

ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ  
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

## **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

**Методические рекомендации**

Москва – 2017



**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ**  
**ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

**СОГЛАСОВАНО**

Главный внештатный специалист

невролог

Департамента здравоохранения  
города Москвы

д.м.н. Н.А.Шамалов

«22» июня 2017 года

**РЕКОМЕНДОВАНО**

Решением бюро

Ученого медицинского совета

Департамента здравоохранения

Города Москвы № 9



**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ  
С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

**Методические рекомендации № 27**

**Москва – 2017**

УДК 616.831-005-08  
ББК 56.127.7,3  
И 73

**Организация-разработчик:** Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы».

**Интенсивная терапия больных с ишемическим инсультом: методические рекомендации.** – М., 2017. – 38 с.

**Составители:** директор НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского д-р мед. наук, проф. РАН **С.С. Петриков**, зав. неврологическим отделением для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения с палатой реанимации и интенсивной терапии канд. мед. наук **Г.Р. Рамазанов**, ст. науч. сотр. отделения неотложной неврологии канд. мед. наук **Л.Т. Хамидова**, ст. науч. сотр. отделения неотложной неврологии канд. мед. наук **И.С. Алиев**, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии для нейрохирургических больных канд. мед. наук **А.А. Солодов**.

**Рецензент:** зав. кафедрой неврологии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России д-р мед. наук, проф. **А.И. Федин**.

**Предназначение:** методические рекомендации посвящены вопросам диагностики и интенсивной терапии у больных с ишемическим инсультом, рекомендованы для врачей общей практики, анестезиологов-реаниматологов, неврологов, врачей ультразвуковой и функциональной диагностики.

Данный документ является собственностью  
Департамента здравоохранения города Москвы  
и не подлежит тиражированию и распространению  
без соответствующего разрешения

© Коллектив авторов, 2017

## СОДЕРЖАНИЕ

Нормативные ссылки .....	4
Список сокращений.....	4
Введение .....	5
Классификация ишемического инсульта .....	5
Диагностика ишемического инсульта.....	8
Реперфузионная терапия .....	19
Коррекция гемодинамики .....	23
Искусственное питание.....	24
Диагностика и лечение нейрогенной дисфагии.....	27
Диагностика и лечение инфекционных осложнений .....	29
Респираторная поддержка у больных с ишемическим инсультом ..	32
Профилактика тромбозов глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии .....	34
Заключение .....	35
Список литературы.....	36

## НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящем документе использованы ссылки на следующие нормативные документы:

Министерство здравоохранения Российской Федерации, Приказ от 15 ноября 2012 г. № 928н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения».

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

АД – артериальное давление  
АСБ – атеросклеротическая бляшка  
БЦА – брахиоцефальные артерии  
В/в – внутривенный  
ВСА – внутренняя сонная артерия  
ИИ – ишемический инсульт  
ИВЛ – искусственная вентиляция легких  
ИП – искусственное питание  
КТ – компьютерная томография  
КЭИ – кардиоэмболический инсульт  
МА – мерцательная аритмия  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
НИВЛ – неинвазивная вентиляция легких  
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения  
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром  
ПДКВ – положительное давление в конце выдоха  
ПМА – передняя мозговая артерия  
РТ – реперфузионная терапия  
СМА – средняя мозговая артерия  
ТКДС – транскраниальное дуплексное сканирование  
ТЛТ – тромболитическая терапия  
ТГВ – тромбоз глубоких вен  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ЧЭГ – чрескожная эндоскопическая гастростомия  
ШКГ – шкала комы Глазго  
ЭКГ – электрокардиограмма  
ЭП – энтеральное питание  
ЭхоКГ – эхокардиография

## ВВЕДЕНИЕ

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются крайне актуальной проблемой современного здравоохранения.

В Российской Федерации ежегодно переносят инсульт более 450 000 человек, т.е. каждые 1,5 мин у кого-то из россиян впервые развивается данное заболевание, при этом летальность достигает 50%, а из выживших пациентов – до 80% остаются инвалидами. Доля ОНМК в структуре общей смертности в нашей стране составляет 21,4%, уступая лишь смертности от ишемической болезни сердца, а инвалидизация после перенесенного инсульта достигает 3,2 на 10 000 населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидизации. Лишь около 20% выживших больных могут вернуться к работе.

В связи с этим остро встает проблема поиска новых терапевтических стратегий ведения ОНМК в острейшем периоде заболевания. Не менее важной составляющей лечения больных с ОНМК является профилактика таких осложнений, как пневмония, тромбозы глубоких вен голени, тромбоэмболия легочной артерии, которые более чем у 70% пациентов являются непосредственной причиной смерти.

### КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Понимание патогенетических механизмов развития острой церебральной ишемии является основой вторичной профилактики ишемического инсульта (ИИ). В настоящее время для определения патогенетического варианта ИИ используют классификацию *TOAST* (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*). Согласно *TOAST*, выделяют пять патогенетических вариантов ИИ:

1. Атеротромботический.
2. Кардиоэмболический.
3. Лакунарный.
4. Другой известной этиологии.
5. Неустановленной этиологии.

#### ***Атеротромботический патогенетический вариант***

У пациентов с атеротромботическим патогенетическим вариантом ИИ развивается вследствие артерио-артериальной эмболии либо тромбоза в области расположения атеросклеротической бляшки.

Для атеротромботического ИИ характерно:

1. Наличие клинических и радиологических признаков стенозов инсульт-связанной артерии до 50% и более или признаки тромбоза общей сонной артерии, внутренней сонной артерии, передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА), задней мозговой артерии, базилярной артерии или позвоночной артерии.
2. Наличие клинических признаков полушарного поражения (проявления тромбоза ПМА или СМА) – гемиплегия, гемипарез, афазия, гемигипестезия.
3. Наличие клинических признаков поражения ствола головного мозга или мозжечка (гемиатаксия, дисметрия, дизартрия).
4. Указание на наличие перемежающейся хромоты в анамнезе.
5. Анамнестические данные о транзиторной ишемической атаке в том же сосудистом бассейне.
6. Размер очага ишемии в полушарии, стволе головного мозга или мозжечке в диаметре 15 мм и более (по данным КТ и/или МРТ).
7. Отсутствие данных о потенциально возможной кардиоэмболии. Не должно быть указаний на наличие у пациента нарушений ритма сердца и другой кардиальной патологии, которая может явиться причиной церебральной эмболии.

### ***Кардиоэмболический патогенетический вариант***

К этой категории относят пациентов, у которых окклюзия церебральной артерии произошла по причине кардиоэмболии. У больных присутствует один и более из возможных источников кардиогенной эмболии. Клинические проявления и радиологическая картина не отличаются от таковых при атеротромботическом варианте. О потенциально возможной кардиоэмболии могут свидетельствовать транзиторные ишемические атаки и/или ИИ в анамнезе более чем в одном сосудистом бассейне.

При установке диагноза необходимо исключить возможные источники артерио-артериальной эмболии и/или атеротромбоза.

Выделяют кардиальные источники эмболии высокого и среднего риска.

К кардиогенным источникам эмболии высокого риска относят:

1. Наличие механических клапанов сердца.
2. Митральный стеноз с фибрилляцией предсердий.
3. Фибрилляцию предсердий.



4. Наличие тромба в левом предсердии и/или в ушке левого предсердия.
5. Синдром слабости синусового узла.
6. Недавно перенесенный инфаркт миокарда (менее 4 нед до развития ИИ).
7. Наличие тромба в левом желудочке.
8. Дилатационную кардиомиопатию.
9. Акинезию сегмента левого желудочка.
10. Наличие миксомы.
11. Инфекционный эндокардит.

К кардиогенным источникам эмболии среднего риска относят:

1. Проплапс митрального клапана.
2. Кальцификацию кольца митрального клапана.
3. Митральный стеноз без фибрилляции предсердий.
4. Аневризму межпредсердной перегородки.
5. Открытое овальное окно.
6. Идиопатическую первичную фибрилляцию предсердий.
7. Хроническую сердечную недостаточность.
8. Гипокинез стенки левого желудочка.
9. Инфаркт миокарда (более 4 нед, но менее 6 мес до развития ИИ).
10. Наличие биологического клапана.
11. Неинфекционный тромбэндокардит.

### ***Лакунарный патогенетический вариант***

Данный вид инсульта является результатом окклюзии перфорантных ветвей передней, средней, задней мозговых артерии, лентикуло-стриарных артерий, перфорантных ветвей артерий Виллизиева круга, позвоночных или основной артерий. В большинстве случаев лакунарный синдром включает только двигательные, чувствительные либо атактические расстройства в конечностях по типу гемисиндрома. В силу малого размера очагов ишемии при лакунарном инсульте в большинстве случаев не наблюдают расстройств высших психических функций и/или расстройств уровня бодрствования.

Для лакунарного инсульта характерно:

- наличие очагов ишемического поражения (по данным компьютерной томографии (КТ) и/или МРТ) менее 1,5 см в диаметре;
- отсутствие потенциальных источников кардиоэмболии;
- отсутствие источников артерио-артериальной эмболии.

Большинство пациентов с лакунарным ИИ страдают артериальной гипертензией и/или сахарным диабетом.

### ***Ишемический инсульт другой известной этиологии***

Основными причинами ИИ другой известной этиологии являются: неатеросклеротическая васкулопатия, гиперкоагуляционные состояния (например, антифосфолипидный синдром) и гематологические заболевания (например, эритропения). Данный вариант ИИ характеризуется клиническими и/или радиологическими признаками ишемического поражения головного мозга, при этом локализация и размер очагов значения не имеют. Лабораторные исследования либо ангиография позволяют выявить одну из редких причин инсульта. При установке диагноза необходимо исключить кардиоэмболию и артерио-артериальную эмболию.

### ***Ишемический инсульт неустановленной этиологии***

Диагноз ИИ неустановленной этиологии выставляют пациентам, у которых причину ИИ установить не удалось либо имеются две причины церебральной эмболии и более.

## **ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

Несмотря на внедрение в рутинную практику таких методов диагностики, как компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ и МРТ), классический неврологический осмотр остается наиболее важной составляющей в диагностике ИИ.

Для оценки тяжести ИИ используют шкалу *NIHSS*, которая включает 11 пунктов. Чем выше балл по данной шкале, тем тяжелее протекает ИИ. Оценка динамики неврологического статуса по шкале *NIHSS* является обязательной при проведении системной тромболитической терапии (ТЛТ) и тромбоэмболизэкстракции.

### **Шкала *NIHSS***

**1а. Уровень сознания.** Исследователь должен выставить соответствующий балл, даже если оценка затруднена вследствие наличия интубационной трубки, языкового барьера, травмы рта или трахеи. Три балла выставляют только в том случае, если в ответ на болевой стимул у пациента не возникает двигательных реакций (исключение – защитные знаки). Необходимо задать пациенту два или три общих вопроса касательно обстоятельств его поступления в стационар и, основываясь на полученных ответах, оценить результаты. Помогать пациенту не следует.

0 = ясное сознание, пациент реагирует на осмотр незамедлительно.

1 = оглушение, при легкой стимуляции пациент реагирует на осмотр.

2 = сонор, требуются повторные стимуляции пациента (повторы просьбы) для возникновения ответной реакции, проведение более интенсивной, иногда болезненной стимуляции с целью получения (нестереотипного) двигательного ответа.

3 = кома, ответная реакция только в виде рефлекторных движений, либо самопроизвольных движений, либо полное отсутствие реакции со стороны пациента, атония, арефлексия.

**1б. Уровень сознания. Вопросы.** Необходимо спросить у пациента: «Какой сейчас месяц? Сколько Вам лет?» Близкие, но неверные ответы не засчитывают. Пациентам с афазией и/или снижением уровня бодрствования, которые не могут дать два правильных ответа на поставленные вопросы, выставляют 2 балла. Пациентам, которые не могут говорить вследствие наличия эндотрахеальной трубки, травмы рта или трахеи, тяжелой дизартрии, языкового барьера либо по другим причинам (кроме афазии), выставляют 1 балл. Засчитывают только первую попытку. Вербальная и невербальная помощь со стороны врача не допускается.

0 = правильный ответ на два вопроса.

1 = правильный ответ на один вопрос.

2 = ни на один вопрос не дан правильный ответ.

**1с. Уровень сознания. Выполнение команд.** Следует попросить пациента закрыть и открыть глаза, сжать кисть непаретичной руки в кулак, а затем разжать. Если для оценки данного пункта рука пациента не может быть использована, то можно заменить данную команду другой. Если пациент не может понять команды, то задание может быть ему продемонстрировано. Пациенты с травмой, ампутацией конечностей или другим физическим страданием должны быть оценены при помощи одношаговой команды. Засчитывают только первую попытку. Вопросы задают только один раз.

0 = обе команды выполнены правильно.

1 = одна команда выполнена правильно.

2 = ни одна команда не выполнена правильно.

**2. Движения глазных яблок.** Учитывают только горизонтальные движения глазных яблок. Оценивают самостоятельные или рефлекторные (окулоцефалический рефлекс) движения глазных яблок, проведение калорического теста не допускается. Если у пациента имеется содружественное отведение глазных яблок, которое он может преодолеть самостоятельно либо при помощи вызывания окулоцефалического рефлекса, выставляют 1 балл. В случае наличия у пациента изолированного пареза мышц глазного яблока, иннервируемых III, IV или VI парами черепных нервов, выставляют 1 балл. Движения глазных яблок необходимо исследовать у всех пациентов, в том числе и у больных с афазией. У пациентов с травмой глазного яблока, предшествующей слепотой или другими расстройствами остроты или полей зрения следует исследовать окулоцефалический рефлекс. С целью выявления частичного пареза зрения рекомендуется установить зрительный контакт со стороны пациента и походить из стороны в сторону относительно больного.

0 = норма.

1 = частичный парез зрения, преодолеваемый пациентом самостоятельно либо при помощи вызывания окулоцефалического рефлекса.

2 = тоническое отведения глазных яблок, не преодолеваемое вызыванием окулоцефалического рефлекса.

**3. Зрение.** Поля зрения (верхние и нижние квадранты) исследуют отдельно. При необходимости можно использовать счет пальцев или внезапное внесение в поле зрения пациента зрительного стимула (палец исследователя). Во время проведения тестирования пациент должен смотреть в лицо исследователю, однако, если больной следит за движением пальцев, это оценивают как нормальную положительную реакцию. При наличии унилатеральной слепоты или энуклеации поля зрения оценивают в здоровом глазу. При наличии четко очерченного выпадения поля зрения в виде верхне- или нижнеквадратной гемианопсии выставляют 1 балл. В случае слепоты пациента по каким-либо другим причинам выставляют 3 балла. Необходимо выполнить синхронную двустороннюю стимуляцию. Если обнаруживают уменьшение поля зрения в сторону больного глаза, пациенту выставляют 1 балл, а результаты теста используют для ответа на вопрос № 11. Два балла соответствуют полной гемианопсии, а наличие какого-либо частичного нарушения поля зрения, включая квадрантную гемианопсию, соответствует 1 баллу.

0 = норма.

1 = частичная гемианопсия.

2 = полная гемианопсия.

3 = билатеральная гемианопсия (слепота, включая корковую).

**4. Парез лицевой мускулатуры.** Используя вербальные и невербальные приемы, пациента просят показать зубы, поднять брови, закрыть глаза, зажмурить глаза. Допускается демонстрация данных команд врачом. Оценивают симметричность болевой гримасы в ответ на болевой стимул у пациентов, которые не могут понять врача. Повязку на лице, оротрахеальную трубку или другие барьеры желательно удалить (по возможности) на время оценки.

0 = норма.

1 = минимальный парез, асимметрия лица в виде сглаженности носогубной складки, асимметрия при улыбке.

2 = частичный паралич (частичный или полный паралич нижней мимической мускулатуры).

3 = полный паралич нижней и верхней мимической мускулатуры с одной или с двух сторон (полное отсутствие движений в верхней и нижней мимической мускулатуре).

**5a и 5b Движения в верхних конечностях (левая и правая руки).** Конечности должны быть установлены в соответствующем положении: следует вытянуть руки (ладонями книзу) под углом 90 градусов, если пациент сидит и 45 градусов, если пациент лежит на спине. Каждую конечность оценивают по очереди, начиная с непаретичной руки. Допускается демонстрация движений у пациентов с афазией. Не допускается нанесение болевых стимулов. В случае отсутствия конечности (ампутация) или поражения плечевого сустава исследователь должен выставить в соответствующей графе – “невозможно проверить”. Необходимо четко считать вслух до десяти и демонстрировать счет на пальцах так, чтобы пациент это видел. Счет начинают в момент отпускания конечности пациента.

0 = больной удерживает конечность под углом 90 или 45 градусов в течение 10 секунд без малейшего опускания.

1 = конечность опускается в течение 10 секунд, но не касается постели или другой опоры.

2 = конечности не могут сохранять поднятое положение (опускаются на постель или другую опору в течение 10 секунд), но производят некоторое сопротивление силе тяжести.

3 = конечности падают без сопротивления силе тяжести, но присутствуют минимальные движения.

4 = нет активных движений в конечности.

Невозможно проверить = ампутация конечности или повреждение плечевого сустава.

#### ***ба и бб Движения в нижних конечностях (левая и правая ноги).***

Конечности устанавливают под углом 30 градусов в положении пациента лежа на спине. Допускается демонстрация движений у пациентов с афазией. Нанесение болевых стимулов не допускается. Каждую конечность оценивают по отдельности, начиная с непаретичной ноги. В случае отсутствия конечности (ампутация) или повреждения тазобедренного сустава исследователь должен выставить в соответствующей графе – “невозможно проверить”. Необходимо четко считать вслух до пяти и демонстрировать счет на пальцах так, чтобы пациент это видел. Счет начинают в момент отпускания конечности пациента.

0 = больной удерживает конечность в течение 5 секунд под углом 30 градусов без малейшего опускания.

1 = конечность опускается в течение 5 секунд, но не касается постели или другой опоры.

2 = конечности не могут сохранять поднятое положение (опускаются на постель или другую опору в течение 5 секунд), но производят некоторое сопротивление силе тяжести.

3 = конечности падают без сопротивления силе тяжести, но присутствуют минимальные движения.

4 = нет активных движений в конечности.

невозможно проверить = ампутация конечности или повреждение тазобедренного сустава.

**7. Атаксия конечностей.** Цель данного пункта – оценка унилатерального повреждения мозжечка. Тест проводят при открытых глазах пациента. В случае наличия какого-либо дефекта зрения необходимо провести тестирование в ненарушенном поле зрения. Симптомы атаксии отсутствуют у пациента, который не понимает, что от него требуют или парализован. В случае повреждения суставов или отсутствия конечности (ампутация) выставляют – “невозможно проверить”. Используют пальце-носовую, пальце-пальцевую и пяточно-коленную пробы. В случае слепоты пациента из исследования исключают пальце-пальцевую пробу. Пробы выполняют обеими конечностями. Симптомы атаксии должны быть непропорциональны степени мышечной слабости конечностей. Пациент с афазией часто будет способен выполнить тест нормально, если перед этим исследователь подвигает конечностью больного. В ходе выполнения проб подсчитывают количество конечностей, пораженных атаксией (максимально две).

- 0 = симптомы атаксии отсутствуют.
- 1 = симптомы атаксии присутствуют в одной конечности.
- 2 = симптомы атаксии присутствуют в двух конечностях.

**8. Чувствительные нарушения.** Учитывают только потерю чувствительности, обусловленную инсультом. Исследователь должен подвергнуть тестированию как можно больше участков тела пациента (лицо, руки (кроме кистей), ноги (кроме стоп), туловище). Пациентам с угнетением уровня бодрствования до сопора и/или с афазией выставляют 1 балл. Пациентам с инсультом в стволе мозга и билатеральным нарушением чувствительности выставляют 2 балла. В случае если пациент не реагирует на внешние раздражители и имеется тетраплегия, то выставляют 2 балла. Пациентам с угнетением уровня бодрствования до комы выставляют 2 балла.

- 0 = нет чувствительных нарушений.
- 1 = умеренное снижение чувствительности; с пораженной стороны пациент ощущает несильный укол булавкой или тупую боль от укола.
- 2 = сильная или полная потеря чувствительности; пациент не ощущает прикосновения в области лица, рук и ног.

**9. Афазия.** Больного просят описать прилагаемую картинку, перечислить изображенные на листе бумаги предметы и прочесть предложения из прилагаемого списка. В случае слепоты пациента он должен назвать предметы, взяв их в руку, повторить что-либо за исследователем или сказать что-либо самостоятельно. Интубированного пациента следует просить отвечать письменно. Пациенту с угнетением уровня бодрствования до комы выставляют 3 балла. Три балла следует выставлять только в том случае, если пациент не реагирует ни на одну команду и не отвечает на вопросы. Легкую форму афазии оценивают в 1 балл. Для правильного выбора между 1 и 2 баллами используют предлагаемые материалы (рисунки и текст). Пациенту, пропустившему более 2/3 предлагаемых для описания предметов или выполнившему небольшое количество простых команд, выставляют 2 балла.

- 0 = нет афазии.
- 1 = легкая или умеренная афазия.
- 2 = тяжелая афазия.
- 3 = тотальная афазия.

**10. Дизартрия.** При отсутствии нарушений больной способен адекватно разговаривать, отвечая на просьбу исследователя прочесть что-либо или повторить слова из прилагаемого списка. В случае наличия у пациента признаков тяжелой афазии четкость артикуляции оценивают в процессе спонтанной речи. Только если пациент интубирован или существует какое-либо другое физическое препятствие, речеобразованию выставляют оценку – “невозможно проверить”. В таком случае исследователь должен предоставить четкое письменное объяснение причины невозможности оценить состояние больного. Не следует сообщать пациенту причину проведения тестирования.

*Комментарии:* Для тестирования пациентов необходимо пользоваться предлагаемым списком слов и не сообщать больным, что врач проводит тест проверки ясности речи. Как правило, при неотчетливом произношении одного или нескольких слов такое состояние оценивают как нормальное. Ноль баллов

выставляют пациентам, которые читают все слова внятно. Пациентов, страдающих афазией или не способных прочесть слова, оценивают на основании качества их спонтанной речи или повторения произносимых исследователем вслух слов. Два балла выставляют в тех случаях, когда пациента совершенно невозможно понять, или пациентов, которые молчат.

Согласно данному пункту, нормальная речь оценивается в 0 баллов. Состояние пациента, который не проявляет какой-либо реакции, оценивается 2 баллами.

0 = Норма.

1 = Дизартрия от слабой до умеренной. Пациент нечетко произносит как минимум несколько слов. В худшем случае произносимые им слова можно понять с трудом.

2 = Сильная дизартрия. Речь пациента настолько невнятна, что не воспринимается вовсе при отсутствии или непропорционально имеющейся афазии; или пациент молчит / не способен изъясняться членораздельно.

Невозможно проверить = Пациент интубирован или присутствует какая-либо другая физическая преграда, препятствующая способности говорить.

#### **11. Угнетение восприятия или невнимание (ранее использовали термин «игнорирование»).**

Для выявления игнорирования (невнимания) достаточно информации, полученной в ходе выполнения предыдущих тестов. Если в силу тяжелого нарушения зрения пациенту невозможно провести одновременную двустороннюю визуальную стимуляцию, однако реакция на кожные стимулы нормальная, то состояние оценивается как нормальное. Если у пациента присутствует афазия, но по всем признакам он внимательно следит за голосом исследователя с двух сторон, то состояние пациента оценивают как нормальное. Наличие зрительного пространственного игнорирования или анозогнозию расценивают как патологию.

*Комментарии:* При оценке этого пункта возможна значительная вариация мнений исследователей, так как все неврологи используют несколько различающиеся методы для тестирования игнорирования. В целях повышения достоверности исследования следует проводить только двустороннюю одновременную стимуляцию на визуальные и тактильные стимулы. При одностороннем игнорировании стимулов обеих модальностей оценивают невнимание как 2, а при одностороннем игнорировании стимула одной модальности – как 1. Если пациент в сознании, но демонстрирует какой-либо другой ярко-выраженный тип игнорирования, уровень невнимания оценивают как 1.

0 = отсутствие отклонений.

1 = угнетение реакции (игнорирование, невнимание) при одновременной двусторонней стимуляции на стимулы одной из перечисленных модальностей (зрительные, тактильные, слуховые, пространственные).

2 = выраженное одностороннее игнорирование или игнорирование стимулов более чем одной модальности. Больной не узнает (не различает) собственную руку или другие ориентиры только с одной стороны.

Чем больше баллов набирает пациент по шкале *NIHSS*, тем тяжелее протекает ИИ.

Клинические проявления ИИ зависят от объема и локализации очага ишемии. Важно отметить, что клиническая картина не позволяет с точностью провести дифференциальную диагностику между ИИ и геморрагическим инсультом. Точное определение характера инсульта возможно только посредством нейровизуализации – при выполнении КТ и/или МРТ головного мозга.

Немедленное выполнение нейровизуализации является обязательным условием диагностики ОНМК.

**КТ** – наиболее широко используемый метод нейровизуализации у пациентов с инсультом, позволяющий с высокой точностью исключить внутричерепное кровоизлияние, что дает возможность определить характер инсульта. В первые часы от начала ИИ изменения при КТ носят невыраженный характер, что делает оценку объема очага крайне затруднительной. Тем не менее, существуют ранние КТ-признаки ишемического поражения головного мозга, которые выявляют у 60% пациентов с ИИ.

К ранним признакам ишемического поражения головного мозга относят:

1. Симптом утраты контраста между серым и белым веществом в области лентикулярного ядра.
2. Симптом утраты контраста между серым и белым веществом в области головки хвостатого ядра.
3. Симптом сдавления корковых борозд.
4. Симптом утраты ребристой структуры островка.
5. Симптом гиперденсивной средней мозговой артерии.
6. Симптом гиперденсивной задней мозговой артерии.
7. Симптом “точки”, который может свидетельствовать о тромбозе М3 сегмента средней мозговой артерии.
8. Симптом гиперденсивной основной артерии.

При интерпретации данных радиологических симптомов необходимо учитывать, что рентгеновская плотность церебральных артерий повышается в случае их тромбоза и/или диссекции либо по причине атеросклеротического поражения.

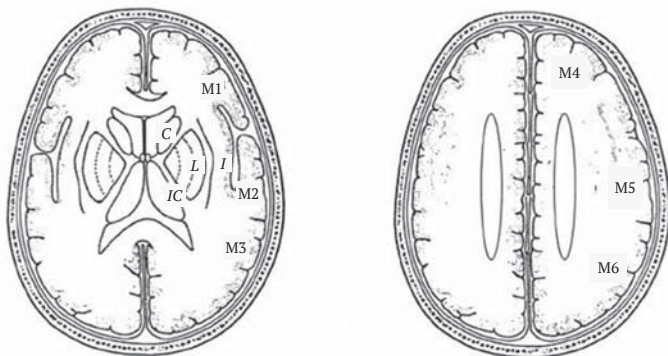
Типичный инфаркт мозга в бассейне магистральной артерии на компьютерной томограмме имеет клиновидные очертания, пониженную по сравнению с нормальным мозгом рентгеновскую плотность, он четко отграничен и занимает территорию определенного бассейна.

Для количественной оценки ранних ишемических изменений вещества головного мозга на компьютерной томограмме исполь-



зуют шкалу *ASPECTS* (*Alberta Stroke Programme Early CT Scale*) [17]. Область сосудистого бассейна средней мозговой артерии (СМА) условно разделяют на 10 зон (рис. 1): лентикулярное ядро, хвостатое ядро, внутренняя капсула, кора островка, 6 зон бассейна СМА – М1, М2, М3, М4, М5, М6. Каждая из 10 зон соответствует 1 баллу (всего 10 баллов). Оценивают наличие таких признаков, как локальный объемный эффект или гиподенсивность мозга. Отсутствие видимых при проведении КТ изменений в бассейне васкуляризации СМА соответствует 10 баллам по данной шкале. Тотальное поражение всего бассейна СМА соответствует 0 баллов. *Балл по ASPECTS*  $\leq 7$  является независимым фактором риска развития геморрагической трансформации очага ишемии при проведении ТЛТ.

**МРТ.** Стандартный протокол МРТ, включающий T1 и T2 взвешенные изображения, а также режим с подавлением сигнала свободной воды (*FLAIR*) имеют невысокую чувствительность в отношении выявления острой церебральной ишемии. Применение диффузионно взвешенных изображений гораздо более чувствительный и специфичный метод нейровизуализации в первые часы ИИ, чем КТ (рис. 2–4 на с. 20–21). Диффузионно-взвешенные изображения позволяют отчетливо визуализировать область ишемического поражения головного мозга в первые минуты от начала заболевания, включая маленькие очаги ишемии в области базальных ганглиев, кортикальную ишемию, а также ишемию в области мозжечка и мозгового ствола (рис. 3 и 4 на с. 20–21).



**Рисунок 1** – Критерии *ASPECTS* (по Barber et al., 2000):

*L* – лентикулярное ядро, *C* – хвостатое ядро, *IC* – внутренняя капсула, *I* – кора островка; М1, М2, М3, М4, М5, М6 – шесть зон васкуляризации средней мозговой артерии

## **Ультразвуковая и функциональная диагностика у больных с ИИ**

Всем больным с клинической картиной инсульта показано проведение:

- ультразвукового исследования (УЗИ) брахиоцефальных артерий (БЦА);
- транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС) артерий основания головного мозга;
- трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ).

При необходимости ультразвуковой протокол исследования может быть расширен с применением таких методов, как транскраниальное доплеровское мониторирование с микроэмболодетекцией и чреспищеводная ЭхоКГ.

Стандартная методика исследования БЦА включает визуализацию дистального отдела плечевого ствола, общей сонной артерии на всем протяжении, внутренней сонной артерии (ВСА) от устья до входа в череп, наружной сонной артерии в проксимальном отделе, сегментов позвоночных артерий на шее, подключичных, позвоночных и яремных вен.

При УЗИ брахиоцефальных сосудов необходимо проводить оценку следующих показателей:

- проходимость сосуда (проходим, окклюзирован);
- геометрия сосуда (прямолинейность хода, наличие деформаций);
- диаметр сосуда;
- состояние сосудистой стенки (толщина, структура, однородность);
- состояние просвета сосуда (наличие атеросклеротических бляшек, тромбов, расслоения);
- локальные и системные нарушения гемодинамики, включая степень и характер коллатерального перераспределения кровотока;
- состояние системы ауторегуляции мозгового кровотока.

Патогенетической основой инсульта, связанного с поражением сонной артерии, является атеросклеротическая бляшка (АСБ), которая вызывает гемодинамические эффекты, связанные с уменьшением площади просвета сосуда [6]. Многопараметрическое УЗИ позволяет избежать ошибок при классифицировании стенозов, поэтому необходимо уточнять степень стеноза по площади и диаметру, форму атеромы, структуру поражения (эхогенность), нали-

чие внутрибляшечного кровоизлияния и характер покрышки АСБ, а также протяженность поражения.

В практической работе также используют классификацию характеристик АСБ по А.С. Gray-Weale:

1. Гомогенные АСБ с низким значением ультразвуковой плотности («гиподенсивные», «мягкие»).
2. Гетерогенные по строению АСБ с преобладанием структур низкой ультразвуковой плотности.
3. Гетерогенные по строению АСБ с преобладанием структур высокой УЗ-плотности.
4. Гомогенные плотные АСБ (с наличием участков кальциноза или без него).

В нашей стране получила распространение классификация АСБ, предложенная В.Г. Лелюк и С.Э. Лелюк [3]:

- по структуре: гомогенные (однородные) – низкой, умеренной, высокой эхогенности; гетерогенные (неоднородные) – с преобладанием зон низкой эхогенности, с преобладанием зон высокой эхогенности; с наличием акустической тени; без акустической тени;
- по распространенности (относительно продольного сечения сосуда): локальные (протяженность до 1,5 см); пролонгированные (протяженность более 1,5 см);
- по локализации (относительно поперечного сечения сосуда): локальные (занимают одну стенку сосуда); полуконцентрические (занимают две стенки сосуда); концентрические (занимают более двух стенок сосуда);
- по форме поверхности:
  - с ровной поверхностью;
  - с неровной поверхностью;
- осложненные:
  - с изъязвлением;
  - с кровоизлиянием;
  - с атеротромбозом;
  - с расслоением стенки.

Особое внимание необходимо уделять признакам потенциальной эмбологенности АСБ, таким как неровность поверхности бляшки с дефектом «прокрашивания» при цветовом доплеровском кодировании, наличие дефекта покрышки бляшки с гипоехогенными структурами [2]. Таким образом, чем ниже степень эхогенности АСБ, тем выше риск разрыва ее эпителиальной поверхности с последующим изъязвлением, которое имеет вид ниши или кратера при ультразву-

ковой визуализации. Пациенты с гетерогенными бляшками, содержащими гипоехогенные зоны, должны быть консультированы нейрохирургом и проходить УЗИ сонных артерий 1 раз в 6 мес, чтобы иметь возможность следить за стадией развития поражения.

ТКДС при инсульте не отличается от традиционной методики и включает в себя изучение артерий основания головного мозга через височный, субокципитальный и орбитальный доступы. ТКДС дает информацию не только о скорости кровотока в главных внутричерепных артериях, но и о степени компенсации кровотока в исследуемом сосудистом бассейне, и эти данные важны как для диагностики, так и для оценки эффективности лечения больного.

ЭхоКГ применяют для диагностики выявления причин инсульта. Показаниями к ЭхоКГ у больных с подозрением на ИИ считают:

- наличие кардиальной патологии в анамнезе, выявленной при объективном исследовании или по данным ЭКГ;
- подозрение на кардиальный источник эмболии (при церебральных инфарктах в разных сосудистых бассейнах);
- подозрение на наличие патологии аорты;
- подозрение на наличие парадоксальной эмболии;
- неустановленная причина инсульта.

Чреспищеводная ЭхоКГ предпочтительнее для выявления других потенциальных и состоявшихся кардиальных источников эмболии: межпредсердной перегородки и левого предсердия.

При выявлении УЗ-признаков нестабильности бляшек по данным дуплексного сканирования рекомендовано проводить транскраниальное доплеровское мониторирование с микроэмболодетекцией с экспертной постобработкой и оценкой физических свойств микроэмболов. Морфологическим субстратом, способствующим возникновению эпизодов микроэмболии, являются поверхностные петрификаты, неровность поверхности бляшек, интрамуральное кровоизлияние, внутрисосудистый тромб.

Если при УЗИ выявляется заболевание сердца и исключены иные причины инсульта, следует всегда подозревать кардиоэмболический инсульт (КЭИ). В развитии КЭИ доказана роль постоянной формы мерцательной аритмии (МА). Если клинические признаки или дополнительные данные указывают на заболевание сердца, рациональным подходом может быть проведение трансторакальной ЭхоКГ, но если клинические признаки или дополнительные данные в норме, более уместным будет проведение чреспищеводной ЭхоКГ и холтеровского мониторирования для выявления патологии. Как фактор риска развития КЭИ необходимо рассматривать не толь-

ко постоянную, но и пароксизмальную МА, причем в некоторых наблюдениях пароксизмальная форма МА может не проявляться на ЭКГ. При криптогенном инсульте также можно рекомендовать продолженный 72-часовой холтеровский мониторинг, который увеличивает время записи событий и повышает диагностическую ценность метода.

## РЕПЕРFUЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Наиболее эффективным методом лечения ИИ является реперфузионная терапия (РТ), основной целью которой является спасение жизнеспособной области “пенумбры” и предотвращение распространения области инфаркта. Чем раньше начато лечение, тем больше шансов благоприятного исхода заболевания. Проведение РТ при ИИ возможно в рамках так называемого терапевтического окна, которое составляет 4,5 ч для внутривенного (в/в) тромболитика и 6 ч для тромбоэмбоэкстракции.

Выделяют следующие виды РТ:

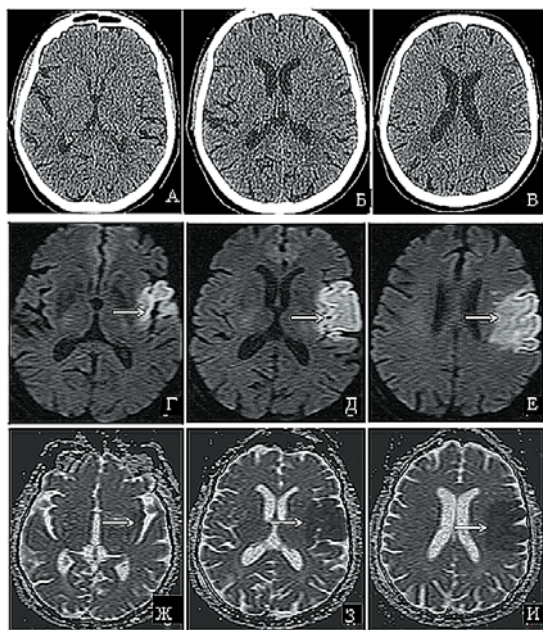
1. В/в (системная) ТЛТ.
2. Механическая РТ – тромбоэмбоэкстракция.

Широкое применение системной ТЛТ при ИИ ограничивает терапевтическое окно, которое составляет 4,5 ч от начала развития симптомов ОНМК.

В настоящее время в качестве тромболитика при ИИ разрешено использование только рекомбинантного тканевого активатора плазминогена, который применяют из расчета 0,9 мг/кг массы тела. Максимальная доза препарата не должна превышать 90 мг. Введение препарата осуществляют следующим образом: 10% от общей дозы препарата вводят в/в болюсно в течение 1 мин, оставшиеся 90% – в/в в течение 60 мин. Системную ТЛТ проводят всем больным с подозрением на ИИ, поступившим в пределах терапевтического окна, при отсутствии противопоказаний.

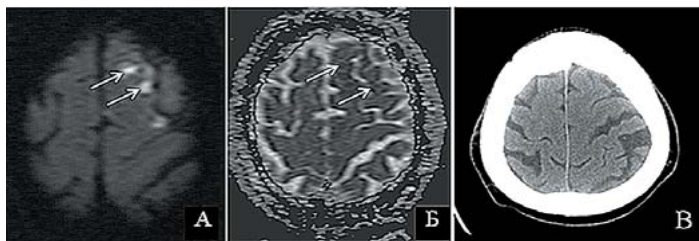
Противопоказаниями для проведения системной ТЛТ являются:

1. Гиперчувствительность к гентамицину.
2. Гиперчувствительность к действующему веществу.
3. Кровотечение в настоящее время или в предшествующие 6 мес, геморрагический диатез.
4. Применение оральных антикоагулянтов (например, варфарин при МНО>1,3).
5. Хирургическое вмешательство на головном и/или спинном мозге в анамнезе.



**Рисунок 2** – Нейровизуализация при острой церебральной ишемии:

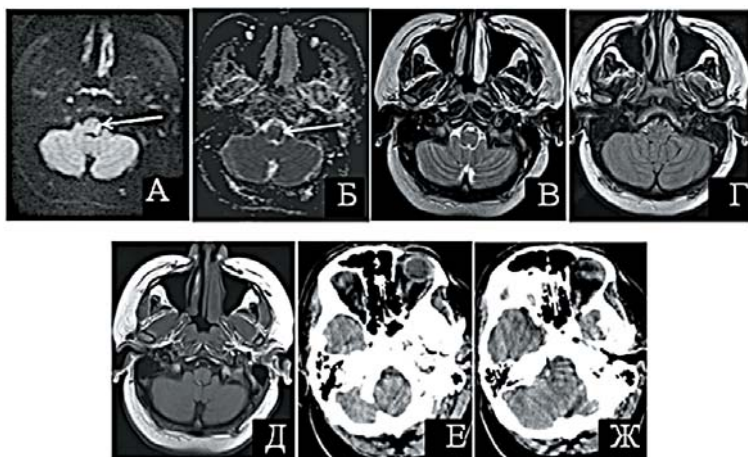
А, Б, В – КТ головного мозга, выполненная через 2 ч 30 мин от начала ИИ. Явных признаков ишемического поражения не определяется. Г, Д, Е – МРТ головного мозга, диффузионно-взвешенные изображения и соответствующий им вычисленный коэффициент диффузии (ADC). Ж, З, И – МРТ головного мозга выполнено через 2 ч и 40 мин от начала заболевания. Выявляется отчетливая область ишемии (стрелка), характеризующаяся повышением интенсивности сигнала на DWI и гипоинтенсивной областью на ADC. Наличие гипоинтенсивной области на ADC говорит о наличии в зоне ишемии цитотоксического отека



**Рисунок 3** – Нейровизуализация корковых очагов ишемии:

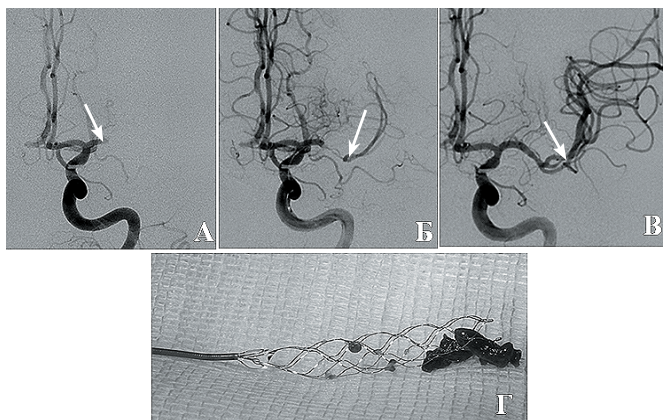
А, Б – МРТ головного мозга (DWI и соответствующий ADC), выполненные через 3 ч и 20 мин от начала заболевания. Стрелками указана область корковой ишемии. В – КТ головного мозга того же больного, выполненная через 3 ч от начала заболевания – признаки ишемического поражения не визуализируются





**Рисунок 4** – Нейровизуализация ишемии мозгового ствола:

А, Б, В, Г, Д – МРТ головного мозга (*DWI, ADC, T2, FLAIR* и *T1*). Исследование выполнено через 3 ч и 40 мин от начала заболевания. Е, Ж – КТ головного мозга того же больного, выполненная через 3 ч и 20 мин от начала симптоматики. А и Б – на *DWI* и *ADC*, определяется зона острой ишемии, в то время как на КТ головного мозга и других режимах сканирования (*T1, T2, FLAIR*) очаг не визуализируется



**Рисунок 5** – Тромбоэмболизэкстракция у больного с ишемическим инсультом:

А – Дигитальная субтракционная ангиография – острый тромбоз М1 сегмента средней мозговой артерии (стрелка). Б – Установка стент-ретривера (стрелка). В – Восстановление кровотока по средней мозговой артерии после тромбэктомии (стрелка). Г – Стент-ретривер с удаленными тромботическими массами

6. Аневризма сосудов головного мозга.
7. Внутричерепное кровоизлияние в анамнезе.
8. Подозрение на наличие геморрагического инсульта.
9. Тяжелая неконтролируемая артериальная гипертензия, систолическое артериальное давление (АД) выше 185 мм рт.ст., или диастолическое АД выше 110 мм рт.ст., или необходимость применения интенсивной терапии (в/в введение гипотензивных средств).
10. Обширное хирургическое вмешательство или любая обширная травма в течение предыдущих 10 сут (любая травма, полученная в результате развивающегося инфаркта миокарда), недавняя черепно-мозговая травма.
11. Длительная или травматичная сердечно-легочная реанимация ( $\geq 2$  мин) в предыдущие 10 сут.
12. Роды в предыдущие 10 сут.
13. Недавно произведенная пункция некомперируемого сосуда (например, подключичной или яремной вены).
14. Тяжелые заболевания печени (печеночная недостаточность, цирроз, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода).
15. Бактериальный эндокардит, перикардит.
16. Острый панкреатит.
17. Подтвержденная язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в течение последних 3 мес.
18. Артериальные аневризмы, дефекты развития артерий/вен.
19. Новообразования с повышенным риском кровотечения.
20. Начало симптомов более чем за 4,5 ч до начала инфузии или отсутствие точных сведений о времени начала симптомов.
21. Быстрое улучшение состояния или слабая выраженность симптомов к моменту начала инфузии рекомбинантного тканевого активатора плазминогена.
22. Балл по шкале *NIHSS* более 25.
23. Судороги в начале инсульта.
24. Сведения о перенесенном инсульте или серьезной травме головы в предшествующие 3 мес.
25. Возникновение предыдущего инсульта на фоне сахарного диабета.
26. Применение гепарина в предшествующие 48 ч, если в настоящее время значения активированного частичного тромбопластинового времени выше верхней границы нормы.
27. Число тромбоцитов менее 100 000/мкл.
28. Концентрация глюкозы в крови  $<3$  или  $>20$  ммоль/л.
29. Возраст моложе 18 лет.



В связи с тем, что медикаментозная ТЛТ может быть показана не всем пациентам с ИИ, поступившим в период терапевтического окна, были предприняты попытки поиска альтернативных методов лечения, одним из которых является механическое удаление тромба [7, 10, 14, 15].

В настоящее время наиболее эффективными устройствами для удаления тромбов у пациентов с ИИ являются стенты-ретриверы – удаляемые стенты (рис. 5 на с. 21).

Внутриартериальное лечение при помощи стент-ретривера больным с ИИ проводят при соблюдении следующих условий:

- Оценка по модифицированной шкале Рэнкина до возникновения инсульта от 0 до 1;
- ИИ связан с окклюзией ВСА или М1 сегмента СМА;
- Возраст пациента 18 лет и более;
- Оценка по шкале *NIHSS* 6 баллов и более;
- Оценка по шкале *ASPECTS* 6 баллов и более;
- Время от появления первых симптомов инсульта менее 6 ч.

Перед выполнением внутриартериального вмешательства осуществляют КТ-ангиографию и начинают проведение системной ТЛТ (в случае если время с момента появления симптомов не превышает 4,5 ч).

Больным с ИИ, у которых невозможно использовать РТ, проводят консервативную терапию, которая заключается в профилактике и лечении дисфагии, аспирационной пневмонии, трофических нарушений, венозотромботических осложнений.

Возможно использование метаболической нейропротекторной терапии, однако следует учитывать, что ни один из нейропротекторов не доказал своей эффективности в международных двойных-слепых плацебо-контролируемых исследованиях у пациентов с ИИ.

## КОРРЕКЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Поддержание достаточной церебральной перфузии является одной из основных задач интенсивной терапии больных с ИИ.

Однако вопрос о выборе оптимального уровня АД при проведении интенсивной терапии у больных с ИИ не решен. С одной стороны, повышение АД при помощи инфузионной терапии и применения симпатомиметиков приводит к улучшению мозгового кровотока, оксигенации и метаболизма головного мозга, с другой, – может сопровождаться различными осложнениями (острый рес-

пираторный дистресс-синдром – ОРДС, нарушение функции миокарда и т.д.). Следует стремиться к поддержанию АДср в пределах 80–100 мм рт.ст. Однако у пациентов, длительно страдающих артериальной гипертензией, может потребоваться больший уровень АД.

Решение о тактике инфузионной терапии у больного с ИИ выносят на основании результатов оценки волемического статуса больного. В структуре инфузии используют как коллоидные, так и кристаллоидные препараты. Важно, чтобы препарат не накапливался в организме, обладал минимальным аллергогенным эффектом, не влиял на функцию почек, печени и гемостаз.

При расчете объема инфузионной терапии следует учитывать физиологическую потребность в жидкости (30–40 мл/кг/сут), а также дополнительные факторы, влияющие на водный обмен. Фиксируют потери жидкости, связанные с дыханием и потоотделением, лихорадкой, парезом кишечника, стулом, полиурией, удалением цереброспинальной жидкости. При проведении расчетов необходимо учитывать объем энтерального питания (ЭП). Назначают объем инфузионной терапии, достаточный для поддержания нормоволемии. Стараются поддерживать нулевой водный баланс [1, 5].

При недостаточной эффективности инфузионной терапии для повышения АДср используют симпатомиметики (допамин, адреналин, норадреналин, мезатон и др.). Все симпатомиметики могут индуцировать полиурию (при условии купирования гиповолемии), что следует учитывать при расчете объема инфузионной терапии.

Для предупреждения выраженных колебаний АД при смене шприцев с симпатомиметиками можно использовать функцию “подхвата”, реализованную в инфузионных стойках. Для этого проводят непрерывную инфузию препарата двумя шприцевыми инфузионными насосами, встроенными в инфузионную станцию и интегрированными между собой при помощи коммуникационного модуля. При окончании раствора в первом шприцевом насосе происходит автоматизированное подключение второго шприцевого насоса с параметрами инфузии, установленными идентично первому насосу.

## ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ

Основными задачами искусственного питания (ИП) у больных с инсультом является обеспечение организма донаторами энергии (углеводы и липиды) и пластического материала (аминокислоты) для компенсации гиперкатаболических и гиперметаболических расстройств.

Показаниями к проведению ИП у больных с ИИ являются:

- наличие синдрома гиперкатаболизма-гиперметаболизма;
- угнетение уровня бодрствования до 13 баллов и менее по шкале комы Глазго (ШКГ);
- необходимость осуществления искусственной вентиляции легких (ИВЛ) более 24 ч;
- наличие дисфагии;
- наличие качественных изменений сознания – психомоторное возбуждение, негативизм;
- вегетативное состояние, психоорганический синдром;
- наличие стойкой тошноты и рвоты;
- развитие выраженной астении, не позволяющей адекватно самостоятельно питаться;
- неадекватное самостоятельное питание – менее 30% от потребности в жидкости, энергии и белке;
- наличие гипопротеинемии менее 60 г/л и/или гипоальбуминемии менее 30 г/л.

Для формирования тактики ИП необходимо определить:

- суточную энергопотребность больного;
- потребность пациента в питательных субстратах;
- путь введения питательных смесей (энтеральный, энтерально-парентеральный, парентеральный);
- необходимость назначения и структуру иммунного питания.

Для определения энергопотребности используют несколько методов:

1. Непрямую калориметрию.
2. Расчет по формулам (например, уравнение Харриса–Бенедикта, уравнение Айртона–Джонса или определение основного обмена в ккал/сут из расчета 160–180 ккал на 1 г выделенного азота).
3. Использование международных рекомендаций. Например, согласно рекомендациям Европейского общества по питанию и метаболизму суточная потребность в энергии у больных, требующих проведения интенсивной терапии, составляет 20–25 ккал/кг массы тела в сутки.

Потребность в белке у больных с поражением головного мозга составляет 1–2 г/кг/сут. Однако для точного расчета анализируют

баланс азота и/или концентрацию короткоживущих белков в плазме крови (транстиретин, ретинол-связывающий белок). При проведении ИП необходимо стремиться к достижению прироста короткоживущих белков и нулевому балансу азота.

В нормальных условиях суточная потребность в углеводах составляет 5–6 г/кг, а доля углеводов в структуре небелковых калорий составляет 50–70%. Максимальная скорость окисления глюкозы в организме не превышает 7 мг/кг/мин.

Жиры должны составлять не менее 30% от общего количества небелковых калорий. Рекомендуемая ежедневная дозировка – от 1 до 1,5 г/кг. В норме жиры составляют около 30–35% в структуре небелковых калорий. На фоне критического состояния и прогрессирования явлений гиперметаболизма-гиперкатаболизма доля жиров в энергообмене может достигать 50–55%.

Расчет потребностей в энергии и белке у больных с избыточной массой тела и ожирением следует осуществлять на рекомендуемую (идеальную), а у пациентов с эйтрофией и гипотрофией на фактическую массу тела [4].

Больным, находящимся в критическом состоянии, необходимо начинать ИП в течение 24 ч от момента поступления в отделение реанимации и интенсивной терапии. Питание можно осуществлять как энтерально, так и парентерально. Преимуществом ЭП является меньший риск развития гипергликемии и инфекционных осложнений. ЭП является более физиологичным, не вызывает осложнений, связанных с парентеральным доступом и значительно дешевле. Для ЭП в сроки до 3 нед используют гастральный или еюнальный доступы. При проведении ЭП средней продолжительности или длительного используют чрескожную эндоскопическую гастро- (ЧЭГ), дуодено-, еюностомию или хирургическую гастро- или энтеростомию. Наложение ЧЭГ является методом выбора при длительности ЭП более 3 нед при условии отсутствия реального положительного прогноза восстановления сознания и функции глотания.

При невозможности осуществления или недостижении целей нутритивной терапии только осуществлением ЭП в течение 24–48 ч необходимо начать проведение смешанного парентерально-энтерального или полного парентерального питания.

По современным представлениям, такое питание в обязательном порядке должно включать комбинацию растворов глюкозы, аминокислот и жировую эмульсию. Необходимо помнить, что для усвоения 1 г азота необходимо 160–180 небелковых ккал. В настоящее время существуют специальные смеси «три в одном», в которых

имеется комбинация всех этих компонентов в составе одного пакета [1, 5].

Проведение парентерального питания предусматривает использование витаминных комплексов и микроэлементов. Витамины и микроэлементы, необходимые для удовлетворения суточных потребностей пациента, следует добавлять к основному раствору для парентерального питания. При проведении парентерального питания к смеси «три в одном» добавляют раствор глутамина. Глутамин необходим для синтеза белков и нуклеотидов, является важнейшим энергетическим субстратом для большинства быстроделющихся клеток, включая клетки жедудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, легочных альвеол и лейкоциты. Для парентерального введения используют дипептид N(2)-L-аланин-L-глутамин [1, 5].

Следует стремиться к поддержанию уровня глюкозы в плазме крови не выше 10 ммоль/л. Содержание глюкозы в плазме крови 10 ммоль/л и выше оправдывает немедленное введение инсулина 4–8 ЕД подкожно с последующим мониторингом уровня гликемии 4–6 раз в день в течение 2–3 сут. При персистирующей гипергликемии более 8–10 ммоль/л используют постоянное в/в введение инсулина. Инфузию инсулина начинают со скорости 2–4 ЕД/ч. В дальнейшем скорость и дозу вводимого инсулина подбирают индивидуально, ориентируясь на уровень гликемии. Для поддержания нормогликемии и максимально раннего отказа от применения инсулина следует ограничить экзогенное введение глюкозы и использовать специальные смеси для ЭП со сниженным содержанием глюкозы.

### ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФАГИИ

Нарушение глотания (дисфагия) является одним из наиболее грозных осложнений церебральной недостаточности. Частота дисфагии у больных с инсультом колеблется от 13 до 78%, а ее развитие увеличивает риск как медицинских осложнений, так и внезапной смерти. Голодание или недостаточное питание приводят к активизации катаболических процессов, отягчают течение острой церебральной недостаточности.

При обследовании больного с нарушением глотания необходимо определить этиологию и механизм нейрогенной дисфагии, а также индивидуальную стратегию питания больного (ЭП или парентеральное питание).

О высокой вероятности дисфагии свидетельствуют следующие признаки, появляющиеся во время питья и приема пищи:

- кашель или покашливание до, во время или после глотка;

- изменение качества голоса во время или после глотания, например, «влажный» голос, «булькающий» голос, хрипота, временная потеря голоса;
- затрудненное дыхание, прерывистое дыхание после глотания;
- затруднения при жевании;
- слюнотечение или неспособность сглатывать слюну;
- выпадение пищи изо рта во время еды (это может быть следствием того, что у больного плохо смыкаются губы или его язык давит вперед во время глотка вместо нормальных движений вверх и назад);
- срыгивание;
- «смазанная» речь.

Основным осложнением нейрогенной дисфагии является аспирация содержимого ротоглотки в дыхательные пути. Риск развития аспирации оценивают по наличию следующих симптомов:

- дизартрия;
- дисфония;
- аномальный кашель;
- слабый или полное отсутствие рвотного рефлекса;
- кашель сразу же после проглатывания воды;
- изменение голоса (в течение 1 мин после проглатывания воды – просят сказать: «Ааа»).

Риск аспирации оценивают как высокий при наличии двух из перечисленных симптомов и более. Риск аспирации считают низким, если имеется один симптом или таковые отсутствуют.

При отсутствии нарушений глотания и питательной недостаточности больным назначают общепольничную диету. При наличии питательной недостаточности пациенту назначают общепольничную диету и дополнительное пероральное ЭП гиперкалорической полисубстратной смесью по 100 мл 3–4 раза в сутки в течение 14–21 сут.

Если на каком-либо этапе определяют наличие нарушений глотания, то больного направляют на эндоскопическое исследование и рентгенологическое исследование с контрастом (видеофлуороскопию).

Оценку эффективности ИП у больных с дисфагией лечащему врачу следует проводить 1 раз в 5–7 сут с контролем следующих параметров:

- динамика массы тела,
- концентрация общего белка в сыворотке крови,

- концентрация альбумина в сыворотке крови,
- уровень лимфоцитов в периферической крови.

Прогрессирующее снижение массы тела, концентрации общего белка, альбумина и количества лимфоцитов требует коррекции программы искусственного питания. Оценку дисфагии проводят планово 1 раз в 5–7 сут или немедленно при появлении или прогрессировании клинических проявлений аспирации.

При наличии выраженной аспирации содержимым ротоглотки в дыхательные пути больным проводят операцию трахеостомии, устанавливая эндотрахеальные трубки с возможностью проведения надманжеточной аспирации, и осуществляют гастростомию.

### ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Основными гнойно-септическими осложнениями у больных с ИИ, находящихся в критическом состоянии, являются госпитальная пневмония, катетер-ассоциированные инфекции кровотока, мочевого тракта. Развитие инфекционных осложнений приводит к возникновению вторичных ишемических повреждений головного мозга, продлевает время нахождения больных в стационаре и повышает риск развития смертельного исхода.

Под термином **госпитальная (нозокомиальная) пневмония** подразумевают возникновение воспалительной инфильтрации в легочной ткани через 48 ч и позднее после госпитализации при исключении инфекционных заболеваний с поражением легких, которые могли находиться в момент госпитализации в инкубационном периоде. Пневмонию, возникшую через 48–72 ч после начала искусственной вентиляции легких (ИВЛ), называют вентилятор-ассоциированной.

Наиболее частыми возбудителями госпитальной пневмонии являются *Acinetobacter species*, различные виды родов *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*. Важно отметить, что каждому отделению интенсивной терапии соответствует “своя” микробная флора.

Основными факторами риска госпитальной пневмонии у больных с ИИ, являются:

- уровень бодрствования по ШКГ менее 9 баллов;
- длительность ИВЛ более 3 сут;
- интубация трахеи;
- использование блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов;
- хронические легочные заболевания;

- курение;
- сахарный диабет;
- сниженное питание до поступления в стационар.

Диагноз пневмонии устанавливают по следующим критериям:

- гипертермия выше 38,0–38,5 °C или гипотермия ниже 36,0 °C;
- лейкоцитоз более 10–12 тыс. в мм<sup>3</sup> или лейкопения менее 4 тыс. в мм<sup>3</sup>, сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
- гнойное отделяемое из трахеи;
- новая или прогрессирующая инфильтрация либо картина формирующейся полости распада на рентгенограмме грудной клетки;
- нарушение газообмена (оценивают обычно по уменьшению отношения PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ниже 300).

После установления диагноза пневмонии необходимо до начала антибактериальной терапии осуществить забор отделяемого нижних дыхательных путей для микробиологического исследования.

В настоящее время при лечении госпитальной пневмонии у больных с ИИ принято использовать деэскалационную тактику антибактериальной терапии. Данная тактика подразумевает начало терапии с антибиотиков широкого спектра действия или комбинации препаратов с целью максимально быстрого подавления микробной флоры. При разрешении воспаления антибактериальную терапию либо отменяют, либо сужают ее спектр. Необходимость ротации используемых антибиотиков оценивают при помощи постоянного микробиологического мониторинга отделения реанимации.

Динамику воспаления легких можно оценить с помощью клинических или микробиологических исследований. Клиническими показателями являются: уменьшение количества гнойной мокроты, лейкоцитоза, снижение температуры тела, признаки разрешения воспалительного процесса в легких по данным рентгенографии. Клиническое улучшение обычно не бывает явным в течение первых 48–72 ч лечения и, следовательно, выбранную схему антибактериальной терапии в этот период не следует менять. Корректировать лечение следует лишь при прогрессирующем нарастании воспалительной инфильтрации и дыхательной недостаточности (уменьшение отношения PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>).

Частота развития **катетер-ассоциированных инфекций кровотока** составляет 3–36 эпизодов на 1000 дней катетеризации. Среди



возбудителей наиболее часто встречаются *Коагулазо-негативные стафилококки*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella spp.*

К факторам риска развития катетер-ассоциированных инфекций относят:

- катетеризацию бедренных, яремных вен и периферических вен на ногах;
- использование катетеров из полиэтилена и поливинилхлорида;
- длительную катетеризацию (более 4 сут);
- несоответствие объема катетеризируемой вены и катетера (при установке толстого катетера в тонкую вену);
- иммуносупрессию;
- пожилой возраст.

Так же, как и при других гнойно-септических осложнениях, диагностика катетер-ассоциированных инфекций основывается на клинических и лабораторных данных. Основными признаками являются:

- гипертермия и лейкоцитоз при отсутствии другого явно-го источника инфицирования;
- боль, покраснение, отделяемое в области катетеризированной вены;
- нарушения оттока из бассейна катетеризированной вены;
- микробиологическое подтверждение инфицирования катетера.

Лечение катетер-ассоциированных инфекций заключается в назначении эмпирической антибактериальной терапии, основанной на мониторинге микрофлоры отделения, с последующей коррекцией по результатам микробиологического исследования. Продолжительность терапии составляет 7–10 сут. Важно обязательно удалить катетер, подозрительный на инфицирование. Кончик удаленного катетера в обязательном порядке необходимо отправить на микробиологическое исследование.

Критериями адекватности проводимой терапии является уменьшение выраженности общеинфекционных симптомов в течение 48–72 ч после начала лечения.

Частота возникновения **мочевой инфекции** составляет до 40% от всех госпитальных инфекций.

Наиболее частыми возбудителями являются *Escherichia coli*, *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, Грибы, *Proteus spp.*, Коагулазо-негативные стафилококки и *Staphylococcus aureus*.

К факторам риска развития мочевого инфекции относят:

- длительную катетеризацию мочевого пузыря;
- отсутствие закрытых систем для дренирования мочи;
- женский пол;
- диабет;
- уремию;
- пожилой возраст;
- наличие позвоночно-спинальной травмы.

Пути микробной инвазии:

- через наружную или внутреннюю поверхность мочевого катетера;
- гематогенный.

Диагноз мочевого инфекции иногда трудно установить при отсутствии контакта с больным. Прежде всего нужно ориентироваться на данные лабораторных исследований.

К основным признакам мочевого инфекции относят:

- гипертермию и лейкоцитоз при отсутствии другого явного источника инфицирования
- гнойное отделяемое из уретры;
- лейкоцитурию;
- микробиологическое подтверждение (титр микроорганизмов не менее  $10^4$ ).

Лечение мочевого инфекции заключается в эмпирической антибактериальной терапии, основанной на мониторинге микрофлоры отделения. При возникновении цистита мочевого пузыря промывают растворами антисептиков.

Критерием успешности проводимой терапии является уменьшение выраженности общеинфекционных симптомов и лейкоцитурии в течение 48–72 ч после начала лечения.

#### РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Основными задачами респираторной поддержки у больных с ИИ является обеспечение достаточной оксигенации артериальной крови ( $\text{PaO}_2$  – 100 мм рт.ст. и более) и поддержание нормокапнии ( $\text{PaCO}_2$  – 35–45 мм рт.ст.) в условиях минимального внутригрудного

давления. Показаниями к проведению интубации трахеи и респираторной поддержке у больных с ИИ являются:

- угнетение уровня бодрствования до комы (ШКГ 8 баллов и менее);
- отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ);
- остро развившиеся нарушения ритма дыхания, патологические ритмы, дыхание агонального типа;
- тахипное более 30 в минуту (не связанное с гипертермией или выраженной неустраненной гиповолемией);
- клинические признаки гипоксемии и/или гиперкапнии ( $\text{PaO}_2$  менее 60 мм рт.ст.,  $\text{SpO}_2$  менее 90%,  $\text{PaCO}_2$  более 55 мм рт.ст.);
- некупируемый эпилептический статус.

При необходимости длительной ИВЛ в течение 48 ч после начала респираторной поддержки следует производить трахеостомию.

Для стабилизации адекватного легочного газообмена режим и параметры ИВЛ индивидуально настраивают для каждого больного. Рекомендуемый дыхательный объем составляет 7–8 мл/кг идеальной массы тела, частоту и минутный объем дыхания подбирают для поддержания нормокапнии, положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) устанавливают не менее 5 см вод.ст., фракцию кислорода в дыхательной смеси – 30–50%. При проведении ИВЛ необходимо увлажнение дыхательной смеси для предотвращения бронхообструктивного поражения легких, коллабирования альвеол. Для этого необходимо применять тепловлагообменные фильтры или аппараты, увлажняющие и подогревающую смесь газов в дыхательном контуре респиратора. Безопасность респираторной поддержки достигается тщательным контролем параметров ИВЛ и состояния пациента.

При развитии острого повреждения легких или ОРДС рекомендуется:

- ограничение пикового (менее 35 см вод.ст.) и среднего (менее 27 см вод.ст.) давлений в дыхательных путях,
- уменьшение дыхательного объема до 4–6 мл/кг идеальной массы тела, использование высокого ПДКВ,
- применение нисходящей формы инспираторного потока и скорости пикового инспираторного потока – 40–70 л/мин.

Для устранения выраженной гипоксемии и гиперкапнии у больных с ОРДС применяют «агрессивные» методы терапии: высокие уровни ПДКВ, маневр «открытия» альвеол (рекрутмент) и проведение респираторной поддержки в положении больного на животе (прон-позиция) под контролем показателей гемодинамики и легочной механики.

При наличии у больного дыхательной недостаточности и отсутствии абсолютных показаний для интубации трахеи возможно применение неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ). Преимуществами НИВЛ перед традиционной ИВЛ являются больший комфорт для больного, отсутствие необходимости в применении седативных препаратов и миорелаксантов, возможность оценки неврологического статуса, отсутствие осложнений, связанных наличием интубационной трубки в трахее. Основными условиями безопасного проведения НИВЛ являются постоянный контакт с больным и возможность спонтанного дыхания пациента на случай непреднамеренного прерывания НИВЛ. Противопоказаниями к НИВЛ являются углубление уровня бодрствования до сопора/комы, «бульбарные» нарушения, отсутствие кашлевого рефлекса, острый синусит или средний отит, носовое кровотечение.

Критериями возможности прекращения ИВЛ являются эффективность спонтанного дыхания, восстановление устойчивого уровня бодрствования, стабилизация гемодинамических показателей. Перед удалением эндотрахеальной трубки необходимо исключить наличие у больного расстройств глотания (эндоскопическая оценка смыкания голосовых связок, проба эффективности глотания раствора с красителем).

#### ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЗОВ ГЛУБОКИХ ВЕН И ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Венозные тромбозэмболические осложнения — собирательное понятие, объединяющее тромбоз подкожных, глубоких вен, а также легочную тромбозэмболию. В 1846 г. Р. Вирхов впервые описал связь между тромбозом вен нижних конечностей и тромбозэмболией легочной артерии.

Согласно триаде Вирхова, венозный тромбоз предопределяют:

1. Венозный застой.
2. Активация свертывающей системы крови.
3. Повреждение венозной стенки.

Риск тромбоза глубоких вен (ТГВ) у пациентов с инсультом увеличивается в связи с уменьшением двигательной активности. При отсутствии профилактики данное осложнение наблюдается у 80% пациентов с инсультом, а клинически значимые ТГВ — у 1–5% больных. ТГВ чаще всего развиваются в промежутке между 2-ми и 7-ми сут от начала заболевания и возникают в парализованной конечности [8, 9, 16].

Профилактика вентротромботических осложнений включает следующие составляющие:

1. Раннюю активизацию пациентов.
2. Предотвращение водно-электролитных расстройств.
3. Применение профилактических доз гепарина.
4. Использование перемежающейся пневмокомпрессии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработанные в результате проведенных клинических исследований принципы диагностики и базисной терапии предусматривают осуществление неотложных мероприятий в острейшем периоде ИИ в условиях палаты интенсивной терапии под постоянным контролем жизненно важных функций организма и с учетом индивидуальных особенностей пациента. Основными направлениями базисной терапии являются мероприятия по обеспечению адекватного дыхания, коррекции водно-электролитных нарушений, поддержанию деятельности сердца и нормального кровообращения, уменьшению отека мозга, а также профилактики и лечения инфекционных осложнений. Немедленное выполнение нейровизуализации является обязательным условием диагностики ИИ, а применение многопараметрического УЗИ позволяет избежать ошибок при установке диагноза. Современные методы коррекции АД в остром периоде ИИ направлены на восстановление церебрального кровотока, ограничение зоны ишемического повреждения, повышение устойчивости мозгового вещества к гипоксии. Важную роль в повседневной практике интенсивной терапии больных с ИИ играет контроль параметров гемодинамики и поддержание достаточной церебральной перфузии, метаболический мониторинг, коррекция нутритивных потребностей пациентов, поддержание метаболического гомеостаза. Использование современных методов диагностики и интенсивной терапии у больных с ИИ позволит снизить летальность и улучшить неврологические исходы у больных с инсультом.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Крылов, В.В. Лекции по нейрореанимации: учеб. пособие для вузов / В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.А. Белкин. – М.: Медицина, 2009. – 192 с.: ил.
2. Кунцевич, Г.И. Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты / Г.И. Кунцевич. – Минск: Аверсев, 2006. – 208 с.
3. Лелюк, В.Г. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / под ред. В.В. Митькова. – М.: Видар, 1997. – Т. 4. – С. 221–256.
4. Метаболический мониторинг и нутритивная поддержка при критических состояниях в нейрохирургии и неврологии: учеб.-метод. пособие для врачей / И.Н. Лейдерман, Н.Ш. Гаджиева, А.С. Солдатов, А.А. Белкин. – Екатеринбург: АМБ, 2006. – 43 с.
5. Нейрореаниматология: практ. руководство / В.В. Крылов, С.С. Петриков, Г.Р. Рамазанов, А.А. Солодов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 176 с. – (Сер.: Библиотека врача-специалиста).
6. Хирургическое лечение больных с двусторонними окклюзионно-стенотическими поражениями брахиоцефальных артерий / В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, В.Л. Леменев [и др.] // Нейрохирургия. – 2014. – № 4. – С. 16–25.
7. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke / Berkhemer O.A., Fransen P.S., Beumer D. [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2015. – Vol. 372, N 1. – P. 11–20.
8. Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial / M. Dennis, P.A. Sandercock, J. Reid [et al.] // Lancet. – 2013. – Vol. 382, N 9891. – P. 516–524.
9. Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomised controlled trial / M. Dennis, P.A. Sandercock, J. Reid [et al.] // Lancet. – 2009. – Vol. 373, N 9679. – P. 1958–1965.
10. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection / B.C. Campbell, P.J. Mitchell, T.J. Kleinig [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2015. – Vol. 372, N 11. – P. 1009–1018.
11. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002 / J. Kondrup, S.P. Allison, M. Elia [et al.] // Clin. Nutr. – 2003. – Vol. 22, N 4. – P. 415–421.

12. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care / K.G. Kreymann, M.M. Berger, N.E. Deutz [et al.] // Clin. Nutr. – 2006. – Vol. 25, N 2. – P. 210–223.
13. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care / P. Singer, M.M. Berger, G. Van den Berghe [et al.] // Clin. Nutr. – 2009. – Vol. 28, N 4. – P. 387–400.
14. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke / M. Goyal, A.M. Demchuk, B.K. Menon [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2015. – Vol. 372. – P. 1019–1030.
15. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke / J.L. Saver, M. Goyal, A. Bonafe [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2015. – Vol. 372, N 24. – P. 2285–2295.
16. Thigh-Length versus below-knee stockings for deep venous thrombosis prophylaxis after stroke a randomized trial // Ann. Intern. Med. – 2010. – Vol. 153, N 9. – P. 553–562.
17. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for Assessing CT Scans in patients with acute stroke / J.H. Pexman, P.A. Barber, M.D. Hill [et al.] // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 2001. – Vol. 22, N 8. – P. 1534–1542.

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ  
С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

Заведующий  
редакционно-издательским отделом  
**В.Н. Александровский**

Редактирование:  
**О.В. Куковкина**

Компьютерный набор и верстка:  
**А.А. Мушников**

Тиражирование:  
**А.В. Николин**

Объем 2,5 п.л. Тираж 100 экз. Зак. № 700  
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского









