

| Показатели | Сроки наблюдения (сутки) в отделении | | | | | | |
|---|--------------------------------------|-------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| | анестезиологии с палатами ИТ | | | | | неврологии | |
| | 1-е | 2-е | 3-и | 4-е | 5-е | 6-е | 7-е |
| Шкала NIHSS, баллы | 16,4±0,3 | 16,2±0,4 | 16,4±0,4 | 14,8±0,6* | 14,2±0,6** | 14,0±0,6** | 14,0±0,6** |
| Шкала ком Глазго, баллы | 12,3±0,5 | 12,8±0,5 | 13,7±0,3* | 13,7±0,3* | 13,9±0,3** | 14,1±0,3** | 14,4±0,2** |
| АД _{сист.} , кПа | 22,1±0,9 | 20,5±0,8 | 20,2±0,5 | 20,5±0,8 | 19,8±0,5* | 19,8±0,5* | 19,1±0,5** |
| АД _{диаст.} , кПа | 12,5±0,5 | 12,5±0,4 | 11,8±0,3 | 12,2±0,5 | 11,9±0,4 | 11,6±0,3 | 11,1±0,3* |
| ЧСС, в 1 мин | 94±4 | 84±4 | 82±5 | 83±4 | 89±5 | 88±4 | 86±3 |
| СІ, л × мин ⁻¹ × м ⁻² | 3,15±0,23 | 2,33±0,13** | 2,67±0,16 | 2,59±0,21 | 2,68±0,16 | 2,92±0,23 | 2,94±0,23 |
| SaO ₂ , % | 96,2±0,5 | 95,9±0,5 | 95,9±0,5 | 96,1±0,5 | 95,8±0,7 | 95,8±0,7 | 96,2±0,5 |
| IDO ₂ , мл × мин ⁻¹ × м ⁻² | 587,0±45,0 | 422,0±23** | 478,0±30,0 | 472,0±37,0 | 477,0±32,0 | 509,0±40,0 | 504,0±39,0 |

Благодаря проводимой профилактической оксигенации в комплексе ИТ на протяжении 2-х суток пребывания больных в клинике показатель SaO_2 находился в границах референтных значений, не имея тенденции к статистически значимым изменениям. Показатель IDO_2 на 1-е и 2-е сутки пребывания пациентов в стационаре характеризовался гипоксемической направленностью – (492 ± 53) мл \times мин⁻¹ \times м⁻² и (487 ± 41) мл \times мин⁻¹ \times м⁻² соответственно, однако благодаря проводимой профилактической оксигенации начиная с 3-х суток и в дальнейшем находился в границах нормальных значений, не имея тенденции к статистически значимым изменениям.

При поступлении в стационар у пациентов, у которых был диагностирован тяжелый ИМИ (табл. 3), выраженность неврологической симптоматики соответствовала 16 баллам по шкале NIHSS. Благодаря проводимому комплексу ИТ начиная с 4-х суток выраженность неврологических расстройств уменьшилась на 10%, на 5-е и 6-е сутки, а также в отделении неврологии – в среднем на 14% по сравнению с исходными значениями.

Восстановление уровня сознания по шкале ком Глазго отмечали на 3-и и 4-е сутки пребывания больных в клинике в среднем на 10%, на 5-е и 6-е сутки в среднем на 12%, а в неврологическом отделении – на 15% по сравнению с 1-ми сутками заболевания.

Систолическая гипертензия снижалась на 5-е и 6-е сутки пребывания больных в стационаре в среднем на 10%, а в отделении неврологии – на 14% по сравнению с исходными значениями. Диастолическая гипертензия полностью исчезла только в неврологическом отделении – снижение на 11% по сравнению с 1-ми сутками после поступления больных в стационар.

ЧСС на 2-е сутки пребывания пациентов в клинике снижалась на 11%, не имея направленности к статистически значимым изменениям.

СІ при поступлении больных в стационар характеризовался эукинетическими значениями, однако начиная со 2-х суток уменьшался на 26% по сравнению с исходными значениями. Гипокинетические изменения СІ удалось нормализовать до эукинетических только на 6-е сутки пребывания больных в клинике благодаря проводимому комплексу ИТ, а в дальнейшем – и в отделении неврологии.

Профилактическая оксигенация, проводимая на протяжении 5 сут от начала заболевания, обеспечивала стабилизацию SaO_2 в диапазоне нормальных значений без статистически значимых изменений.

IDO_2 при поступлении больных в клинику находился в диапазоне нормальных значений, однако начиная со 2-х суток отмечали усиление гипоксемии на 28% по сравнению с исходными значениями, что требовало проведения профилактической оксигенации в комплексе ИТ. Только с 6-х суток пребывания пациентов в стационаре благодаря проводимому комплексу ИТ, а в дальнейшем – и в отделении неврологии гипоксемические нарушения полностью нивелировались.

Обсуждение

Проведенные клинические исследования показали, что при поступлении в клинику пациенты с легким, средне-тяжелым и тяжелым ИМИ имеют особенный КТС, а значит, и различную клинко-патогенетическую периодизацию ИМИ, что непосредственно влияет на проводимый комплекс ИТ.

У больных с легким ИМИ на фоне проведения комплекса ИТ со 2-х суток пребывания в клинике достигаются эукинетический СІ – $(3,15 \pm 0,20)$ л \times мин⁻¹ \times м⁻², нормальные значения SaO_2 – $(96,0 \pm 0,5)\%$ и IDO_2 – (560 ± 37) мл \times мин⁻¹ \times м⁻² при отсутствии прогрессирования неврологической симптоматики согласно шкале NIHSS – $(4,8 \pm 0,2)$ балла и шкале ком Глазго – $(14,6 \pm 0,2)$ балла. Данные изменения сохраняются в диапазоне референтных значений на 3-и сутки на уровне величин СІ – $(2,77 \pm 0,15)$ л \times мин⁻¹ \times м⁻², SaO_2 – $(96,9 \pm 0,3)\%$ и IDO_2 – (503 ± 34) мл \times мин⁻¹ \times м⁻² при оценке неврологической симптоматики по шкале NIHSS в $(4,8 \pm 0,2)$ балла и по шкале ком Глазго в $(14,8 \pm 0,1)$ балла.

Острейший период заболевания у пациентов с легким ИМИ на фоне проведения комплекса ИТ заканчивается на 3-и сутки от момента возникновения симптомов. Критерием завершения острейшего периода легкого ИМИ является нормализация на протяжении 2 сут (2-е и 3-и сутки) показателей КТС при отсутствии прогрессирования неврологической симптоматики. Снижение СІ и IDO_2 в среднем на $(10 \pm 5)\%$ от достигнутого уровня на 3-и сутки не влияет на состояние неврологического статуса, а отражает восстановление процессов ауторегуляции. Регуляторные механизмы, в том числе и ауторегуляция мозгового кровотока, направлены на поддержание системного и церебрального гомеостаза.

У пациентов с средне-тяжелым ИМИ методами комплексной ИТ с 3-х суток нахождения в стационаре достигаются эукинетический уровень системы кровообращения – значения СІ составляют $(2,90 \pm 0,18)$ л \times мин⁻¹ \times м⁻², нормальные значения SaO_2 – $(96,6 \pm 0,5)\%$ и IDO_2 – (530 ± 40) мл \times мин⁻¹ \times м⁻², при этом отсутствует прогрессирование неврологической симптоматики согласно шкале NIHSS – $(8,8 \pm 0,6)$ балла и шкале ком Глазго – $(13,6 \pm 0,3)$ балла. Если достигнутый уровень изучаемых показателей остается стабильным или его изменения недостоверны, то острейший период заболевания считается завершеным на 4-е сутки от момента возникновения симптомов.

Критериями завершения острейшего периода средне-тяжелого ИМИ являются нормализация и стабилизация показателей КТС при отсутствии прогрессирования неврологической симптоматики на протяжении 2 сут (3-и и 4-е сутки).

«Срыв» адаптационных механизмов ауторегуляции у пациентов с тяжелым ИМИ требует применения методов ИТ с целью ограничения развития дислокационного синдрома и синдрома полиорганной недостаточности. При эффективной ИТ острейший период заболева-

ния заканчивается на 7-е сутки от момента возникновения симптомов, при этом с 6-х суток нахождения в стационаре формируется эукинетический уровень системы кровообращения – CI равняется $(2,92 \pm 0,23) \text{ л} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$, фиксируются референтные значения $\text{SaO}_2 - (95,8 \pm 0,7)\%$ и $\text{IDO}_2 - (509,0 \pm 40,0) \text{ мл} \times \text{мин}^{-1} \times \text{м}^{-2}$, отсутствует прогрессирование неврологической симптоматики согласно шкале NIHSS – $(14,0 \pm 0,6)$ балла и шкале ком Глазго – $(14,1 \pm 0,3)$ балла. Если достигнутые показатели сохраняются в том же диапазоне на 7-е сутки или их колебания недостоверны, пациентов переводят в неврологическое отделение для физиологической реабилитации.

Критерием завершения острейшего периода тяжелого ИМИ является нормализация на протяжении 2 сут (6-е и 7-е сутки) показателей КТС при отсутствии прогрессирования неврологической симптоматики.

Выводы

1. Критериями завершения острейшего периода заболелания у пациентов с легким, средне-тяжелым и тяжелым ИМИ являются нормализация в течение 2 сут показателей кислородно-транспортного статуса при отсутствии прогрессирования неврологической симптоматики согласно шкалам NIHSS и ком Глазго.

2. Восстановленный в течение 48 ч методами ИТ КТС и отсутствие прогрессирования неврологической симптоматики у пациентов с ИМИ свидетельствуют о снижении отека ткани ГМ и восстановлении процессов ауторегуляции.

Подтверждение

Финансирование. Личные средства.

Информация о вкладе в работу. Участие в работе каждого автора рукописи равнозначно.

Конфликт интересов. Авторы статьи, представленной к публикации, декларируют отсутствие конфликта интересов.

Согласие на публикацию. Все авторы прочли и одобрили окончательный вариант рукописи. Все авторы дали согласие на публикацию этой рукописи.

References

1. Alves HC, Treurniet KM, Jansen IGH, Yoo AJ, Dutra BG, Zhang G, et al. Thrombus Migration Paradox in Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 50(11): 3156–63. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.026107.
2. Dubenko OYe. The role of intracranial atherosclerosis in ischaemic stroke: comparison state of problem. *International neurological journal*. 2017;(2):25–30. doi: 10.22141/2224-0713.2.88.2017.100194. [In Russian].
3. Campbell BCV, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, et al. Ischaemic stroke. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):70. doi: 10.1038/s41572-019-0118-8.
4. Vitt JR, Trillanes M, Hemphill JC. Management of Blood Pressure During and After Recanalization Therapy for Acute Ischemic Stroke. *Front Neurol*. 2019;10:138. doi: 10.3389/fneur.2019.00138.
5. Park JH, Kim JY, Baik JS, Park JH, Nam HS, Han SW. Prior antithrombotic use is significantly associated with decreased blood viscosity within 24 hours of symptom onset in patients with acute ischemic stroke. *J Neurocritical Care*. [Internet]. 2019; inc 190092. Available from: <https://www.e-jnc.org/m/journal/view.php?doi=10.18700/jnc.190092>. doi: 10.18700/jnc.190092.
6. Hackam DG, Spence JD. Antiplatelet Therapy in Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2019;50(3):773–8. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.023954.
7. Chazova IE, Zhernakova Yu. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. *Systemic Hypertension*. 2019;16 (1):6–31. doi: 10.26442/2075082X. 2019.1.190179.
8. Wang Y, Huang X, Liu J, Zhao X, Yu H, Cai Y. A Systems Analysis of the Relationships Between Anemia and Ischemic Stroke Rehabilitation Based on RNA-Seq Data. *Front Genet*. 2019;10:456. doi: 10.3389/fgene.2019.00456.
9. Chandril Chugh. Acute Ischemic Stroke: Management Approach. *J Crit Care Med*. 2019; 23(2):140–6. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23192.
10. Dunn J-OC, Mythen M G, Grocott MP. Physiology of oxygen transport. *BJA Education*. 2016;16(10):341–8. doi:10.1093/bjaed/mkw012.
11. Ferdinand P, Roffe C. Hypoxia after stroke: a review of experimental and clinical evidence. *Exp Transl Stroke Med*. 2016;8:9. doi:10.1186/s13231-016-0023-0.
12. Roffe C, Nevatte T, Sim J, Bishop J, Ives N, Ferdinand P, et al. Effect of Routine Low-Dose Oxygen Supplementation on Death and Disability in Adults With Acute Stroke: The Stroke Oxygen Study Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017;318(12):1125–35. doi:10.1001/jama.2017.11463.
13. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 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*. 2018; 49(3):46–110. doi:10.1161/STR.000000000000158.
14. Smith M, Reddy U, Robba C, Sharma D, Citerio G. Acute ischaemic stroke: challenges for the intensivist. *Intensive Care Med*. 2019;45(9):1177–89. doi: 10.1007/s00134-019-05705-y.
15. Cherniy VI, Yevsieieva VV, Gurianov VG. Impact of carboxyperitoneum on cardiac index in patients with morbid obesity and concurrent cardiovascular pathology during laparoscopic bariatric interventions. *Klinichna khirurgiia*. 2019; 86(2):9–12. doi:10.26779/2522-1396.2019.02.09. [In Ukrainian].

Надійшла 03.08.2019