

ГОСТРИЙ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ: СУЧАСНИЙ СТАН ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ

David C. Anderson, Richard L. Koller
Acute ischemic stroke: update on treatment and prevention.
Consultant, March 1997: 505-524

Запровадження тромболітичної терапії відновило увагу до лікування ішемічного інсульту – хвороби, серйозної за розповсюдженням, наслідками та фінансовими затратами на її лікування. Може скластися враження, що за останній час прогрес у вирішенні цієї проблеми незначний, однак без особливого галасу досягнуто певних успіхів. Доведено, що кваліфікована і всебічна допомога поліпшує результати лікування таких пацієнтів. Ведення таких хворих, які тепер дістають тромболітичну терапію, буде далі змінюватися: гіпертензію, що зумовила інсульт, будуть лікувати активніше, а антитромботичну терапію не будуть застосовувати протягом першої доби. Щодо іншого, то лікування залишатиметься без змін. Точне встановлення механізму ішемії дозволить проводити цілеспрямовану вторинну профілактику, доказів ефективності якої за багато років накопичилося достатньо.

Підхід до лікування інсульту в ранньому періоді нині зазнає змін. Досі намагались вирішити завдання чисто медичного характеру: встановлення точного діагнозу, обмеження ускладнень, запобігання наростанню неврологічних дефіцитів, розробка стратегії вторинної профілактики та початок реабілітації. До нових ідей належать вимога виправданості фінансових затрат та орієнтація на опубліковані методичні рекомендації (як нині діючі стандарти якості).

Донедавна ведення хворих ґрунтувалося на поглядах впливових експертів і підтримувалося патофізіологічними висновками чи окремими випадками з практики. Нині наростає обсяг інформації, який дає можливість вибирати рішення, справді підтверджені доказами. Для певних пацієнтів поряд зі старими завданнями терапії може відігравати важливу роль нова мета: усунення неврологічних дефіцитів шляхом дуже ранніх втручань, що висуває на перше місце швидкість та організацію надання допомоги.

Нові дані і цілі лікування порушують нові питання. Які хворі з інсультом потребують тромболітичної терапії? Які вимоги ставить тромболізис до корекції гіпертензії? Далі розглядатимуться ці та інші питання стосовно показів до госпіталізації, вибору діагностичних тестів, антитромботичної терапії ускладнень та профілактики рецидивів.

1. Чи важливе дуже раннє лікування?

Останні 5 років велася кампанія з метою переконати громадськість і лікарів, що важливо надавати ранню допомогу хворим з гострими розладами мозкового кровообігу. Основний аргумент прихильників цієї ідеї — часовий проміжок потенційної зворотності ішемічних дефіцитів обмежений кількома першими годинами після виникнення симптомів. Експерименти на тваринах засвідчили, що різноманітне лікування завжди ефективніше у ранній період після інсульту (кілька перших годин), проте заклики до зміни тактики донедавна не були підкріплені доказами,

що будь-які специфічні ранні втручання можуть забезпечити зворотний розвиток ішемічного інсульту в людини.

Докази з'явилися наприкінці 1995 року після публікації Національним інститутом неврологічних розладів та інсульту (NINDS) результатів внутрішньовенного застосування рекомбінантного тканинного активатора плазміногену (rtPA). У групі ретельно дібраних хворих внутрішньовенний rtPA був ефективним при застосуванні в перші 3 години після появи симптомів інсульту. Зі 100 пацієнтів, які одержували rtPA, 12 були цілком нормальними протягом наступних трьох місяців, інакше в них обов'язково виникли би неврологічні дефіцити.

Цей сприятливий ефект цілком можна порівняти з тим, який отримують внаслідок найбільш вражаючого із застосовуваних досі способів профілактики інсульту — каротидної ендартеректомії в пацієнтів з симптомним стенозом високої градації. Щороку ендартеректомія дає можливість уникнути інсульту після восьми із 100 виконаних операцій.

Незважаючи на великі сподівання, які викликали результати дослідження NINDS rtPA, цей метод не підходить багатьом хворим. Добрих результатів можна досягти лише тоді, коли досить суттєвий ризик тромболізису зводять до мінімуму за рахунок ретельного добору хворих. У чотирьох інших дослідженнях не виявлено позитивного впливу внутрішньовенного тромболізису через ранню смертність (переважно інтракраніальні крововиливи) внаслідок проведеного лікування.

Щоб дістати від застосування тромболітиків сумарний позитивний ефект, крім критеріїв добору пацієнтів, запропонованих NINDS, може бути важливим виключення осіб з ранніми проявами церебрального інфаркту на комп'ютерній томограмі (КТ) перед використанням цього способу, пацієнтів з неконтрольованою гіпертензією, клінічними ознаками ураження півкулі, а також хворих старечого віку. Має значення також досвід лікарської бригади. Отже, тромболітична терапія може допомогти лише відносно невеликій частині хворих на ішемічний інсульт. Тромболізис вимагає змін у лікуванні: інтенсивнішого догляду, активнішої корекції артеріального тиску, інакшого підходу до ранньої антитромботичної терапії в стаціонарі.

Загалом, важливішим є доказ того, що раннє втручання може змінити кінцевий результат. Застосування інших методів (ексцитоксинова блокада, імуномодуляція, використання інших способів реперфузії) далі вивчається і, вірогідно, може бути безпечнішим і поширенішим, ніж тромболітична терапія. Відтак система охорони здоров'я мусить бути підготовлена для забезпечення швидкої організації лікування при найперших проявах інсульту.

2. Чи всі пацієнти підлягають госпіталізації?

Це питання розглядають у методичних рекомендаціях Американської неврологічної академії. Загалом, пацієнти з ішемічним інсультом, який виник протягом останніх 48 годин, повинні бути госпіталізовані, проте перелічено винятки, коли лікар може обґрунтовано не скеровувати у стаціонар хворих, у яких інсульт виник у вказаний проміжок часу:

- ◆ Особи, що на той момент уже перебувають на спеціальному лікуванні, з важкими незворотними розладами (такими, як невиліковна деменція), термінальними стадіями захворювань (наприклад, раку) або з глибокими неврологічними дефіцитами (наприклад, кома).

- ◆ Особи з важкими незворотними розладами і термінальними станами, які не перебувають на спеціальному лікуванні, але забезпечені відповідним доглядом на місці.

◆ Особи з глибокими неврологічними дефіцитами, які в заповіті або іншому юридичному документі заздалегідь відмовилися від “героїчних” зусиль для підтримання їхнього життя.

◆ Хворі з помірними неврологічними дефіцитами (не зумовленими розвитком мішководної аневризми), які звернулись пізніше 48 годин від появи симптомів, швидко оцінені як амбулаторні пацієнти і стосовно яких маловірогідна необхідність хірургічного втручання, інвазивного радіологічного обстеження чи терапії антикоагулянтами.

◆ Пацієнти з помірними неврологічними дефіцитами, дані анамнезу й обстеження яких відповідають синдромові лакунарного інсульту, а комп'ютерна томографія виявляє норму або давніший лакунарний інфаркт мозку.

Останнє має невелике практичне значення, оскільки діагноз дрібносудинного чи лакунарного інфаркту встановлюють лише після систематичного виключення інших механізмів, і це може вимагати консультації невропатолога чи іншого експерта в галузі інсультів. Без сумніву, що пацієнти, яких не госпіталізують, потребують відлагодженої системи амбулаторного нагляду і лікування.

Завданнями лікування у ранньому післяінсультному періоді є запобігання або лікування наростаючого ішемічного дефіциту; передбачення ускладнень та боротьба з ними; швидке встановлення точного діагнозу, що дозволяє цілеспрямовану профілактику рецидиву; плавний перехід до реабілітації, у подальшому — забезпечення максимальної незалежності і якості життя. Для більшості пацієнтів ці завдання легше вирішити за умови їх госпіталізації.

Поліпшення виходу пацієнта із хвороби і зниження вартості лікування — сучасні вимоги будь-якого медичного втручання, зокрема такого дорогого, як госпіталізація. Досвід свідчить, що перебування в лікарні може бути скорочене і здешевлене за рахунок керованих лікувальних стратегій. Зокрема, важливим є використання інсультних бригад, які забезпечують спрямований спеціалістом, скоординований і мультидисциплінарний підхід, що поліпшує остаточний результат. Інсультна бригада — спеціалізована команда, не обов'язково з певною базою розміщення, організована для передбачення і запобігання проблемам, що можуть виникнути в інсультного хворого, розроблення відповідних заходів і забезпечення належного переходу до реабілітації та щоденного життя. Всі інсультні бригади різні, проте спільне в них — люди, які надають допомогу, керовані невропатологом або іншим лікарем-фахівцем з інсультів, з командним підходом, який передбачає спілкування і спільне планування дій щодо лікування хворого, а також із лікувальними протоколами, ефективність яких доведена і в застосуванні яких бригада має досвід і впевненість. З погляду як короточасних, так і віддалених термінів інсультні бригади є економічно вигідні і корисні для пацієнтів.

Нереальним є забезпечити організований мультидисциплінарний підхід у менших лікарнях чи в тих, де інсульт не є звичайною проблемою. Проте лікувальні питання залишаються такими ж.

3. Де пацієнти з інсультом повинні отримувати первинне лікування?

В ідеалі хворі повинні надходити у відділ з кваліфікованим, спеціально підготованим для роботи у неврології середнім медичним персоналом. Порівняно невелика потреба у спеціальній апаратурі робить недоцільною госпіталізацію пацієнтів з інсультом відразу у відділення інтенсивної терапії (ВІТ). Однак ці хворі потребують ретельного нагляду середнім персоналом з оглядом кожних 2-4 години, а також

можливістю лікарського втручання у зв'язку зі змінами неврологічного статусу чи лікування. Такий сестринський контроль достатній для більшості хворих з інсультом.

Натомість пацієнти з нестабільним неврологічним і загальним станом, які вимагають гемодинамічного моніторингу чи допоміжної штучної вентиляції легенів, потребують госпіталізації у ВІТ. Сюди також скеровують хворих, які отримали тромболітичну терапію в ранньому періоді, якщо в іншому відділенні неможливо забезпечити ретельний нагляд досвідченого персоналу.

4. Як треба коригувати підвищений артеріальний тиск у хворих з інсультом?

Згідно з загальноприйнятою думкою, підвищений артеріальний тиск не треба збивати протягом перших 24 годин після виникнення ішемічного інсульту. Обґрунтуванням є те, що рефлекторна гіпертензія частково має захисний характер, оскільки активує колатеральний кровообіг. Відтак інтенсивна гіпотензивна терапія може призвести до непередбачуваних загрозливих наслідків у пограничній зоні ішемії, де не діють механізми авторегуляції кровоплину. Гіпотензивні середники, як звичайно, не призначають, доки не виникають інші гострі розлади, такі як ішемія міокарда, або артеріальний тиск не перевищить певні межі (систоличний АТ > 220 мм рт. ст., діастолічний АТ > 120 мм рт. ст.). Для пацієнтів з інсультом, яким було встановлено раніше режим гіпотензивної терапії, першого дня можна ввести половинну дозу ліків, оскільки могла змінитися чутливість хворого до препаратів.

Для пацієнтів, які отримують тромболітики, такий консервативний підхід до гіпертензії неприйнятний. Протокол проведення тромболізісу передбачає, що систолічний тиск мусить бути не вищим, ніж 185 мм рт.ст., а діастолічний — 105 мм рт.ст. перед початком лікування. Для зниження АТ перед тромболітичною терапією широко застосовують внутрішньовенне введення таких β -блокаторів, як лабеталол. Після введення тромболітиків артеріальний тиск мусить підтримуватись у цих межах протягом перших 24 годин усіма можливими засобами, оскільки вищий тиск може призвести до симптоматичних внутрішньочерепних крововиливів.

5. Як годувати хворих з інсультом і як давати їм пити?

Ковтання принаймні тимчасово порушене у багатьох пацієнтів з інсультом, особливо з обширними або білатеральними супратенторіальними інфарктами чи з субтенторіальними ураженнями; у таких хворих є схильність до аспірації та пневмонії. Тому пероральне харчування завжди забороняють, доки кваліфікований спеціаліст не оцінить функцію ковтання і, відповідно, дасть рекомендації щодо консистенції їжі та напоїв. Не можна, однак, не давати їсти протягом тривалого періоду, оскільки, як засвідчили недавні дослідження, у 16% осіб з інсультом відживлення знижене, а це один з несприятливих прогностичних факторів.

Якщо неможливо кваліфіковано оцінити функцію ковтання, можна розпочати харчування, керуючись клінічними спостереженнями. Проте достовірність найпростішого тесту ковтання (прохання ковтнути 3 унції води і очікування кашлю) нині вважається сумнівною. Якщо харчування розпочинається до повної оцінки ковтання, то найбезпечнішим є споживання їжі у вигляді пюре та рідин, які мають консистенцію меду. Щодо пацієнтів, які неспроможні харчуватись через рот, то нещодавне дослідження засвідчило, що черезшкірна ендоскопічна гастростомія підвищує виживання, скорочує тривалість госпіталізації та поліпшує показники відживлення порівняно з харчуванням через назогастральний зонд.

Усі пацієнти, доки повністю не відновиться ковтання, спочатку потребують внутрішньовенного введення рідини, часом протягом доволі тривалого періоду.

Ізотонічний сольовий розчин є засобом першого вибору (гіпотонічні розчини сприяють розвитку набряків), а введення глюкози треба уникати, оскільки епідеміологічні дослідження засвідчили, що гіперглікемія спричинює гірші результати лікування. Третина пацієнтів з інсультом на момент госпіталізації мають гіповолемію, що потребує інфузійного заміщення і підтримання нормоволемічного стану.

6. Які аналізи треба призначити ?

Встановлення точного діагнозу ішемії у пацієнта з синдромом інсульту (раптове виникнення неврологічного дефіциту, що відповідає певній ділянці мозку) потребує виключення процесів, не зумовлених ураженням судин, та інтрапаренхіматозного крововиливу. Відомо, що судинну патологію можуть нагадувати такі несудинні хвороби, як післясудомні стани, субдуральна гематома, пухлина мозку, вогнище інфекційне ураження та розлади обміну глюкози. Комп'ютерна томографія (КТ) голови без підсилення завжди необхідна для виключення крововиливу чи пошуку пухлини. Якщо і далі немає впевненості в діагнозі ішемії, то треба застосувати інші тести: електроенцефалографію для виключення судом чи герпетичного енцефаліту, а також багаторазове визначення рівня глюкози в крові і додаткове зображення черепа, яке дає можливість виявити й охарактеризувати інші типи патологічних станів.

Якщо діагноз ішемії підтверджено, то з'ясування механізму її виникнення потрібне для вироблення стратегії вторинної профілактики (Табл. 1). Взагалі, використовують дослідження, які виявляють відповідальний механізм або виключають інші механізми. Проте у кожного четвертого хворого достовірну причину ішемії виявити не вдається. Такі інсульти є криптогенними (нема очевидного механізму) чи мають невизначену етіологію (більш ніж один видимий потенційний механізм).

Якщо механізм інсульту вдалося з'ясувати, то ним однаково часто можуть бути атеротромботична хвороба, ураження дрібних судин і серцева тромбоемболія. Невелику кількість інсультів у осіб молодших 50 років спричинюють гематологічні захворювання, коагулопатії, кокаїнова наркоманія та недегенеративні захворювання судин.

Крім непідсиленої комп'ютерної томографії голови, усім пацієнтам з інсультом треба провести основні лабораторні тести (повний загальний аналіз крові, визначення вмісту у крові цукру, електролітів, сечовини, оцінка протромбінового часу і часткового тромбoplastинового часу) та електрокардіографію. Ультрасонографія сонних артерій доцільна, якщо зона інфаркту міститься в їх басейні. Альтернативою є ЯМР-ангіографія, яку іноді застосовують для скринінгу стенозу сонних артерій. Ядерно-магнітний резонанс дає додаткові можливості дослідження вертебробазиллярної системи і при ураженні цієї ділянки вважається методом вибору. Якщо ці скринінгові тести виявили патологію в пацієнтів з ішемією в басейні сонних артерій, то показано виконання традиційної ангіографії з метою відбору хворих для хірургічного втручання.

Трансторакальна ехокардіографія може виявити в серці джерело емболії мозку. Її рекомендують при обстеженні пацієнтів віком понад 50 років із серцевими захворюваннями або за їх відсутності, але при непевних результатах інших тестів. Холтеровський моніторинг може бути використаний для діагностики транзиторної форми миготливої аритмії, якщо підозрюють емболію серцевого походження, не підтверджену за допомогою електрокардіографії та ехокардіографії. Важливу інформацію можуть дати з досвідчених рук транскраніальне доплерівське дослідження, яким оцінюють напрямок і швидкість кровоплину в судинах вілізієвого кола, а також ЯМР-ангіографія цієї ділянки.

Таблиця 1.
Механізми розвитку ішемічного інсульту

Механізм	Клінічні прояви	Знахідки на КТ	Фактори ризику
Атеротромбоз (ураження великих судин)	Передують транзиторні ішемічні розлади; перебіг поетапний; когнітивні розлади трапляються часто	Інфаркт клиновидної форми	Ризик загального атеросклерозу (ішемічна хвороба серця, ураження периферичних судин, куріння, гіперхолестеринемія); шуми; стеноз сонної артерії, виявлений ультразвуковографічно
Лакунарне захворювання (ураження дрібних судин)	Лише моторний геміпарез; лише сенсорні розлади; інші лакунарні синдроми; жодних когнітивних розладів	Дрібне субкортикальне ураження або норма	Артеріальна гіпертензія, діабет
Емболії серцевого походження	Раптове виникнення; часто трапляються когнітивні розлади; ознаки мультифокального ураження (наприклад, пригнічений рівень свідомості, контралатеральні прояви)	Мультифокальні інфаркти	Серцева патологія високого ризику (миготіння передсердь, дилатаційна кардіоміопатія, інфекційний ендокардит, протезований клапан, ревматичний мітральний стеноз, недавній інфаркт міокарда)
Різне	Без специфічних ознак	Без специфічних ознак	Гематологічні розлади (наприклад, поліцитемія, серповидно-клітинна анемія); коагулопатії (наприклад, наявність вовчакових антикоагулянтів і/або антитіл до кардіоліпіну, терапія високими дозами естрогенів, спадкові порушення); кокаїнізм; недегенеративні захворювання судин (наприклад, розшарування, запальні захворювання, гіпергомоцистинемія)
Криптогенний і нез'ясованого походження	Без специфічних ознак	Без специфічних ознак	Жодних або одночасно кілька названих вище факторів ризику

Щодо молодих пацієнтів підхід має бути іншим, бо насамперед слід припускати емболію з камер серця чи інші різні захворювання. Черезстравохідна ехокардіографія є цінним методом обстеження цієї групи хворих, де основними причинами інсульту можуть бути патологічні стани з локалізацією в передсердях (міксом чи міжпередсердне сполучення), тоді як у старшій віковій групі з усіх причин за частотою переважають тромби у лівому шлуночку (краще візуалізувати трансторакальною ехокардіографією) чи власне дегенеративні цереброваскулярні ураження. Церебральна ангіографія показана тим молодим пацієнтам, у яких підозрюють захворювання внутрішньочерепних артерій, виключивши можливість інших причин.

Рутинними тестами у хворих молодого віку мають бути дослідження сечі на кокаїн, оцінка ШОЕ, рівня швидкого реагінгу плазми та антитіл до кардіоліпіну*. Оскільки багато тестів, що виявляють гіперкоагуляційні стани (знижений рівень протейнів С і S та антитромбіну III), дійсні в перші тижні або місяці після приступу, проведення їх можна відкласти. Оцінка рівня сироваткового гомоцистину після навантаження метіоніном може виявити гіпергомоцистинемію під час інсульту.

Повторне обстеження мозку, насамперед невідсилена КТ, показане при погіршенні неврологічного статусу, яке важко пояснити загальними причинами. До можливих місцевих причин належать поширення зони ішемії, крововилив у зону інфаркту, ішемічний набряк мозку (табл. 2). Кожен з цих станів вимагає спеціального лікування.

У неврологічно стабільних пацієнтів застосування повторного візуалізаційного дослідження мозку є дискусабельним. Невідсилена КТ може бути необхідною в осіб, яким проводили тромболізис, у зв'язку з вищою частотою безсимптомних крововиливів, які мають значення для того, щоб з'ясувати можливість проведення антитромботичної терапії з метою вторинної профілактики і коли її розпочинати. Якщо з цією метою застосувати ЯМР, то можна отримати більше інформації, яка, проте, рідко змінює лікувальну тактику.

7. Які відмінності між різними схемами антитромботичного лікування хворих у стаціонарі? Яку вибрати з них?

Метою госпітальної антитромботичної терапії є профілактика венозних тромбоемболій у лежачих хворих, вироблення профілактичного лікування повторних інсультів, а також зміщення балансу між висхідним гострим церебральним тромбозом і спонтанним лізисом на користь лізису, що сприяє реперфузії та запобігає поширенню зони ішемії.

З цих трьох завдань найліпше обґрунтовано запобігання тромбозу глибоких вен та легеневої емболії в паралізованих пацієнтів чи тих, які змушені перебувати на постільному режимі. Підшкірне введення малих доз гепарину (5000 ОД кожні 12 год.) виявилось достатнім для цього. Ефективною альтернативою є пневматичні чобітки. Прийом аспірину зменшує ризик лише на 25%. Якщо застосовувати лише його, то цього, очевидно, недостатньо для знерухомлених пацієнтів.

Пацієнти з кардіоемболічним інсультом, гіперкоагуляційними станами чи розшаруванням сонних артерій є кандидатами на прийом непрямих антикоагулянтів

* Реакція з кардіоліпіном є позитивною не лише при сифілісі, а й за наявності антифосфоліпідного синдрому — фактора ризику тромбозу. Діагностика його ґрунтується на клінічній картині у поєднанні з лабораторними симптомами (тромбоцитопенія, наявність антифосфоліпідних антитіл). Антифосфоліпідні антитіла є у формі антипротромбінази (антикоагулянт ліпідної природи, що циркулює у крові) та антикардіоліпіну, що спричинює позитивну реакцію з кардіоліпіном.

Таблиця 2.
Причини погіршення неврологічного статусу
після гострого ішемічного інсульту

Причини	Симптоми (вогнищеві чи дифузні)	Термін після виникнення інсульту (дні)	Лікування
Прогресування ішемії	Вогнищеві	1	Оптимізація артеріального тиску та ОЦК; призначення антитромботичної терапії
Крововилив у зону інфаркту	Як вогнищеві, так і дифузні	1—2	Відміна антитромботичної терапії; корекція підвищеного внутрішньочерепного тиску (наприклад, гіпервентиляція до рСО ₂ 25—30 мм рт. ст., внутрішньовенне введення манітолу до досягнення осмолярності плазми 310—320 мОсм/л); розглянути можливість хірургічного втручання
Ішемічний набряк	Дифузні	2—5	Корекція підвищеного внутрішньочерепного тиску (наприклад, гіпервентиляція до рСО ₂ 25—30 мм рт. ст., внутрішньовенне введення манітолу до досягнення осмолярності плазми 310—320 мОсм/л)
Судоми	Як вогнищеві, так і дифузні (часто переміжні)	Будь-коли	Призначення протисудомних препаратів
Повторний інсульт	Вогнищеві (нове вогнище)	Будь-коли	Залежно від механізму інсульту
Системні ускладнення	Дифузні	Будь-коли	Лікування ускладнень

(див. питання 9, де обговорюємо вторинну профілактику). Орієнтиром для інтенсивності антикоагулянтної терапії є досягнення міжнародного нормалізованого індексу (МНІ) від 2 до 3, за винятком пацієнтів, у яких сталася тромбоемболія у зв'язку з протезованими клапанами серця та осіб з виявленими антитілами до кардіоліпіну. У цих осіб лікування мусить бути інтенсивнішим: МНІ підтримують на рівні 2,5–4.

Оскільки ризик рецидивного інсульту (а відтак і потреба у профілактиці) найвища у ранньому періоді, то повну дозу гепарину вводять протягом усього часу, поки добирають дозу оральних антикоагулянтів. Гепарин має запобігти можливій гіперкоагуляції, оскільки дикумаринові антикоагулянти призводять до швидкого зниження природних антикоагулянтів, залежних від вітаміну К, — протеїнів С та S. Проте негайне застосування гепарину може сприяти крововиливам у зону свіжого інфаркту, особливо у хворих з емболією серцевого походження.

Крововилив у зону свіжого інфаркту в осіб, які отримують антикоагулянти, так само незвичайний, як і нові ішемічні ураження в тих, які їх не отримують. Проте рандомізованих досліджень, де би порівнювалась частота цих ускладнень, наразі немає. За відсутності цих даних заведено відразу ж призначати гепарин хворим з невеликими інфарктами мозку, якщо немає даних за крововилив на КТ, а пацієнтам з важкими ураженнями (коли можна дійти висновку, що ішемія охоплює ділянку, яка еквівалентна більш, ніж половині зони, що кровопостачається середньою мозковою артерією) треба почекати 5–7 днів. Інший підхід — це початок терапії оральними антикоагулянтами без гепарину у пацієнтів з обширними інфарктами мозку. Немає згоди стосовно того, чи слід призначати гепарин хворим з незначними крововиливами в зону інфаркту.

Незважаючи на десятиріччя емпіричного призначення гепарину з метою посилити реперфузію та запобігти поширенню ішемії, ефективність його використання недостатньо підтверджена. Вивчення низькомолекулярного гепарину засвідчило ліпші результати лікування через 6 місяців, проте не з'ясовано, чи це зумовлено впливом саме на церебральну ішемію. Очікуємо підсумків інших клінічних досліджень ефективності гепарину і гепариноїдів. Давніші роботи засвідчили, що призначення гепарину не запобігає наростанню неврологічного дефіциту і не сприяє його регресу. Давніші роботи засвідчили, що призначення гепарину не попереджує наростання ішемії і не сприяє її реверсії, однак у ці дослідження було включено недостатньо велику кількість спостережень.

Отже, гепаринотерапія в повних дозах доцільна (проте нині ще не підтверджена необхідними даними) протягом періоду добору дози оральних антикоагулянтів у тих хворих, які після виписки будуть продовжувати прийом варфарину. Її також емпірично і широко застосовують при погіршенні неврологічного статусу, не зумовленому внутрішньочерепним крововиливом. Підшкірне введення малих доз гепарину показано при важких паралічах чи інших причинах знерухомлення. Згідно з доступними даними, решті хворих достатньо призначити аспірин.

Підхід до антитромботичної терапії в стаціонарі інакший, якщо хворий отримав внутрішньовенну тромболітичну терапію. Згідно з сучасними рекомендаціями, у цьому випадку вона протипоказана протягом перших 24 годин після введення препаратів.

8. Яких ускладнень слід остерігатись?

Уникнення і превентивне лікування неврологічних і системних ускладнень є одним з пріоритетних завдань (табл. 2 і 3). Ускладнення не лише збільшують три-

Таблиця 3.
Часті загальні ускладнення після ішемічного інсульту

Ускладнення	Запобігання/лікування
Контрактури Синдром плече–рука Пролежні Детренованість Тромбоз глибоких вен	Рання активізація хворого
Пневмонія Виснаження	Профілактика аспірації
Інфекція сечових шляхів	Уникання катетеризації сечового міхура
Депресія	Антидепресивна терапія
Падіння	Оцінка можливостей хворого і нагляд

валість лікування та його вартість, але, що особливо важливо, є причиною його поганих результатів.

9. Яка програма профілактики повторного інсульту найліпша для пацієнта?

Важливим завданням стаціонарного лікування є добір розрахованої на тривалий час програми вторинної профілактики. Необхідно пояснити всім пацієнтам фактори ризику інсульту, насамперед гіпертензію та куріння. При виборі специфічної профілактики слід ґрунтуватись на вірогідній етіології ішемії. Ендартеректомія з сонних артерій показана пацієнтам з атеротромботичним інфарктом у каротидному басейні і звуженням просвіту артерії понад 70%. Особи з кардіоемболічним інсультом потребують тривалої терапії непрямими антикоагулянтами. Крім цього, специфічна профілактика необхідна в таких випадках:

- ◆ Гематологічна терапія при захворюваннях, що супроводжуються підвищеною клітинною в'язкістю крові (поліцитемія, тромбоцитемія, серповидно-клітинна анемія).
- ◆ Непрямі антикоагулянти при гіперкоагуляції або розшаруванні сонних артерій.
- ◆ Лікування наркоманії при кокаїнозалежних інсультах.
- ◆ Терапія піридоксином та фолієвою кислотою при гіпергомоцистинемії.
- ◆ Кортикостероїди при васкулітах.

Аспірин у дозі від 75 до 1300 мг/добу показаний решті пацієнтів; у випадку його непереносимості рекомендують тиклопідин по 250 мг 2 рази денно. Якщо у хворих, яким не показані андартеректомія чи непрямі антикоагулянти, терапія аспірином недостатня, то переходять на тиклопідин або аспірин/дипіридамомл.

Переклав *Ігор Тумак*

НОВЕ В ЛІКУВАННІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

(коментар)

Галина Софій

В Україні показники захворюваності на судинну патологію невпинно зростають. Одним з найтяжчих судинних захворювань щодо наслідків і прогнозу працездатності залишається інсульт, зокрема ішемічний інсульт, який на практиці трапляється значно частіше, ніж геморагічний.

У статті др. Андерсона та др. Коллера, яка є оглядом американських джерел за період з 1982 до 1996 рр., відзначено, що справа лікування ішемічного інсульту розвивається поволі. Зокрема, лише у 1995 році з'явилися докази ефективності раннього тромболітичного лікування церебральної ішемії. Досі ця гіпотеза ґрунтувалася лише на досліджах на тваринах. Автори зазначають, що внутрішньовенне застосування rtPA (рекомбінантного тканинного активатора плазміногену) було ефективним у перші 3 години після появи симптомів інсульту. Залишається нез'ясованим, чи застосування rtPA в наступні години дає ефект.

Треба звернути увагу на той факт, що хворі, які отримують тромболітичну терапію в ранньому періоді, надходять у відділення інтенсивної терапії, де забезпечено ретельний нагляд досвідченого персоналу. На жаль, у наших умовах відділення інтенсивної терапії — це умовна назва окремої палати, яка мало чим відрізняється від звичайної.

Автори підкреслюють, як це не прикро, що у великій частини пацієнтів з ішемічним інсультом тромболітична терапія не може бути застосована через загрозу ранньої смерті внаслідок інтракраніальних геморагій.

Відповідь на питання «Чи всі пацієнти підлягають госпіталізації?» у статті американських колеґ така ж, як і в нашій неврологічній практиці. Діючі у нас методичні рекомендації наголошують на госпіталізації хворих у перші 24 години, а не до 48 годин. Протипокази до госпіталізації хворих з інсультом аналогічні, крім останнього пункту, який стосується лакунарного інсульту. Цей діагноз неможливо встановити протягом перших 24 годин. А неврологічний дефіцит, який на початку ішемії може бути незначним, у наступні дні іноді значно поглиблюється або залишається незворотним.

Цікавим є «бригадний» підхід до справи лікування інсультного хворого. У статті це подають як новий і перспективний метод, що може поліпшити результати. «Інсультна бригада» може бути використана як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах. На мій погляд, новим і раціональним є саме узгодженість дій і рекомендацій невропатолоґа, кардіолоґа, спеціаліста ЛФК. Адже відокремлені консультації часом є неефективними через те, що не враховують усіх аспектів хвороби. Наприклад, мені доводилося переконувати фізіотерапевта, що масаж та ЛФК треба призначити інсультному хворому набагато раніше, ніж через 3 місяці після початку хвороби (мабуть, колеґа дотримувався застарілих вказівок). Іноді суперечності виникають між наміром терапевта знижувати артеріальний тиск хворому з гіпертензією у випадку інсульту і твердженням невропатолоґа про сприятливість дещо вищого артеріального тиску для перебігу мозкових процесів, якщо є різко виражений церебральний атеросклероз. На жаль, терапевти можуть іґнорувати захисний характер гіпертензії і вперто призначати хворим з ішемією мозку потужні гіпотензивні засоби, дивуючись потім, чому хворий не піддається лікуванню. Варто нагадати, що гіпотензивні препарати, що різко знижують артеріальний тиск (наприклад, клофе-

лін) не показані хворим з церебральним атеросклерозом і можуть бути провокуючим фактором як гострого ішемічного ураження мозку, так і хронічної мозкової недостатності чи дисциркуляторної енцефалопатії. Очевидно, підхід повинен бути індивідуальним до вирішення питання, чи знижувати артеріальний тиск взагалі, а якщо знижувати, то наскільки, у перші 24 години ішемічного інсульту, враховуючи весь комплекс терапевтичних заходів з можливою сумарною гіпотензивною дією ліків.

Значною проблемою у лікуванні хворих з інсультом є розвиток ускладнень. Автори називають можливими причинами погіршення неврологічного статусу крововилив у зону інфаркту й ішемічний набряк. В обох випадках наростають як вогнищеві, так і загальні симптоми хвороби. З метою з'ясування причини американські колеги рекомендують насамперед невідкладно КТ головного мозку.

Найбільшою проблемою проведення антикоагулянтної терапії в наших умовах є труднощі, які виникають під час контролю показників згортання крові — лабораторні дослідження не встигають за динамікою змін. Тому цікавою є інформація про достатність низьких доз гепарину (5 тис. ОД підшкірно кожні 12 год.) для профілактики тромбозу глибоких вен і легеневої емболії.

Автори статті пишуть, що «крововилив у зону свіжого інфаркту в осіб, які отримують антикоагулянти, так само незвичайний, як і нові ішемічні ураження в тих, які їх не отримують. Проте рандомізованих досліджень, де би порівнювалась частота цих ускладнень, наразі немає». Таке твердження цілком відповідає діючим практичним підходам до лікування ішемічного інсульту, а саме — уникання антикоагулянтів. Загроза розвитку крововиливу в зону інфаркту («червоного інфаркту») є однією з головних причин відмови від інтенсивної антикоагулянтної терапії. Єдиний спосіб уникнути такого ускладнення — уважний добір хворих для антитромботичної терапії, а саме:

- 1) артеріальний тиск не вищий 180/105 мм рт. ст.;
- 2) вік хворого до 70 років;
- 3) виключення гематологічних захворювань та інших станів, які підвищують проникність судинної стінки;
- 4) оперативний контроль за показниками згортання крові.

Не залишилося поза увагою американських колеґ і питання профілактики повторного інсульту. У США розроблено і втілено в життя програму боротьби з артеріальною гіпертензією. Вона включає такі прості заходи, як організацію пунктів вимірювання артеріального тиску в громадських місцях і пропаґанду здорового способу життя. Куріння заборонено в усіх офіційних установах.

У нас проблема профілактики гострих розладів мозкового кровообігу в основному залишається поза увагою як пацієнтів, так і лікарів, незважаючи на те, що фактори ризику добре відомі усім. Таку байдужість до власного здоров'я частково можна пояснити тим, що хоч і відбувається перехід від «колективізму» до суспільства «індивідуумів», все ж панує підсвідоме ставлення до власної персони як до несуттєвої і неважливої ланки суспільства. Значна частина хворих на гіпертонію, особливо тих, які не мають суб'єктивних неприємних відчуттів, не приймають регулярно відповідну гіпотензивну терапію і є цілком реальними кандидатами для майбутніх порушень мозкового кровообігу. Нині лікування є досить дорогим, тому особливу актуальність має роз'яснювальна робота серед пацієнтів щодо профілактики інсульту та усунення факторів ризику. А до засобів медикаментозної профілактики американські лікарі зараховують такі добре відомі в Україні медикаменти, як аспірин, тиклопідин (тиклід) і дипіридамомл (куруантил).

Оглядова стаття колеґ Андерсона і Коллера узагальнює нові підходи до лікування такої складної хвороби, як ішемічний інсульт, і може викликати зацікавлення практичних лікарів різних спеціальностей.