

# Современные подходы к ведению пациентов с инсультом: акцент на полинейропротекции

По материалам NeuroSummit-2016

8-10 сентября в г. Одессе состоялось одно из ключевых отечественных мероприятий в области неврологии – VIII Международный неврологический конгресс, более известный украинским врачам как NeuroSummit. насыщенная программа конгресса включила практически все разделы неврологии, но наибольшее внимание традиционно было уделено цереброваскулярной патологии. Предлагаем читателям ознакомиться с обзором доклада член-корреспондента НАМН Украины, доктора медицинских наук, профессора Владимира Ильича Черния, который рассказал о современных подходах к лечению инсульта.



В.И. Черний

В начале своего доклада профессор отметил, что инсульт – гетерогенное заболевание, представляющее собой исход различных патологических состояний системы кровообращения (сосудов, сердца, крови). Причины и патогенетические механизмы его развития достаточно разнообразны, но приводят они либо к резкому ограничению кровотока (ишемический инсульт), либо к нарушению целостности стенки мозговой артерии с кровоизлиянием в вещество мозга или его желудочки (геморрагический инсульт). В зависимости от фактора, вызвавшего перекрытие просвета сосуда, ишемический инсульт можно разделить на несколько подтипов: атеротромботический, кардиоэмболический, гемодинамический, связанный с гемореологическими нарушениями, криптогенный (расслоение артерии, врожденные аномалии сосудов и др.). Определение типа и подтипа инсульта является очень важным шагом для выбора тактики лечения и вторичной профилактики повторного инсульта.

До настоящего времени опубликовано большое количество рекомендаций по ведению пациентов с инсультом, но, как подчеркнул профессор, они в значительной степени отличаются между собой. Обусловлено это недостаточной доказательной базой. Но как бы там ни было, **существует ряд общепризнанных мероприятий, позволяющих увеличить шансы пациентов с инсультом на выживание. Они должны начинаться еще на догоспитальном этапе (во время транспортировки пациента в лечебное учреждение) и быть направлены на контроль и коррекцию основных физиологических констант организма.**

Так, одним из ключевых направлений оказания помощи больным с инсультом на догоспитальном этапе является борьба с гипоксией, на фоне которой в ишемизированных участках мозговой ткани быстро развиваются необратимые изменения:

**1. При сатурации артериальной крови кислородом менее 96% следует проводить оксигенотерапию** (освободить дыхательные пути, наладить подачу кислорода через воздуховод или маску).

**2. При выраженном тахипноэ и нарастании цианоза показан перевод на искусственную вентиляцию легких.**

**3. С целью профилактики аспирации и снижения риска отека мозга рекомендуется приподнять головной конец кровати больного на 15-30%.**

**4. Для нормализации температуры тела в случае гипертермии может быть использован внутривенный парацетамол.**

**5. Коррекцию артериального давления необходимо проводить только в том случае, если его показатели превышают 185 мм рт. ст. для систолического и 110 мм рт. ст. для диастолического давления. Для гипотензивной терапии**

используют малые дозы бета-адреноблокаторов и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, которые не оказывают влияния на ауторегуляцию мозгового кровотока.

**6. На догоспитальном этапе рекомендуется также обеспечить венозный доступ и начать рестриктивную инфузионную терапию, определить концентрацию глюкозы и поддерживать ее уровень в пределах нормальных значений.**

Транспортировка пациента в специализированное лечебное учреждение должна осуществляться в максимально короткие сроки, поскольку показана четкая прямая зависимость исхода инсульта от времени начала его лечения. **Рекомендуемый срок госпитализации составляет 1-3 часа с момента возникновения заболевания.** Оптимально госпитализировать таких пациентов в многопрофильные стационары, оснащенные современной диагностической аппаратурой (КТ, МРТ, ангиограф), с наличием ангионеврологического отделения с палатой интенсивной терапии или отделением реанимации со специально подготовленным персоналом. Важно также наличие нейрохирургического отделения или бригады нейрохирургов, поскольку значительная доля больных нуждаются в консультации нейрохирурга или оперативном лечении.

После доставки пациента в лечебное учреждение следует безотлагательно провести комплекс диагностических мероприятий, направленных на уточнение этиологии (ишемический, геморрагический) и локализации инсульта. **Помимо выполнения КТ или МРТ перед началом тромболитической терапии рекомендуется провести неинвазивное исследование интракраниальных сосудов (золотым стандартом считается перфузионно-взвешенная МРТ). При определении на КТ признаков кровоизлияния совместно с нейрохирургами решается вопрос о целесообразности оперативного лечения.**

При ишемическом инсульте для выбора дальнейшей терапевтической тактики необходимо установить подтип инсульта, от чего зависит выбор терапевтических мероприятий (тромболитичес, антикоагулянты, регуляция общей гемодинамики, лечение фибрилляции предсердий и др.).

В первые дни после инсульта следует остерегаться такого серьезного осложнения, как отек мозга. Важную роль в его профилактике играют поддержка водного баланса и контроль осмолярности крови. **В среднем пациент должен получать в сутки 30 мл жидкости на килограмм массы тела.** Для инфузионной терапии предпочтительно использовать нормоосмолярные растворы на фоне мониторинга степени гидратации. Согласно рекомендациям **Американской ассоциации инсульта (ASA) для лечения цитотоксического отека головного мозга**

**следует использовать маннитол. Однако из-за риска феномена обкрадывания многие специалисты считают более целесообразным применять вместо него глицерол.**

Крайне важным, но недостаточно изученным моментом в терапии ишемического инсульта продолжает оставаться нейропротекция. Причина, скорее всего, кроется в многофакторном и многоуровневом патогенезе ишемического инсульта.

**Поэтому многим авторам не удается показать достаточную эффективность мононейропротекции, так как один препарат воздействует только на одно или несколько звеньев ишемического каскада (комплекса нейрометаболических, нейромедиаторных, нейротрофических и др. реакций, непосредственно определяющих развитие дегенеративно-деструктивных изменений в нейронах и формирование неврологического дефицита). С учетом отсутствия убедительных доказательств эффективности мононейропротекции на сегодняшний день многие эксперты склоняются к необходимости полинейропротекции.**

Докладчик напомнил, что одним из последствий повреждающего действия ишемии при инсульте является холинергическая недостаточность, проявляющаяся ослаблением биосинтеза ацетилхолина, нарушением баланса ферментов его метаболизма в сторону активации ацетилхолинэстеразы, потерей холинергических нейронов. Поскольку ацетилхолин рассматривается в качестве основного нейромедиатора, обеспечивающего реализацию когнитивных функций, холинергическая недостаточность, развивающаяся после инсульта, ассоциируется с когнитивными нарушениями. Из нейропротекторов наиболее известными и доступными на сегодняшний день являются холина альфосцерат (Глиатон®) и цитиколин (Лира®).

**Глиатон® как донатор холина увеличивает синтез нейромедиатора ацетилхолина и способствует его выделению из пресинаптических терминалей, что улучшает холинергическую нейротрансмиссию. Холина альфосцерат биотрансформируется до глицерофосфата, который участвует в синтезе фосфатидилхолина, что обеспечивает восстановление нейрональных мембран.**

**Лира® реализует нейропротекторный эффект в первую очередь через репарацию нейрональных мембран (за счет усиления синтеза мембранных фосфолипидов):**

- восстанавливает функциональную активность нейронов;
- уменьшает высвобождение свободных жирных кислот в зоне пенумбры, что защищает клетки от дальнейшего повреждения;

- увеличивает синтез норадреналина и дофамина в нервной ткани (J.L. Sever предполагает, что увеличение синтеза дофамина происходит за счет усиления активности тирозингидроксилазы, тормозящей обратный захват дофамина нервными окончаниями);

- ингибирует глутамат-индуцированный апоптоз и усиливает нейропластичность;

- уменьшает отек мозга, снижает активность провоспалительных агентов и нормализует натрий-калиевый насос;

- увеличивает синтез ацетилхолина.

**Важно, что эффекты цитиколина (Лира®) и холина альфосцерата (Глиатон®) похожи, но между этими препаратами нельзя ставить знак равенства, так как у Леры преобладающий эффект связан с репарацией мембран, а у Глиатона – с улучшением холинергической нейротрансмиссии. Поэтому для повышения эффективности терапии их целесообразно применять вместе.**

Подтверждение этому было получено в собственном исследовании профессора В.И. Черния и соавт., в котором принимали участие пациенты нейро-реанимационного отделения с острой церебральной недостаточностью различного генеза и использовался метод интегрального количественного анализа ЭЭГ-паттернов.

Протокол записи ЭЭГ включал регистрацию биоэлектрических потенциалов головного мозга пациентов в покое с последующей ахроматической ритмической фотостимуляцией на частоте 2 и 10 Гц. Изучались показатели межполушарной когерентности и абсолютной спектральной мощности (АСМ) для тета- и дельта-частотных диапазонов ЭЭГ в формировании целостного паттерна ЭЭГ. Расчет интегральных коэффициентов производили суммарно по правому и левому полушарию.

Реактивность мозга оценивали по процентному изменению спектральной мощности исследуемых диапазонов в ответ на фармакологическое воздействие (введение нейротропного препарата) и интегральных коэффициентов на основании классификации следующих типов реакции ЦНС:

I тип – отсутствие достоверных изменений показателей АСМ.

II тип, подгруппа 1a, 1б – увеличение СМ ЭЭГ-паттерна.

III тип, подгруппа 2a, 2б – уменьшение СМ ЭЭГ-паттерна.

IV тип, подгруппа 1a, 1б – перераспределение ЭЭГ-мощности.

V тип, подгруппы 2a, 2б – перераспределение ЭЭГ-мощности.

VI тип, подгруппы 3a, 3б – перераспределение ЭЭГ-мощности.

По результатам ЭЭГ больные были разделены на 4 группы в зависимости

