

Н.К. Свиридова, д.м.н., професор, В.Г. Серета, к.м.н., О.М. Микитей, кафедра неврології та рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ; А.А. Щербатий, к.м.н., Рівненський державний базовий медичний коледж

Гострий період ішемічного інсульту: особливості діагностики та лікування

Особливості діагностики ішемічного інсульту пов'язані насамперед із коморбідною патологією, що впливає не тільки на перебіг, а й на тактику лікування інсульту. Найскладнішим і найвідповідальнішим завданням є швидке визначення характеру інсульту, оскільки у гострий період захворювання від цього залежить подальший прогноз.

На користь ішемічного інсульту свідчать:

- ✓ попередні транзиторні ішемічні атаки або транзиторна монокулярна сліпота;
- ✓ виявлені раніше стенокардія або симптоми ішемії нижніх кінцівок;
- ✓ патологія серця (порушення ритму серця, найчастіше у вигляді миготливої аритмії, наявність штучних клапанів серця, ревматизм, інфекційний ендокардит, гострий інфаркт міокарда, пролапс мітрального клапана);
- ✓ розвиток під час сну, після прийому гарячої ванни, фізичної втоми, а також під час нападу миготливої аритмії, у т. ч. на тлі гострого інфаркту міокарда, колапсу, крововтрати;
- ✓ поступовий розвиток неврологічної симптоматики, у ряді випадків її мерехтіння (посилення, зменшення і повторне наростання клінічних симптомів);
- ✓ вік понад 50 років;
- ✓ перевага неврологічної вогнищевої симптоматики над загальномоозковою.

Для крововиливу в мозок характерні:

- ✓ тривало існуюча артеріальна гіпертензія (АГ), нерідко з кризовим перебігом;
- ✓ розвиток інсульту під час емоційних чи фізичних перенавантажень;
- ✓ високий артеріальний тиск (АТ) у перші хвилини, години після розвитку інсульту;
- ✓ відносно молодий вік (вік хворих не є визначальним моментом, однак для інфаркту мозку більш характерний старший віковий діапазон порівняно з крововиливами);
- ✓ бурхливий розвиток неврологічної та загальномоозкової симптоматики, що через декілька хвилин призводить до коматозного стану хворого (особливо це характерно для крововиливу в стовбур мозку або мозочок, хоча зрідка спостерігається і при великих інфарктах стовбура мозку внаслідок закупорки основної артерії, для якої типові передвісники – розпливчастість зору, «туман» перед очима, двоїння, порушення фокації, ковтання, статика);
- ✓ специфічний вигляд деяких хворих – багряно-синюшне обличчя, особливо у разі гіперстенічної конституції;
- ✓ інколи спостерігається нудота або неодноразове блювання;
- ✓ рідкість минулих порушень мозкового кровообігу в анамнезі і відсутність транзиторної монокулярної сліпоти;
- ✓ виражена загальномоозкова симптоматика, скарги на головний біль у певній ділянці голови, що передують (за кілька секунд або хвилин) розвитку вогнищевих неврологічних симптомів.

Ознаки субарахноїдального крововиливу:

- ✓ відносно молодий вік хворих (частіше до 50 років);
- ✓ початок захворювання раптовий, серед повного здоров'я, під час активної, особливо фізичної, діяльності;
- ✓ першочерговим симптомом є сильний головний біль з можливою втратою свідомості;
- ✓ розвиток емоційного збудження, підвищення АТ, у подальшому можлива поява гіпертермії;
- ✓ наявність вираженого менінгеального синдрому: ригідність потиличних м'язів, світлобоязнь і підвищена чутливість до шуму (нерідко за відсутності вогнищевої симптоматики);
- ✓ завжди наявність крові в лікворі.

Для інсульту мозочка типові:

- ✓ раптова поява головного болю, частіше в шийно-потиличній ділянці, нудоти і блювання;
- ✓ запаморочення і нестійкість при ході;
- ✓ атаксія тулуба, кінцівок, рідше ознаки дисфункції стовбура мозку, що виявляються при неврологічному огляді, можлива поява ізольованих ознак менінгізму;
- ✓ швидке пригнічення свідомості аж до коми за наявності великого вогнища ураження внаслідок прямої компресії стовбура й утруднення відтоку ліквору з розвитком гострої оклюзійної гідроцефалії і підвищення внутрішньочерепного тиску.

Обов'язковим є цілеспрямоване обстеження для виявлення вогнищевих уражень мозочка, оскільки у разі розвитку тяжких ускладнень (гострої оклюзійної гідроцефалії, компресії, дислокації і вклинення стовбура) необхідне своєчасне проведення оперативного втручання.

Жодна з наведених вище ознак не може з абсолютною точністю свідчити про наявність геморагічного або ішемічного інсульту; мають значення сукупність симптомів та їх вираженість.

Інструментальні методи дослідження

Комп'ютерна (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку

Ці методи дослідження дають змогу визначити характер гострого порушення мозкового кровообігу, локалізацію осередку ураження. Визначення локалізації крововиливу або інфаркту в головному мозку необхідне для планування невідкладних хірургічних втручань, наприклад, при великих гематомах у мозку, інфаркті і крововиливі в мозочок, що супроводжуються гострою оклюзійною гідроцефалією. Дані про розміри і локалізацію вогнища, стан лікворної системи важливі для прогнозу подальшого перебігу захворювання (крововилив із проривом крові в шлуночкову систему має несприятливий прогноз).

КТ головного мозку є загальноприйнятим методом для встановлення діагнозу гострого порушення мозкового кровообігу, підтвердження або виключення внутрішньомозкового крововиливу та виявлення субарахноїдального крововиливу. Точність діагностики крововиливу у мозок у разі проведення безконтрастної КТ сягає 100%. Приблизно у 80% випадків КТ головного мозку виявляє зону зниженої щільності, яка клінічно відповідає інфаркту мозку, вже протягом перших 12-24 год від початку захворювання.

МРТ чутливіша, ніж КТ, у перші години після інфаркту мозку і майже завжди виявляє зміни речовини мозку, які відсутні при проведенні звичайної КТ, а також зміни в стовбурі головного мозку. Однак при крововиливах у мозок інформативність МРТ менша.

Спинномозкова пункція

Наявність крові в лікворі при проведенні спинномозкової пункції може свідчити про крововилив у мозок із проривом крові в шлуночкову систему, субарахноїдальний, вентрикулярний крововилив або може бути наслідком травмування венозних судин у ділянці проколу (так звана шляхова кров). Водночас прозорий ліквор може виявитися

при латеральній локалізації крововиливу і малих гематомах, особливо у перші години при крововиливах змішаної локалізації. Проведення діагностичної спинномозкової пункції, особливо у хворих з явищами наростаючого набряку мозку, може різко погіршити їх стан і навіть спровокувати вклинення мозкового стовбура у великий потиличний отвір, що є небезпечним для життя. Коли КТ або МРТ недоступні і відсутні протипоказання (підозра на наявність високого внутрішньочерепного тиску, запальних змін у поперековій ділянці), спинномозкова пункція може бути розглянута як додатковий діагностичний метод у хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу. Спинномозкову пункцію слід проводити у тих випадках, коли на основі даних анамнезу і клінічного огляду можливе встановлення діагнозу субарахноїдального крововиливу або КТ головного мозку протягом декількох днів не виявляє ознак інфаркту мозку. Лише дані аналізу спинномозкової рідини будуть об'єктивним доказом субарахноїдального крововиливу.

Офтальмоскопія

Стан судин очного дна свідчить про ураження судин (атеросклероз, АГ), у багатьох випадках дозволяє припустити характер інсульту (геморагії на очному дні, візуалізація емболів в артеріях сітківки). Набряк диска зорового нерва в дебюті захворювання не типовий для інсульту і потребує перегляду діагнозу на користь об'ємного утворення головного мозку.

Електрокардіографія

Патологія серця виявляється у більшості пацієнтів із гострим порушенням мозкового кровообігу. Електрокардіографічне дослідження дає змогу не лише своєчасно діагностувати гострий інфаркт міокарда та інші небезпечні для життя порушення ритму і провідності серця, а й установити причину виникнення інсульту.

Електроенцефалографія

Показана в разі епілептичного нападу, що виник уперше (особливо при парціальних нападах), за підозри на наявність безсудомного епістатусу (проявляється раптовою сплутаністю свідомості).

Рентгенографія легень, серця

Рентгенографія органів грудної клітки може бути ефективною в діагностиці кардіальних порушень (зміна конфігурації серця при гіпертрофічній та дилатаційній кардіоміопатії) і незамінною при виявленні легневих ускладнень (застійна, аспіраційна пневмонія, тромбоемболія).

Рентгенографія черепа

За наявності в анамнезі даних про падіння, забій голови (у тому числі після або в момент розвитку неврологічної симптоматики) необхідно виключити кістково-травматичні зміни черепа.

Ехокардіографія (трансторакальна, трансезофагеальна)

В основному метод застосовується для встановлення причини інсульту і вибору оптимальної тактики попередження повторного епізоду захворювання. У першу чергу показана хворим молодого віку за відсутності судинних факторів ризику з метою виявлення вродженої патології серця, поєднаної з високим ризиком інсульту (міксом, аневризми і дефект міжпередсердної перегородки). Проводиться також за наявності

клінічних, електрокардіографічних або рентгенологічних ознак ембологенного захворювання серця або розшарування аорти. Результати ехокардіографії можуть мати значення при виборі лікування: у разі виявлення інфекційного ендокардиту тромболітична терапія не проводиться.

Холтеровське моніторування

Метод призначається при отриманні сумнівних даних стандартної електрокардіографії або з метою діагностики транзиторних серцевих аритмій, що асоціюються з високим ризиком кардіocereбральної емболії (пароксизмальна форма фібриляції передсердь) або гемодинамічного інсульту (брадіаритмії, німа ішемія міокарда).

Добове моніторування АТ

Показане хворим із підозрою на інсульт унаслідок судинної мозкової недостатності (гемодинамічний інсульт) на тлі надмірного зниження АТ (порушення циркадного ритму з вираженим зниженням АТ в нічні години (більше 20% від денного рівня), під час проведення агресивної антигіпертензивної терапії).

Ультразвукове дослідження артерій і церебральна ангіографія

Виявлення оклюзійного процесу в сонних і хребтових артеріях за допомогою сучасних ультразвукових методів свідчить про ішемічний генез гострого порушення мозкового кровообігу, однак особи похилого віку (основний контингент пацієнтів з інсульту) можуть одночасно з вираженим атеросклерозом артерій голови, серця, нижніх кінцівок мати і тяжку форму АГ (основна причина крововиливу у мозок).

При ішемічних гострих порушеннях мозкового кровообігу рекомендується проведення спочатку ультразвукового сканування екстра- та інтракраніальних судин, включаючи дуплексне сканування.

Церебральна ангіографія

Проводиться з метою уточнення причини субарахноїдального або паренхіматозного крововиливу при розгляді питання про можливість оперативного лікування (кліпування аневризми, видалення гематоми).

Транскраніальна доплерографія

Використовується для діагностики патології інтракраніальних артерій як причини розвитку інсульту і частого ускладнення субарахноїдального крововиливу – церебрального вазоспазму. Крім того, транскраніальна доплерографія застосовується для оцінки ефективності проведення медикаментозного тромболізу і лікування церебрального вазоспазму при субарахноїдальному крововиливі.

Оцінка показників крові

Оцінка рівня гемоглобіну, еритроцитів і гематокритного числа має прогностичне значення. У хворих із гіпереритроцитозом відзначається збільшення розмірів вогнища ішемії. Також значення цих показників використовуються як основний критерій оцінки ефективності проведеної гемоділізії. Гіпонатріємія є найпоширенішим електролітним порушенням у тяжкохворих незалежно від причини основного захворювання, але потребує невідкладної корекції тільки в тих випадках, коли рівень натрію у плазмі крові знижується <120-125 ммоль/л, оскільки може розвинути гіпоосмолярна кома. Гіпернатріємія, навпаки, супроводжується різким підвищенням осмолярності плазми, підвищенням показників гематокритного

числа. Дослідження газового складу крові необхідне для визначення показань до проведення штучної вентиляції легень у тяжкохворих або корекції тактики лікування у пацієнтів із легшим перебігом захворювання.

Особливості лікування ішемічного інсульту

Спонтанне відновлення функцій у пацієнтів після інсульту відбувається природним шляхом за рахунок активації клітинного генезу, механізмів репарації, зміни властивостей існуючих нейронних шляхів і стимуляції пластичності нейронів, що приводить до появи нових нейронних зв'язків.

У пацієнтів з ішемічним інсультом неврологічне відновлення триває близько 3 міс, і це є звичайним терміном оцінки остаточного результату при проведенні нейропротекції. Церебральна ішемія запускає одночасно 2 взаємопов'язані процеси – нейро- та ангиогенез. У фізіологічних умовах нейробласти із субвентрикулярної зони мігрують до нюхової цибулини, де перетворюються в нейрони. У відповідь на ішемію головного мозку нервові клітини розмножуються в іпсилатеральній субвентрикулярній зоні і мігрують до зони навколо інфаркту, де дозрівають у дорослі нейрони, які можуть стати частиною функціональних нейронних ланцюгів.

При проведенні нейропатологічного дослідження було виявлено збільшення клітинної проліферації у нейробластах субвентрикулярної зони у пацієнтів, які померли відразу після розвитку гострого ішемічного інсульту. Доведено, що велика кількість новостворених незрілих нейронів і нервових клітин гинуть і ніколи не інтегрують у функціональні нейронні ланцюги. Тому важливо розробляти нові клітинні або фармакологічні стратегії для посилення процесів нейрогенезу, що сприятиме розвитку нових функціональних нейронних ланцюгів.

Ангиогенез є одним із основних компонентів процесів нервово-судинного ремоделювання. Це сприяє індукції новоутворення капілярів у відповідь на проліферацію та міграцію первинних стовбурових клітин, що походять із існуючих судин. Ангиогенез може спостерігатися протягом кількох днів після ішемічного інсульту, а більш висока щільність капілярів корелює з більш тривалим лікуванням. Ефект ангиогенезу полягає у збільшенні колатерального кровообігу для покращення метаболічних процесів, необхідних для ушкодженої тканини мозку. Крім того, судини здійснюють нейротрофічну підтримку, потрібну для нейро- та синаптогенезу, що сприятиме відновленню функцій. Таким чином, ангиогенез забезпечує стимуляцію, необхідну для запуску і підвищення ендогенних механізмів відновлення, включаючи нейро- та синаптогенез, а також синаптичну пластичність.

Експериментальні дослідження показали складність патофізіології інсульту, що включає механізми ексайтотоксичності, окисного ураження, запальних процесів, апоптозу та ангиогенезу, які є потенційними мішенями, що завжди оцінюються в клінічних випробуваннях.

Перспективним напрямом терапії, що посилює нейрорепаративні процеси у гострій або підгострій фазі інсульту, є використання цитиколіну, який здатний забезпечити ефективну нейропротекцію за відсутності побічних ефектів. Наприклад, проведений метааналіз експериментальних досліджень використання цитиколіну при ішемічному інсульті показав, що цитиколін зменшує обсяг інфаркту на 27,8% (19,9-35,6%; $p < 0,001$). Однак його вплив змінюється залежно від режиму дозування: вищі дози цитиколіну забезпечують кращий ефект порівняно з таким на фоні застосування нижчих концентрацій. Також цитиколін може сприяти відновленню ушкодженої тканини за рахунок підвищення синаптичної ефективності і збільшення нейропластичності на тлі зменшення неврологічних порушень і покращення поведінкових характеристик, навчання і пам'яті.

У контрольованих клінічних дослідженнях доведено, що після 12 тиж лікування у 25,2% пацієнтів, які приймали цитиколін, продемонстроване повне відновлення функцій порівняно з 20,2% пацієнтами, які отримували плацебо (відносний ризик – 1,33; 95% довірчий інтервал – 1,10-1,62; $p = 0,0034$). Використовували 3 різні щоденні дози цитиколіну: 500, 1000 або 2000 мг. Доведено, що в групі пацієнтів, які приймали цитиколін у дозі 2000 мг/добу, спостерігався статистично значимо кращий прогноз – від 38% до повного одужання протягом 12 тиж – порівняно з нижчими дозами.

На сьогодні для лікування порушень мозкового кровообігу (гостра фаза), запобігання ускладнень та наслідків інсульту рекомендовано використовувати цитиколін (Цитокон®), який призначають у формі повільної внутрішньовенної ін'єкції (3-5 хв

залежно від дози, що вводиться) або крапельного внутрішньовенного вливання (40-60 крапель за 1 хв).

Схема лікування препаратом Цитокон®: перші 2 тиж – по 500-1000 мг 2 р/добу внутрішньовенно, потім – по 500-1000 мг 2 р/добу внутрішньов'язово. Максимальна добова доза – 2000 мг. При гострих та невідкладних станах максимальний терапевтичний ефект досягається при призначенні препарату Цитокон® у перші 24 год. Рекомендований курс лікування, при якому спостерігається максимальний терапевтичний ефект, становить 12 тиж.

Рациональність застосування цитиколіну як нейропротектора доведена при лікуванні не тільки гострих порушень мозкового кровообігу, а й різних неврологічних розладів, у т. ч. хвороби Паркінсона, деменції, черепно-мозкової травми, глаукоми. За даними Кокранівського огляду, цитиколін

був ефективнішим, ніж плацебо, при когнітивних порушеннях і розвитку та прогресуванні судинної деменції; зафіксована тенденція до кращої переносимості. Застосування цитиколіну у пацієнтів похилого віку з помірними когнітивними порушеннями показало достовірне покращення вербальної пам'яті порівняно з плацебо.

Таким чином, урахувавши значну поширеність розвитку ішемічного інсульту та підвищення частоти ранньої інвалідації, наявність сучасної доказової бази щодо профілактики факторів ризику або коморбідної патології, можна рекомендувати застосування цитиколіну з метою покращення стану хворих та запобігання розвитку повторних гострих порушень мозкового кровообігу.

Список літератури знаходиться в редакції.

ЦИТОКОН®

citicoline

ЦИТОПРОТЕКЦІЯ *и* НЕЙРОРЕГЕНЕРАЦІЯ *Cito!*





- ❏

Защищает нейроны от ишемии

Восстанавливает функцию мембран нейронов
- ❏

Ускоряет функциональную реабилитацию после инсульта

Сокращает длительность восстановительного периода после ЧМТ

Состав: действующее вещество: citicoline; 1 мл содержит цитиколина натрия в пересчете на цитиколін 125 мг или 250 мг; 1 ампула (4 мл) содержит 500 мг или 1000 мг цитиколина; вспомогательные вещества: вода для инъекций, кислота хлористоводородная, натрия гидроксид.

Лекарственная форма. Раствор для инъекций. **Фармакотерапевтическая группа.** Психостимулирующие и ноотропные средства. Код АТС N06B X06.

Клинические характеристики. Показания. - Острая фаза нарушений мозгового кровообращения и лечение осложнений и последствий нарушений мозгового кровообращения. - Черепно-мозговая травма и ее последствия. - Неврологические расстройства (когнитивные, сенсорные, моторные), вызванные церебральной патологией дегенеративного и сосудистого происхождения.



www.uf.ua



ООО «Юрия-Фарм»
Адрес: 03680, г. Киев, ул. Н. Амосова, 10
тел./факс: 044-275-01-08; 275-92-42
e-mail: uf@uf.ua