

Т.І. Негрич, Н.Л. Боженко, Ю.О. Матвієнко

ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ: ВТОРИННА СТАЦІОНАРНА ДОПОМОГА

Навчальний посібник (для студентів медичного факультету вищих навчальних закладів другого (магістерського) рівня вищої освіти, лікарів інтернів-неврологів, неврологів, лікарів сімейної медицини)

ЛЬВІВ 2019

УДК 616.831-005.1-02:616-005.4:362.11](075.8)

Н 418

Рекомендовано до друку рішенням Вченої ради Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 2-ВР від 27.02.2019)

Автори: Т.І. Негрич, Н.Л. Боженко, Ю.О. Матвієнко

Рецензенти:

В.А. Гриб - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології та нейрохірургії Івано-Франківського національного медичного університету;

М.М. Орос - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету.

Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.О.

Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. 160 с.

Навчальний посібник для студентів медичного факультету вищих навчальних закладів другого (магістерського) рівня вищої освіти, лікарів інтернів-неврологів, неврологів, лікарів сімейної медицини) щодо вивчення питань організації якісної та дієвої допомоги у гострий період інсульту. У посібнику стисло викладено надання поетапних заходів і необхідних дій лікаря на етапі вторинної стаціонарної допомоги хворим з ішемічним інсультом, де вчасна та якісна терапія та рання реабілітація дозволяють запобігти смерті та інвалідизації пацієнтів.

Посібник укладено у відповідності до навчальної програми з дисципліни «Неврологія» підготовки фахівців у вищих навчальних закладах МОЗ України (27.04.2017 р., протокол №27), навчальної програми циклу спеціалізації (інтернатури) з фаху «Неврологія» (15.02.2018 р., протокол № 1), програми навчальної дисципліни «Неврологія» підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти галузі знань 22 «Охорона здоров'я» (06.09.2018 р., протокол №1).

ПЕРЕДМОВА

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку) – одна із вагомих соціально-медичних проблем як у цілому світі, так і в Україні зокрема.

В Україні щорічно стається близько 140 000 випадків інсультів. 40% людей з інсультом помирають протягом 30 діб. У нашій країні вдвічі більше людей помирають від інсульту порівняно із країнами Західної Європи. Створення державної програми боротьби з інсультом буде одним із фокусів діяльності МОЗ України протягом найближчих років.

Організація надання якісної та дієвої допомоги у гострий період інсульту – важлива і можлива сьогодні. Вчасна та якісна терапія й рання реабілітація дозволяє запобігти смерті та інвалідизації (пацієнти йдуть до дому своїми ногами).

Організація надання допомоги хворим на інфаркт мозку охоплює три етапи: дошпитальний, шпитальний та реабілітацію. На кожному з них існує перелік необхідних дій лікаря із залученням додаткових інструментальних та лабораторних методів.

У цій роботі представлена етапність заходів і необхідних дій лікаря на етапі вторинної стаціонарної допомоги хворим з ішемічним інсультом.

За основу першого розділу навчального посібника були взяті сучасні медико-технологічні документи:

1. «Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА». Адаптована клінічна настанова, Наказ МОЗ України від 03.08.2012 р. № 602.

2. «Ішемічний Інсульт: екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Наказ МОЗ України від 03.08.2012р. № 602.

3. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.

4. Рекомендації щодо найкращих практик лікування гострого інсульту у Канаді: Долікарняна допомога, невідкладна допомога та стаціонарне лікування гострого інсульту, оновлене 6-е видання (2018).

5. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS.

Другий розділ складений у вигляді додатків, які надають деталізовану інформацію по питаннях сучасних класифікацій ішемічних інсультів, їх діагностики, клінічної картини ішемічних синдромів залежно від ураженої ділянки головного мозку, діагностичних шкал, лікуванню ускладнень, особливостей хірургічного лікування, лікування вагітних пацієнток, пацієнтів з фібриляцією передсердь та з набряком мозку тощо.

Навчальний посібник призначений для студентів медичного факультету вищих навчальних закладів другого (магістерського) рівня вищої освіти, лікарів інтернів-неврологів, неврологів, лікарів сімейної медицини.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АБ	Альфа-адреноблокатори
АГ	Артеріальна гіпертензія
АК	Антагоністи кальцію (блокатори кальцієвих каналів)
АСК	Ацетилсаліцилова кислота
АТ	Артеріальний тиск
АЧТЧ	Активований частковий тромбопластиновий час
ББ	Бета-адреноблокатори
БКК	Блокатори кальцієвих каналів (антагоністи кальцію)
БРА	Блокатори рецепторів ангіотензину II
ВООЗ	Всесвітня Організація охорони здоров'я
ВСА	Внутрішня сонна артерія
ВЧТ	Внутрішньочерепний тиск
ГЕБ	Гематоенцефалічний бар'єр
ГЛШ	Гіпертрофія лівого шлуночка
ГПМК	Гостре порушення мозкового кровообігу
ДАТ	Діастолічний артеріальний тиск
ЕКГ	Електрокардіографія
ЕхоКГ	Ехокардіографія
ЗАК	Загальний аналіз крові
ЗАС	Загальний аналіз сечі
ЗОЗ	Заклад охорони здоров'я
ЗХС	Загальний холестерин
ЗЧЯ	Задня черепна ямка
ІАПФ	Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту
ІІ	Ішемічний інсульт
ІМ	Інфаркт міокарда
ІМТ	Індекс маси тіла
ІРП	Індивідуальна реабілітаційна програма
ІСАГ	Ізольована систолічна артеріальна гіпертензія
ІХС	Ішемічна хвороба серця
КН	Клінічні настанови
КЗ ЛОР ЛОКЛ	Комунальний заклад Львівської обласної Ради «Львівська обласна клінічна лікарня»

КТ	Комп'ютерна томографія
ЛЗП	Лікар загальної практики
ЛПМД	Локальний протокол медичної допомоги
ЛФК	Лікувальна фізкультура
ЛШ	Лівий шлуночок
МАУ	Мікроальбумінурія
МДК	Мультидисциплінарна команда
МІ	Мозковий інсульт
МНВ	Міжнародне нормалізоване відношення (INR)
МРТ	Магнітна резонансна томографія
МС	Метаболічний синдром
НСПЗЗ	Нестероїдні протизапальні засоби
СКТ	Спіральна комп'ютерна томографія
ТІА	Транзиторна ішемічна атака
ААН	Американська Академія неврології

Примітка: АЧТЧ – це медичний спеціальний тест, який імітує здатність крові зсідатися і націлений на оцінку вмісту в крові інгібіторів, факторів плазми і антикоагулянтів (в нормі: 24-40 сек).

Примітка: МНВ - це стандарт визначення протромбінового індексу, який не залежить від способу визначення протромбінового часу та чутливості реагентів, що застосовуються для визначення цього показника в лабораторії, і базується на порівнянні показників протромбінового індексу пацієнта із показниками зсідання крові стандартизованих лабораторних тест-систем. Визначення міжнародного нормалізованого відношення застосовується замість визначення протромбінового часу та протромбінового індексу в зв'язку із тим, що при визначенні цих показників у пацієнтів, які приймають пероральні антикоагулянти, спостерігаються значні відмінності у результатах даних обстежень. Показники норми: для здорових осіб - 0,8-1,2; для осіб, які приймають пероральні антикоагулянти для профілактики та лікування тромбозу глибоких вен або тромбоемболії (у тому числі ТЕЛА), після операцій на серці при наявності клапанів із власної тканини, для лікування фібриляції передсердь - 2,0-3,0; при наявності у пацієнта механічних клапанів серця - 2,5-3,5.

ВСТУП

Однією з найбільш важливих проблем сучасної неврології є профілактика, діагностика та лікування мозкових інсультів (Додаток 1). Останні залишаються однією з провідних проблем сучасної медицини, насамперед, у зв'язку з високим рівнем захворюваності, інвалідизації та смертності серед дорослого населення. У світі щорічно виникає 17 млн. інсультів (до 1/3 - у віці 20-64 р.), приблизно 5,7 млн. пацієнтів помирає внаслідок нього. В середньому, кожні 2 секунди реєструється інсульт, кожні 4 години одна людина помирає від інсульту. Захворюваність на інсульт в країнах з високим рівнем доходу знижується (за останні 2 роки - на 40%), а в країнах з низьким та середнім рівнем доходу збільшується (за останнє десятиріччя подвоїлась).

За період 1990–2010 р. кількість інсультів у людей працездатного віку (20-64 р.) збільшилась на 25%, смертність – на 36%, інвалідизація внаслідок інсульту – на 73%.

У більшості країн світу гострі порушення мозкового кровообігу входять до трійки найчастіших причин смертності населення. Не менше третини інсультів призводить до летального наслідку в гострому періоді, а протягом наступного року летальність збільшується ще на 10-15%.

У 80% хворих, які вижили після інсульту, спостерігається той чи інший ступінь обмежень у повсякденному житті, що зумовлено не тільки розладами рухів та мовлення, а ще і порушенням когнітивної функції, розвитком депресивних станів. До кінця року після перенесеного інсульту у 20% пацієнтів розвивається деменція.

Така ж невтішна статистика стосується і України. Захворюваність на інсульт в останні роки зростає. В Україні щороку реєструється 110-120 тис. інсультів та приблизно 40 тис. смертей від нього в рік, у 27% випадків інсульт розвивається повторно. Слід підкреслити, що середній вік першого інсульту в нашій країні становить 62-64 р. (від 50 до 70 років) (згідно даних аналітичної системи Proxima Research), що на 8–12 років раніше, ніж в країнах з високим рівнем доходів. Щорічно діагностується 15% нових випадків від загальної кількості (Proxima research) *(Рисунок 1)*.

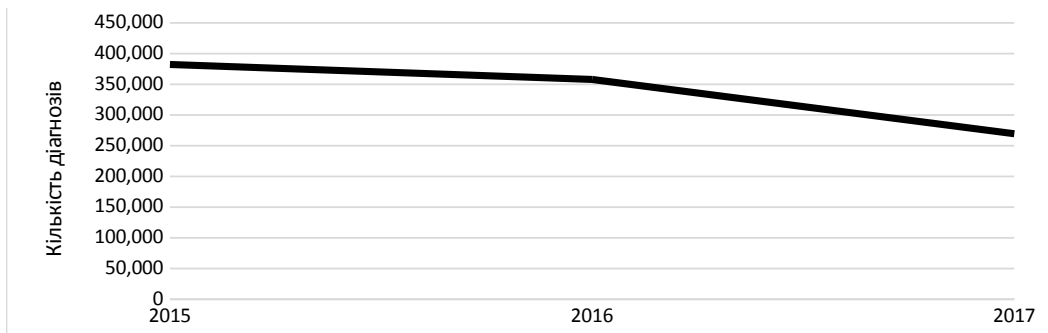


Рисунок 1. Кількість зафіксованих в Україні діагнозів МКХ класи I.63-I.66 протягом 2015-2017 років

Протягом 1998-2017 років кількість діагностованих інсультів коливалася в межах від 110 тисяч до 270 тисяч (згідно даних аналітичної системи Proxima Research). У 2017 році відзначено певне зменшення загальної кількості діагнозів у натуральному виразі, однак смертність в перерахунку на кількість населення (СКС, стандартизований коефіцієнт смертності) у відносних цифрах залишається сталою і становить 117 чоловік на 100 000 населення (Рисунок 2).

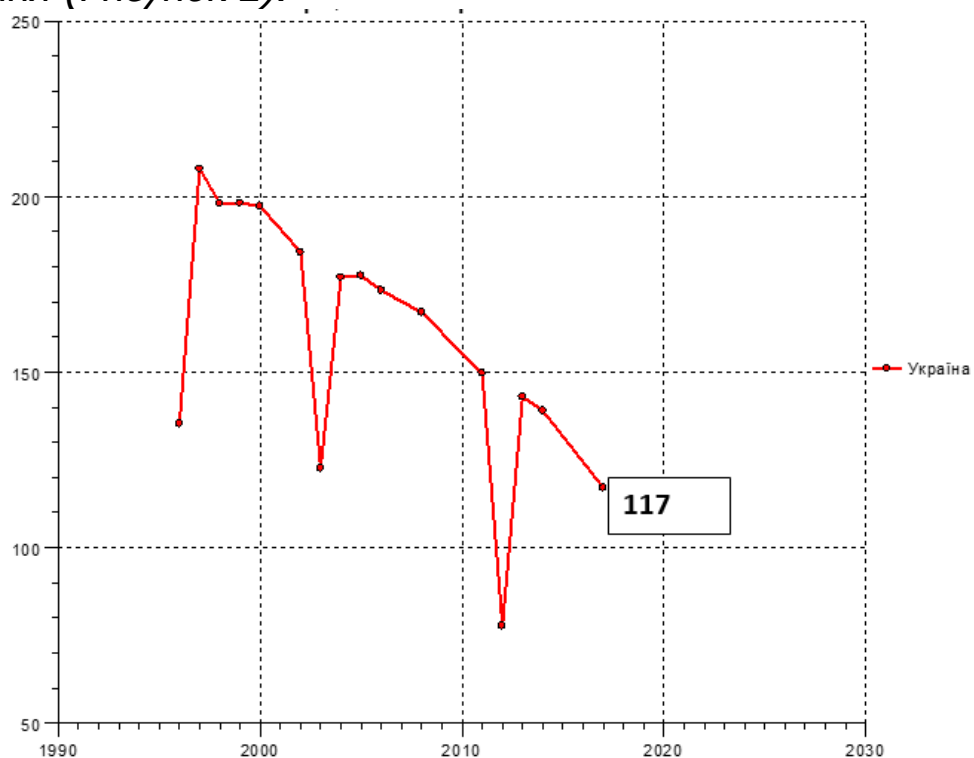


Рисунок 2. Стандартизований коефіцієнт смертності, всі вікові групи на 100 тисяч населення, Україна

Статистика захворюваності на інсульт по Львівській області відображає ситуацію в Україні. Так, первинна захворюваність дорослого населення на інсульт у Львівській області протягом

останніх 3 років залишається високою, та має негативну динаміку: від 33,6 на 10 тис населення в 2012 році до 36,9 - у 2014 році. Значна питома вага належить інсультам з гіпертонією - від 21,4 на 10 тис. населення в 2012 році до 24,9 в 2014 році (Таблиця 1).

Таблиця 1

Стандартизований коефіцієнт смертності від ІІ по областях за 2013-2017 роки (дані ЦС МОЗ)

Території		2013	2014	2015	2016	2017
1	АР Крим	89				
2	Вінницька обл.	56	52			50
3	Волинська обл.	170	166			157
4	Дніпропетровська	87	81			75
5	Донецька обл.	239	242			105
6	Житомирська обл.	110	95			80
7	Закарпатська обл	194	186			198
8	Запорізька обл.	160	164			173
9	Івано-Франківська	58	57			52
10	Київська обл.	87	85			87
11	Кіровоградська	95	91			83
12	Луганська обл.	198	105			60
13	Львівська обл.	83	81			73
14	Миколаївська обл	82	82			83
15	Одеська обл.	244	247			238
16	Полтавська обл.	192	187			175
17	Рівненська обл.	130	126			135
18	Сумська обл.	297	309			275
19	Тернопільська	76	79			75
20	Харківська обл.	129	135			128
21	Херсонська обл.	246	274			264
22	Хмельницька обл.	149	125			110
23	Черкаська обл.	144	149			166
24	Чернівецька обл.	47	47			51
25	Ченігівська обл.	101	110			103
26	м. Київ	99	99			94
27	м. Севастополь	264				
28	Україна	143	139			117

Щодо смертності від гострого ішемічного інсульту, то Україна входить в 30% країн з найвищою смертністю від ІІ (45 місце в рейтингу смертності, з 183 можливих) (Таблиця 2).

Таблиця 2

Кількість смертей (СКС, стандартизований коефіцієнт смертності) від ІІ на 100 тисяч населення і розподіл по рейтингу смертності

Рейтинг	Країна	СКС	Рейтинг	країна	СКС	Рейтинг	країна	СКС
1	Indonesia	186.29	62	Latvia	104.98	123	Poland	63.21
2	Sierra Leone	184.54	63	Azerbaijan	104.44	124	Thailand	62.45
3	Mongolia	183.93	64	Gabon	103.58	125	Turkey	58.99
4	North Korea	177.55	65	Bosnia/Herzeg.	102.85	126	Hungary	58.72
5	Cote d Ivoire	171.11	66	Timor-Leste	102.11	127	Lebanon	56.01
6	Turkmenistan	170.80	67	Congo	101.88	128	Seychelles	54.16
7	Kiribati	169.81	68	Burundi	101.45	129	Venezuela	53.59
8	Russia	166.90	69	Vanuatu	100.56	130	Slovakia	53.41
9	Montenegro	164.39	70	Pakistan	100.50	131	Mauritius	53.19
10	Yemen	164.35	71	Micronesia	99.12	132	Brazil	53.03
11	Ghana	160.10	72	Tunisia	98.12	133	Honduras	50.93
12	Myanmar	159.87	73	Botswana	98.02	134	Nicaragua	49.89
13	Central Africa	155.11	74	Egypt	95.56	135	Antigua/Bar.	47.90
14	Afghanistan	154.41	75	Burkina Faso	94.36	136	Portugal	47.51
15	Georgia	143.85	76	Iraq	94.27	137	Cuba	46.99
16	Togo	143.60	77	Grenada	94.19	138	Brunei	46.93
17	Angola	142.27	78	South Africa	93.76	139	Maldives	46.92
18	Benin	141.07	79	Djibouti	93.57	140	Bahamas	46.25
19	Guyana	140.94	80	Saint Vincent	93.56	141	Uruguay	45.51
20	Cape Verde	140.48	81	Uganda	91.84	142	Oman	45.41
21	Tajikistan	140.11	82	Namibia	91.52	143	Argentina	44.13
22	Haiti	139.82	83	Somalia	91.16	144	Czech Republic	43.82
23	Mali	138.90	84	Kazakhstan	90.99	145	Panama	43.56
24	New Guinea	138.34	85	Saudi Arabia	89.82	146	Slovenia	41.68
25	Kyrgyzstan	137.56	86	Ethiopia	89.82	147	Guatemala	41.02
26	Gambia	136.82	87	Libya	88.80	148	Chile	39.30
27	Sudan	136.47	88	South Sudan	85.00	149	Bahrain	38.54
28	Cameroon	136.18	89	Lithuania	84.13	150	Colombia	38.03
29	Philippines	134.74	90	Uzbekistan	83.74	151	Peru	37.59
30	Chad	133.05	91	Iran	83.32	152	Ecuador	36.27
31	Bulgaria	131.98	92	Kuwait	83.21	153	Italy	36.02
32	Macedonia	130.87	93	Armenia	80.79	154	Estonia	35.03
33	China	128.18	94	Rwanda	80.70	155	South Korea	34.98

34	Bangladesh	125.64	95	Serbia	80.28	156	Finland	33.83
35	Guinea-Bissau	123.07	96	Saint Lucia	80.08	157	Japan	33.60
36	Madagascar	122.95	97	Nepal	80.01	158	Mexico	32.38
37	Laos	122.62	98	Belize	79.24	159	Cyprus	31.85
38	Eritrea	122.03	99	Arab Emirates	78.00	160	New Zealand	31.78
39	Moldova	121.53	100	Jordan	77.92	161	Malta	31.26
40	Suriname	120.46	101	Morocco	77.90	162	Qatar	30.96
41	Nigeria	120.00	102	Jamaica	77.34	163	El Salvador	30.39
42	Senegal	119.65	103	Paraguay	76.98	164	Costa Rica	29.79
43	Cambodia	119.57	104	Tanzania	76.58	165	Norway	28.44
44	Solomon Isl.	119.21	105	Croatia	76.19	166	Belgium	28.25
45	Ukraine	118.81	106	Tonga	75.78	167	Sweden	27.52
46	Belarus	118.51	107	Trinidad/Tob.	75.02	168	Netherlands	27.46
47	Comoros	117.68	108	Algeria	74.66	169	United Kingdom	27.45
48	Lesotho	116.53	109	Samoa	74.41	170	Denmark	26.79
49	Guinea	116.39	110	Sri Lanka	73.82	171	Iceland	26.13
50	Viet Nam	115.38	111	Fiji	73.71	172	Ireland	25.97
51	Swaziland	114.83	112	Malawi	72.01	173	Luxembourg	25.72
52	Niger	114.59	113	Malaysia	71.50	174	Germany	25.61
53	Sao Tome	112.64	114	India	71.48	175	Spain	25.54
54	Equ. Guinea	112.47	115	Dominican Rep.	69.73	176	Austria	25.12
55	Mauritania	112.30	116	Barbados	69.25	177	Australia	24.06
56	DR Congo	110.84	117	Kenya	66.90	178	United States	23.69
57	Mozambique	109.43	118	Bhutan	65.88	179	Singapore	23.27
58	Romania	109.24	119	Greece	65.08	180	France	23.16
59	Liberia	107.18	120	Zambia	64.18	181	Israel	22.79
60	Syria	106.07	121	Zimbabwe	63.38	182	Switzerland	19.50
61	Albania	105.31	122	Bolivia	63.35	183	Canada	18.22

Незважаючи на певні успіхи в лікуванні хворих на інсульт, цереброваскулярні захворювання є інвалідизуючою патологією. Лише 20% пацієнтів після перенесеного інсульту повертаються до праці, 60% - залишаються інвалідами, 20% потребують стороннього догляду. Високий рівень інвалідизації хворих, які перенесли інсульт та потребують нагляду родичів працездатного віку, визначає соціально-економічну важливість цієї проблеми.

Запорукою зміни ситуації на краще може бути своєчасне донесення до населення відповідної інформації щодо перших ознак інсульту, а також стосовно надання першої допомоги пацієнтам з гострим порушенням мозкового кровообігу.

Наявний ЛПМД (маршрут пацієнта) дозволить організувати ефективно використання часу для швидкого встановлення діагнозу та вибору стратегії і тактики лікування, збереже час в межах «вікна терапевтичних можливостей» для надання спеціалізованого тромболітичного лікування (сТЛТ). ЛПМД доводиться до відома медичного персоналу кожного підрозділу, що бере участь у наданні медичної допомоги пацієнтам з ішемічним інсультом, в письмовому вигляді.

ОСНОВНА ЧАСТИНА

Всі пацієнти з підозрою на ГПМК повинні бути терміново госпіталізовані незалежно від віку, статі, тяжкості захворювання.

Пацієнтів з підозрою на ГПМК госпіталізують у:

1. Спеціалізовані інсультні відділення багатопрофільних лікарняних закладів (номенклатура згідно наказу МОЗ від 28.10.2002 № 385).

2. Відділення інтенсивної терапії.

3. Відділення невідкладної (екстреної) медичної допомоги (номенклатура відповідно до наказу МОЗ від 01.06.2009 № 370).

4. Багатопрофільні лікарні (клінічні лікарні) інтенсивного лікування (номенклатура згідно наказу МОЗ від 05.10.2011 № 646).

ЗОЗ, які приймають пацієнтів з підозрою на ГПМК (інсульт), повинні мати можливість забезпечити в цілодобовому режимі:

1) проведення методів нейровізуалізації (КТ / безконтрастна СКТ / МРТ);

2) проведення моніторингу вітальних функцій;

3) проведення лабораторного контролю;

4) надання допомоги спеціально підготовленим по проблемі інсульту медичним персоналом.

ДІАГНОСТИКА

Мета: уточнення клінічного стану пацієнта, призначення лікування, виявлення підтипу інсульту для призначення диференційованої вторинної профілактики інсульту (Додаток 3, Додаток 4, Додаток 5, Додаток 6, Додаток 7).

Увага! Пацієнту з фокальними чи загальними розладами мозкових функцій на догоспітальному етапі / у приймальному відділенні установ, що надають вторинну стаціонарну допомогу, рекомендовано ставити діагноз «ГПМК / інсульт не уточнений як крововилив чи інфаркт». Код МКХ-10: 164 Інсульт, не уточнений як крововилив чи інфаркт (Додаток 2).

Нейровізуалізація головного мозку виконується всім пацієнтам з ГПМК в першочерговому порядку (в межах 24 годин від початку симптомів).

Пацієнти, які є кандидатами для проведення системного тромболізису проходять нейровізуалізацію позачергово!

Обстеження пацієнтів з ТІА має також бути терміновим (в межах 48 годин), тому що до 10% цих пацієнтів переносять інсульт у межах наступних 2-7 днів (Додаток 8).

При наявності аритмій та невстановленого підтипу інсульту, пацієнтам з інсультом та ТІА рекомендоване 24-годинний холтерівський моніторинг ЕКГ після гострого періоду.

Обов'язкові невідкладні необхідні дії лікаря:

1. Збір анамнезу

Збір анамнезу захворювання з точним визначенням часу початку захворювання (якщо очевидців розвитку симптомів інсульту немає, часом розвитку інсульту слід вважати той час, коли пацієнта востаннє бачили у «звичайному» стані – без симптомів інсульту).

Скарги та клінічний перебіг симптомів захворювання.

Збір анамнезу життя (ТІА, АГ, порушення ритму серця, захворювання серця, цукровий діабет, інфаркт міокарду, ГПМК в минулому).

Сімейний анамнез.

Медикаментозний анамнез (пероральні антикоагулянти; НСПЗЗ, антигіпертензивні засоби тощо).

Наявність / відсутність алергії на лікарські засоби.

Перенесені травми, оперативні втручання.

Шкідливі звички (куріння, зловживання алкоголем, вживання наркотиків) (Додаток 9).

2. Фізикальне обстеження

Вимірювання АТ на обох руках (у разі, якщо наповнення пульсу на променевих артеріях відрізняється).

Увага! Якщо АТ на руках істотно відрізняється (більше ніж на 10-15 мм рт. ст.), це може свідчити про розшарування аорти, оклюзійно-стенотичні ураження підключичних артерій, брахіоцефального стовбуру, хворобу Такааясу.

Вимірювання ЧСС.

Вимірювання температури тіла (Т тіла).

Вимірювання частоти дихання (ЧД).

Вимірювання маси тіла.

Вимірювання зросту, обхвату талії.

3. Огляд по органах та системах

Огляд голови та шиї (ознаки травми).

Огляд язика (прикуси).

Огляд ніг (набряки).

Огляд кольору шкіри (жовтяниця, синці, петехії, ціаноз).

Аускультация серця та сонних артерій (аритмії, шуми).

Пальпація пульсу на артеріях стоп.

4. Неврологічне обстеження (шкали / тести)

Увага! Найважливішою ознакою ГПМК та ІІ є вогнищеві неврологічні симптоми, які з'явилися гостро (впродовж хвилин, годин) (Додаток 10).

1. Шкала тяжкості інсульту (NIHSS) (Додаток 11).

2. Повторні оцінки неврологічного стану за допомогою Шкали тяжкості інсульту (NIHSS) проводяться через 3 та 6 годин з моменту прибуття пацієнта до відділення, далі щоденно. Бали тяжкості інсульту вносяться до історії хвороби згідно Додатку 11.

Увага! Оцінка динаміки допомагає у діагностиці крововиливу у мозок (особливо при неможливості нейровізуалізації).

1. Шкала ком Глазго (Додаток 12). Шкала глибини коматозного стану Глазго-Пітсбург (Додаток 13).

2. Тест на виявлення порушення ковтання (дисфагії) (Додаток 14).

3. Скринінг на дисфагію (тест на порушення функції ковтання) повинен виконуватися одразу після госпіталізації (Додаток 15).

Пацієнтам з порушенням ковтання впродовж першої доби повинен бути встановлений назогастральний зонд і введена тестова доза ентерального харчування.

Увага! Пацієнти з «німою / прихованою» аспірацією можуть «успішно» виконувати тест з водою, хоча аспірація у них відбуватиметься, тому необхідно щоденно проводити моніторинг порушень ковтання впродовж усього періоду госпіталізації.

5. Диференційна діагностика

1. ТІА.
2. Геморагічний інсульт (внутрішньочерепний крововилив).
3. Черепно-мозкова травма.
4. Метаболічні розлади (гіпо- чи гіперглікемія, електролітні розлади, уремія).
5. Пухлинні ураження головного мозку.
6. Ідіопатична невропатія лицьового нерву (параліч Бела).
7. Коми різної етіології.
8. Гостра інтоксикація (ліки, алкоголь, наркотичні засоби, інші токсини).
9. Інфекційно-запальні захворювання головного мозку та/або його оболонок.
10. Гостра периферична вестибулопатія.
11. Вогнищевий неврологічний дефіцит після епілептичного нападу (параліч Тодда).
12. Синкопальний стан.
13. Транзиторна глобальна амнезія.
14. Вторинні неврологічні розлади на фоні соматичної патології (пневмонія, серцева, печінкова чи ниркова недостатність).

6. Інструментальні дослідження

1. Нейровізуалізаційне дослідження головного мозку (КТ/МРТ).
2. ЕКГ.
3. Пульсоксиметрія (моніторинг).

7. Лабораторні дослідження

Визначення рівня глюкози.

8. Ургентна консультація нейрохірурга показана у гострому періоді ішемічного інсульту у наступних випадках:

- 1) у разі виявлення при нейровізуалізації ознак внутрішньочерепного крововиливу;
- 2) при гострій тромботичній оклюзії магістральних церебральних артерій у екстра- та інтракраніальних ділянках;
- 3) при інфаркті мозочка, масивному інфаркті у басейні СМА з прогресуючим дислокаційним синдромом.

9. Планові консультації суміжних спеціалістів:

Кардіолога.

Окуліста.

Нейрохірурга / судинного хірурга:

- при виявленні на УЗДГ судин шиї стенозу каротидних артерій понад 70 % для вирішення питання проведення хірургічного лікування;

- при ТІА, при малому інсульті (повне відновлення вогнищевих неврологічних порушень у термін до 3-х тижнів), за умов стабільного неврологічного статусу після ішемічного інсульту із збереженням залишкової функції в уражених кінцівках та за наявності наступних критеріїв після проведення неінвазивної інструментальної діагностики (УЗ, МРТ/КТ-ангіографія): стеноз ВСА понад 50%, тромбоз однієї ВСА і стенотичне ураження протилежної ВСА, ознаки стенотичного ураження мозкових артерій в інтракраніальних ділянках, стенотичне ураження хребтових артерій або основної артерії з відповідною симптоматикою недостатності кровообігу у ВББ;

- пацієнтам з безсимптомним стенозом ВСА понад 60%, виявленим при скринінговому обстеженні або випадково (УЗ, МРТ, КТ-ангіографія).

Логопеда (для виявлення порушень мовлення (афазії, дизартрії) та / або ковтання (дисфагії), виявлення супутніх порушень (дискалькулії, диспраксії, дискоординації), профілактики виникнення вторинних розладів мовлення, надання першочергової логопедичної допомоги у разі виникнення мовленнєвих порушень, підбору необхідного

комунікативного засобу для подальшого спілкування з пацієнтом у разі виявлення афазії.

Фахівця з фізичної реабілітації (для призначення рухового режиму у іммобілізованого пацієнта для профілактики утворення пролежнів, правильного позиціонування уражених кінцівок та профілактики утворення патологічних поз, проведення реабілітаційного обстеження та призначення індивідуальної програми ранньої реабілітації).

10. Планові лабораторні дослідження: розгорнутий загальний аналіз крові з визначенням числа тромбоцитів, МНВ, АЧТЧ, електролітний склад сироватки крові, рівень глюкози (в динаміці), ниркові проби (креатинін та сечовина сироватки крові), ліпідограма.

11. Планові інструментальні методи обстеження: ЕКГ у 12 відведеннях, рентгенографія легень, ультразвукове дуплексне сканування магістральних судин голови і шиї (обов'язково при II в каротидному басейні).

12. Планові додаткові методи обстеження (за показами): ЕХО-кардіографія (трансторакальна або транsezофагеальна), УЗД органів черевної порожнини, люмбальна пункція проводиться при підозрі на субарахноїдальний крововилив за відсутності відповідних даних на КТ.

(Проведення ехокардіографії рекомендується при наявності у пацієнтів серцевої патології в анамнезі, що виявлена при об'єктивному обстеженні та за даними ЕКГ; при підозрі на кардіальне джерело емболії (при церебральних інфарктах в різних судинних басейнах); при підозрі на патологію аорти; при підозрі на парадоксальну емболію; при невстановленій причині інсульту).

13. Бажані додаткові методи обстеження (у окремих пацієнтів):

Консультації суміжних спеціалістів: судинного хірурга, ендокринолога, гінеколога, уролога, психіатра.

Лабораторні дослідження: рівень С-реактивного протеїну, загальний аналіз сечі, токсикологічний скринінг (за показами).

Інструментальні методи: МР/КТ-ангіографія.

Увага! Екстрена діагностика при гострому церебральному інсульті згідно AAN включає проведення/визначення:

- 1) неконтрастна КТ або МРТ головного мозку
- 2) рівень глюкози в крові
- 3) сатурація крові киснем
- 4) електроліти сироватки
- 5) загальний аналіз крові, в т.ч. тромбоцити
- 6) маркери ішемії міокарду (Додаток 16)
- 7) протромбіновий час, міжнародне нормалізоване відношення (МНО)
- 8) активований частковий (парціальний) тромбoplastиновий час (АЧТВ)
- 9) ЕКГ.

ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Мета: попередження ускладнень, зниження інвалідизації та смертності.

Увага! Не рекомендується використовувати лікарські засоби, ефективність та безпечність яких не доведена в рандомізованих клінічних випробовуваннях, та які не входять до міжнародних клінічних настанов та стандартів.

Не рекомендується застосування лікарських засобів, використання яких може мати негативні наслідки або негативно вплинути на клінічний перебіг гострого періоду ІІ, а саме:

1. Розчинів глюкози.
2. Діуретиків (осмотичних у вигляді розчинів: маніт, сечовина та фуросемід).
3. Колоїдних розчинів для гемодилуції (поліглюкін, реополіглюкін, плазма крові, альбумін, желатиноль).
4. Вазоактивних препаратів (препарати барвінку, пентоксифілін).
5. Препаратів-блокаторів кальцієвих каналів короткої дії для корекції системного АТ (ніфедипін) та корекції

внутрішньомозкової гемодинаміки в гострому періоді II (німодипін).

Не підтверджена в гострому періоді II клінічна ефективність призначення спазмолітиків, антиоксидантів, препаратів, що впливають на метаболізм (мілдронат), препаратів бурштинової кислоти, токоферолу, ноотропних засобів, глюкокортикоїдів, нейропротекторів.

На даний час з усіх запропонованих засобів для нейропротекції з позиції персоналізованої доказової медицини лише молекула едаравону (Ксаврон®) в метааналізі Кохранівської бібліотеки отримала підтвердження ефективності при курсовому застосуванні з стартом терапії не пізніше як протягом перших 72 годин при II (Додаток 17).

Лікування пацієнтів з гострим ішемічним інсультом

I. Базисна терапія (в тому числі інтенсивна терапія пацієнтів, які перебувають в критичному стані):

1. Підтримка дихальної функції та захист дихальних шляхів.
2. Підтримка серцево-судинної функції.
3. Корекція АТ.
4. Інфузійна терапія.
5. Корекція рівня глюкози.
6. Корекція температури тіла.

II. Специфічна (диференційована) медикаментозна терапія:

1. Тромболітична терапія.
2. Антитромбоцитарна терапія.
3. Лікування набряку головного мозку та корекція ВЧТ (медикаментозна терапія, проведення хірургічної декомпресії).

III. Хірургічне лікування ішемічного інсульту (Додаток 18, Додаток 19)

IV. Лікування ускладнень:

1. Соматичних.
2. Неврологічних.

I. Базисна терапія

Підтримка функції дихання та захист дихальних шляхів

Мета: забезпечення достатнього рівня оксигенації крові (SpO₂ не менше 95%).

1. Забезпечення адекватної функції зовнішнього дихання

1. Постійний пульсоксиметричний моніторинг.
2. Показники SpO₂ під час сну можуть істотно погіршуватись.
3. У випадках гіпоксії, коли SpO₂ < 92 %, слід призначити інгаляцію зволоженого кисню (із швидкістю 2-6 л/хв.) та/або бронхолітики (у разі необхідності).

2. Забезпечення прохідності дихальних шляхів

У пацієнтів із порушенням свідомості (сопор, кома) та/або бульбарними порушеннями слід забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів. Для профілактики аспірації необхідно виконати назотрахеальну інтубацію.

Підтримка серцево-судинної функції та корекція АТ

Мета: підтримувати оптимальний рівень АТ, ЧСС, серцевого викиду та ОЦК (уникати гіповолемії)

Увага! Не рекомендується рутинне зниження АТ в гострому періоді ІІ, якщо реєструється АТ систолічний не більше 220 мм рт. ст. та/або АТ діастолічний не більше 120 мм рт. ст. В багатьох випадках спостерігається спонтанне зниження АТ впродовж першої доби. Високий АТ у більшості пацієнтів з ІІ є компенсаторним механізмом. В зоні ішемічної напівтіні (пенумбри), де має місце порушення авторегуляції, об'єм кровотоку залежить від системного АТ.

У випадку артеріальної гіпотензії АТ < 100/70 мм рт. ст. необхідно встановити причини її виникнення.

Увага! Основні чинники артеріальної гіпотензії: гіповолемія, розшарування аорти, кровотеча та зменшення серцевого викиду через серцеву недостатність, ішемія міокарду або аритмія.

1. Моніторинг ЕКГ

(Рекомендації щодо найкращих практик лікування гострого інсульту у Канаді: Долікарняна допомога, невідкладна допомога та стаціонарне лікування гострого інсульту, оновлене 6-е видання (2018) та 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke).

Пацієнтам з підозрою на ТІА або ішемічний інсульт має бути проведена ЕКГ в 12 відведеннях для оцінки серцевого ритму та виявлення фібриляції передсердь або підтвердження структурної хвороби серця (наприклад, інфаркту міокарда, гіпертрофії лівого шлуночка) [Рівень доказовості В].

ЕКГ є доцільною у пацієнтів з ГІІ проте через її проведення не треба відкладати ТЛТ IV Альтеплазою. Визначення тропоніну рекомендовано у пацієнтів з ГІІ проте не повинно стримувати початок ТЛТ IV Альтеплазою. [Рівень доказовості I B].

1. Проводити ЕКГ-моніторинг впродовж перших 24-48 год.
2. У пацієнтів з підтвердженою причиною інсульту (атеросклеротичний, лакунарний) від моніторингу ЕКГ при госпіталізації можна утриматись при відсутності змін на ЕКГ та захворювань серця в анамнезі.
3. У разі супутніх захворювань серця, змін на ЕКГ або підвищеного рівня тропонінів слід призначити консультацію кардіолога.

2. Корекція АТ

(Рекомендації щодо найкращих практик лікування гострого інсульту у Канаді: Долікарняна допомога, невідкладна допомога та стаціонарне лікування гострого інсульту, оновлене 6-е видання (2018) та 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke).

Увага! Корекція АТ не проводиться у разі виявлення САТ не більше ніж 220 мм рт. ст. та / або ДАТ не більше ніж 120 мм рт. ст.

Контроль і корекція АТ проводиться у випадку, коли у пацієнта виявлене значне підвищення АТ: САТ *більше* ніж 220 мм рт. ст. та/або ДАТ *більше* ніж 120 мм рт. ст.

Увага! Артеріальний тиск можна знизити не більше як на 10-15 мм рт. ст.

Альфа-бета-адреноблокатори: лабеталол (5-20 мг болюсно (в/в), за потреби подальше введення по 10 мг в/в через 10-20 хв. або інфузійно зі швидкістю 2-8 мг/хв.).

Селективні альфа-адреноблокатори: урапідил (1,25-2,5 мг в/в болюсно з наступною інфузією 5-40 мг/год.).

Селективні бета-блокатори: есмолол (Біблок[®]) (250-500 мг в/в болюсно з наступною інфузією 50-100 мкг/кг/хв) (Додаток 20), метопролол – 5–10 мг болюсно.

Інгібітори АПФ: еналаприл - 0,625-1,25 мг в/в струменево впродовж 5 хвилин.

У пацієнтів з ДАТ > 140 мм рт. ст. може бути застосований нітрогліцерин (інфузія 20-400 мкг/хв.) або нітропрусид (0,5-8,0 мкг/кг/хв.).

Увага! Нітрати підвищують ВЧТ, тому повинні використовуватись лише в крайніх випадках і короткочасно.

У пацієнтів з АГ в анамнезі, які до виникнення симптомів інсульту приймали антигіпертензивні засоби, слід поновити таке лікування після першої доби від початку захворювання за умови стабільності неврологічного дефіциту.

Ідеальний рівень артеріального тиску, що має бути досягнутий та підтримуватись в гіпергострій фазі, поки не встановлений. Фармакологічні засоби та шляхи введення повинні обиратись так, щоб уникнути різкого зниження артеріального тиску [Рівень доказовості С].

Пацієнти з ішемічним інсультом, яким може проводитись тромболітична терапія: дуже високий кров'яний тиск (більше 185/110 мм рт. ст.) слід лікувати одночасно з тромболізисом, щоб зменшити ризик геморагічної трансформації [Рівень доказовості В]. Артеріальний тиск слід знизити та підтримувати нижче 185/110 до початку терапії альтеплазою, а також нижче 180/105 мм рт.ст. протягом наступних 24 год. після введення альтеплази [Рівень доказовості С].

Пацієнти з ішемічним інсультом, непридатні для тромболітичної терапії: лікування гіпертонії при гострому ішемічному інсульті або ТІА, як правило, не проводиться [Рівень доказовості С].

Екстремальне підвищення кров'яного тиску (наприклад, САТ > 220 мм рт. ст. або ДАТ > 120 мм рт.ст.) слід лікувати, щоб знизити кров'яний тиск приблизно на 15%, а не більш ніж на 25% протягом перших 24 год., з подальшим поступовим зниженням до досягнення цільових показників для довготривалої вторинної профілактики інсульту [Рівень доказовості С].

Слід уникати швидкого або надмірного зниження артеріального тиску, оскільки це може загострити існуючу ішемію або викликати її, особливо при внутрішньо- або зовнішньочерепній або артеріальній оклюзії [Рівень доказовості С].

Інфузійна терапія

Мета: підтримувати нормоволемію; введення рідини не менше добової потреби (для збереження загального водно-електролітного балансу та кровоплину в головному мозку).

Увага! Пацієнти похилого віку, у яких відзначається схильність до дегідратації, є групою ризику розвитку водно-електролітних розладів.

Виходячи з позиції доказової медицини, тактику обмеження введення рідини і проведення дегідратації у пацієнтів з ГПМК слід вважати неприпустимою.

Від'ємний баланс рідини в перші 3 доби лікування знижує виживання пацієнтів з інсультом.

Для корекції водно електролітного балансу не використовують розчини, які містять глюкозу: гіперглікемія посилює ацидоз в ішемізованих ділянках мозку, розчини глюкози є джерелом вільної рідини, яка може сприяти набряку мозку.

0,9% р-ну хлориду натрію або розчину Рінгера в об'ємі 1000-1500 мл при відсутності ознак гіповолемії (низький АТ, підвищений гематокрит, сухість слизових оболонок) і відсутності протипоказань (некомпенсована серцева недостатність) (Додаток 21).

Примітка: Пероральне (зонд) введення рідини у відношенні 1:3–1:4 до середньої добової норми 3 літри. Для дорослої людини норма вживання води, на думку більшості медиків, коливається в межах 30-40 мл води на 1 кг маси тіла, тобто, при вазі 50 кг – це 1,5-2 л води, при вазі 75 кг – 2,5-3 л на добу (Daily Values, US National Institutes of Health).

Увага! Необхідна кількість рідини для інфузійної терапії корегується за допомогою визначення гематокриту.

Примітка: Гематокрит (гематокритна величина, гематокритне число) — відношення об'єму формених елементів крові (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити) до об'єму крові. Гематокрит (Ht) виражають у відсотках до загального об'єму крові (тоді його позначають в %), або в літрах на літр (л/л) — тоді його позначають десятковим дробом (з точністю до сотих), що відповідає частці формених елементів в 1 літрі крові (450 мл клітин в 1 літрі крові = 0,45 л/л = 45 %). У нормі гематокрит у чоловіків дорівнює 0,41—0,53, а в жінок — 0,36—0,46.

Корекція температури тіла

Мета: провести заходи для зниження температури тіла (при її підвищенні 37,5°C або вище); у разі тривалої лихоманки виключити бактеріальну інфекцію.

Увага! Гіпертермія виникає у 25-60% пацієнтів у перші 48 год. від початку ІІ.

Парацетамол 3-4 г на добу per os / per rectum.

Інфулган 1% 100 мл в/в з швидкістю 2 краплі/хвилину.

Фізичне охолодження.

Лікування пацієнтів з гострим інфарктом мозку у разі виникнення судомного синдрому

Діазепам внутрішньовенно 10-20 мг (2-4 мл), у разі необхідності повторного введення – 20 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно краплинно.

Магнію сульфат є препаратом вибору при судомному синдромі; вводити внутрішньовенно повільно болюсно 25% (250 мг/мл) протягом 10-15 хв. (перші 3,0 мл за 3 хв.) або краплинно у 100-200 мл розчину 0,9% натрію хлориду.

Лікування пацієнтів з гострим інфарктом мозку та порушенням серцевим ритмом

У разі порушення серцевого ритму (фібриляції передсердь) перевага надається варфарину, дабігатрану (прадакса) / рівароксабану (ксарелто); термін призначення препаратів залежить від важкості перебігу інсульту відповідно сучасних рекомендацій (Додаток 22, Додаток 23).

Невідкладне застосування антикоагулянтів, з метою запобігання ранніх рецидивів інсульту, припинення наростання чи зменшення неврологічного дефіциту після ГІІ не рекомендується у пацієнтів з ГІІ (2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke)

Лікування вагітних жінок з гострим інфарктом мозку (Додаток 24)

Харчування

Прийом їжі через рот можливий, тільки у пацієнтів, які можуть ковтати маленькі порції води по команді і у яких збережений кашльовий рефлекс. Оральне та парентеральне (за показами)

харчування (3–5 разів на добу). Об'єм ентерального харчування та дози його компонентів повинні бути ретельно розраховані. Енергетичні та білкові потреби організму залежать від ступеня розвитку гіперкатаболізму.

- Гіперкатаболізм середнього ступеня важкості - 25-30 ккал та 1,3-1,5 грам білка на кілограм маси тіла людини.

- Гіперкатаболізм високого ступеня важкості - 35-40 ккал та 1,6-2,0 грама білка на кілограм маси тіла людини.

Нутритивно-метаболична терапія потребує підготовки кишківника та поступового введення ентерального харчування через зонд. В перші 24 години краще використовувати напівелементні суміші (в першу добу вводити не більше 500 мл суміші, з поступовим збільшенням на 500 мл кожен наступну добу до цілковитого об'єму ентерального харчування на 3 добу для хворого).

Зондовий шлях ентерального харчування повинен бути проведений зі швидкістю 15-20 мл/год на протязі перших 24 годин, з подальшим збільшенням швидкості. Для пацієнтів з нормальними та середніми потребами використовуються ізонітрогенні, ізокалорійні, напівелементні суміші, що легко всмоктуються. Для пацієнтів з високими потребами використовуються гіперкалоричні, гіпербілкові, напівелементні суміші, що легко всмоктуються.

Під час проведення харчування необхідно моніторити толерантність до нього і, при необхідності, вчасно корегувати.

Засоби вторинної профілактики

З другої доби призначення стандартних засобів вторинної профілактики - антигіпертензивна терапія та статини.

Імобілізація

Рання мобілізація доцільна у всіх пацієнтів з не надто тяжким інсультом і сприяє запобіганню не тільки тромбоемболічних, але і численних інших ускладнень у гострому та підгострому періодах інсульту.

Нейропротекторна терапія

Не підтверджена в гострому періоді ІІ клінічна ефективність призначення антиоксидантів, препаратів, що впливають на метаболізм (мілдронат), препаратів бурштинової кислоти, токоферолу, ноотропних засобів, нейропротекторів (Додаток 17).

На даний час з усіх запропонованих засобів для нейропротекції з позиції персоналізованої доказової медицини лише молекула едаравону (Ксаврон®) в метааналізі Кохранівської бібліотеки отримала підтвердження ефективності при курсовому застосуванні з стартом терапії не пізніше як протягом перших 72 годин при ІІ.

ІІ. Специфічна (диференційована) медикаментозна терапія

Системний тромболізис

(2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke).

Мета: відновлення мозкового кровотоку (реперфузія) у інфаркт-залежній артерії шляхом в/в введення рекомбінованого тканинного активатора плазміногену (регламентується УКПМД «Системний тромболізис при ішемічному інсульті (екстренна, вторинна (спеціалізована) медична допомога)»).

Увага! Детальні рекомендації щодо критеріїв відбору пацієнтів для гострої тромболітичної терапії та техніки проведення описані та регламентовані УКПМД «Системний тромболізис при ішемічному інсульті (екстренна, вторинна (спеціалізована) медична допомога)» Наказ МОЗ України №603 від 03.08.2012 року.

Внутрішньовенне введення альтеплази вважається стандартом догляду. Альтеплаза в даний час є єдиним затвердженим тромболітичним агентом для лікування гострого ішемічного інсульту. Інші препарати також досліджуються; однак на даний момент вони не схвалені для застосування у пацієнтів з інсультом.

Внутрішньовенне введення альтеплази протягом 3-4,5 годин з моменту виникнення симптомів покращує наслідки інсульту, істотно знижуючи ризик смерті або інвалідності.

Всім відповідним пацієнтам з інвалідизуючим ішемічним інсультом має бути запропоноване внутрішньовенне введення альтеплази [Рівень доказовості А]. Відповідними є пацієнти, яким внутрішньовенне введення альтеплази може бути виконане протягом 4,5 годин з моменту виникнення симптомів інсульту [Рівень доказовості А].

Для пацієнтів з легким інсультом, що попадають у 3х до 4,5х-годинного вікна, лікування IV альтеплазою може бути розумним. Слід зважити ризики та можливі переваги.	IIb B Нові рекомендації
При низькій ймовірності черепних крововиливів - (1-10 за даними магнітно резонансного обстеження) використання IV альтеплази є виправданим.	IIa B Нові рекомендації
При високій ймовірності черепних крововиливів - (>10 за даними магнітно резонансного обстеження) використання IV альтеплази може призвести до підвищеного ризику внутрішньо черепного крововиливу та успіхи від терапії є невизначені. Лікування можливе, якщо є потенціал значної користі.	IIb B Нові рекомендації
IV alteplase для дорослих з ГІІ та серповидно-клітинною хворобою може бути корисною.	IIa B Нові рекомендації

Пацієнти, яким можна ввести Альтеплазу, повинні її отримати, навіть якщо ендovasкулярну терапію розглядати [Клас доказовості I A].

Пацієнтам може бути проведено механічну тромбектомію зі стентуванням якщо вони відповідають усім наступним критеріям: 1) за модифікованою шкалою Ренкіна 0-1 бал; 2) причиною є закупорка внутрішньої сонної артерії чи середньої мозкової артерії сегмент 1; 3) вік ≥ 18 років; 4) NIHSS ≥ 6 ; 5) ASPECTS ≥ 6 ; 6) лікування може бати розпочати протягом 6 годин від початку симптомів	I A
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------

Альтеплазу слід вводити з використанням дози від 0,9 мг/кг до максимальної загальної дози 90 мг, причому 10% (0,09 мг/кг) вводити у вигляді внутрішньовенного болюсу протягом 1 хв. та 90% (0,81 мг/кг) - у вигляді внутрішньовенної інфузії понад 60 хв [Рівень доказовості А].

Увага! Введення альтеплази пацієнтам, що отримують ППАК (прямі пероральні антикоагулянти): альтеплазу не слід регулярно вводити пацієнтам з гострим ішемічним інсультом, що отримують ППАК. Рішення повинне базуватись на індивідуальних факторах та оцінці користі та ризику.

У комплексних інсультних центрах з можливістю спеціалізованих тестів рівнів ППАК та антидотами можна розглянути можливість тромболізу.

В/в альтеплаза може бути введена пацієнтам, котрі приймають варфарин, якщо МНО нижче 1,7 чи котрі приймають дабігатран з нормальним показником АЧТЧ та останнім прийомом дози дабігатрану не раніше, як за 48 год. В іншому випадку може бути використаний специфічний НОАК антидот (*2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS*).

Препарат ПРАКСБАЙНД є специфічним антидотом дабігатрану та призначений для дорослих пацієнтів, які отримують лікування препаратом ПРАДАКСА (дабігатрану етексилат), коли раптова відміна антикоагулянтного ефекту необхідна:

- для проведення невідкладної операції / екстрених маніпуляцій;

- при виникненні загрози життю чи при неконтрольованій кровотечі.

Ідаруцизумаб (погоджений у 2015 році FDA та EMA) є фрагментом гуманізованого антитіла, що зв'язує дабігатран та швидко і залежно від дози змінює його ефекти без надмірної корекції або генерації тромбіну (*2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS*).

Антитромбоцитарна терапія

Всім пацієнтам з ІІ відразу, не пізніше 48 год. від початку захворювання, має бути призначена ацетилсаліцилова кислота (АСК) в дозі 160-325 мг (за відсутності дисфагії – per os, у разі дисфагії – в назогастральний зонд, в/м або per rectum).

Ацетилсаліцилову кислоту рекомендовано призначити протягом 24-48 годин після настання ГІІ. Для тих, хто лікувався в/в альтеплазою, призначення АСК, як правило, відкладається до 24 годин, однак може розглядатися, якщо така терапія є корисною, а відмова від неї викликає значний ризик (*2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke*).

У пацієнтів з ТІА, схильних до дуже високого ризику (альтернативне визначення: показник >4 за шкалою ABCD2 у критеріях випробування POINT) або з незначним інсультом некардіоеMBOLІчного походження (NIHSS 0-3), слід застосовувати комбінацію клопідогрелю (Атерокард) та АСК протягом 21–30 днів, а потім антитромбоцитарну монотерапію (наприклад, тільки АСК або клопідогрель) [Рівень доказовості А]. Мінімальна ударна доза клопідогрелю від 300 мг (доза у випробуванні CHANCE) до 600 мг (доза у випробуванні POINT) та АСК 160 мг має вводиться а початку лікування [Рівень доказовості А] (*Рекомендації щодо найкращих практик лікування гострого інсульту у Канаді: Долікарняна допомога, невідкладна допомога та стаціонарне лікування гострого інсульту, оновлене 6-е видання (2018)*).

Подвійна антитромбоцитарна терапія повинна розпочинатись якомога скоріше після візуалізації мозку, протягом 24 год. з моменту виникнення симптомів, а в ідеалі - протягом 12 год (*Рекомендації щодо найкращих практик лікування гострого інсульту у Канаді: Долікарняна допомога, невідкладна допомога та стаціонарне лікування гострого інсульту, оновлене 6-е видання (2018)*).

Подвійна антитромбоцитарна терапія повинна розпочинатись до виписки з відділення невідкладної допомоги (*Рекомендації щодо найкращих практик лікування гострого інсульту у Канаді: Долікарняна допомога, невідкладна допомога та стаціонарне лікування гострого інсульту, оновлене 6-е видання (2018)*).

Пацієнтів слід повідомляти, що подвійна антитромбоцитарна терапія аспірином та клопідогрелем має тривати тільки 21–30 днів. Пацієнтам слід відновити монотерапію після завершення

подвійної терапії та продовжувати монотерапію протягом необмеженого часу (*Рекомендації щодо найкращих практик лікування гострого інсульту у Канаді: Долікарняна допомога, невідкладна допомога та стаціонарне лікування гострого інсульту, оновлене 6-е видання (2018)*).

Аспірин не рекомендується в якості заміни в/в альтеплази чи механічної тромбектомії у пацієнтів з гострим інсультом (*2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke*).

Примітка: можна розглянути можливість призначення МАГНІКОРУ (АСК), АТЕРОКАРДУ (клопідогрель).

Лікування набряку головного мозку та підвищеного ВЧТ

(Додаток 25)

Мета: встановлення його причини (неврологічне обстеження, КТ, МРТ) та уточнення ступеня, моніторинг ВЧТ.

Увага! набряк головного мозку, який загрожує життю пацієнта, найчастіше розвивається між 2 та 5 добою після початку інсульту. У третини пацієнтів набряк головного мозку може розвинути в перші 24 години після виникнення інсульту.

Хірургічна декомпресія впродовж 48 годин від початку симптомів рекомендується пацієнтам віком до 60 років із ознаками «злюкисного інфарктування» в басейні середньомозкової артерії (СМА).

Призначаються осмотично активні препарати, зокрема, сорбілакт, манітол або гіпертонічний розчин натрію хлориду (10 %).

Увага! Планове профілактичне призначення манітолу при відсутності внутрішньочерепної гіпертензії несе в собі більший ризик поглиблення ішемічних розладів мозкового кровообігу, ніж потенційну користь.

Увага! Фуросемід не входить до протоколів корекції ВЧТ і застосовується у першу чергу при лікуванні серцевої недостатності та набряку легень.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ІНФАРКТУ МОЗКУ

(Додаток 26, Додаток 27)

1. Обстеження серцево-судинної системи.

Пацієнтам з підозрою на гострий емболічний ішемічний інсульт або ТІА невизначеної етіології, в яких початковий короткостроковий моніторинг ЕКГ не виявляє фібриляцію передсердь, але підозрюється кардіоемболічний механізм, рекомендується продовжений моніторинг ЕКГ протягом мінімум 2 тижнів для покращення виявлення пароксизмальної фібриляції передсердь у певних пацієнтах віком > 55 років, які ще не отримують антикоагулянтну терапію, але можуть бути потенційними кандидатами на неї [Рівень доказовості А]. *Додаткові вказівки щодо лікування пацієнтів з інсультом та фібриляцією передсердь див. у Модулі «Рекомендації щодо найкращих практик лікування гострого інсульту у Канаді: Вторинна профілактика інсульту».*

Ехокардіографія (2D або TEE) може проводитись у пацієнтів з підозрою на емболічний інсульт та нормальною нейроваскулярною візуалізацією [Рівень доказовості B], за відсутності протипоказань до антикоагулянтної терапії. Зокрема, це стосується молодих дорослих з інсультом або ТІА невизначеної етіології.

2. Профілактика тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневої артерії.

Всі пацієнти з інсультом повинні проходити оцінку ризику венозної тромбоемболії (тромбозу глибоких вен та легеневої емболії). До високого ризику схильні пацієнти, які не в змозі рухати однією або обома ногами, самостійно мобілізуватись, мають в анамнезі венозну тромбоемболію, зневоднення та супутні захворювання, наприклад, рак.

У пацієнтів, схильних до високого ризику венозної тромбоемболії, слід негайно почати застосування пневматичних компресійних пристроїв (ПКП) на рівні стегна або фармакологічної профілактики венозної тромбоемболії, за відсутності протипоказань (наприклад, системного або внутрішньочерепного крововиливу) [Рівень доказовості А]. На

даний час прямих доказів, які б свідчили про перевагу одного підходу над іншим, немає.

Якщо вибір робиться на користь ПКП, його застосування має розпочинатись якомога скоріше та протягом перших 24 год. після госпіталізації. Застосування ПКП слід відмінити, коли у пацієнта відновлюється незалежна мобільність, при виписці з лікарні, якщо у пацієнта виникають побічні явища, або через 30 днів (залежно від того, що станеться раніше) [Рівень доказовості B].

Лікування еноксапарином є безпечним впродовж 10–40 днів, після чого слід перевести пацієнта на пероральні антикоагулянти (варфарин під контролем МНВ).

Нефракціонований гепарин не поступається гепаринам низької молекулярної маси за ефективністю, але є менш безпечним (вище ризик кровотеч, тромбоцитопенії); низькомолекулярні гепарини відповідно до ваги тіла та активності хворого – від 3 до 10 діб.

Для діагностики тромбозів глибоких вен використовують ультразвукове дослідження вен кінцівок або МР-венографію.

У нерухомого пацієнта після ГІ, за відсутності протипоказань, крім рутинного догляду (аспірин та гідратація) рекомендована переміжна пневматична компресія (ППК), щоб зменшити ризик тромбозу глибоких вен.

Увага! Рання мобілізація та достатня гідратація рекомендується всім пацієнтам з гострим інсультом для профілактики венозної тромбоемболії [Рівень доказовості C].

Переваг профілактичної дози підшкірного гепарину (нефракціонований гепарин [UFH] або низькомолекулярний гепарин [LMWH]) у нерухомих пацієнтів з ГІІ не встановлено.

При ішемічному інсульті еластичні компресійні панчохи не повинні використовуватися (2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute *Ischemic Stroke*).

3. Рання мобілізація пацієнтів після інсульту попереджує розвиток таких ускладнень як аспіраційна пневмонія, тромбози глибоких вен, ТЕЛА, пролежні.

4. Фізична профілактика легеневих ускладнень та пролежнів (повертання в ліжку, обтирання шкіри тулубу спиртом, ЛФК в межах ліжка).

5. Профілактики аспірації (скринінг розладів ковтання, в т.ч. з боку середнього медичного персоналу).

6. Активна та пасивна гімнастика, гігієна шкіри (середній медичний персонал – постійно).

7. Рання активізація та вертикалізація (за рішенням лікаря, не пізніше першої-другої доби для хворих у свідомості).

8. При ризику інфекції дихальних чи сечовивідних шляхів та при перших її ознаках – антибіотикотерапія.

9. Ретельний догляд за пацієнтами з нетриманням сечі і калу. Розлади сечовипускання є поганим прогностичним фактором у відновленні після інсульту.

Увага! Тривалість стаціонарного лікування залежить від тяжкості інсульту і складає від 7 до 28 діб (з них впродовж 7-14 – у спеціалізованому інсультному відділенні).

ПЕРЕЛІК НЕОБХІДНИХ ДАНИХ ВІДОБРАЖЕНИХ В ДОКУМЕНТАХ, ЩО НАДАЮТЬСЯ ПАЦІЄНТОВІ ПРИ ВИПИСЦІ, ТА МАЮТЬ БУТИ ПРИСУТНІМИ У ВИПИСНОМУ ЕПІКРИЗІ

1. Діагноз з визначенням типу ішемічного інсульту (за критеріями TOAST) (Додаток 3) та повторності ГПМК («первинний», «повторне»), локалізація.

2. Основні функціональні синдроми – наслідки інсульту (геміпарез, геміанопсія, бульбарні розлади, тип афазії тощо).

3. Оцінка NIHSS при виписці, оцінка за шкалами Rankin (Додаток 28) та Bartel (Додаток 29).

4. Супутні захворювання: гіпертонія, діабет, ІХС, серцева недостатність, миготлива аритмія, оцінка ризику інсульту при неклапанній фібриляції передсердь CHA2DS2, HAS BLED тощо.

5. Оцінка когнітивної функції за шкалою MMSE (Додаток 30) та емоційного стану (в тому числі – апато-абулічного синдрому).

6. Ускладнення, що виникають під час ведення гострого періоду.

7. Перелік ключових факторів ризику.

8. Рекомендації щодо подальшого лікування в послідовності:

- препарати постійної вторинної профілактики;
- курсова терапія.

9. Рекомендації по моніторингу стану пацієнта та періодичності обстежень.

10. Рекомендації по реабілітації.

11. Перелік необхідних планових консультацій та обстежень за місцем проживання стосовно коморбідної патології.

12. Надання «Абетки по догляду за пацієнтами після інсульту».

РЕАБІЛІТАЦІЙНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

1. Оцінка когнітивних розладів у пацієнтів після перенесеного інсульту проводиться тричі:

- перед випискою з лікарні (5-7 день),
- на початку реабілітації (10-14 день),
- через певні проміжки часу (через 3 міс., не менше 1 р. на рік).

2. Для корекції когнітивних розладів використовуються мемантин, інгібітори холінестерази (на 3 місяці).

3. Проведення корекції емоційних та тривожних розладів позитивно впливає на подальший процес реабілітації. Пацієнти з діагностованою депресією за відсутності протипоказань повинні отримувати лікування антидепресантами (есциталопрам) терміном на 3 місяці, при необхідності призначається консультація психолога.

4. Пацієнти з візуально-просторовими розладами сприйняття (неглект) для покращення діяльності в повсякденному житті повинні проходити спеціальне навчання в реабілітаційних відділеннях за місцем проживання.

5. Не рекомендується застосування шин на верхню кінцівку для зменшення спастичності зап'ястка та м'язів-згиначів у пацієнтів з інсультом. Медикаментозне лікування може бути призначено деяким пацієнтам для зменшення спастичності.

6. Адекватна активізація та фізична реабілітація (проводиться щоденно 5-8 раз на добу по 45–60 хв.).

ПРОФІЛАКТИКА РОЗВИТКУ ПОВТОРНОГО ІНСУЛЬТУ

Призначення антитромбоцитарної терапії

1. Всім пацієнтам з II відразу після виключення геморагічного інсульту за допомогою нейровізуалізації, але не пізніше 48 год. від початку захворювання, має бути призначена

ацетилсаліцилова кислота в дозі 160-325 мг (за відсутності дисфагії – per os, у разі дисфагії – в назогастральний зонд, в/м або per rectum).

2. Терапію АСК в зазначеній дозі слід продовжувати 2 тижні, після чого дозу можна зменшити до профілактичної (зазвичай 75-100 мг на добу). Замість АСК для тривалої вторинної профілактики може бути призначений інший антитромбоцитарний засіб (клопідогрель або комбінація АСК з дипіридамолом модифікованого вивільнення).

3. Всі пацієнти з ТІА повинні отримати 160-325 мг АСК на добу так швидко наскільки це можливо, якщо немає протипоказань.

4. Для ранньої вторинної профілактики пацієнтам з некардіоеMBOLІчним ГІІ підбір антитромботичного препарату є індивідуальним, з врахуванням факторів ризику, ціни, толерантності, відносної ефективності та інших клінічних характеристик (*2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke*).

Примітка: можна розглянути можливість призначення МАГНІКОРУ (АСК), АТЕРОКАРДУ (клопідогрель).

1. У пацієнтів з перенесеним ішемічним інсультом, фібриляцією передсердь, ішемічною хворобою серця користь від поєднання антитромбоцитарної терапії з оральними антикоагулянтами для зниження ризику серцево-судинної та церебро-васкулярної події є невизначена. Така комбінація може мати місце лише при наявності у хворого нестабільної стенокардії чи стентуванні (*2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke*).

2. Для більшості пацієнтів з ГІІ та ФП доцільно є ініціювати оральні антикоагулянти з 4-14 дня після початку неврологічних симптомів (*2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke*).

3. Як зазначено у рекомендаціях ESC, лікування НОАК можна починати чи продовжувати з першого дня у пацієнтів з ТІА після виключення внутрішньо-черепного крововиливу (ВЧК) шляхом візуалізації. Якщо ризик геморагічної трансформації невеликий, пацієнти з легким інсультом можуть почати пероральну антикоагуляцію з 3-го дня після ішемічного інсульту. Пацієнти з помірним інсультом – з 6-8 дня і пацієнти з важким інсультом - з 12-14 дня.

4. Через швидкий початок дії НОАК та підвищений ризик кровотеч поєднання з гепарином (НМГ чи нефракціонований гепарин) не *рекомендовано* (*The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation.*)

5. У пацієнтів з ФП та інсультом аспірин може бути розглянутим для вторинної профілактики, допоки не призначиться чи не відновиться прийом ОАК (*2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS*).

6. НОАКам рекомендовано надавати перевагу над варфарином чи аспірином у хворих з ФП та перенесеним інсультом (*2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS*).

Призначення антикоагулянтної терапії (Додаток 22)

1. У разі порушення серцевого ритму (фібриляції передсердь) призначається тривале лікування антикоагулянтами: варфарин, дабігатран / рівароксабан; не рекомендується призначати комбінацію антикоагулянтів та антиагрегантів на тривалий час, якщо немає спеціальних показань (наприклад, стентування). Доцільність застосування ОАК у хворих з неклапанною ФП визначається шкалою CHA₂DS₂-VASc.

2. Застосування варфарину необхідно регулярно контролювати за допомогою МНВ та підтримувати показник на рівні 2,0-3,0.

Варфарин (Клас I; Рівень A), апіксабан (Клас I; Рівень A) та дабігатран (Клас I; Рівень B) є визначеними для профілактики повторного інсульту у пацієнтів з пароксизмальною чи постійною неклапанною фібриляцією передсердь. Рівароксабан може бути призначений для профілактики повторного інсульту у пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь (Клас IIb; Рівень B). (2014 Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack).

В дослідженні ARISTOTLE апіксабан в дозі 5 мг 2 рази на добу знижував рівень інсульту чи системної емболії на 21% порівняно з варфарином, а також на 31% знижував ризик великих кровотеч та на 11% – смерть від усіх причин. Частота геморагічних інсультів та внутрішньо-черепних кровотеч, але не ішемічного інсульту, також була нижчою при прийомі апіксабану

(2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS).

В дослідженні RE-LY дабігатран в дозі 150 мг 2 рази на добу знижував ризик інсульту та системної емболії на 35% порівняно з варфарином без статистичної різниці щодо великих кровотеч. Дабігатран в дозі 110 мг 2 рази на добу не відрізнявся від варфарину у профілактиці інсульту і системної емболії, проте на 20% знижував ризик геморагічних подій. Обидві дози дабігатрану значно знижували ризик геморагічного інсульту та внутрішньо-черепних кровотеч. Дабігатран в дозі 150 мг 2 рази на добу значно знижував ризик ішемічного інсульту на 24% та судинної смертності на 12% (2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS).

У дослідженні ROCKET-AT рівароксабан не перевершив варфарин у профілактиці інсульту і системної емболії у intent-to-treat аналізі, проте у per-protocol on-treatment аналізі досягнув статистичної переваги на 21% у зниженні ризику інсульту чи системної емболії порівняно з варфарином. Рівароксабан не знизив частоту смертності, ішемічного інсульту чи великих кровотеч порівняно з варфарином (2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS).

Призначення статинів

1. Пацієнти з гострим інсультом, які отримували статини до судинної події, повинні продовжувати приймати препарат надалі.

2. Призначення статинів рекомендується в першу чергу пацієнтам з атеротромботичним ішемічним інсультом для зниження ризику розвитку повторних судинних подій.

3. Пацієнти з ІІ або ТІА із підвищеним рівнем холестерину повинні отримувати лікування статинами.

4. Якщо у пацієнта з ІІ виявлена ІХС, то цільовий рівень холестерину ЛПНП не повинен перевищувати 2,7 ммоль/л (100 мг/дл).

5. У пацієнтів з ІІ, у яких виявлена комбінація кількох факторів ризику (наприклад, ІХС і ЦД) – цільовий рівень холестерину (ЛПНП) повинен бути менше 1,8 ммоль/л (70 мг/дл).

6. Рекомендації з призначення:

- Призначення та вибір лікарського засобу здійснюється згідно з відповідними медико-технологічними документами.
- Статини призначаються одноразово бажано з вечірнім прийомом їжі або дворазово (зранку та ввечері).

Призначення антигіпертензивної терапії

За наявності показань практично всім пацієнтам з ІІ до виписки з лікарні мають бути призначені антигіпертензивні засоби відповідно до медико-технологічних документів, що регламентують надання медичної допомоги при артеріальній гіпертензії.

Немедикаментозні методи профілактики

Рекомендації щодо корекції інших факторів розвитку повторного інсульту

1. Тютюнопаління

Тим пацієнтам, хто має звичку тютюнопаління, слід рекомендувати повну відмову.

2. Корекція гіперхолестеринемії

1. Рекомендувати дотримання засад здорового харчування і корекцію способу життя для підтримання рівня ЗХС <5,0 ммоль/л та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) <3,0 ммоль/л.

2. Розглянути питання про доцільність призначення фармакологічної корекції гіперхолестеринемії статинами пацієнтам, які мають високий та дуже високий ССР та порушення обміну холестерину, яке не піддається немедикаментозній корекції.

3. Пацієнтам із групи високого та дуже високого ризику рекомендувати підтримувати рівень ЗХС <4,5 ммоль/л та ХС ЛПНЩ <2,5 ммоль/л.

3. Контроль маси тіла

1. Пацієнтам з надлишковою масою тіла рекомендувати дотримуватись здорового харчування, обмежити енергетичну цінність їжі, збільшити рівень фізичної активності.

2. Рекомендувати всім пацієнтам контролювати ІМТ та ОТ. Підтримувати ІМТ в межах 18,5-24,9 кг/м², ОТ ≤88 см (у жінок) та ≤102 см (у чоловіків).

4. Контроль рівня глюкози

1. Пацієнти з цукровим діабетом мають високий ризик повторного інсульту.

2. Контроль рівня глюкози повинен проводитися за допомогою дієти та підбору антидіабетичних засобів.

3. Цільовий рівень глікозильованого гемоглобіну не повинен перевищувати 6,5%.

5. Контроль АТ

1. Рекомендований рівень АТ – не більше 140/80 мм рт.ст.

2. У пацієнтів з супутнім цукровим діабетом – не більше 130/80 мм рт.ст.

3. При виборі антигіпертензивних засобів перевагу необхідно віддавати препаратам довготривалої дії, для досягнення цільового АТ необхідно використовувати комбіновану терапію відповідно до медико-технологічних документів, що регламентують надання медичної допомоги при артеріальній гіпертензії.

6. Фізична активність

1. Для пацієнтів, які перенесли інсульт та мають обмеження в пересуванні, безпечні фізичні навантаження визначаються в індивідуальній програмі реабілітації.

2. Для не-інвалідизованих пацієнтів та у пацієнтів після ТІА рекомендується ходьба 30-40 хвилин не рідше 4-5 раз на тиждень.

7. Лікування синдрому апное під час сну

Для корекції синдрому апное під час сну пацієнт повинен бути направлений до спеціалізованого центру.

ПЕРЕЛІК ІНДИКАТОРІВ ЯКОСТІ

Нижченаведені терміни вживаються в такому значенні:

Спеціалізований стаціонар - відділення інтенсивної терапії, відділення екстреної медичної допомоги, спеціалізовані інсультні відділення багатoproфільних лікарняних закладів (номенклатура згідно наказу МОЗ від 28.10.2002 № 385), багатoproфільні лікарні (клінічні лікарні) інтенсивного лікування (номенклатура згідно наказу МОЗ від 05.10.2011 № 646)

Форма 003/о - Медична карта стаціонарного хворого (форма 003/о), затверджена наказом МОЗ України від 26.07.1999 № 184 «Про затвердження форм облікової статистичної документації, що використовується в стаціонарах лікувально-профілактичних закладів».

Форма 025/о - Медична карта амбулаторного хворого (Форма 025/о), затверджена наказом МОЗ України від 27.12.1999 № 302 «Про затвердження форм облікової статистичної документації, що використовується в поліклініках (амбулаторіях)»

Форма 027/о - Виписка із медичної карти стаціонарного хворого (форма 027/о), затверджена наказом МОЗ України від 29.12.2000 № 369 «Про затвердження форм медичної облікової документації, що використовується в стаціонарах і поліклініках (амбулаторіях)»

Перелік індикаторів:

1. Відсоток пацієнтів, які отримали медичну допомогу в спеціалізованому стаціонарі впродовж звітного періоду.

Бажаний цільовий рівень індикатора – 90%.

2. Відсоток пацієнтів, у яких не було повторного інсульту впродовж одного року.

Бажаний цільовий рівень індикатора – не менше 70%.

3. Наявність в ЗОЗ локального протоколу надання медичної допомоги пацієнту з підозрою на ішемічний інсульт в «період вікна терапевтичних можливостей» на догоспітальному і стаціонарному етапах медичної допомоги в даному ЗОЗ.

Бажаний цільовий рівень індикатора – 100%.

4. Загальна кількість пацієнтів, яким була надана спеціалізована медична допомога у вигляді системного тромболітичного лікування з використанням рТПА.

Бажаний цільовий рівень індикатора представляється у вигляді абсолютної величини (до 80 процедур).

Додаток 1

Визначення

Церебро-васкулярні захворювання (ЦВЗ), включаючи гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) та інсульти є одними із пріоритетних неінфекційних захворювань у рамках Глобального плану дій ВООЗ щодо НЗЗ на період 2013-2020 рр. Важливо використовувати прозорі визначення, які полегшують звітність та порівняння в глобальному масштабі.

Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) – це швидко прогресуючий клінічний синдром з ознаками вогнищевої втрати мозкових функцій, що триває 24 години і більше, або призводить до смерті при відсутності інших (не судинних) причин **(Визначення ВООЗ)**.

Інсульт визначається як гострий неврологічний дефіцит, що триває більше 24 годин і спричинений церебро-васкулярною етіологією. Інсульт поділяють на ішемічний інсульт (викликаний оклюзією судин або стенозом) та геморагічний інсульт (викликаний розривом судин, що призводить до внутрішньопаренхіматозного та/або субарахноїдального крововиливу). Тромбоз центральної венозної пазухи – це рідкісна форма інсульту, яка виникає внаслідок тромбозу судинних венозних синусів **(BMJ best practice, 2012, 2018)**.

Інсульт – це гостре порушення мозкового кровообігу, що характеризується раптовою (протягом хвилин, рідше – годин) появою вогнищевої неврологічної симптоматики (рухові, мовні, чутливі, координаторні, зорові та інші порушення) або загально-мозкових порушень (зміни свідомості, біль голови, блювання), що зберігаються понад 24 години або призводять до смерті хворого в короткий проміжок часу внаслідок причини церебро-васкулярного походження **(Українська асоціація інсульту)**.

Традиційне визначення транзиторної ішемічної атаки (ТІА) – клінічний синдром, що проявляється неврологічним або ретинальним дефіцитом ішемічного характеру, що гостро виник, відповідає басейну певної артерії та повністю регресує за 24 години.

Нове визначення ТІА – це короткочасний епізод неврологічної дисфункції, викликаний фокальною мозковою, спінальною або ретинальною ішемією, з клінічною

симптоматикою, котра звичайно утримується не більше 1 години, та не має явних ознак гострого інфаркту мозку на МРТ.

Переглянутий варіант визначення ТІА – ТІА визначається як перехідний епізод неврологічної дисфункції, викликаній фокальним ураженням головного мозку, спинного мозку або ішемією сітківки без гострого інфаркту (науковий звіт AAN, 2009). Пацієнти з ТІА мають високий ризик раннього ішемічного інсульту, і їхній ризик може бути стратифікований за допомогою клінічних шкал, судинної візуалізації та DWI МРТ. Це замінило колишнє визначення фокальної неврологічної недостатності, що триває менше 24 годин.

Додаток 2

МКХ-10

МКХ-10 десятого перегляду була затверджена Міжнародною конференцією з питань класифікацій, прийнята 43 асамблеєю ВООЗ (1992) і рекомендована для запровадження в країнах-членах ВООЗ.

Згідно з МКХ-10, судинні захворювання головного мозку віднесені не до VI класу «Хвороби нервової системи», а до IX класу «Хвороби системи кровообігу» і розглядаються у рубриках I60—I69, що входять до блоку «Ураження судин головного мозку».

Лише транзиторні церебральні ішемічні атаки та пов'язані з ними синдроми віднесені до VI класу «Хвороби нервової системи», містяться в блоці «Епізодичні та пароксизмальні розлади» і позначені кодом G45 і G46+.

Нижче наведена ця частина класифікації.

КЛАС ІХ

ХВОРОБИ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ (I00-I99)

Ураження судин головного мозку (I60—I69)

- I60. Субарахноїдальний крововилив.
- I61. Крововилив у мозок.
- I62. Інший нетравматичний внутрішньочерепний крововилив.
- I63. Інфаркт головного мозку.
- I64. Інсульт неуточнений як крововилив чи інфаркт.
- I65. Оклюзія чи стеноз прецеребральних артерій, що не призводить до інфаркту мозку.
- I66. Оклюзія чи стеноз церебральних артерій, що не призводить до інфаркту мозку.
- I67. Інші ураження судин головного мозку.
- I68. Ураження судин головного мозку за умови хвороб, класифікованих в інших рубриках.
- I69. Віддалені наслідки ураження судин головного мозку.

Цереброваскулярні захворювання (I60—I69)

- I60. Субарахноїдальний крововилив
- I60.0. Субарахноїдальний крововилив з каротидного синуса і біфуркації сонної артерії.

I60.1. Субарахноїдальний крововилив із середньої мозкової артерії.

I60.2. Субарахноїдальний крововилив із передньої сполучної артерії.

I60.3. Субарахноїдальний крововилив із задньої сполучної артерії.

I60.4. Субарахноїдальний крововилив з основної артерії.

I60.5. Субарахноїдальний крововилив із хребтової артерії.

I60.6. Субарахноїдальний крововилив з інших внутрішньо-черепних артерій.

I60.7. Субарахноїдальний крововилив із внутрішньочерепної артерії, не уточнений.

I60.8. Інший субарахноїдальний крововилив (розрив артеріовенозного дефекту).

I60.9. Субарахноїдальний крововилив, не уточнений.

I61. Внутрішньомозковий крововилив

I61.0. Внутрішньомозковий крововилив у півкулю, субкортикальний (глибокий внутрішньомозковий крововилив).

I61.1. Внутрішньомозковий крововилив у півкулю, кортикальний (неглибокий внутрішньомозковий крововилив).

I61.2. Внутрішньомозковий крововилив у півкулю, не уточнений.

I61.3. Внутрішньомозковий крововилив у стовбур головного мозку.

I61.4. Внутрішньомозковий крововилив у мозочок.

I61.5. Внутрішньомозковий крововилив внутрішньо-шлуночковий.

I61.6. Внутрішньомозковий крововилив множинної локалізації.

I61.8. Інший внутрішньомозковий крововилив.

I62. Інший нетравматичний внутрішньочерепний крововилив

I62.0. Субдуральний крововилив (гострий), нетравматичний.

I62.2. Нетравматичний епідуральний крововилив.

I62.9. Внутрішньочерепний крововилив (нетравматичний), не уточнений.

I63. Інфаркт головного мозку.

I63.0. Інфаркт мозку внаслідок тромбозу прецеребральних артерій.

I63.1. Інфаркт мозку внаслідок емболії прецеребральних артерій.

I63.2. Інфаркт мозку внаслідок неуточненого закупорювання або стенозу прецеребральних артерій.

I63.3. Інфаркт мозку внаслідок тромбозу мозкових артерій.

I63.4. Інфаркт мозку внаслідок емболії мозкових артерій.

I63.5. Інфаркт мозку внаслідок неуточненої закупорки або стенозу мозкових артерій.

I63.6. Інфаркт мозку внаслідок тромбозу мозкових вен.

I63.8. Інший інфаркт мозку.

I63.9. Інфаркт мозку, неуточнений.

I64. Інфаркт, неуточнений як крововилив або інфаркт

I65. Закупорка та стеноз прецеребральних артерій, що не призводять до інфаркту мозку.

I65.0. Закупорка та стеноз хребтової артерії.

I65.1. Закупорка та стеноз основної артерії.

I65.2. Закупорка та стеноз сонної артерії.

I65.3. Закупорка та стеноз множинних прецеребральних артерій.

I65.8. Закупорка та стеноз інших прецеребральних артерій.

I65.9. Закупорка та стеноз неуточненої прецеребральної артерії.

I66. Закупорка та стеноз церебральних артерій, що не призводять до інфаркту мозку.

I66.0. Закупорка та стеноз середньої мозкової артерії.

I66.1. Закупорка та стеноз передньої мозкової артерії.

I66.2. Закупорка та стеноз задньої мозкової артерії.

I66.3. Закупорка та стеноз мозочкових артерій.

I66.4. Закупорка та стеноз множинних артерій мозку (двобічна).

I66.8. Закупорка та стеноз іншої артерії мозку.

I66.9. Закупорка та стеноз мозку, неуточненої артерії.

I67. Інші церебро-васкулярні захворювання

I67.0. Розшарування мозкових артерій без розриву.

I67.1. Аневризма мозкових судин без розриву.

I67.2. Церебральний атеросклероз.

I67.3. Прогресуюча судинна лейкоенцефалопатія (хвороба Бінсвангера).

I67.4. Гіпертензивна енцефалопатія.

I67.5. Хвороба МояМоя.

I67.6. Негнійний тромбоз внутрішньочерепної венозної системи (мозкових вен, венозного синуса).

I67.8. Інші уточнені ураження судин мозку (гостра цереб्रो-васкулярна недостатність, хронічна ішемія мозку).

I67.9. Цереб्रो-васкулярні захворювання неуточнені.

КЛАС VI

ХВОРОБИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (G00—G99)

Епізодичні та пароксизмальні розлади (G40—G47)

G45. Транзиторні церебральні ішемічні атаки та споріднені синдроми.

G45.0. Вертебрально-базиллярний артеріальний синдром.

G45.1. Синдром сонної артерії (гемісферний).

G45.2. Множинні та двобічні синдроми церебральних артерій.

G45.3. Минуща сліпота.

G45.4. Транзиторна глобальна амнезія.

G45.8. Інші транзиторні церебральні ішемічні напади та пов'язані з ними синдроми.

G45.9. Транзиторний церебральний ішемічний напад, неуточнений.

G46*. Судинні мозкові синдроми у разі цереб्रो-васкулярних захворювань. (Всі шифри G46* використовуються як доповнення до основних категорій 160—167+).

G46.0*. Синдром середньої мозкової артерії (I66.0+).

G46.1*. Синдром передньої мозкової артерії (I66.1+).

G46.2*. Синдром задньої мозкової артерії (I66.2+).

G46.3*. Синдроми ураження стовбура головного мозку у разі інсульту (160— I67+): Вебера, Бенедикта, Клода, Фовілля, Мійара— Гублера, Валленберга—Захарченка

G46.4* Синдром мозочкового інсульту (I60—I67+).

G46.5* Моторний лакунарний синдром (I60—I67+).

G46.6* Сенсорний лакунарний синдром (I60—I67+).

G46.7* Інші лакунарні синдроми (I60—I67+).

G46.8* Інші судинні синдроми головного мозку при ЦВЗ (I60— I67+).

З початку 1999 року у лікувально-профілактичних закладах України набрала чинності Міжнародна статистична класифікація хвороб і споріднених проблем охорони здоров'я Десятого перегляду (МКХ-10).

Існуюча в Україні класифікація судинних захворювань головного мозку значною мірою адаптована до сучасної МКХ-10. Водночас, слід зазначити, що вона має деякі термінологічні розбіжності з МКХ-10.

Зокрема, до МКХ не входить діагноз «минуці порушення мозкового кровообігу», який прийнятий у країнах СНД і може проявлятися транзиторними ішемічними атаками та гіпертонічними церебральними кризами. ВООЗ пропонує вживати термін *транзиторні ішемічні атаки*.

До МКХ-10 не включений також термін *малий інсульт*. Комітет експертів ВООЗ пропонує виділяти таку клінічну форму гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу. В Україні, як і в інших країнах світу, термін *малий інсульт* доволі широко використовується у практичній діяльності лікарів-неврологів та у спеціальній науковій літературі.

Таким чином, окремого класу судинних захворювань головного мозку в МКХ-10 (між іншим і в класифікаціях попередніх переглядів) не існує, вони є синдромом серцево-судинних захворювань. Це означає, що гострі порушення мозкового кровообігу можуть виникати у разі розладу функцій різних ланок складної системи кровообігу: серця, яке виконує роль насоса, забезпечує ритмічне подання крові в судини; ендотелію кровеносних судин і судинного вмісту, під яким розуміють кількість, склад і властивості крові. Тому мозковий інсульт — це не локальний процес з ураженням тільки судин головного мозку, а системна судинна патологія. Знадобився тривалий час, щоб неврологи усвідомили, що методи терапії інсульту мають бути спрямовані на лікування пацієнта в цілому, а не тільки його мозку.

НОВІ ВИЗНАЧЕННЯ

08.11.2013 року оприлюднена ВООЗ Міжнародна класифікація хвороб 11-го перегляду (ICD-11, МКХ-11), що містить нові сучасні визначення церебро-васкулярних захворювань (Таблиця 1).

ОСОБЛИВОСТІ МКХ-11:

1) всі діагнози мозкового кровообігу вперше утворюють один єдиний блок у захворюваннях нервової системи;

2) включення визначень;

3) термін "інсульт" вимагає наявності гострої неврологічної дисфункції, що відповідає визначенням, які зазвичай використовувалися в попередніх епідеміологічних дослідженнях, офіційній статистиці. Ця вимога вважається особливо важливою у країнах з низьким і середнім рівнем доходу, де велика частка випадків діагностується, ґрунтуючись лише на клінічних особливостях, без додавання нейровізуалізації. Дотримання цієї вимоги при інсульті дозволить порівняти дані між регіонами та між періодами часу для вивчення тенденцій, які надзвичайно важливі для моніторингу глобального тягаря захворювань.

TABLE 1

Cerebrovascular Disease Categories and Definitions (Selected) in the ICD-11

STROKE

Cerebral ischemic stroke

Definition: acute focal neurological dysfunction caused by focal infarction at single or multiple sites of the brain or retina. Evidence of acute infarction may come either from
a) symptom duration lasting more than 24 hours
b) neuroimaging or other technique in the clinically relevant area of the brain

Intracerebral hemorrhage

Definition: acute neurological dysfunction caused by hemorrhage within the brain parenchyma or in the ventricular system

Subarachnoid hemorrhage

Definition: acute neurological dysfunction caused by subarachnoid hemorrhage

Stroke not known if ischemic or hemorrhagic

Definition: acute focal neurological dysfunction lasting more than 24 hours (or lead to death in less than 24 hours), but subtype of stroke (ischemic or hemorrhagic) has not been determined by neuroimaging or other techniques

TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK*

Definition: a transient episode of focal neurological dysfunction caused by focal brain or retinal ischemia without acute infarction in the clinically relevant area of the brain or retina. Symptoms should resolve completely within 24 hours.

CEREBROVASCULAR DISEASE WITH NO ACUTE CEREBRAL SYMPTOM*

- Silent cerebral infarct (defined as an infarct demonstrated on neuroimaging or at autopsy that has not caused acute dysfunction of the brain)
- Silent cerebral microbleed
- Silent cerebral macrobleed
- Silent white matter abnormalities associated with vascular disease (defined as abnormalities in the cerebral white matter of proven or assumed vascular origin)

* Categories not classified as "stroke"

• ІНСУЛЬТ:

Церебральний ішемічний інсульт - це гострий вогнищевий неврологічний розлад, що спричинений одним або декількома вогнищами інфаркту у головному мозку або на сітківці ока. Гострий інфаркт однаково може бути підтверджений

а) клінічними симптомами, що утримуються більше 24 годин
або

б) методами нейровізуалізації головного мозку в клінічно відповідній ділянці.

Внутрішньомозковий крововилив – це гострий неврологічний розлад, що спричинений крововиливом у паренхіму чи шлуночки головного мозку.

Субарахноїдальний крововилив – це гострий неврологічний розлад, що спричинений субарахноїдальним крововиливом.

Інсульт не визначений як ішемічний чи геморагічний - це гострий вогнищевий неврологічний розлад, що триває понад 24 години (або призводить до смерті впродовж перших 24 годин), але підтип інсульту (ішемічний чи геморагічний) не був визначений за допомогою нейровізуалізації або інших методів.

• ТІА:

Минаючий епізод фокальної неврологічної дисфункції, викликаний фокальною або ретинальною ішемією без гострих інфарктів, в клінічно відповідних ділянках головного мозку чи сітківки. Всі симптоми повинні повністю нівелюватися впродовж 24 годин.

ІІІ. ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ БЕЗ ГОСТРИХ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ СИМПТОМІВ (не класифікуються як інсульт):

- Німі церебральні інфаркти.
- Німі церебральні мікрокрововиливи.
- Німі церебральні макрокрововиливи.
- Німі аномалії білої речовини, асоційовані з судинними захворюваннями (визначаються як аномалії білої церебральної речовини з підтвердженою або такою, що передбачається, причиною судинного гегнезу)

Пояснення: Німий інфаркт мозку визначається як інфаркт, підтверджений за допомогою нейровізуалізації або при аутопсії, який не викликав гострої дисфункції мозку. Існує наукова думка,

що німі інфаркти мозку викликають серйозні ускладнення у функціонуванні мозку.

Більше 90% усіх церебро-васкулярних уражень головного мозку не пов'язані з гострою неврологічною дисфункцією. У осіб похилого віку поширеність німих церебральних інфарктів та мікрокрововиливів коливається від однієї п'ятої до половини осіб із зростанням віку. Використання різних визначень інсульту, що не включають в себе німий інфаркт мозку та мікрокрововиливи, несе ризик неправильного кодування, що може серйозно перевернути офіційну статистику та викликати плутанину у секторі охорони здоров'я та серед широкої громадськості.

Додаток 3

TOAST Патогенетична класифікація ішемічних інсультів

На сьогоднішній день загально визнаною класифікацією патогенетичних підтипів ішемічного інсульту є класифікація TOAST (Adams H.P. et al, 1993). Виділяють п'ять патогенетичних типів ішемічного інсульту: внаслідок атеросклерозу великих артерій (атеротромбоемболічний), кардіо-емболічний, внаслідок оклюзії дрібної судини (лакунарний), інсульт іншої встановленої етіології і інсульт невстановленої етіології.

Ознаки	Патогенетичні типи:			
	Атеротромботичний	Кардіо-емболічний	Лакунарний	Іншої встановленої етіології
Ураження кори головного мозку	+	+	-	+/-
Лакунарний синдром	-	-	+	+/-
Кортикальний, мозочковий або підкірковий інфаркт більше 1,5 см	+	+	-	+/-
Підкірковий інфаркт або інфаркт стовбура мозку менше 1,5 см	-	-	+/-	+/-
Стеноз великої церебральної артерії	+	-	-	-
Кардіальний генез емболії	-	+	-	-
Інші причини	-	-	-	+

I. Атеротромботичний інсульт внаслідок атеросклерозу великих артерій діагностують у пацієнтів зі стенозом більше 50% або оклюзії однієї з магістральних артерій голови.

1) Клінічна картина відповідає ураженню кори головного мозку (афазія, рухові порушення та ін.) або мозочка.

2) В анамнезі – кульгавість, ТІА в залученому артеріальному басейні, шум підчас аускультатції сонних артерій, зниження їх пульсації.

3) За даними КТ або МРТ – пошкодження кори головного мозку, мозочка або субкортикальний півкульний інфаркт більше 1,5 см в діаметрі.

4) За даними дуплексного сканування і / або цифрової субтракційної ангіографії стеноз більше 50% або оклюзія інтра- або екстракраніальної артерії гомолатеральної щодо ураженої півкулі.

5) Виключені потенційні джерела кардіогенної емболії.

6) Діагноз атеротромбоеMBOLІчного патогенетичного підтипу ІІ не може бути встановлений, якщо зміни церебральних артерій при дуплексному скануванні або дигітальній субтракційній ангіографії мінімальні або відсутні.

ІІ. КардіоеMBOLІчний патогенетичний підтип ішемічного інсульту діагностують у пацієнтів з оклюзією церебральних артерій внаслідок кардіогенної емболії.

1) Наявність кардіального джерела емболії високого або середнього ризику.

2) За даними КТ або МРТ – пошкодження кори головного мозку, мозочка або субкортикальний півкульний інфаркт більше 1,5 см у діаметрі.

3) Перенесенні ТІА або ішемічні інсульти в більш ніж одному артеріальному басейні.

4) Виключена потенційна артеріо-артеріальна емболія.

5) Ішемічний інсульт у пацієнтів із середнім ризиком кардіальної емболії, при відсутності інших причин, розцінюють як кардіоеMBOLІчний патогенетичний підтип.

ІІІ. Лакунарний інсульт - інсульт внаслідок оклюзії дрібної судини верифікують на підставі наступних критеріїв:

1) Наявність у клінічній картині одного з традиційних лакунарних синдромів і відсутність порушень кіркових функцій.

2) Наявність в анамнезі гіпертонічної хвороби або цукрового діабету.

3) Нормальні дані КТ / МРТ або субкортикальні / стовбурові пошкодження діаметром менше 1,5 см.

4) Відсутність потенційних джерел кардіоемболії або стенозу гомолатеральної мозкової артерії більше 50%.

Кардіальні джерела емболії високого і середнього ризику:

Високого ризику:	Середнього ризику:
<ul style="list-style-type: none">● Механічні протези клапанів серця● Миготлива аритмія● Синдром слабкості синусового вузла● Свіжий інфаркт міокарда (<4 тижнів)● Дилатаційна кардіоміопатія● Глобальна патологія рухів стінки міокарда● Міксома● Інфекційний ендокардит	<ul style="list-style-type: none">● Пролапс мітрального клапана● Кальцифікація мітрального кільця● Мітральний стеноз і недостатність● Небактеріальний ендокардит● Аневризма міжпередсердної перегородки● Відкрите овальне вікно● Тріпотіння передсердь● Інфаркт міокарда (> 4 тижнів, але <6 міс.)● Біологічні протези клапанів серця

IV. Інсульт іншої встановленої етіології:

1) Пацієнти з рідкісними причинами ішемічного інсульту (неатеросклеротична ангіопатія, захворювання крові, гіперкоагулопатія і ін.).

2) За даними КТ / МРТ головного мозку виявляється інфаркт мозку будь-якого розміру і будь-якої локалізації.

3) При діагностичних дослідженнях – повинна бути виявлена одна з рідкісних причин інфаркту мозку.

4) Виключені кардіальні джерела емболії і атеросклеротичне ураження церебральних артерій.

V. Інсульт невстановленої етіології констатують у пацієнтів з невстановленою причиною ішемічного інсульту, а також у пацієнтів з двома і більше потенційними причинами інсульту. Наприклад, пацієнт з миготливою аритмією і гомолатеральним стенозом сонної артерії > 50%.

Додаток 4

Класифікація церебральної ішемії

Класифікація церебральної ішемії за локалізацією (клінічна картина, КТ/МРТ) (Peter Berlyt, 2010)

Передні відділи головного мозку (басейн сонних артерій)

Задні відділи головного мозку (басейн вертебро-базиллярних артерій)

Класифікація церебральної ішемії за ангіологічними ознаками (сонографія, артеріографія, лабораторні дослідження) (Peter Berlyt, 2010)

1) Макроангіопатії:

- екстракраніальні судини (бляшки, стенози, виразки, колатералізація кровоплину, оклюзія, розшарування, дисплазія, артеріїт);

- інтракраніальні судини (бляшки, стенози, виразки, колатералізація кровоплину, оклюзія, розшарування, дисплазія, артеріїт).

2) Мікроангіопатії при гіпертонії, цукровому діабеті

3) Інші ангіопатії (колагенози, синдром Снеддона і ін.)

Класифікація церебральної ішемії за патогенетичними ознаками (КТ/ МРТ) (Peter Berlyt, 2010)

Макроангіопатія:

1) обширний інфаркт - емболічний, тромботичний

2) інфаркт в зоні кінцевих гілок - гемодинамічний

3) інфаркт в пограничній зоні - гемодинамічний

Мікроангіопатія (хвороба малих судин):

1) лакунарні інфаркти – субкортикальна артеріосклеротична енцефалопатія

2) атрофія білої речовини – субкортикальна артеріосклеротична енцефалопатія

**Класифікація церебральної ішемії
за супутнім ураженням серця
(ЕКГ, ЕхоКГ, транскраніальна доплерографія з
контрастуванням) (Peter Berlyt, 2010)**

Можливе джерело серцевої емболії: ендокардит, вада серця, порушення ритму, кардіоміопатія, аневризма перегородки, інфаркт, відкрите овальне вікно.

Супутні ураження серця: стеноз коронарних артерій, порушення ритму.

**Патогенетична класифікація ішемічних інсультів
(з адаптованої клінічної настанови, 2012)**

**1. Ішемічний інсульт, спричинений ураженням артерій
(артеріальний інсульт)**

1.1. Атеротромботичний ішемічний інсульт

1.1.1. Стеноз екстракраніальної артерії

1.1.2. Стеноз інтракраніальної артерії

***1.2. Ішемічний інсульт внаслідок хвороби малих судин
(лакунарний)***

1.3. КардіоеMBOLІчний ішемічний інсульт

1.4. Ішемічний інсульт іншої етіології

1.4.1. Розшарування стінки церебральної артерії

1.4.2. Рідкісні або спадкові хвороби з ураженням артерій великого або середнього калібру (хвороба Мюммія, фіброзно-м'язова дисплазія, тощо)

1.4.3. Рідкісні або спадкові форми хвороби дрібних судин мозку (CADASIL)

1.4.4. Коагулопатії

1.4.5. Васкуліти

1.4.6. Інші рідкісні стани

1.5. Ішемічний інсульт з кількома імовірними причинами

1.6. Криптогенний ішемічний інсульт

1.7. Ішемічний інсульт, який не підлягає класифікації

2. Ішемічний інсульт, спричинений церебральним венозним тромбозом (венозний інсульт).

Патогенетична класифікація ішемічних інсультів (Вінничук С.М., 1998)

- Атеротромботичний (у тому числі артеріо-артеріальні емболії)

Початок – частіше ступінчастий. Є атеросклеротичне ураження екстра- і /або інтракраніальних артерій (стеноз, оклюзія, атеросклеротична бляшка з нерівною поверхнею та прилеглим тромбом).

- КардіоеMBOLІчний

Початок – раптовий. Є кардіальна патологія, тромбоемболія інших органів.

- Гемодинамічний

Є патологія екстра- і/або інтра- краніальних артерій і гемодинамічного чинника.

- Лакунарний (суто руховий або сенсорний, сенсомоторний, синдром дизартрії і невмілої руки, синдром атактичного геміпарезу та ін.)

- За типом гемореологічної мікрооклюзії

Виражені гемореологічні зміни, порушення в системі гемостазу і фібринолізу. Виражена дисоціація між клінічною картиною (помірний неврологічний дефіцит, невеликий розмір вогнища) і значними гемореологічними порушеннями

- Криптогенний

Додаток 5
Періоди мозкового інсульту
(з клінічної настанови)

0-5 ДНІВ **НАЙГОСТРІШИЙ**
5-28 ДНІВ **ГОСТРИЙ**
28 ДНІВ - 6 МІС **РАННІЙ ВІДНОВНИЙ**
1-2 РОКИ **ПІЗНІЙ ВІДНОВНИЙ**
БІЛЬШЕ 2 РОКІВ **СТІЙКИХ ЗАЛИШКОВИХ ОЗНАК**
ПОВТОРНИЙ МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ – **ЩО РОЗВИНУВСЯ ПО**
ЗАКІНЧЕННІ 28 ДНІВ ПІСЛЯ РОЗВИНУТОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

ПЕРІОДИ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ
(Всеросійське товариство неврологів, 2007)

Найгостріший період			Гострий період	Ранній відновний	Пізній відновний	Залишкових явищ
0-3 год	До 24 год	До 3 діб	До 21 доби	До 6 міс	До 2 років	Після 2 років
Терапевтичне вікно	ТІА	Малий інсульт		Інсульт зі стійкими залишковими ознаками		

ПЕРІОДИ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ
(З МКХ-10)

НАСЛІДКИ ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНИХ ХВОРОБ

(включають стани, що уточнені як такі, чи як залишкові явища або стани, які мають місце **на протязі року або більше** з початку того захворювання, яке є причиною наслідків):

1. Наслідки субарахноїдального крововиливу
2. Наслідки внутрішньомозкового крововиливу
3. Наслідки іншого нетравматичного внутрішньочерепного крововиливу
4. Наслідки інфаркту мозку
5. Наслідки МІ, не уточненого як крововилив чи інфаркт мозку
6. Наслідки інших не уточнених церебро-васкулярних хвороб

Додаток 6

Тромбоз венозних синусів (CVST)

Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis:
A statement for healthcare professionals from the American Heart
Association/American Stroke Association / G. Saposnik, F.
Barinagarrementeria, R. D. Brown, C. D. Bushnell, B. Cucchiara,
M Cushman, G. Deveber, J. M. Ferro, F. Y. Tsai // Stroke. 2011.
Vol. 42, No. 4. p. 1158-1192

EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus
thrombosis / K. Einhaupl, M.-G. Bousser, S. F. T. M. de Bruijn,
J. M. Ferro, I. Martinelli, F. Masuhra and J. Stam // European Journal
of Neurology. 2006, 13: 553–559

Актуальність:

< 1% усіх інсультів

78 % хворих у віці <50 років

у 6,5% хворих ризик повторних тромбозів

Етіологія:

1. Протромботичні стани (34,1%): дефіцит антитромбіну III, протеїну C, протеїну S антифосфоліпідний синдром (5,9%), резистентність до V фактору, мутація G20210A фактору II, гіпергомоцистеїнемія (4,5%)

2. Вагітність і пологи (21%) – III триместр, 6-8 тиждень після пологів (додатковий ризик – токсикоз, АТ гіпертензія, інфекції, інструментальні втручання, кесарський розтин)

3. Оральні контрацептиви (54,3%)

4. Ліки: даназол, літій, вітамін А, імуноглобулін в/в, екстазі (7.5%)

5. Рак (7,4%) – компресія, інвазія, гіперкоагуляція, антинеопластичні ліки

6. Інфекції голови та шиї (2,3%)

7. Ускладнення епідуральної анестезії, спонтанна інтракраніальна гіпотензія, люмбальна пункція (4,5%)

8. Інші гематологічні розлади (12%) – пароксизмальна нічна гемоглобінурія, залізодефіцитна анемія, нефротичний синдром, поліцитемія, тромбоцитемія

9. Системні захворювання (7,2%): червоний вовчак, хвороба Бехчета, захворювання щитоподібної залози, запальні захворювання кишківника, саркоїдоз

10. Інші – 1,7%

11. Неідентифіковані (12,5%)

Загальні симптоми:

1. У 56% хворих – підгострий початок
2. Інтракраніальні крововиливи (30-40%)
3. Біль голови (90%): з гострим початком; по типу мігренозного; 25% ізольований
4. Парціальні та генералізовані судоми (40%)
5. Вогнищева неврологічна симптоматика: парези, розлади чутливості, афазія, геміанопсія (40–60%)
6. Ізольована внутрішньочерепна гіпертензія: біль голови, блювання, набряк ДЗН (20–40%)
7. Сопор, кома – несприятливий прогноз (15–19%)
8. Субфібрильна або фібрильна температура
9. Підвищення ШОЕ, лейкоцитоз

Вогнищеві симптоми (P. Barlit, 2010):

■ Верхній поздовжній синус

Виникають перепоповнення, застій і звивистість вен кореня носа, вік, лобової, скроневої та тім'яної областей (симптом голови Медузи), а також набряк зазначених областей. Виникнення венозного застою і підвищеного тиску у венах порожнини носа викликають часті носові кровотечі. З інших симптомів слід зазначити болючість при перкусії парасагітальної поверхні черепа. Неврологічний синдром при тромбозі верхнього поздовжнього синуса складається із симптомів внутрішньочерепної гіпертензії, судомних нападів, котрі нерідко починаються зі стопи. Іноді розвивається нижня параплегія з нетриманням сечі або тетраплегія.

Контралатеральний парез ноги - тетрапарез - тазові порушення

■ Поперечний синус

Ураження IX, X, XI пар черепно-мозкових нервів.

Набряк м'яких тканин соскоподібної ділянки – можливо, ураження VI пари черепно-мозкового нерва (нижній кам'янистий синус). При тромбозах поперечного і сигмовидного синусів, крім

набряклості і різкої болючості в області соскоподібного відростка на боці ураження, виникає набряклість в заушній, потиличній і нижнещелепній області, що супроводжується больовими відчуттями при жуванні, рухах нижньої щелепи в сторони. У деяких випадках набряклість поширюється на шию, а при залученні в процес яремної вени – можуть виявлятися ознаки ураження IX, X і XI пар черепних нервів.

■ Печериста пазуха, кавернозний синус

Ураження III, IV, V, VI пар черепно-мозкових нервів.

Офтальмоплегія, випинання очного яблука, набряк повіки, хемоз, застійні явища на очному дні і ознаки атрофії зорових нервів. Ураження V пари черепних нервів (n. trigeminus), що проходять близько до печеристого синусу, зумовлює виникнення болю в області очного яблука і лоба, розлади чутливості в зоні, що інервується 1 гілкою V пари черепних нервів.

■ Кіркові вени. Верхні вени великого мозку (vv. cerebri superiores) збирають кров від кори дорсо-латеральної поверхні півкуль головного мозку, утворюючи мережу вен судинної мозкової оболонки. Великі венозні судини розташовуються переважно в кіркових борознах. vv. cerebri superiores перфорують павутинну оболонку і впадають в sinus sagittalis superior.

Геміпарези зі зміною сторони, епілептичні напади

■ Внутрішні вени. Внутрішні вени великого мозку (vv. cerebri internae) збирають кров від білої речовини півкуль мозку, стінок шлуночків, зорового горба і базальних ядер.

Двобічні екстрапірамідні симптоми (ригідність)

Діагностика:

Методи нейровізуалізації (КТ або МРТ), МРТ-ангіографія або КТ-ангіографія, динамічна комп'ютерно-томографічна венографія із застосуванням контрастного засобу (в динаміці через 3 та 6 місяців).

Симптом «порожньої дельти» - відсутність накопичення контрастної речовини в тромбованій ділянці венозного синуса.

Цифрова субтракційна ангіографія застосовується тільки при обґрунтованій підозрі на тромбоз синуса і негативному результаті нейровізуалізаційного дослідження.

Загальний аналіз крові, ліквору.

Біохімічний аналіз крові, ліквору.

Коагулограма.

Моніторинг очного дна.

На користь тромбозу свідчить збільшення кількості D-димера більш ніж 500 нг/мл.

Лікування:

1. Підшкірні низькомолекулярні гепарини в дозі 180 anti-factor Ха ОД на кг денно в 2 прийоми – 3 тижні, з подальшим прийомом оральних антикоагулянтів протягом 3-12 міс (менше геморагічних ускладнень та нижча смертність).

2. Гепаринотерапія 5 тис ОД кожні 6 год в/венно – 30 днів.

Н.В. Крововилив не є протипоказом до гепаринотерапії.

3. Тромболітична терапія: покази – погіршення клінічних симптомів, незважаючи на прийом антикоагулянтів чи підвищений внутрішньочерепний тиск, що не коригується.

4. Прямий катетерний тромболізис, пряма механічна тромбектомія з/без тромболізису.

5 Антагоністи вітаміну К (Class IIa; Level of Evidence B) під контролем INR 2-3, оральні антикоагулянти:

- 3-6 місяців при CVST вторинному щодо перехідних факторів ризику
- 6–12 місяців при ідіопатичному CVST, легкій вродженій тромбофілії
- невизначений прийом при наявності ≥ 2 епізодів CVST та при одному епізоді CVST і тяжкій вродженій тромбофілії.

Антибіотикотерапія та дренаж інфекційного джерела при CVST інфекційного ґенезу.

Протиепілептичні препарати рекомендовані при CVST:

- з супратенторіальними вогнищами та з епіпадами;
- немає паренхіматозних вогнищ, але є епіпади.

Лікування гідроцефалії – вентрикулостомія, вентрикулоперітонеальний шунт.

Внутрішньочерепна гіпертензія:

- ацетазоламід
- підйом головного кінця ліжка на 30°
- гіпервентиляція PaCO₂

- осмотичні діуретики в/в
- при порушеннях зору – люмбальна пункція, шунти
- декомпресійна трепанація черепа при неврологічному погіршенні, спричиненому крововиливом.

ПРИ ВАГІТНОСТІ

1. Лікування: низькомолекулярні гепарини призначаються протягом усієї вагітності + низькомолекулярні гепарини чи антагоністи вітаміну К протягом 6 тижнів після пологів, увесь термін лікування – 6 міс. (Class I; Level of Evidence C)

2. Майбутні вагітності не є протипоказом

3. Вагітним жінкам з CVST в анамнезі можна рекомендувати профілактику низькомолекулярними гепаринами під час вагітності і післяпологового періоду (Class IIa; Level of Evidence C)

ПІЗНІ УСКЛАДНЕННЯ

1. Біль голови
2. Епіпади 5-32%
3. Порушення зору 2-4%
4. Артеріовенозні фістули

Додаток 7

Оцінка стану пацієнта за алгоритмом авсde

1. А - прохідність дихальних шляхів (Airway).

1.1. Визначте симптоми непрохідності дихальних шляхів: виникнення парадоксального дихання та участь у диханні додаткових дихальних м'язів; центральний ціаноз є пізнім симптомом непрохідності дихальних шляхів; у пацієнтів, які знаходяться у критичному стані порушення свідомості часто спричиняє порушення прохідності дихальних шляхів (западання язика, м'якого піднебіння).

1.2. Кисень у високій концентрації: за допомогою маски з резервуаром; переконайтесь, що подача кисню достатня (>10 л/хв).

2. В - дихання (Breathing).

Під час оцінки дихання важливо визначити та лікувати стани, які є безпосередньою загрозою для життя – важкий напад астми, набряк легень, напружений пневмоторакс, гемоторакс.

2.1. Визначте симптоми, які можуть свідчити про порушення дихання: надмірна пітливість, центральний ціаноз, робота додаткових м'язів або черевний тип дихання.

2.2. Визначте ЧД – в нормі це 12-20 вдихів за хв.

2.3. Оцініть спосіб дихання, глибину вдихів та перевірте, чи рухи грудної клітки симетричні.

2.4. Зверніть увагу на надмірне наповнення шийних вен (наприклад, при важкій астмі або напруженому пневмотораксі), наявність та прохідність плеврального дренажу та інше.

2.5. Проведіть аускультацию та перкусію легень.

2.6. Визначте положення трахеї – її зміщення може свідчити про напружений пневмоторакс, фіброз легень або рідину у плевральній порожнині.

3. С – кровообіг (Circulation).

3.1. Оцініть колір шкіри на відкритих частинах (кисті): синя, рожева, бліда або мармурова.

3.2. Оцініть температуру кінцівок: холодна чи тепла.

3.3. Оцініть капілярне наповнення – в нормі до 2 сек. Збільшене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію.

3.4. Оцініть наповнення вен – можуть бути помірно наповнені або запалі при гіповолемії.

3.5. Визначіть ЧСС. Знайдіть периферійний пульс та пульс на великій артерії, оцініть його наявність, частоту, якість, регулярність та симетричність.

3.6. Поміряйте артеріальний тиск.

3.7. Вислухайте тони серця.

3.8. Зверніть увагу на інші симптоми, які свідчили б про зниження викиду серця, такі як порушення свідомості, олігоурія (об'єм сечі < 0,5 мл/кг/год.).

4. *D – порушення стану свідомості (Disability).*

До частих причин порушень, стану свідомості належать важка гіпоксія, гіперкапнія, ішемія мозку або застосування заспокійливих ліків чи анальгетиків.

4.1. Оцініть зіниці (діаметр, симетричність та реакцію на світло).

4.2. Швидко оцініть стан свідомості пацієнта за шкалою AVPU: Alert (орієнтується), Vocal (реагує на голос), Pain (реагує на біль), Unresponsive (не реагує на жодні подразники).

Можна застосувати також шкалу Глазго (Glasgow Coma Scale).

4.3. Визначте рівень глюкози, щоб виключити гіпоглікемію. Якщо рівень глюкози нижче ніж 3 ммоль/л, забезпечте в/в 50 мл 20% розчину глюкози.

5. *E – додаткова інформація (Exposure).*

5.1. Зберіть детальний анамнез у пацієнта, його рідних, друзів.

5.2. Ознайомтесь з документацією пацієнта: перевірте показники життєвих параметрів, та їх зміни у динаміці, перевірте, які ліки пацієнтові приписані і які він приймає.

Додаток 8 Шкала ABCD

Шкала ABCD застосовується для прогнозування ризику інсульту протягом перших 7 днів після виникнення транзиторної ішемічної атаки. Згідно результатів досліджень, при оцінці за шкалою ABCD 6 балів, ризик розвитку інсульту перевищує 30%, а при низьких оцінках – інсульт зазвичай не виникає. Шкала ABCD може бути застосована в рутинній клінічній практиці для виявлення осіб із високим ризиком розвитку інсульту, які потребують невідкладного обстеження і лікування.

Фактор ризику	Категорія	Оцінка
A (A ge of patient) Вік хворого	≥60 років	1
	<60 років	0
B (B lood pressure at assessment) Артеріальний тиск на час обстеження	АТ сист. >140 мм рт.ст. або	1
	АТ діаст. ≥90 мм рт.ст.	
	Інший	0
C (C linical features presented with) Перші клінічні прояви	Однобічна слабкість	2
	Порушення мови (слабкості немає)	1
	Інші	0
D (D uration of TIA Symptoms) Тривалість симптомів ТІА	≥60 хвилин	2
	10-59 хвилин	1
	<10 хвилин	0
Всього		

Максимальна кількість балів – 6.

При показнику індекса більше 4 балів – ризик інсульту зростає в 4-6 разів.

Додаток 9

ФАКТОРИ РИЗИКУ (ФР) ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ

ФР, що не модифікуються

1) вік понад 50–60 років (у осіб старших 60 років зустрічається в 17 раз частіше, ніж в молодому віці); ризик розвитку зростає на 1,9 кожні 10 років

2) стать (у чоловіків розвивається частіше, ніж у жінок, котрі починають хворіти на 10-20 років пізніше)

3) обтяжена спадковість (зумовлена схильністю родичів різних поколінь до станів, що підвищують ризик інсульту: ішемічна хвороба серця, інсульти або атеросклероз периферичних артерій у родичів молодших 60 років).

ФР, що модифікуються

1) артеріальна гіпертензія: підвищення як систолічного, так і діастолічного тиску вище оптимального (ризик зростає в 3-5 разів)

2) цукровий діабет (ризик зростає в 1,5-3 рази)

3) підвищення концентрації холестерину в крові вище 5,5 ммоль/л

4) тютюнопаління (на 60% підвищує ризик ГПМК, а при повному утриманні від куріння протягом 5 років ризик інсульту у колишнього курця знижується практично до рівня людини, яка не палить)

5) шум над сонними артеріями при аускультатії: стеноз сонної артерії більше 60% (ризик зростає в 5,1 разів)

6) пароксизмальна чи постійна форма фібриляції передсердь (ризик зростає в 5-18 разів)

7) гіпергомоцистеїнемія (порушення обміну метіоніну)

8) вживання алкоголю: більше 60 г/добу (ризик зростає в 1-5 разів)

9) прийом оральних контрацептивів (підвищують ризик розвитку тромбозів)

10) інфекційне захворювання за тиждень до епізоду церебральної ішемії

11) депресія в анамнезі

12) клапанні вади серця, першою чергою аортальний стеноз, пролапс мітрального клапану

13) метаболічний синдром (абдомінальне ожиріння)

14) гіподинамія.

При поєднанні факторів ризику ймовірність розвитку інсульту зростає в геометричній прогресії (при поєднанні 1-2 факторів ризик інсульту складає 6%, 3 факторів і більше - 19%).

Додаток 10.

Клінічна картина ішемічних синдромів в залежності від ураженої ділянки головного мозку [1,2,3,4,5,6]

Характерною ознакою ішемічного інсульту є переважання вогнищевих неврологічних симптомів над загальнономозковими. Вогнищева неврологічна симптоматика при інфаркті мозку визначається локалізацією ішемії, тобто, судинним басейном, у якому сталася церебральна ішемія [5].

Зони кровопостачання артерій та синдроми їх ураження:

Ознаки ішемії в передніх відділах головного мозку (ділянка кровопостачання внутрішньої сонної артерії (з передньою і середньою мозковими артеріями): лобна, тім'яна і велика частина скроневої частки, базальні ганглії, внутрішня капсула.

Каротидний басейн

Внутрішня сонна артерія (a. carotis interna): живить мозок та орган зору, слізну залозу тверду мозкову оболонку, порожнину носа і передні частини її перегородки.

Її (a. carotis interna) закупорка часто виникає на тлі стенозу, а інфаркту мозку передують повторні ТІА.

Клінічні прояви:

- контралатеральний геміпарез (при тромбозі екстракраніальних відділів ВСА, геміпарез в поєднанні з центральним парезом м'язів та язика на боці, протилежному до вогнища [5,2,6]

- контралатеральна гемігіпестезія
- гомонімна геміанопсія, параліч погляду
- транзиторна монокулярна сліпота (amaurosis fugax) - при попаданні ембола з ВСА в очну артерію) [2]

- перехресний оптико-пірамідний синдром (синдром Ласко-Радовича) при тромбозі екстракраніальних відділів ВСА

- порушення вищих кіркових функцій (афазія, дислексія, алексія, аграфія) при ураженні домінантної півкулі

- анозогнозія

- порушення схеми тіла (при ураженні субдомінантної півкулі).

Внутрішньочерепна оклюзія внутрішньої сонної артерії:

- геміплегія
- геміанестезія
- порушення свідомості
- біль голови
- блювання

- порушення вітальних функцій, зумовлені набряком мозку, стисненням і зміщенням мозкового стовбура.

Тромбози внутрішньої сонної артерії можуть бути і асимптомними, коли добре компенсується кровопостачання за рахунок Вілізієвого кола.

Передня ворсинчаста (хороїдальна) артерія (a. chorioidea anterior): Гілки цієї артерії живлять кров'ю зоровий тракт, бліду кулю, вентральну частину заднього коліна внутрішньої капсули, латеральну частину зовнішнього колінчатого тіла, латеральні ядра і ядро подушки зорового горба, середню частину ніжки мозку.

Клінічні прояви:

- контрлатеральний геміпарез
- контрлатеральна гемігіпалгезія внаслідок ураження внутрішньої капсули, при цьому часто зберігається глибока чутливість
- порушення просторово-зорової орієнтації та мовлення внаслідок ішемії таламуса
- гомонімна геміанопсія (патогномонічний симптом – гомонімна горизонтальна секторанопсія при ураженні латерального колінчастого тіла) [2].

Передня мозкова артерія (a. cerebri anterior): живить парасагітальну кору, включно з ділянками передньої та задньої центральних звивин, що контролюють протилежну ногу, а також центри сечовипускання та дефекації.

Клінічні прояви:

- парез та порушення чутливості у протилежній нозі або контрлатеральний геміпарез з переважним ураженням ноги
- розлади сечовипускання центрального типу
- рефлексивний орального автоматизму та хапальний феномен

- атаксія (лобова)
- апраксія (при лівобічній локалізації)
- транскортикальна дисфазія (домінантна півкуля)
- психічні розлади (лобна психіка: апатія чи розгальмованість, ейфорія, відсутність мотивації)
- «симптом чужої руки» при ураженні середньої частини лобної частки і/або мозолистого тіла [2].

При двобічному ураженні ПМА [3,5,2]:

- абулія, акінетичний мутизм, можливий розвиток лобової атаксії та апраксії ходи внаслідок ураження лобно-мозочкових шляхів.

До відходження передньої сполучної артерії можливий безсимптомний перебіг внаслідок колатерального кровоплину з протилежної ПМА [4].

Середня мозкова артерія (a. cerebri media): живить більшу частину кори півкулі та підкіркової білої та сірої речовини (базальні ганглії, внутрішня капсула, скронева частка, середні та нижні відділи передньої та задньої звивин, значна частина тім'яної частки та кутова звивина, оперкулярна зона, семіовальний центр [4].

Клінічні прояви [4,2]:

- контралатеральний геміпарез (геміплегія), що частіше переважає в руці при ураженні кірково-підкіркових гілок (артерія передцентральної борозни)
 - контралатеральна гемігіпестезія брахіофаціального типу
 - гомонімна контралатеральна геміанопсія
 - порушення рухів очей
 - контралатеральний парез погляду (парез погляду у протилежний від вогнища бік і тому хворий «дивиться» на вогнище ураження)
 - апрактико-агностичний синдром при правопівкульному інфаркті
 - дизартрія
 - домінантна півкуля: сенсомоторна афазія, дислексія, алексія, графія, дискалькулія
 - недомінантна півкуля: дезорієнтація, сплутаність свідомості, анозогнозія, автотопагнозія.

Вертебро-базиллярний басейн

Ознаки ішемії в задніх відділах головного мозку (вертебро-базиллярна ділянка) – область кровопостачання хребцевої артерії з базиллярною артерією, задньою нижньою мозочковою артерією, передньою нижньою мозочковою артерією і задньою мозковою артерією: стовбур мозку, мозочок, дорсальна частина таламуса, потилична частка, медіальні і нижні ділянки скроневої частки.

- дизартрія, дисфагія, диплопія, запаморочення (три «Д» + «З»)

Інфаркт мозочка і басейну задніх мозкових артерій може проявлятися тільки болем голови.

Задня мозкова артерія (a. cerebri posterior): живить потиличну частку мозку і медіо-базальні відділи скроневої частки. Її пенетруючі гілки від проксимальних відділів артерії доходять до зорового горба та внутрішньої капсули.

Клінічні прояви:

- гомонімна, із збереженням макулярного зору, або квадрантна геміанопсія, при двобічному ураженні - кіркова сліпота

- зорова агнозія, метаморфопсії

- при ураженні домінантної півкулі – алексія з аграфією чи без неї, амнезія, амнестична афазія

- при ураженні субдомінантної півкулі – порушення зорово-просторової орієнтації

- атаксія в положенні стоячи, при ходьбі, атаксія кінцівок

- дроп-атаки

- системне запаморочення

- вегетативні розлади.

Таламоперфоруючі артерії (a. thalamoperforantis): живлять бічні та вентральні ядра таламуса.

Клінічні прояви:

- контрлатеральна гемігіпестезія, парез погляду вгору

- порушення вищих кіркових функцій (амнестичний синдром)

- таламічна рука

- атаксія.

При двобічному ураженні таламоперфоруючих артерій – акінетичний мутизм, апатія, амнезія, розлади мотивації [4].

Таламогеникулярні артерії (a. talamogenicularis): живлять таламус (субталамічне ядро й палідоталамічні волокна, що іннервують вентралатеральне ядро, латеральні колінчасті тіла).

Клінічні прояви:

- синдром Дежеріна-Руссі (контрлатерально – гемігіпестезія, атаксія, скороминучий геміпарез, хореоатетоз, таламічний біль, парестезії)

- чисто сенсорний інсульт
- геміатаксія
- трофічні та вегетативні розлади.

Задні ворсинчасті артерії (a. chorioidea posterior): котра закінчується в судинному сплетінні III шлуночка, живить ядра таламуса і медіальну частину зовнішнього колінчатого тіла.

Клінічні прояви:

- контрлатеральна геміанопсія, іноді – порушення вищих кіркових функцій [4,2].

Ураження гілок задньої мозкової артерії, що живлять гіпоталамус та ніжку мозку, призводить до розвитку гіпоталамо-гіпофізарних та мезенцефальних синдромів, викликає кольорову агнозію.

Базилярна артерія (a. basilaris): утворюється злиттям двох хребцевих артерій і живить стовбур мозку, мозочок та півкулі мозку (задні мозкові артерії).

Клінічні прояви:

- альтернуючі синдроми
- запаморочення
- нудота, блювання
- розлади свідомості аж до її втрати
- тетраплегія з грубими псевдобульбарними та бульбарними розладами
- гіпертермія
- розлади вітальних функцій
- синдром замкненої людини (так званий "locked-in syndrome"), коли на тлі тетраплегії та паралічу м'язів обличчя та глотки зберігається свідомість і лише можливість вертикального погляду): виникає при інфаркті базальних відділів моста

- окорухові порушення, диплопія, ністагм, парез погляду догори та парез конвергенції (синдром Паріно) при ураженні артерії чотирьохгорбкового тіла

- порушення ковтання (дисфагія)
- дисфонія.

При гострому розвитку синдрому закупорки основної артерії різко виражені загально мозкові симптоми, глибока кома, тетраплегія, гормеотонія.

Закупорки окремих гілок основної артерії призводять до формування вогнищ у окремих ділянках стовбуру мозку – альтернуючих паралічів (Вебера, Мійара-Гублера, Фовілля, Бріссо, Бабінського-Нажота, Валленберга-Захарченко та ін.), які характеризуються перехрестними симптомами ураження ядер рухових черепних нервів та контралатеральними (геміпарези) чи гомолатеральними (атаксії, переважно – мозочкові) провідниковими розладами.

Хребцева артерія (a. vertebralis): живить довгастий мозок, мозочок, кора потиличної області, частково шийний відділ спинного мозку.

Клінічні прояви:

- короткочасне порушенням свідомості, раптові падіння (drop-attacks)

- запаморочення
- блювання
- вегетативні розлади
- ністагм
- перехресні випадання моторних або сенсорних функцій
- атаксія в положенні стоячи, при ходьбі і, атаксія кінцівок
- обертальне (системне) запаморочення.

Ураження хребцевої артерії нерідко поєднується з порушенням кровообігу у задній нижній мозочковій артерії. При цьому розвивається синдром Валенберга-Захарченко.

Синдром Валенберга-Захарченко. (син.: латеральний бульбарний синдром; ретрооливарний синдром). Виникає при ураженнях задньо-латерального відділу покривки довгастого мозку. При цьому в процес залучаються подвійне ядро (IX, X нерви), ядро спинномозкового шляху (V нерв), симпатичні волокна від ціліоспінального центру Будге, медіальна петля, нижня мозочкова ніжка, вестибулярні ядра (VIII нерв) та ін. структури.

Клінічні прояви:

А) гомолатерально:

- периферичний парез м'язів глотки, м'якого піднебіння і голосової зв'язки (клінічно – дисфагія, в перші години повна; іноді – дизартрія, дисфонія)

- дисоційована геміанестезія (аналгезія, термоанестезія) на обличчі по «цибулинному» типу, частіше в зовнішній зоні Зельдера

- синдром Бернара-Горнера (птоз, міоз, енофтальм); можливий редукований варіант у вигляді ізольованого міозу

- мозочкові симптоми: інтенційний тремор, гемігіпотонія, геміасинергія, латеропульсія, ністагм.

В) контралатерально:

- дисоційована гемігіпестезія поверхневої чутливості.

Серед варіантів синдрому Валленберга-Захарченко відзначають приєднання розладів вітальних функцій (залучення ретикулярної формації), ураження XII нерва, перехресного паралічу і т.п. Часто поява триплегії або перехресної геміплегії.

Окремо розглядається синдром Опальського при поширенні ішемії нижче рівня перехрещення пірамід з приєднанням до латерального бульбарного синдрому гомолатеральної геміплегії [8].

Лакунарні синдроми

(розмір вогнища - до 1-1,5 см в діаметрі) [1, 3]:

тільки моторна гемісимптоматика (внутрішня капсула, міст)

тільки сенсорна гемісимптоматика (таламус, стовбур мозку)

сенсомоторний

синдром дизартрії і незграбної руки (міст, рідко смугасте тіло)

атактичний геміпарез (міст з верхньою ніжкою мозочка).

Атипові синдроми (А. Грабовскі, 2016):

- нейропсихіатричні симптоми: марення, гострі порушення пам'яті, маніакальні та афективні розлади (інфаркти в лобових і парієтальних відділах кори не домінуючої півкулі)

- гостра сплутаність свідомості і збудження (інфаркти в скроневій, потиличній або нижній тім'яній частках)

- сонливість аж до коми (біталамічні інфаркти, закупорка артерії Першерона або синдром верхівки базилярної артерії)

- гіперкінези: переважно, гемібалізм, геміхорея і дистонія (інфаркти стовбурових гангліїв);
- гарячкові напади (перш за все при кортикальних ішеміях)
- синдром чужої руки (інфаркт в мозолистому тілі, лобній долі або задньолатеральній парієтальній частці)
- «пурхаючий» тремор (мезодієнцефальні інфаркти)
- геміспазм обличчя (гомолатеральний лакунарний інфаркт моста)
- біль голови (інфаркт мозочка, басейну задніх мозкових артерій, розшарування судин).

Література.

1. Барлит П. Неврология: справочник / пер. с нем. Москва: МЕДпресс-информ, 2010. С. 355–392.
2. Варлоу Ч. П., Деннис М. С., Ж. ван Гейн. Инсульт: практическое руководство для ведения больных / пер. с англ. Санкт-Петербург: Политехника, 1998. 629 с.
3. Грабовски А. Неотложная неврология: клинич. руководство / пер. с нем. Москва: Изд-во Панфилова, 2016. С.165–202.
4. Дзяк Л. А. Захворювання нервової системи у практиці лікаря загальної практики – сімейної медицини: метод. рек. Київ, 2015. С. 5–51.
5. Зозуля І. С., Головченко Ю. І., Онопрієнко О. П. Інсульт. Тактика, стратегія ведення, профілактика, реабілітація та прогнози: посібник для лікаря-практика. Київ: Світ Успіху, 2010. 320 с.
6. Инсульт экстракраниального генеза / Жулев Н. М., Яковлев Н. А., Кандыба Д. В., и др. Санкт-Петербург: Изд-во СПб МАПО, 2004. 588 с.
7. Мищенко Т. С., Мищенко В. Н. Неврология в вопросах и ответах. 5-е изд., доп. Киев: Библиотека «Здоровье Украины», 2018. С. 170–202.
8. Opalski A. Un nouveau syndromesous-bulbaire: syndrome partiel de l'artère vertebro-spinale posterieur // ParisMed. 1946. № 1. P. 214–220.
9. Freeman W. D., Dawson S. B., Flemming K. D. The ABC`s of stroke complications // Semin. Neurol. 2010. Vol. 30, № 5. P. 501–510.

Додаток 11

Шкала тяжкості інсульту Національних інститутів здоров'я США (NIHSS) з вказівками

ВКАЗІВКИ

- Оцінюйте всі розділи шкали інсульту в поданому порядку і відразу записуйте оцінку в кожному розділі.
- Не повертайтеся до попередніх розділів і не змінюйте оцінок.
- Дотримуйтеся вказівок щодо кожного огляду. Оцінки мають відображати те, що хворий насправді зробив, а не те, що, на вашу думку, він може зробити.
- Записуйте оцінки під час огляду та працюйте швидко.
- Окрім зазначених випадків, не навчайте хворого (зокрема не наполягайте, щоб він докладав якомога більше зусиль).

ОЦІНЮВАННЯ

1А. РІВЕНЬ СВІДОМОСТІ.

Якщо такі фізичні перешкоди, як інтубація трахеї, мовний бар'єр, пошкодження/пов'язка на обличчі чи трахеї унеможливають повне оцінювання, оцінюйте на власний розсуд. Оцінку «3» слід обирати тільки у випадку, коли хворий не реагує рухами (крім рефлекторних) на больові подразники.

Шкала: її визначення (пояснення)

0: притомний, реагує швидко.

1: оглушення, сонливий але можливо опритомнити легкими подразниками, і тоді виконує накази, відповідає, реагує.

2: напівпритомний, реагує повільно, потребує повторної стимуляції до участі, оглушений і потрібні сильні чи больові подразники, щоб викликати рухи (не шаблонні).

3: непритомний (кома), реагує тільки рефлекторними рухами чи вегетативними проявами або зовсім не реагує, має низький тонус м'язів, рефлекси відсутні.

ОЦІНКА: _____

1Б. РІВЕНЬ СВІДОМОСТІ: ЗАПИТАННЯ.

Запитайте хворого, який зараз іде місяць та скільки йому років. Відповідь має бути точною – не давайте частину балів за приблизну відповідь. Хворі з афазією або значним порушенням свідомості, які не розуміють запитання, отримують оцінку «2». Хворі, які не можуть говорити через інтубацію трахеї,

пошкодження/пов'язку на обличчі чи трахеї, тяжку дизартрію (з будь-якої причини), мовний бар'єр чи іншу проблему, яка не спричинена афазією, отримують «1». Важливо оцінювати тільки першу відповідь і не допомагати хворому будь-якими словами чи діями.

Шкала: її визначення

0: правильно відповів на обидва запитання.

1: правильно відповів на одне запитання.

2: не дав жодної правильної відповіді.

ОЦІНКА: _____

1В. РІВЕНЬ СВІДОМОСТІ: КОМАНДИ.

Попросіть хворого розплющити й заплющити очі та стиснути в кулак і розігнути пальці менш ураженої руки. Якщо пальці використати неможливо, віддайте інший наказ, що передбачає одну дію. Коли спроба була чіткою, але її не завершено через слабкість м'язів, бал за неї нараховується. Якщо хворий не розуміє словесний наказ, покажіть завдання (мовою жестів) і оцініть відповідь (не виконав жодної, виконав обидві чи одну з команд). Хворому з фізичними ушкодженнями, ампутацією руки чи іншими вадами віддайте інший простий одно-дійний наказ. Оцінюйте тільки першу спробу

Шкала: її визначення

0: правильно виконав обидві команди.

1: правильно виконав одну команду.

2: не виконав жодної з команд.

ОЦІНКА: _____

2. РУХИ ОЧЕЙ.

Оцінюйте лише горизонтальні рухи очей. Виставляйте оцінку за довільні або рефлексорні (окулоцефальний рефлекс) рухи очей, без калоричних проб. Якщо очні яблука хворого парно відхилені вбік, але при довільних чи рефлексорних рухах їх положення змінюється, оцінка «1». Якщо у хворого периферичне ураження черепного нерва, який забезпечує рухи очного яблука (III, IV чи VI), оцінка «1». Оцінюйте рухи очей в усіх хворих з афазією. У хворого з травмами ока, пов'язками, сліпототою та іншими порушеннями гостроти чи полів зору слід перевірити рефлексорні рухи – вибір залишається за клініцистом. Інколи рухи в один і в другий бік від хворого зі збереженням контакту між очима дозволяють виявити частковий параліч погляду.

Шкала: її визначення

0: норма.

1: парез погляду; рухи одного чи обох очей порушені але немає тонічного відведення очей чи повного паралічу погляду.

2: тонічне відведення очей або повний параліч погляду, які зберігаються під час перевірки окулоцефального рефлексу.

ОЦІНКА: _____

3. ПОЛЯ ЗОРУ.

Оцінюйте верхні та нижні квадранти полів зору за допомогою конфронтаційної проби (підрахунок пальців або, якщо це неможливо, погрожуючі рухи в бік ока). Можете заохочувати хворого, але якщо хворий дивиться в бік пальця, що рухається, оцініть це як норму. Якщо одне око сліпе чи видалене, оцінюйте поля зору другого ока. Оцінка «1» ставиться тільки у разі чіткої асиметрії полів зору, включаючи квадрантанопсію. Якщо хворий сліпий (з будь якої причини), оцінка «3». Відразу зробіть одночасну подвійну стимуляцію. Якщо є вибірковий брак уваги, нарахуйте хворому 1 бал і врахуйте це в розділі 11.

Шкала: її визначення

0: поля зору збережені.

1: часткова геміанопсія.

2: повна геміанопсія.

3: двобічна геміанопсія (сліпота, включаючи кіркову сліпоту)

ОЦІНКА: _____

4. СЛАБКІСТЬ М'ЯЗІВ ОБЛИЧЧЯ.

Попросіть (або заохотьте жєстами), щоб хворий показав зуби, підняв брови та міцно заплющив очі. У хворих з порушеною свідомістю або тих, хто не розуміє мови, оцінюйте симетричність гримас та реакцію на больові подразники. Якщо обличчя не видно (через пошкодження/пов'язку, інтубацію трахеї або інші причини), усуньте усі перешкоди наскільки це можливо.

Шкала: її визначення

0: нормальна симетрична міміка.

1: легкий парез (згладженість носо-губної складки, асиметрична посмішка).

2: помірний парез (повний чи майже повний параліч нижніх мімічних м'язів – центральний тип).

3: повний одно - чи двобічний параліч (без міміки у верхній та нижній частинах обличчя – периферичний тип)

ОЦІНКА: _____

5. СЛАБКІСТЬ РУК.

Оцінюйте кожну кінцівку по черзі, починаючи з менш ураженої. Надайте руці хворого початкове положення: випростайте руку хворого (долонею донизу) під кутом 90 градусів до тіла (якщо хворий сидить) або 45 градусів до тіла (якщо хворий лежить)– і попросіть щоб він так її утримував. Під опусканням розуміють рух руки донизу у перші 10 секунд. Хворого з афазією заохотьте владним голосом і жестами, але не завдавайте болю. Тільки у випадках ампутації чи анкілозу плечового суглоба зазначте, що цей розділ неможливо оцінити (Н/О), і надайте чітке письмове пояснення.

Шкала: її визначення

0: опускання немає, рука утримується у початковому положенні протягом 10 секунд.

1: опускання; рука спочатку утримується у початковому положенні (90 або 45 градусів), але починає рухатися донизу протягом перших 10 секунд, не торкаючись ліжка або іншої опори.

2: окремі спроби подолати силу тяжіння, хворий не може самостійно поставити руку у початкове положення або утримувати її в цьому положенні, і рука опускається на ліжку, але є певні зусилля проти сили тяжіння.

3: немає спроб подолати силу тяжіння, рука одразу падає.

4: відсутні будь-які рухи.

Неможливо Оцінити (Н/О) – поясніть: ампутація, анкілоз суглоба, інше _____)

ОЦІНКА:

5a: ліва рука _____

5b: права рука _____

6. СЛАБКІСТЬ НІГ.

Оцінюйте кожну кінцівку по черзі, починаючи з менш ураженої (завжди в положенні горілиць). Надайте нозі хворого початкове положення: під кутом 30 градусів до ліжка – і попросіть, щоб він її так утримував. Під опусканням розуміють рух ноги донизу в перші 5 секунд. Хворого з афазією заохотьте владним голосом і жестами, але не завдавайте болю. Тільки у випадках ампутації чи анкілозу кульшового суглоба зазначте, що цей розділ неможливо оцінити (Н/О), і надайте чітке письмове пояснення.

Шкала: її визначення

0: опускання немає, нога утримується під кутом 30 градусів протягом 5 секунд.

1: опускання, нога починає рухатись донизу впродовж перших 5 секунд, але не торкається ліжка.

2: окремі спроби подолати силу тяжіння, нога падає на ліжку протягом перших 5 секунд, але з певними зусиллями проти сили тяжіння.

3: немає спроб подолати силу тяжіння, нога одразу падає на ліжку.

4: відсутні будь-які рухи.

Неможливо Оцінити (Н/О) – поясніть: ампутація, анкілоз суглоба, інше _____)

ОЦІНКА:

6a: ліва нога _____

6b: права нога _____

7. АТАКСІЯ У КІНЦІВКАХ.

В цьому розділі виявляють ознаки однобічного ураження мозочку. Попросіть хворого, щоб під час огляду не заплющувати очі. У разі зорових порушень проводьте пробу у збереженому полі зору. Виконуйте проби «палець-ніс-палець» та «п'ята-коліно» з обох боків; нараховуйте бали за атаксію лише тоді, коли атаксія є більшою за слабкість. Якщо хворий не розуміє мови або є паралізованим, атаксії немає (оцінка 0). Тільки у випадках ампутації чи анкілозу суглоба зазначте, що цей розділ неможливо оцінити (Н/О), і запишіть чітке пояснення.

Шкала: її визначення

0: немає.

1: є в одній кінцівці.

2: є у двох кінцівках.

Неможливо Оцінити (Н/О) – поясніть: ампутація, анкілоз суглоба, інше _____)

ОЦІНКА: _____

8. ЧУТЛИВІСТЬ.

Оцінюйте чутливість або гримаси хворого під час уколів одноразовою голкою чи ухилення від больових подразників (у разі значного порушення свідомості чи афазії). Враховуйте тільки втрати чутливості від інсульту. Перевіряйте пильно в різних ділянках тіла (руки, але не кисті, ноги, тулуб, обличчя), щоб надійно виключити гемігіпестезію. Оцінку 2 виставляйте

тільки тоді, коли немає сумнівів, що у хворого є дуже значна або повна втрата чутливості. Тому хворому з порушенням свідомості або з афазією поставте оцінку 1 або 0. Хворому зі стовбуровим інсультом та двобічною втратою чутливості поставте оцінку 2. Якщо хворий не відповідає і має тетраплегію, визначте оцінку 2. Хворому в комі (оцінка 3 в підрозділі 1A) в цьому розділі відразу поставте оцінку 2.

Шкала: її визначення

0: норма; втрати чутливості немає.

1: легка чи помірна втрата чутливості; на ураженому боці пацієнт відчуває дотик як менш гострий чи тупий; або хворий не відчуває болю, але відчуває, коли до нього доторкуються.

2: тяжка або повна втрата чутливості; хворий не відчуває дотиків на обличчі, руці та нозі.

ОЦІНКА: _____

9. МОВА.

Багато відомостей щодо розуміння мови ви вже отримали під час попередніх оглядів. Попросіть хворого описати, що зображено на запропонованому малюнку 1, назвати зображені речі та прочитати речення. Оцінюйте розуміння мови на підставі отриманих відповідей, а також виконання наказів під час загального неврологічного огляду. Якщо розлади зору заважають оглядові, попросіть хворого назвати речі, які кладуть йому у руку, повторювати фрази та говорити. У разі інтубації трахеї попросіть хворого написати.

Хворий в комі (оцінка «3» в підрозділі 1A) в цьому розділі відразу отримує оцінку 3. Якщо у хворого порушена свідомість або хворий не може співпрацювати, оцініть хворого на власний розсуд, але 3 бали ставте тільки тоді, коли хворий є німим і не виконує жодного наказу.

Шкала: її визначення

0: афазії немає; норма.

1: легка чи помірна афазія; є деякі чіткі ознаки втрати плавності або розуміння мови, але без значних обмежень у висловлюванні думок. Порушення мовлення та/або розуміння мови ускладнюють або унеможливають розмову про те, що намальовано. Однак ви можете зрозуміти з відповідей хворого,

що зображено на малюнку, і назви зображених предметів.

2: тяжка афазія; спілкування обмежується уламками фраз. Необхідно здогадуватись, що хворий має на увазі, та/або перепитувати. Обсяг інформації, якою можливо обмінятися, дуже обмежений; тягар спілкування лежить на слухачеві. З відповідей хворого ви не можете зрозуміти, що є на малюнку і назви зображених предметів.

3: німота, повна афазія; немає ані змістовного мовлення, ані розуміння мови.

Пацієнти в комі автоматично отримують оцінку 3. При порушенні свідомості оцінку встановлює дослідник, але оцінка 3 ставиться тільки при аутизмі та повному ігноруванні простих команд.

ОЦІНКА: _____

10. ДИЗАРТРІЯ.

Не інформуйте пацієнта, що ви збираєтесь оцінювати. При нормальній артикуляції пацієнт говорить розбірливо, у нього немає труднощів при вимовлянні складних звуків та словосполучень, скоромовок. При важкій афазії оцінюється вимовляння окремих звуків та фрагментів слів; при аутизмі ставиться оцінка 2. Якщо тест провести неможливо (інтубація трахеї, травма обличчя) даний розділ помічається Н/О (неможливо оцінити) та надається пояснення причин. Коли значних порушень немає, оцініть вимову хворого, попросивши його прочитати та повторити слова на долученій сторінці. Якщо у хворого наявна тяжка афазія, оцініть чіткість вимови та довільного мовлення. Тільки у разі інтубації або інших фізичних перешкод для мовлення, зазначте, що цей розділ неможливо оцінити (Н/О), і надайте чітке письмове пояснення. Не пояснюйте хворому, що саме ви оцінюєте.

Шкала: її визначення

0: норма.

1: легка чи помірна дизартрія; хворий «змазує» деякі слова й іноді буває складно його зрозуміти.

2: тяжка дизартрія; вимова настільки спотворена, що пацієнта неможливо зрозуміти (афазії немає або її ступінь значно поступається дизартрії), чи хворий зовсім не говорить (німота).

Неможливо Оцінити (Н/О) – поясніть: інтубація, фізична перешкода,

Інше _____)

ОЦІНКА: _____

11. ВИКЛЮЧЕННЯ АБО БРАК УВАГИ.

(інші можливі назви синдрому ГЕМІІГНОРУВАННЯ, НЕГЛЕКТ)

Під сенсорним геміігноруванням розуміють порушення сприймання на одній половині тіла (за звичай зліва) при нанесенні подразнень одночасно з обох сторін (при відсутності гемігіпестезії).

Під візуальним геміігноруванням розуміють порушення сприймання об'єктів в лівій половині поля зору при відсутності лівосторонньої геміанопсії. Під час попередніх оглядів ви могли отримати досить інформації щодо браку уваги чи вибіркового сприйняття. Якщо одночасна подвійна стимуляція неможлива через значне звуження полів зору (геміанопсію), а чутливість шкіри збережена, оберіть оцінку «0». Якщо хворий з афазією звертає увагу на подразники з обох боків, оцінка «0». Якщо є брак зорової уваги до частини простору або анозогнозія, це підтверджує порушення. Оскільки ці порушення оцінюються лише коли вони є, цей розділ ніколи не буває таким, що неможливо оцінити.

Шкала: її визначення

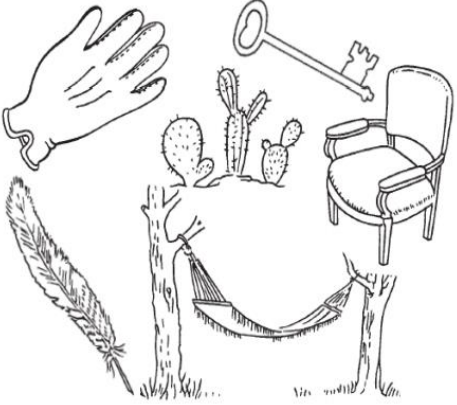
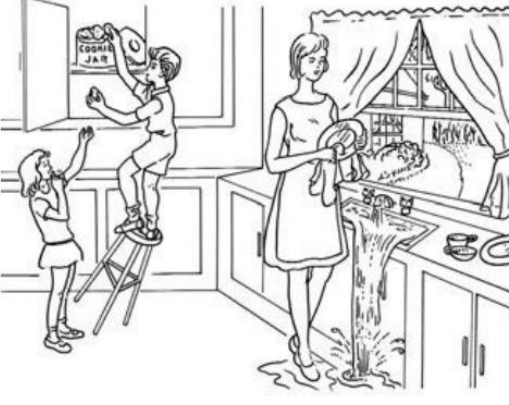
0: порушень немає.

1: брак уваги до зорових, дотикових, слухових, просторових чи тілесних подразників або виключення (вибіркове сприйняття) подразників однієї сенсорної модальності; при одночасному нанесенні подразників з обох боків вони сприймаються лише з одного боку.

2: тяжкий брак уваги або виключення (вибіркове сприйняття) подразників більш ніж однієї модальності (наприклад, не впізнає власну руку або орієнтується в просторі лише з одного боку).

ОЦІНКА: _____

Додатки
Малюнок 1 (оцінювання п.9. МОВА)

	
<p>Словосполучення до оцінювання афазії (до п.9. МОВА)</p>	<p>Ти знаєш як. Вниз до землі. Я повернувся додому з роботи. Поблизу столу у вітальні. Вони чули його виступ по радіо минулого вечора.</p>
<p>Слова для оцінки дизартрії (до п.10. ДИЗАРТРИЯ)</p>	<p>МАМА ТІК-ТАК ВРЕШТІ-РЕШТ СКЛИКАННЯ СТУДЕНТСЬКИЙ ФУТБОЛІСТ</p>
<p>Загальна кількість балів при оцінці пацієнта _____</p>	

ВИЗНАЧЕННЯ ТЯЖКОСТІ ІНСУЛЬТУ ЗА БАЛАМИ по NIHSS

ДО 5 БАЛІВ	ЛЕГКИЙ ІНСУЛЬТ
6-13 БАЛІВ	ІНСУЛЬТ СЕРЕДНЬОЇ ТЯЖКОСТІ
14-20 БАЛІВ	ТЯЖКИЙ ІНСУЛЬТ
БІЛЬШЕ 20 БАЛІВ	ДУЖЕ ТЯЖКИЙ ІНСУЛЬТ

Шкала тяжкості інсульту Національних інститутів здоров'я США (NIHSS), форма для історії хвороби

1а.	Рівень свідомості		0,1,2,3	
1в.	Відповіді на запитання		0,1,2	
1с.	Виконання команд		0,1,2	
2.	Окорухові реакції		0,1,2	
3.	Зір		0,1,2,3	
4.	Парез лицьової мускулатури		0,1,2,3	
5.	Рухи у верхній кінцівці	- ліва рука	0,1,2,3,4,	
		- права рука		
6.	Рухи у нижній кінцівці	- ліва нога	0,1,2,3,4,	
		- права нога		
7.	Атаксія в кінцівках		0,1,2,	
8.	Чутливість		0,1,2	
9.	Мова		0,1,2,3	
10.	Дизартрія		0,1,2,3	
11.	Виключення або брак уваги (ігнорування, неглект)		0,1,2	
Сума балів				
Дата обстеження		Час обстеження		Лікар (ПІБ) підпис

ВИЗНАЧЕННЯ ТЯЖКОСТІ ІНСУЛЬТУ ЗА БАЛАМИ по NIHSS

До 5 балів	Легкий інсульт
6-13 балів	Інсульт середньої тяжкості
14-20 балів	Тяжкий інсульт
Більше 20 балів	Дуже тяжкий інсульт

Шкала тяжкості інсульту Національних інститутів здоров'я та NIHSS США

ПІП лікаря:		Дата/час	Дата/час	Дата/час	Дата/час	Дата/час
		обстеже- ння	обстеже- ння	обстеже- ння	обстеже- ння	обстеже- ння
1а. Рівень свідомості	0,1,2,3					
1в. Відповіді на запитання	0,1,2					
1с. Виконання команд	0,1,2					
2. Окорухові реакції	0,1,2					
3. Зір	0,1,2,3					
4. Парез лицьової мускулатури	0,1,2,3					
5. Рухи у верхній кінцівці	ліва рука	0,1,2,3,4				
	права рука					
6. Рухи у нижній кінцівці	ліва нога	0,1,2,3,4				
	права нога					
7. Атаксія в кінцівках	0,1,2					
8. Чутливість	0,1,2					
9. Мова	0,1,2,3					
10. Дизартрія	0,1,2,3					
11. Виключення або брак уваги (ігнорування, неглект)	0,1,2					
Сума балів						

Додаток 12

Шкала ком Глазго

(ШКГ, оцінка важкості коми за шкалою Глазго,
The Glasgow Coma Scale, GCS)

Це шкала для оцінки порушення свідомості та коми у дітей старших 4-х років і дорослих. Шкала була опублікована в 1974 році Грехемом Тіздейлом і Браяном Дж. Дженнеттом, професорами нейрохірургії Інституту неврологічних наук університету Глазго. Первинно шкала використовувалась для визначення рівня свідомості при черепно-мозковій травмі. Проте за рахунок її простоти зараз вона застосовується для різних категорій пацієнтів[1].

За шкалою стан оцінюється за сумою балів на основі трьох параметрів: відкривання очей (**E** — від 1 до 4), мовна реакція (**V** — від 1 до 5) та рухова реакція (**M** — від 1 до 6). Таким чином, мінімальна кількість балів — 3 (кома III ступеня), максимальна — 15 (ясна свідомість)[2].

Шкала ком Глазго для дорослих

Параметр	Варіанти	Бали
Розплющування очей (E, Eye response)	Довільне	4
	На звернену мову	3
	На больові подразники	2
	Відсутнє	1
Мовна реакція (V, Verbal response)	Орієнтованість повна	5
	Сплутана	4
	Незрозумілі слова	3
	Нечіткі звуки	2
	Відсутня	1
Рухова реакція (M, Motor response)	Виконує команди	6
	Цілеспрямована на больовий подразник	5
	Нецілеспрямована на больовий подразник	4
	Тонічне згинання на больовий подразник	3
	Тонічне розгинання на больовий подразник	2
	Відсутня	1

Інтерпретація отриманих результатів

Таким чином, у шкалі Глазго клінічні ознаки диференційовані за ступенем їх вираженості, що відображено у балах. Для отримання інформації про ступінь зміни свідомості бали додаються. Що більша сума балів, то менший ступінь пригнічення функції мозку, і навпаки — що менша ця сума, тим глибший коматозний стан.

Рівні свідомості	ШКГ (у балах)
Ясна свідомість	15
Помірне приглушення	13-14
Глибоке приглушення	11-12
Сопор	9-10
Кома I ст.	7-8
Кома II ст.	5-6
Кома III ст.	3-4

Оцінку за шкалою Глазго прийнято записувати у такому вигляді: «**GCS 9 = E2 V4 M3 в 07:35**»

Проте питання про те, дані ШКГ за який момент часу будуть найкращим прогностичним критерієм, є дискусійним. Найчастіше звертають увагу на оцінку при поступленні в стаціонар, після первинних реанімаційних заходів (серцево-легенево-мозкова реанімація) та після 6 чи 24 годин перебування. Наприклад, частина пацієнтів з оцінкою по ШКГ 3 бали при госпіталізації можуть мати кращі шанси на одужання, ніж з 4 чи 5 балами. Це відбувається за рахунок впливу на кількість балів пригнічення свідомості алкоголем чи наркотичними засобами[2].

Використання

Шкалу застосовують як самостійно, так як частину інших шкал, наприклад APACHE II. Для використання у випадках, коли деталізація не потрібна, або людина, що проводить оцінку немає достатніх навичок, було розроблено спрощений варіант шкали ком Глазго: шкалу AVPU.

Література.

1. Анестезіологія та інтенсивна терапія / під ред. І. П. Шлапака. К.: Фенікс, 2015. Т. 2. 171 с.
2. Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги : навч. метод. посібник / Є. Г. Педаченко, І. П. Шлапак, А. П. Гук, М. М. Пилипенко. К.: ВАРТА, 2007. с. 14-19.

Шкала ком Глазго (ШКГ, оцінка важкості коми за шкалою Глазго, The Glasgow Coma Scale, GCS)

Вкладення до історії хвороби

		Оцінка	Дата	Дата	Дата	Дата	Дата
Відкривання очей							
Відсутнє	Навіть при натисканні на верхній край орбіти	1					
У відповідь на біль	Біль при натисканні на груди, кінцівку, верхній край орбіти	2					
У відповідь на мову	Неспецифічна відповідь, не обов'язково на команду	3					
Спонтанне	Очі відкриті, але хворий не обов'язково при свідомості	4					
Рухова відповідь							
Відсутня	На будь який біль; кінцівки залишаються атонічними	1					
Розгинальна відповідь	Приведення плеча, внутрішня ротація плеча та передпліччя	2					
Згинальна відповідь	Реакція відсмикування або припущення про геміплегічну позу	3					
Відсмикування	Відсмикування руки, як спроба уникнути больового подразнення, відведення плеча	4					
Локалізація болю	Рух рукою спрямований на усунення, тиснення на груди або верхній край орбіти	5					
Виконання команд	Виконання простих команд	6					
Мовна відповідь							
Відсутня	Відсутність будь-якої вербалізації	1					
Нечітка відповідь	Стогін, нечіткі звуки	2					
Недоречна відповідь	Відповідь зрозуміла, але недоречна, відсутність зв'язаних речень	3					
Сплутаність мови	Підтримує розмову, однак відповідь сплутана, дезорієнтована	4					
Орієнтована відповідь	Підтримує розмову, адекватна відповідь	5					
Всього							

Додаток 13

Шкала глибини коматозних станів (Глазго-Пітсбург)

Ознака	Бали					
	6	5	4	3	2	1
відкривання очей			довільне	на окрик	на біль	відсутнє
Рухові реакції	виконуються по команді	відштовхування подразника	відсмикування кінцівки	аномальне згинання	аномальне розгинання	відсутні
мовна реакція		правильна мова	спутана мова	беззмістовні слова	безсловесні окрики	відсутня
Реакція зіниць на світло		нормальна	сповільнена	нерівномірні	анізокорія	відсутня
Реакції черепних нервів		збережені всі	відсутній рефлекс			
			війковий	рогівковий	окулоцефальний («очі ляльки»)	з біфуркації трахеї
Судоми		відсутні	локальні	генералізовані перехідячі	генералізовані і неперервні	повне розслаблення
Спонтанне дихання		нормальне	періодичне	центральна гіпервентиляція	аритмічне або гіповентиляція	апное

Загальна оцінка:

- при спонтанному диханні: 35 балів – немає коми, 7 балів – смерть мозку;
- при ШВЛ (не оцінюються мовні реакції і спонтанне дихання): 25 балів – немає коми; 5 балів – смерть мозку

Додаток 14.

Тест з 3-ма чайними ложками води

Пацієнту пропонують випити по-черзі 3 чайні ложки води і після кожної випитої ложки спостерігають за появою ознак аспірації (кашель, зміна звучання голосу тощо). Якщо ознаки аспірації не з'явилися – пропонують випити воду із склянки, далі – спробувати проковтнути їжу різної консистенції.

Чутливість цього тесту >70 % і специфічність 22-66% у виявленні аспірації.

Додаток 15
Форма для клінічного оцінювання ковтання
СУБ'ЄКТИВНА ОЦІНКА/ЗІ СЛІВ ПАЦІЄНТА:

Симптоми, повідомлені пацієнтом (відмітити всі відповідні варіанти)	відмітка
Тече слина	
Кашель	
Давиться	
Утруднене ковтання:	
твердої їжі	
рідини	
пігулок	
Біль під час ковтання	
«Їжа стоїть у горлі»	
Втрата ваги тіла	
Аспірація чи пневмонія в минулому	
Інше	

ПОТОЧНА ДІЄТА
(відзначити всі відповідні варіанти)

		відмітка
Тверда їжа (консистенція)	звичайна	
	подрібнена	
	подрібнена м'яка	
	рублена	
	подрібнена до стану фаршу/змолота	
	пюре;	
	інше:	
Рідини (консистенція)	як вода	
	як нектар (рідина з м'якоттю)	
	як мед	
	як м'яка запіканка	
	інше	
Альтернативні методи годування		відмітка
	Назогастральний зонд	
	Гастростома	
	Єюностома	
	Повне парентеральне годування	

Спосіб годування		відмітка
	Приймає їжу самостійно	
	Потребує певної допомоги	
	Цілковита залежність від сторонньої допомоги	
Витривалість ковтання під час їжі	Добра	
	Достатня	
	Погана	
	Мінлива	

СПРОБИ КОВТАННЯ РІДИНИ

Рідка як вода	Консистенції нектару	Консистенції меду	Консистенції сиркової маси
Проведено за допомогою (відзначити відповідні варіанти) Чашки Ложки Соломинки Самостійно За допомогою дослідника	Проведено за допомогою (відзначити відповідні варіанти) Чашки Ложки Соломинки Самостійно За допомогою дослідника	Проведено за допомогою (відзначити відповідні варіанти) Чашки Ложки Соломинки Самостійно За допомогою дослідника	Проведено за допомогою (відзначити відповідні варіанти) Чашки Ложки Соломинки Самостійно За допомогою дослідника
Кількість:	Кількість:	Кількість:	Кількість:
Реакція: Довільний кашель: так/ні Довільне очищення горла: так/ні Спонтанний кашель під час дослідження: так/ні Спонтанне очищення горла під час дослідження: так/ні	Реакція: Довільний кашель: так/ні Довільне очищення горла: так/ні Спонтанний кашель під час дослідження: так/ні Спонтанне очищення горла під час дослідження: так/ні	Реакція: Довільний кашель: так/ні Довільне очищення горла: так/ні Спонтанний кашель під час дослідження: так/ні Спонтанне очищення горла під час дослідження: так/ні	Реакція: Довільний кашель: так/ні Довільне очищення горла: так/ні Спонтанний кашель під час дослідження: так/ні Спонтанне очищення горла під час дослідження: так/ні

Випробувані стратегії та реагування	Випробувані стратегії та реагування	Випробувані стратегії та реагування	Випробувані стратегії та реагування
Тривалість ковтання (від введення болю до завершення глоткової фази): ____ сек.	Тривалість ковтання ____ сек.	Тривалість ковтання ____ сек.	Тривалість ковтання ____ сек.

Коментарі _____

Додаток 16

Маркери ішемії міокарда

Ранні маркери некрозу міокарда:

Міоглобін

Міоглобін — дихальний пігмент, широко представлений у м'язовій тканині людини. Молекулярна маса - 18 кДа. Вміст міоглобіну при інфаркті міокарду (ІМ) підвищується у сироватці крові найбільш рано — в межах 2 год. після виникнення симптомів. Міоглобін у незміненому стані виводиться з сечею і до 24-х годин з моменту початку симптомів зникає з кровообігу. Існують методи, що дозволяють визначати концентрацію міоглобіну в крові протягом 10 хв. **Великий вміст міоглобіну в скелетних м'язах і залежність його концентрації від функції нирок роблять його неспецифічним щодо некрозу міокарда і обмежують застосування для діагностики ІМ.** Найбільш доцільне застосування міоглобіну - вирішення питання про успіх тромболітичної терапії. У хворих з успішною реканалізацією артерій, які живлять зону ІМ, концентрація міоглобіну в сироватці крові наростає вже через 60-90 хв після початку введення фібринолітика.

МВ-КФК (серцева форма креатинфосфокінази — КФК)

КФК – фермент, широко представлений у м'язовій тканині людини. Сьогодні більшістю експертів ізольоване визначення в крові загальної КФК визнано недоцільним для діагностики ІМ через високий вміст цього ферменту в скелетних м'язах і низьку специфічність щодо некрозу міокарда. МВ-ізоформа КФК – це гетеродимер з молекулярною масою 86 кДа. Скелетні м'язи містять м'язову форму КФК (ММ-КФК) і менше 3% серцевої форми (МВ-КФК). МВ-КФК при ІМ з'являється в сироватці крові через 3-4 години після початку симптомів і досягає діагностично значимого рівня до 4-6-ї години. Підвищений рівень зберігається 48-72 год. Частка МВ-КФК серед загальної КФК, що перевищує 5-6%, є специфічною ознакою некрозу міокарда. Однак хронічна ниркова недостатність, травматичні операції, гіпотиреоз, деякі

онкологічні захворювання, інсульти, міастенія можуть призвести до підвищеного рівня МВ-КФК в крові і гіпердіагностики ІМ. Підчас використання МВ-КФК для діагностики ІМ необхідно повторно визначити концентрацію цього маркера в крові. Експертами Європейського кардіологічного товариства (ЕКО) наразі вважається кращим для діагностики ІМ визначати масу МВ-КФК, а не активність цього ферменту в крові.

Серцева форма білка, що зв'язує жирні кислоти.

В останні десятиліття увага дослідників звернена до серцевої форми білка, що зв'язує жирні кислоти (сБЗЖК). Вперше пропозицію використовувати сБЗЖК в якості маркера ІМ було висловлено J. Glatz і співавт. 10 років тому.

сБЗЖК по послідовності амінокислот ідентична білку, що зв'язує жирні кислоти (БЗЖК). Останній міститься в поперечно-м'язовій тканині скелетних м'язів, проте представлений в скелетних м'язах у мінімальній кількості. Максимальна кількість сБЗЖК знаходиться в тканині міокарда – 0,5 мг/г. Єдиний м'яз, у якому є відносно велика кількість сБЗЖК - діафрагма (приблизно 25% від вмісту в тканині міокарда). Незначна кількість сБЗЖК міститься в тканинах аорти, і можна припустити, що цей білок підвищується в крові при розшаруванні аневризми аорти. Згідно з даними T. Borhers і співавт., в цитоплазмі міститься 3,18 мкг сБЗЖК на 1 мг білка, в мітохондріях – 0,18 мкг, а в ядрі – 0,03 мкг. Так як сБЗЖК вільно розташована в цитоплазмі клітин, у разі пошкодження клітинної мембрани кардіоміоцитів він швидко потрапляє в кровоплин. У крові здорових людей циркулює невелика кількість сБЗЖК. Було виявлено, що в крові жінок рівень сБЗЖК достовірно нижчий, ніж у чоловіків (0,7 мкг/л проти 1,2 мкг/л; $p < 0,005$). Різниця у вмісті крові сБЗЖК між чоловіками і жінками, мабуть, пов'язана з більшою м'язовою масою у перших.

Опубліковані результати декількох досліджень, що демонструють переваги визначення вмісту сБЗЖК перед визначенням іншого раннього маркера некрозу міокарда – міоглобіну. Кінетика вмісту сБЗЖК в крові хворих на ІМ подібна до кінетики міоглобіну. Його вміст при ІМ підвищується в перші 3 години після початку симптомів і повертається до нормального значення через 12-24 год. Незважаючи на те, що вміст сБЗЖК в

міокарді менший, ніж вміст міоглобіну (0,5 мг/кг проти 2,5 мг/кг), мінімально визначена концентрація сБЗЖК у 15 разів нижча, ніж мінімально визначена концентрація міоглобіну (2 мкг/л проти 32 мкг/л). Цим обумовлена перевага в чутливості сБЗЖК в порівнянні з міоглобіном при виявленні некрозу міокарда.

Визначення вмісту сБЗЖК в крові хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) з метою раннього виявлення некрозу міокарда є перспективним. Однак через невелику кількість досліджень немає єдиної думки експертів щодо доцільності визначення сБЗЖК при ГКС і цей тест поки не рекомендований для використання в широкій клінічній практиці.

Пізнi маркери:

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ)

ЛДГ – цитозольний білок з молекулярною масою 135 кДа, що використовується в клінічній практиці протягом чотирьох десятиліть. ЛДГ має п'ять ізоензимів. У серцевому м'язі міститься переважно ізоензим ЛДГ-1. При ІМ концентрація ЛДГ починає перевищувати нормальний рівень через 14-48 год після початку симптомів, досягає максимального значення на 3-6-у добу захворювання і повертається до норми на 7-14-ту добу хвороби. ЛДГ-1 виявлена також в еритроцитах, нирках, мозку, шлунку, підвищення концентрації цього білка в крові хворих не завжди пов'язане з некрозом міокарда. Відношення ЛДГ-1/ЛДГ-2, що перевищує 0,76, володіє 90% специфічністю при виявленні некрозу міокарда. Це співвідношення може збільшуватися і в разі відсутності ІМ, якщо у хворого є масивний гемоліз, мегалобластична анемія, поширене пошкодження скелетних м'язів, важке захворювання печінки. Через пізнє підвищення концентрації ЛДГ в сироватці крові цей маркер не застосовується для ранньої діагностики ІМ і не є діагностичним маркером успіху тромболітичної терапії, проте ЛДГ тривало використовувалася для діагностики ІМ в пізні терміни захворювання.

З 2000 р ЕКО і Американською колегією кардіологів (АКК) визначення ЛДГ для діагностики ІМ не рекомендоване через низьку тканинну специфічність цього маркера.

Аспартатамінотрансфераза (АсАТ)

АСАТ кілька десятиліть використовується для діагностики ІМ. У хворих на ІМ рівень АСАТ перевищує норму через 8-12 годин після початку болю, досягає максимального значення до 24-36-ї години і повертається до норми за 3-4 дні. Велика кількість цього ферменту міститься в тканинах печінки, що сильно знижує його специфічність відносно некрозу міокарда. АСАТ незручна як для ранньої, так і для пізньої діагностики ІМ, вона використовується тільки в поєднанні з більш чутливими і специфічними маркерами. **Низька специфічність відносно некрозу міокарда послужила причиною того, що використання цього маркера, як і ЛДГ, для діагностики ІМ в даний час також визнано недоцільним.**

Серцеві тропоніни I і T

Тропоніновий комплекс, який регулює процес м'язового скорочення в кардіоміоцитах, складається з трьох субодиниць: Т, І і С. Серцеві тропоніни (СТН) і тропоніни скелетних м'язів мають різну амінокислотну послідовність, що дозволяє створювати високоспецифічні діагностичні тести для визначення концентрації серцевих тропонінів І та Т (СТН 7) в сироватці крові. Молекулярна маса СТН Т становить 37 кДа, СТН І – 23,8 кДа. Серцеві тропоніни, зазвичай, при ІМ досягають діагностично значимого рівня через 6 год після початку симптомів, підвищений рівень зберігається в подальшому протягом 7-14 діб, що робить їх зручними для пізньої діагностики ІМ. **Через високу специфічність і чутливість, визначення серцевих тропонінів стало "золотим стандартом" біохімічної діагностики ІМ.**

Маркери некрозу міокарда, що не знайшли широкого застосування в клінічній практиці:

З метою діагностики некрозу міокарда пропонували використовувати визначення в крові вмісту легких ланцюгів міозину, глікогенфосфорилази ВВ і білка, що зв'язує кальцій S100a. Жоден з цих маркерів не продемонстрував переваги над добре відомими по чутливості або специфічності при виявленні некрозу міокарда і, відповідно, не рекомендовані для широкого застосування. Так, за даними F. Hartmann і співавт., рівень

глікогенфосфорилази BB був значно підвищений у 8% пацієнтів з хворобами нирок і без захворювань серця, у 46% хворих із захворюваннями печінки і у 67% людей з пошкодженням скелетних м'язів. Рівень білка, який зв'язує кальцій S100a часто підвищується у пацієнтів з травмою м'язів, а рівень легких ланцюгів міозину в крові у пацієнтів з ІМ підвищується занадто пізно для раннього маркера і специфічність цього протеїну щодо некрозу міокарда занадто мала для пізнього маркера.

Вимоги до сучасної біохімічної діагностики ІМ:

У 2000 р. опублікований спільний документ ЕКО та АКК, що містить сучасний підхід до діагностики і нові діагностичні критерії ІМ. Причиною перегляду діагностичних критеріїв ІМ стало впровадження у клінічну практику діагностиків для визначення СТН І і СТН Т, які мають високу чутливість і специфічність до пошкодження міокарда і тому виявляють навіть мінімальну зону некрозу міокарда. Важливо також те, що будь-яке, навіть найменше, підвищення вмісту серцевих тропонінів пов'язане з небезпекою важких ускладнень ІХС. За підвищений рівень серцевого тропоніну був прийнятий рівень, що перевищує 99-й перцентиль еталонної контрольної групи здорових осіб. Допустиме відхилення від 99-го перцентилля не повинно перевищувати 10%. У випадку, коли визначення серцевих тропонінів не є можливим, кращою альтернативою визнано визначення маси МВ-КФК. Визначення загальної КФК не рекомендоване цим документом для рутинної діагностики ІМ через широку присутність цього ферменту в інших тканинах. Використання загальної КФК має комбінуватися з визначенням більш чутливих біомаркерів, таких як серцевий тропонін або МВ-КФК. Діагностично значуще підвищення загальної КФК має бути більшим, ніж серцевого тропоніну (мінімум в 2 рази вище верхньої межі норми для КФК). АсАТ, ЛДГ і ізоензими ЛДГ не рекомендовано використовувати для діагностики ІМ через низьку специфічність цих маркерів. У більшості пацієнтів з підозрою на ІМ рекомендовано брати кров для дослідження вмісту маркерів некрозу підчас звернення до стаціонару, через 6-9 год і знову через 12-24 год. у випадку, коли результати попередніх визначень були негативними, а підозра на ІМ зберігається. У табл.1 наведені дані про підвищення вмісту

біохімічних маркерів у крові, котрі згідно з цим документом, слід вважати діагностично значущими.

Таблиця 1.

Біохімічні маркери некрозу міокарда

Біохімічні маркери некрозу міокарда наступні:

1. Максимальна концентрація тропоніну I або T, що перевищує встановлений рівень (99-й перцентиль еталонної контрольної групи) хоча б в одному випадку протягом 24 год, що слідує за клінічною подією;

2. Максимальне значення МВ-КФК (переважно визначення маси МВ-КФК), що перевищує 99-й перцентиль еталонної контрольної групи в двох послідовних визначеннях, або одноразове значення, що перевищує верхню межу норми в 2 рази протягом перших годин після початку клінічної події. Рівень МВ-КФК повинен підвищуватися, а потім знижуватися; рівень, що залишається без зміни, не пов'язаний з ІМ. При недоступності тропоніну або МВ-КФК можуть бути використані загальна КФК (у значенні що в 2 рази перевищує контрольний рівень) або В-фракція КФК.

Примітка. J Am Coll Cardiol 2000;36:3:959-969.

Застосування біохімічних маркерів для діагностики та оцінки стану хворих з підозрою на ІМ в конкретних клінічних ситуаціях

Узагальнення сучасних рекомендацій:

Зрозуміло, що у випадку тривалого за грудинного болю у поєднанні зі стійкими підйомами сегмента ST на ЕКГ, немає необхідності чекати на результати аналізів маркерів некрозу міокарда в крові. В цьому випадку інформації для прийняття рішення про лікувальну тактику досить: швидше за все у хворого є оклюзія великої епікардіальної коронарної артерії. Необхідно негайно, якщо це можливо, вдатися до відновлення її прохідності (тромболітична терапія – ТЛТ або ангіопластика). Визначення концентрації біохімічних маркерів у цій ситуації не впливає на лікувальну тактику, однак для підтвердження діагнозу ІМ необхідне повторне визначення маркерів некрозу міокарда.

У випадку ГКС з підйомами сегмента ST використання біохімічних маркерів є доцільним також для вирішення питання про успіх ТЛТ. З цією метою рекомендують взяти кров для оцінки

рівня маркера некрозу до початку ТЛТ і через 90-120 хв. Вважають, що багаторазове підвищення вмісту в крові маркера некрозу міокарда на 90-й хвилині в порівнянні з вихідним вмістом є чутливою ознакою успішної реканалізації артерії. Це явище описують у літературі як wash-out-феномен - феномен швидкого вимивання біомаркера в кровотік через відкриту судину.

Якщо з певних причин ТЛТ не проводиться, для підтвердження діагнозу доцільно повторно визначити вміст маркера некрозу міокарда в крові через 8-12 год після звернення хворого.

У "дотромболітичну еру" виконано велику кількість робіт, які вказують на те, що рівень біохімічних маркерів у пацієнтів з ІМ характеризує розміри некрозу та пов'язаний з фракцією викиду лівого шлуночка і прогнозом захворювання. Так як лікування, спрямоване на коронарну реперфузію, в останні роки стало звичайною практикою, використання біохімічних маркерів для визначення розміру ІМ і оцінки прогнозу захворювання стає складним через "феномен вимивання" після медикаментозної, механічної або спонтанної реперфузії. Високий вміст маркера некрозу міокарда в крові в цих випадках скоріше свідчить не про розміри вогнища некрозу, а про швидку реканалізацію коронарної артерії. Сьогодні вважають не доцільним використовувати широко поширені маркери для визначення розміру ІМ. Найбільш перспективним для оцінки обсягу некрозу є визначення в крові вмісту легких ланцюгів міозину, так як на їх утримання в крові мало впливає наявність реперфузії міокарда. Однак, наразі ще не розроблений недорогий і зручний для застосування в клінічній практиці діагностикум.

У разі неінформативної ЕКГ у хворого з підозрою на ІМ рекомендують визначити маркери некрозу (як ранні, так і пізні) на момент звернення, а також через 2-4, 6-9 і 12-24 год. Експерти Національної академії клінічної біохімії США рекомендують орієнтуватися на час звернення хворого, а не на час початку больового симптому. Орієнтуватися на результат пізніх маркерів варто у випадку, коли дослідження крові здійснювалося не раніше ніж через 6 годин після початку больового нападу. Виявлення діагностично значущого підвищення маркерів у двох послідовних аналізах досить для діагностики ІМ. Для постановки діагнозу ІМ достатньо одноразового виявлення підвищення рівня серцевих тропонінів.

У деяких центрах США у таких хворих дослідження концентрації маркерів некрозу міокарда здійснюється в 1-у добу кожні 3-4 год. Ця методика дозволяє з більшою точністю дізнатись про можливе розширення зони некрозу в міокарді, виявити більшу кількість ІМ без зубця Q, проте вартість її висока. Національна академія клінічної біохімії США рекомендує для діагностики ІМ у хворих з неінформативною ЕКГ дотримуватися схеми визначення маркерів некрозу міокарда, представленої в табл.2.

Таблиця 2.

Рекомендована частота визначення вмісту біомаркерів у крові для виявлення некрозу міокарда у хворих з неінформативною ЕКГ

Рекомендації: для діагностики ІМ за допомогою ферментних і білкових маркерів у разі відсутності діагностичних змін на ЕКГ рекомендується наступна частота визначення маркерів.				
Маркер	На момент звернення	2-4 год	6-9 год	12-24 год
Ранній (<6 год)	X	X	X	(X)
Пізній (>6 год)	X	X	X	(X)

Примітка. (X) —вказані додаткові визначення. Allan H.W. Wu, Fred S. Apple et al. Clinical Chemistry 1999;45:7:1104—1121.

Для діагностики ІМ у хворих, які перенесли оперативне втручання, недоцільно використовувати КФК, МВ-КФК, міоглобін, фракції ЛДГ через їх низьку специфічність. З цією метою необхідно застосовувати високоспецифічні маркери - серцеві тропоніни. Точна біохімічна діагностика ІМ у хворих, які перенесли операцію на серці, пов'язана з великими труднощами через підвищений вміст серцевих тропонінів у крові, внаслідок пошкодження міокарда під час втручання. Якщо вивільнення у післяопераційному періоді рівня біохімічного маркера значно перевищує звичайний для такого втручання очікуваний рівень – слід думати про ІМ.

Для ранньої діагностики ІМ (менше 6 годин після початку болю) доцільно використовувати міоглобін, через його високу чутливість (91% у 1-у годину після звернення). Визначення вмісту міоглобіну з високою точністю виключає ІМ, проте низька

специфічність цього тесту вимагає у пацієнтів з підвищеним рівнем у подальшому визначення вмісту більш специфічного маркера ІМ (МВ-КФК або серцевого тропоніну) для підтвердження некрозу міокарда.

Для пізньої діагностики ІМ багато років використовувалося визначення у крові концентрації ізоферменту ЛДГ-1. На сьогодні через низьку кардіоспецифічність визначення цього маркера, як було відзначено вище, не рекомендоване для діагностики ІМ. Більш специфічне відносно некрозу міокарда визначення серцевих тропонінів. Оскільки показники серцевих тропонінів можуть залишатися підвищеними після некрозу міокарда протягом 7-10 днів і більше, підвищений вміст серцевих тропонінів рекомендують віднести до останнього клінічного випадку.

Специфічні діагностичні труднощі можуть виникати під час виявлення рецидиву ІМ, оскільки підвищений рівень тропонінів може бути тривалим і час початкового пошкодження міокарда складно з'ясувати. При підозрі на рецидив ІМ слід визначати ранні маркери некрозу міокарда (міоглобін і МВ-КФК).

Підвищення у крові хворого рівня біохімічних маркерів показує наявність пошкодження міокарда, але не вказує на його механізм. З цієї причини підвищений вміст біохімічного маркера в крові при відсутності інших даних про наявність ішемії міокарда спонукає до пошуку іншої причини пошкодження серця, наприклад, міокардиту.

Література.

1. Symptomatic myocardial infarction without chest pain; prevalens and clinical course / Uretsky B. F., Farcuhar D. S., Boresin A., Hood W. E. // Am. J. Cardiol. 1977. Vol. 40. P. 498-503.

2. Logon R., Wong F., Barclay J. Symptoms associated with myocardial infarction: are they of diagnostic value? // N Z Med. J. 1986 Vol.. 99. P. 276-278.

3. Management of acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendation of task force of European Society of Cardiology // Eur. Heart J. 2000. Vol. 21. P. 1406-1432.

4. ACC/AHA Guidelines for unstable angina // J. Am. Coil Cardiol. 2000. Vol. 36, № 3. P. 970-1062.

5. World Health Organisation. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease // *Circulation*. 1979. Vol. 59. P. 607-609.

6. Wu A., Apple F., Gibler B., et al. Use of cardiac marker in coronary artery disease. 1998 NACB SOLP Recommendations. National meeting American Association of Clinical Chemistry. Chicago (Illinois) 1998.

7. Brogan G. Jr. Managing pain in emergency room // *Eur. Heart J.* 2000. 2:Suppl N. P. 16-24.

8. Donnely R., Millar-Craig M. W. Cardiac troponin: IT upgrade for the heart // *Lancet*. 1998. Vol. 351. P. 537-539.

9. Wu A, Apple F., Gilber B., et al. National Academy of Clinical Biochemisty standarts of laboratory practice: recommendation for the use of cardiac marker in coronary artery disease // *Clin. Chem.* 1999. Vol. 45. P. 1104-1121.

10. Bhayana V., Henderson R. Biochemical Markers of Myocardial Damage // *Clin. Biochem.* 1995. Vol. 28, № 1. P. 1-29.

11. Prabani M., Zanninotto M. Diagnostic strategies in myocardial infarction using myoglobin measurement // *Eur. Hean J.* 1998. Vol. 19, P. 12-15.

12. Myoglobinemia in early phase of acute myocardial infarction / Drexel H., Dvorak E., Kirshmaier W., et al. // *Am. Heart J.* 1983. Vol. 105. P. 642-650.

13. Tompson P. Coronary Care Manual 2nd Edition// Imprint: Churchill Livingstone Australia.2010. 1000 p.

14. Biochemical Markers in the diagnosis of coronary artery disease / Hartman F., Kampmann M., Frey N., et al. // *Eur. Heart J.* 1998. Vol. 19, P. 2-7.

15. Alpert J., Thygesen K. Myocardial Infarction Redefined // *J. Am. Coil Cardiol.* 2000. Vol. 36. P. 959-969.

16. Specificity of elevated serum MB creatine phosphokinase activity in the diagnosis of acute myocardial infarction / Roberts R., Godwa K., Ludbrook P., et al. // *Am. J. Cardiol.* 1975. Vol. 36. P. 433-437.

17. Diagnostic changes creatine kinase isoforms early after the onset of acute myocardial infarction / Jaffe A., Scrota H., Grace A., et al. // *Circulation*. 1986. Vol. 74. P. 105-109.

18. Release of fatty acid-binding protein from isolated rat heart subjected to ischemia and reperfusion or to the calcium paradox / Glatz J. F., van Bilsen M., Paulussen R. J., et al. // *Biochim. Biophys. Acta.* 1988. Vol. 961, № 1. P. 148-152.

19. Characterization and amino acid sequence of a fatty acid-binding protein from human heart / Offher G. D., Brecher P., Sawlivich W. B., et al. // *Biochem. J.* 1988. P. 191-198.

20. Cardiac fatty acid-binding proteins. Isolation and characterization of the mitochondrial fatty acid-binding protein and its structural relationship with the cytosolic isoforms / Unterberg C., Borchers T., Hojrup P., et al. // *J. Biol. Chem.* 1990. P. 16255-16261.

21. Refinement of the structure of *Escherichia coli*-derived rat intestinal fatty acid binding protein with bound oleate to 1,75 resolution. Correlation with the structure of the apoprotein and the protein with bound palmitate / Sacchettmi J. C., Scapin G., Gopau I. D., Gordon J. I. // *J. Biol. Chem.* 1992. Vol. 267, № 33. P. 23534-23545.

22. Xu Z., Bemlohr D. A., Banasak L. J. The adipocyte lipid-binding protein at 1.6 resolution // *J. Biol. Chem.* 1993. Vol. 268. P. 7874-7884.

23. Structural studies of human muscle fatty acid binding protein at 1.4 Å resolution: binding interaction with three C 18 fatty acids / Young A. C., Scapin G., Kromminga A., et al. // *Structure.* 1994. 2:6. P. 523-534.

24. Three-dimensional structure of bovine heart fatty-acid-binding protein with bound palmitic acid, determined by multidimensional NMR spectroscopy / Lassen D., Lucke C., Kveder M., et al. // *Eur. J. Biochem.* 1995. 15:230:1. P. 266-280.

25. Three-dimensional structure of recombinant human muscle fatty acid binding protein / Zanotti G., Scapin G., Spadon P., et al. // *J. Biol. Chem.* 1992. Vol. 267, № 26. P. 18541-18550.

26. Immunohistochemical distribution of heart-type fatty acid-binding protein immunoreactivity in normal human tissues and in myocardial infarct / Watanabe K., Wakabayashi H., Veerkamp J., et al. // *J. Pathol.* 1993. Vol. 170. P. 59-65.

27 Subcellular distribution of cardiac fatty acid-binding protein in bovine heart muscle and quantitation with an enzyme-linked immunosorbent assay / Borchers T., Unterberg C., Buhlmann C., Spener F. // *Biochim. Biophys. Acta.* 1989. 14:1002:1. P. 54-61.

28. Intestinal fatty acid-binding protein is useful diagnostic marker for mesenteric infarction in humans / Kanda T., Funjii H., Tani T., et al. // *Gastroenterology.* 1996. 2.

29. Human heart-type cytoplasmic fatty acid-binding protein as an indicator of acute myocardial infarction / Yoshimoto K., Tanaka

T., Somiya K., et al. // Heart Vessels. 1995. Vol. 10, № 6. P. 304-309.

30. Influence of age and sex and day-to-day and within-day biological variation on plasma concentrations of fatty acid-binding protein and myoglobin in healthy subjects / Reisers M., Chapelle J.-P., Knapen M., et al. // Clin. Chem. 1999. Vol. 45, № 3. P. 441-443.

31. Plasma and urinary levels of heart fatty acid-binding protein in patients undergoing cardiac surgery / Hayashida N., Chihara S., Akasu K., et al. // Jpn. Circulat. J. 2000. 1. P. 456-459.

32. Estimation of myocardial infarct size from plasma myoglobin or fatty acid-binding protein. Influence of renal function / Wodug K., Kragten J., Hermens W., et al. // Eur. J. Clin. Chem. 1997. Vol. 35, № 3. P. 191-198.

33. Fatty acid-binding protein and the early detection of acute myocardial infarction / Glatz J. F., van der Vusse G. J., Simoons M. L., et al. // Clin. Chim. Acta. 1998. Vol. 272, № 1. P. 87-92.

34. Discrimination between myocardial and skeletal muscle injury by assessment of the plasma ratio of myoglobin over fatty acid-binding protein / van Nieuwenhoven F. A., Kleine A. H., Wodvg W. H., et al. // Circulation. 1995. Vol. 92, № 10. P. 2848-2854.

35. Role of heart fatty acid-binding protein in early detection of acute myocardial infarction / Wu A., Graff L., Retry C., et al. // Clin. Chem. 2000. Vol. 46, № 4. P. 718-719.

36. Heart fatty acid-binding protein vs CK-MB in early detection of acute myocardial infarction / Ishii J., Naruse H., Wang J. H., et al. // J. Am. Coil Cardiol. 1997. 29:Abstr:Suppl:451A.

37. Serum concentrations of myoglobin vs human heart-type cytoplasmic fatty acid-binding protein in early detection of acute myocardial infarction / Ishii J., Wang J. H., Naruse H., et al. // Clin. Chem. 1997. 43:8:Pt 1. P. 1372-1378.

38. Early detection of acute myocardial infarction with the new marker fatty acid-binding protein: kinetic release and diagnostic value / Kaptein W., Cheng S., Glatt J., et al. // Eur. Heart J. 2000. 21:Abstr:Suppl. P. 524.

39. Vasudevan G., Mercer D., Varat M. Lactic dehydrogenase isoenzyme determination in the diagnosis of acute myocardial infarction // Circulation. 1978. Vol. 57. P. 1055-1067.

40. Jablonsky G., Leung F., Henderson A. Changes in LD1/LD2 ratio during the first days after myocardial infarction // Clin. Chem. 1985. Vol. 31. P. 1960-1965.

41. Wu A., Feng Y. Biochemical differences between cTnT and cTnI and their significance for diagnosis of acute coronary syndromes // *Eur. Heart J.* 1998. Vol. 19, Suppl N. P. 25-29.
42. Collinson P. Troponin T or troponin I or CR-MB (or none?) // *Eur. Heart J.* 1998. Vol. 19, Suppl N. P. 16-24.
43. Coudrey L. The Troponins // *Arch. Int. Med.* 1998. Vol. 158. P. 1173-1180.
44. Biochemical markers in the diagnosis of coronary artery disease / Hartmann F., Kampmann M., Frey N., et al. // *Eur. Heart J.* 1998. Vol. 19, Suppl N. P. 2-7.
45. S- I00a protein in serum during acute myocardial infarction / Usui A., Kato K., Sasa H., et al. // *Clin. Chem.* 1990. Vol. 36. P. 639-641.
46. Influence of reperfusion on serum concentration of cytosolic creatine kinase and structural myosin light chains in acute myocardial infarction / Katus H., Diederich K., Remppis A., et al. // *Am. J. Cardiol.* 1987. Vol. 60. P. 440-445.
47. 1999 Updated ACC/AHA AMI Guideline (Web Version).
48. Stewart J., French J. Early noninvasive identification of failed reperfusion after intravenous thrombolytic therapy in acute myocardial infarction // *J. Am. Coll Cardiol.* 1998. Vol. 31, № 7. P. 1599-1605.
49. Serum creatine kinase in the diagnosis myocardial infarction / Drefius J., Schapiro G., Resnais J., et al. // *Rev. Fr. Etud. Clin. Biol.* 1960. Vol. 88. P. 750-763.
50. The nature of disappearance of creatine kinase from the circulation and its influence on enzymatic estimation of infarct size / Sobel B., Marcham R., Karlsberg R., et al. // *Circ. Res.* 1977. Vol. 41. P. 836-844.
51. Effects of coronary reperfusion on myocardial infarct size calculated from creatine kinase / Vainer S., Baig H., Manders W., et al. // *J. Clin. Invest.* 1978. Vol. 61. P. 1048-1056.
52. Comparison of ASAT, CK, CK-MB and LD for estimation infarct size in man / Grande P., Christiansen C., Alstrup K., et al. // *Clin. Chem.* 1983. Vol. 128. P. 329-335.
53. Hamm C., Braunwald E. A classification of unstable angina revisited // *Circulation.* 2000. 4. P. 118-122.
54. It's time to change to a troponin standard / Jaffe A., Ravkilde J., Roberts R., et al. // *Circulation.* 2000. 12. P. 1216-1220.

Додаток 17

Нові засоби нейропротекції, що використовують в гострому періоді інфаркту мозку з позиції персоналізованої доказової медицини

Згідно положень Японського гайдлайну по веденню гострого ішемічного інсульту, а також метааналізу Кокранівської спільноти, які рекомендують інноваційний медикаментозний підхід до лікування ішемічного інсульту, є доцільність в перші 24-72 години застосувати едаравон. Едаравон (Радікат[®], Ксаврон) розроблений і введений на японський ринок компанією Mitsubishi Tanabe Pharma в 2001р. Едаравон успішно призначається в Японії для лікування гострого ішемічного інсульту, з 2009 року входить в Японський національний протокол лікування гострого ішемічного інсульту (рівень рекомендацій B)¹. Висока ефективність і безпека едаравону при гострому ішемічному інсульті доведені великою кількістю рандомізованих багатоцентрових клінічних досліджень. Його розробники вперше за історію японської фармації отримали «Премію інновацій» Японії за створення даної молекули.

Едаравон — блокатор ішемічного каскаду, випускається для внутрішньовенного застосування у формі інфузії для полегшення неврологічних симптомів, проявів порушень діяльності у повсякденному житті та функціональних розладів, пов'язаних з гострим ішемічним інсультом². Так, едаравон є потужним акцептором вільних радикалів та завдяки своєму механізму дії сприяє зменшенню зони ішемічного пошкодження й істотному поліпшенню віддалених наслідків інсульту при застосуванні в ранні терміни і у зв'язку з цим претендує на роль емпіричної терапії для даної категорії пацієнтів³.

За даними дослідження III фази при застосуванні едаравону у пацієнтів з гострим ішемічним інсультом у перші 24 год від початку захворювання у кожного третього хворого відзначали повну відсутність функціональних порушень внаслідок інсульту⁴. Кохранівський огляд довів: терапія гострого ішемічного інсульту з едаравоном дає в 2 рази кращий результат (за шкалою Ренкіна) в порівнянні із застосуванням тільки базисної терапії⁵. При поєднаному застосуванні з альтеплазою в 2 рази частіше досягається реканалізація судин головного мозку⁶.

Особливості застосування та дозування: Неврологічні симптоми, пов'язані з гострим ішемічним інсультом, прояви порушень повсякденної діяльності, полегшення різного роду дисфункцій: 30 мг едаравону (1 ампула) двічі на добу, вранці та ввечері, шляхом внутрішньовенної інфузії впродовж 30 хвилин. Перед введенням вміст ампули слід розчинити у 100 мл натрію хлориду 0,9%. Терапію слід розпочати впродовж 24 годин після появи симптомів, тривалість лікування - не менше 14 днів⁷.

Література.

1. Effect of edaravone on favorable outcome in patients with acute cerebral large vessel occlusion: subanalysis of RESCUE-Japan Registry / Y. Miyaji, S. Yoshimura, N. Sakai, et al. // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. 2015. Vol. 55, № 3. P. 241-247.

2. How is edaravone effective against acute ischemic stroke and amyotrophic lateral sclerosis? / Watanabe K. et al. // *J. Clin. Biochem. Nutr.* 2018. Vol. 62, № 1. P. 20-38: https://www.jstage.jst.go.jp/article/jcbrn/62/1/62_17-62/_article

3. Edaravone's free radical scavenging mechanisms of neuroprotection against cerebral ischemia: review of the literature / Ren Y. et al. // *Int. J. Neurosci.* 2015. Vol. 125, № 8. P. 555-565. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25171224>

4. Otomo E. Effect of a novel free radical scavenger, edaravone (MCI-186), on acute brain infarction. Randomized, placebo-controlled, double-blind study at multicenters / Edaravone Acute Infarction Study Group // *Cerebrovasc. Dis.* 2003. Vol. 15, № 3. P.222-229

5. Edaravone for acute ischaemic stroke / S. Feng, Q. Yang, M. Liu, et al. // *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 12.

6. Edaravone (Radicut), a free radical scavenger, is a potentially useful addition to thrombolytic therapy in patients with acute ischemic stroke / K. Kikuchi, N. Miura, K. I. Kawahara, et al. // *Biomed. Rep.* 2013. Vol. 1, № 1. P. 7-12.

7. КСАВРОН. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу: <http://www.drlz.com.ua/>

Додаток 18

Покази до каротидної ендартеректомії (КЕА) внутрішньої сонної артерії (European stroke initiative - EUSI, 2003)

Безсимптомні стенози

■ При безсимптомному стенозі КЕА може бути показана, якщо ступінь стенозу > 60% (критерії NASCET – the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial). Додатковими критеріями служать прогресування стенозу, інші екстра- та/або інтракраніальні стенози, безсимптомний інфаркт на КТ. КЕА повинна проводитися тільки хірургами, які в своїй практиці мають низький рівень оперативних ускладнень – нижче 3%; при наявності контралатеральної оклюзії сонної артерії частота ускладнень не повинна перевищувати 5%. Очікувана тривалість життя пацієнта повинна складати мінімум 5 років.

■ Установка стентів при безсимптомних стенозах показана виключно пацієнтам з високим ступенем ризику, при радіогенних стенозах, рецидивуючих стенозах після оперативного лікування і тільки після консиліуму лікарів різних спеціальностей.

Стенози з клінічними проявами

■ КЕА показана пацієнтам із стенозом сонної артерії >70% (критерії NASCET) за відсутності тяжкого неврологічного дефіциту з ішемічною подією в анамнезі (ТІА або інсульт) в останні 180 днів. Цей принцип розповсюджується лише на медичні центри з рівнем періоперативних ускладнень (інсульт/смерть) нижче 6%.

■ КЕА показана лише окремим пацієнтам із стенозами від 50 до 69% (критерії NASCET) і численними судинними факторами ризику при відсутності важкого неврологічного дефіциту. Цей принцип поширюється тільки на медичні центри з рівнем ускладнень (інсульт/смерть) нижче 6%.

■ Пацієнтам із стенозами менше 50% КЕА або стентування не показані.

■ Ангіопластика сонних артерій може розглядатися як альтернативний метод лікування при показах, згаданих раніше, але при наявності протипоказань до КЕА або недоступності місця стенозу для хірургічного втручання.

Додаток 19

Терапія релевантних судинних стенозів (Андре Грабовски, 2016)

Показами до хірургічного лікування симптоматичних стенозів є ступінь стенозу більше 70% (гомолатеральний бік). Користь від операції менша при стенозах 50 і 69%. Ois et al. (2009) змогли показати, що ризик повторної ішемічної події при судинному стенозі > 70% підвищений в цілому і, перш за все, в перші 72 години.

Лікування шляхом операції або дилатації, або імплантації стента має проводитися по можливості в перші 2-4 тижні після події, після 12 тижнів вторинний профілактичний ефект (зменшення ризику інсульту) вже не досягається (Rothwell et al., 2006).

Ендартертромбектомія сонної артерії є в даний час «золотим стандартом» (процедурний ризик в операційних відділеннях <5%; рекомендації ESO, 2008). У якості альтернативи можна розглядати установку стента + балонну дилатацію (Brott et al. 2010 року; Eckstein et al., 2008; Міжнародна група дослідників каротидного стентування [ICSS], 2010).

Пацієнтам похилого віку більше допомагає операція (ендартертромбектомія), а пацієнтам молодших 70 років – встановлення стента плюс балонна дилатація. Остаточне рішення про відповідні заходи при стенозі сонної артерії приймається в кожному випадку індивідуально за участю неврологів та судинних хірургів (позиція Німецького товариства неврологів [DGN], березень 2010).

Увага! Після ендартертромбектомії сонної артерії або імплантації стента існує небезпека реперфузійних кровотеч (Van Mook et al., 2005).

Покази для первинної імплантації стента: стан після каротидної ендартертромбектомії з повторним стенозом, стан після променевої терапії, тандемні стенози, оперативно недоступні по анатомічних причинах стенози, високий ризик наркозу (львівські судинні хірурги проводять KEA під місцевою анестезією).

Прогноз залежить від ступеня тяжкості вогнищевої неврологічної симптоматики (наприклад, у пацієнтів з

початковим симптомом гіперденсної артерії клінічне погіршення трапляється частіше і результат гірший, Aries et al., 2009). Близько 25% пацієнтів помирає протягом першого місяця, приблизно 50% в перший рік. При наявності факторів ризику (наприклад, стеноз внутрішньої сонної артерії, гіпертонія) також явно підвищена небезпека повторного мозкового інфаркту.

Неврологічні дефіцити нерідко регресують через місяці і роки. Приблизно 50% інсультних пацієнтів надовго залишаються непрацездатними, приблизно чверті з них потрібний догляд.

Якщо перебіг захворювання у пацієнтів вже на ранній стадії поганий і/або у випадках, коли ймовірність виживання мала, оперативний підхід повинен поступитися місцем паліативним заходам. У таких випадках на перший план виступає симптоматична терапія (наприклад, лікування болю, стресу і депресії, терапія спастичності із застосуванням медикаментів і методів фізіотерапії), а також консультації з фахівцями і родичами про те, як діяти у разі ускладнень (проводити чи ні підтримуючі життя заходи).

Сучасні рекомендації по догляду та міждисциплінарній реабілітації інсультних пацієнтів розроблені Радою з проблеми інсульту Американської кардіологічної асоціації у 2018 році (Miller et al., 2010).

Література.

1. Грабовски А. Неотложная неврология / под ред. Ю. В. Алексеенко; пер. с нем. В. П. Адаскевича. М.: Издательство Панфилова, 2016. 592 с.

2. Hyperdense middle cerebral artery sign and outcome after intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke / Aries M. J., Uyttenboogaart M., Koopman K., et al. // J. Neurol. Sci. 2009. Vol. 285, № 1-2. P. 114–117.

3. CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis / Brott T. G., Hobson R. W., Howard G., et al. // N. Eng. J. Med. 2010. Vol. 363, № 1. P. 11–23.

4. Results of the stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenosis at 2 years: a multinational, prospective, randomized trial / Eckstein H. H., Ringleb P., Alken J. R., et al. // Lancet Neurol. 2008. Vol. 7, № 10. P. 893–902.

5. Higher risk of early neurological recurrence in symptomatic carotid stenosis / Ois A., Guadrado-Godia E., Campello A., et al. // Stroke. 2009. Vol. 40, № 8. P. 2727–2731.

6. Rothwell P. M., Buchan A., Johnston S. C. Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor strokes // Lancet Neurol. 2006. Vol. 5, № 4. P. 323–331.

7. Cerebral hyperperfusion syndrome / Van Mook W., Rennenberg R. J., Schurink G. W., et al. // Lancet Neurol. 2005. Vol. 4, № 12. P. 877–888.

Додаток 20 Біблок

Таблиця 1

**Об'єм препарату БІБЛОК 10 мг/мл, необхідний як
початкова навантажувальна доза
500 мкг/кг/хв**

Об'єм (мл)	Маса тіла пацієнта (кг)								
	40	50	60	70	80	90	100	110	120
	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6

Таблиця 2

**Об'єм препарату БІБЛОК 10 мг/мл, необхідний для
підтримувальних доз при швидкості інфузії
від 12,5 до 300 мкг/кг/хв**

Маса тіла пацієнта (кг)	Швидкість інфузії						
	12,5	25	50	100	150	200	300
	мкг/кг/хв	мкг/кг/хв	мкг/кг/хв	мкг/кг/хв	мкг/кг/хв	мкг/кг/хв	мкг/кг/хв
	Кількість (мл), що вводиться за 1 годину для досягнення дози						
40	3 мл/год	6 мл/год	12 мл/год	24 мл/год	36 мл/год	48 мл/год	72 мл/год
50	3,75 мл/год	7,5 мл/год	15 мл/год	30 мл/год	45 мл/год	60 мл/год	90 мл/год
60	4,5 мл/год	9 мл/год	18 мл/год	36 мл/год	54 мл/год	72 мл/год	108 мл/год
70	5,25 мл/год	10,5 мл/год	21 мл/год	42 мл/год	63 мл/год	84 мл/год	126 мл/год
80	6 мл/год	12 мл/год	24 мл/год	48 мл/год	72 мл/год	96 мл/год	144 мл/год
90	6,75 мл/год	13,5 мл/год	27 мл/год	54 мл/год	81 мл/год	108 мл/год	162 мл/год
100	7,5 мл/год	15 мл/год	30 мл/год	60 мл/год	90 мл/год	120 мл/год	180 мл/год
110	8,25 мл/год	16,5 мл/год	33 мл/год	66 мл/год	99 мл/год	132 мл/год	198 мл/год
120	9 мл/год	18 мл/год	36 мл/год	72 мл/год	108 мл/год	144 мл/год	216 мл/год

Додаток 21

Інфузійна терапія

Згідно клінічних настанов потрібне застосування адекватної інфузійної терапії [3] у вигляді ізотонічних розчинів (клас рекомендації IIb, рівень доказів C) [1].

Доцільно застосування ізоосмолярних комбінованих препаратів для внутрішньовенного введення [2], включаючи електроліти та носії резервної лужності [4].

Як препарат вибору можна розглядати внутрішньовенний розчин Нейроцитин [4] (1 мл розчину містить: цитиколін натрію (у перерахунку на цитиколін) – 10 мг, натрію хлорид – 6 мг, калію хлорид – 0,4 мг, кальцію хлорид дигідрат – 0,27 мг, натрію лактат – 3,2 мг по 50 мл, 100 мл, 200 мл у пляшці № 1. Теоретична осмолярність – 288,3 мОсмоль).

Існують свідчення щодо позитивних ефектів цитиколіну в дозі 500-2000 мг, як на перебіг гострого періоду, так і на відновлення неврологічного дефіциту у відновному періоді.

Його унікальність полягає в комплексному рішенні для корекції патогенетичних розладів при інфаркті мозку. Нейроцитин позитивно впливає на найважливіші точки ішемічного каскаду, а саме:

- 1) мінімізує активність фосфоліпази А2;
- 2) стимулює синтез глутатіону та пригнічує процеси пероксидації ліпідів і білків;
- 3) нормалізує роботу натрій-калієвої помпи;
- 4) активує енергетичні процеси в нейронах;
- 5) нормалізує процеси тканинного дихання;
- 6) інгібує глутамат-індукований апоптоз;
- 7) активує біосинтез лецитину та запобігає його катаболізму;
- 8) відновлює нормальні рівні фосфоліпідних компонентів внутрішньої

мітохондріальної мембрани.

На відміну від 0,9% розчину натрію хлориду, Нейроцитин містить йони хлору в концентрації, яка наближена до складу плазми крові. Це дає змогу мінімізувати ризик розвитку гіперхлоремічного ацидозу.

Література.

1. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / Wijndicks E. F., Sheth K. N., Carter B. S., et al. // *Stroke*. 2014. Vol. 45, № 4. P. 1222–1238. doi: 10.1161/01.str.0000441965.15164.d6

2. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / Jauch E. C., Saver J. L., Adams H. P., et al. // *Stroke*. 2013. Vol. 44, № 3. P. 870–947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a

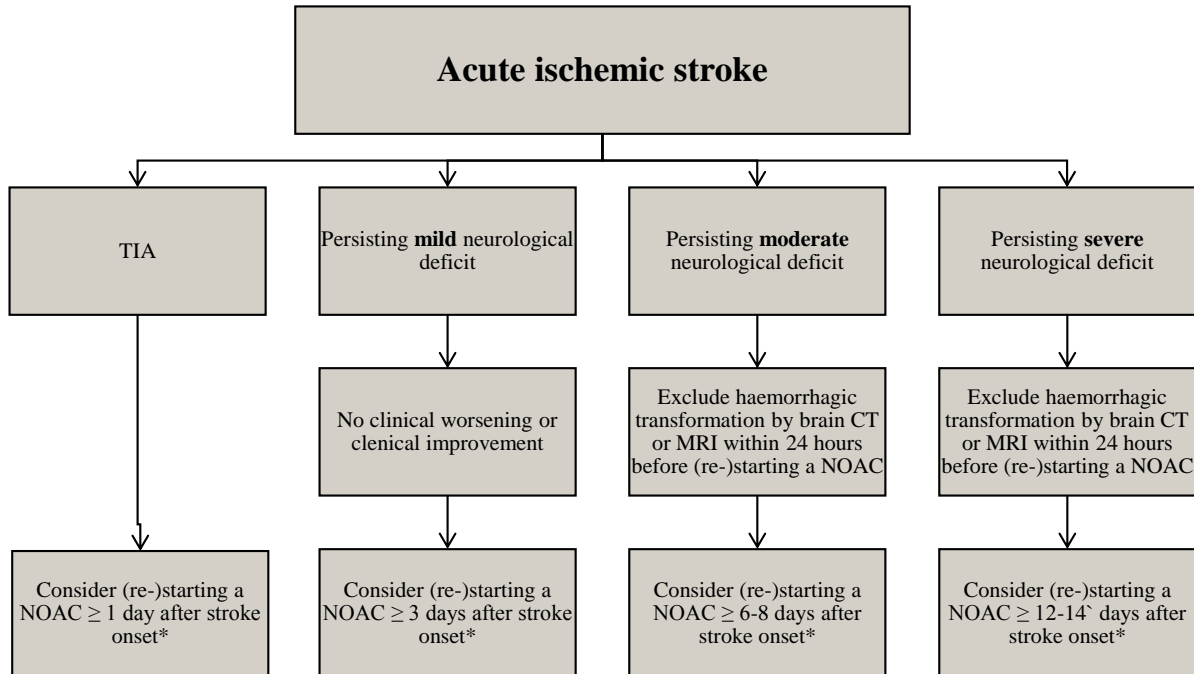
3. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association//*Stroke*. 2018. Vol. 49, № 3. P. 1161-1163.

4. A Randomized Efficacy Trial of Citicoline in Patients With Acute Ischemic Stroke / W. M. Clark, B. J. Williams, K. A. Selzer, et al. // *Stroke*. 1999. Vol. 30. P. 2592–2597

5. Half-molar sodium lactate infusion to prevent intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain injured patients: a randomized controlled trial / Ichai C., Payen J. F., Orban J. C., et al. // *Intensive Care Med*. 2013. Vol. 39, № 8. P. 1413–1422. doi: 10.1007/s00134-013-2978-9.

Додаток 22

Призначення антикоагулянтів при гострому інфаркті мозку



ВИЗНАЧЕННЯ

НОАК – у минулому: Нові оральні антикоагулянти

НОАК – це невітамін К залежні оральні антикоагулянти (ESC The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOAC))

ППАК – прямі пероральні антикоагулянти (Рекомендації щодо найкращих практик лікування гострого інсульту у Канаді: Долікарняна допомога, невідкладна допомога та стаціонарне лікування гострого інсульту, оновлене 6-е видання, 2018)

ПрОАК – прямі пероральні антикоагулянти (Резолюція Експертної ради кардіологів України, 2018 рік)

НОАК застосовуються для профілактики інсульту у хворих з неклапанної ФП. Доведено, що НОАК більш безпечні, ніж агоністи вітаміну К (АВК), та такі ж або навіть ефективніші. Застосування НОАК не потребує регулярного контролю крові. Не взаємодіють з їжею. Рідше як АВК взаємодіють з іншими ліками. Не потребують титрування дози. Мають швидкий початок дії та швидко зникають після припинення лікування.

В даний час доступні чотири НОАК: апіксабан, дабігатран, едоксабан та ривароксабан.

Апіксабан (еліквіс), едоксабан та ривароксабан (ксарелто) – пригнічувачі Ха фактора (фактора Хагемана).

Дабігатран (прадакса) – пригнічувач ІІа фактора (тромбіну зв'язаного та вільно циркулюючого).

Агоністи вітаміну К: Варфарин та інші антагоністи вітаміну К є синтетичним похідним 4 – гідроксикумарину, який діє, запобігаючи утворенню в печінці активних факторів згортання II, VII, IX та X.

Варфарин не має прямої тромболітичної дії, хоча він може обмежити тривалість існування вже існуючого тромба. (ВАРФАРИН, інструкція, застосування препарату ВАРФАРИН Таблетки по 1 мг, 3 мг, 5 мг № 28 (14x2)). Ефект АВК-терапії проявляється через кілька днів після початку терапії та зникає через кілька днів після її припинення. Варфарин майже повністю всмоктується у шлунково-кишковому тракті, тривалість всмоктування не залежить від прийому їжі. Максимальні концентрації в плазмі досягаються протягом 2-8 годин. Пік терапевтичної дії настає після катаболізму циркулюючих в крові факторів згортання протягом 24 -36 годин. (ВАРФАРИН, інструкція, застосування препарату ВАРФАРИН Таблетки по 1 мг, 3 мг, 5 мг № 28 (14x2)).

Спосіб застосування та дози. Дози препарату підбирають індивідуально урахуванням індивідуальної реакції кожного пацієнта на прийом варфарину на підставі співвідношення протромбінового часу/МНВ (міжнародного нормалізоване відношення).

МНО	ДІЇ ЛІКАРЯ
<1,5	Підвищити добову дозу на ½ таблетки Визначити МНО через 1-2 дні
1.5 – 2.0	Підвищити добову дозу на ¼ таблетки Визначити МНО через 1-2 дні
2.0-3.0	Добова доза залишена без змін Визначити МНО через 1-2 дні, повторити через 7 і 14 днів
3.0-4.0	Знизити добову дозу на ¼ таблетки Визначити МНО через 1-2 дні
>4.0	Пропустити 1 прийом. Далі знизити добову дозу на ¼ таблетки Визначити МНО через 1-2 дні

Варфарин знижує на 68% ризик інсульту та на 26% загальну смертність. Проте використання варфарину має ряд обмежень: малий терапевтичний діапазон (МНО 2.0-3.0)*, непередбачувана фармакокінетика та фармакодинаміка, взаємодія з їжею та ліками, необхідність регулярного антикоагулянтного контролю та корекції дози, повільний початок та закінчення дії. АВК рутинно використовується лише для профілактики інсульту у хворих з ревматологічною хворобою мітрального клапана чи/або механічними протезами клапанів. В інших випадках перевагу слід надавати НОАК.

****МНО (міжнародне нормалізоване відношення) – специфічний тест, який використовується для вимірювання згортання крові.***

Таблиця 2. Кількість подій, залежно від категорії (кількості балів) при оцінці ризику за шкалами CHADS2 і CHA2DS2-VASc

Категорія ризику інсульту	Частота щорічних подій при 1-річному спостереженні	Частота щорічних подій при 15-річному спостереженні	Частота щорічних подій при 10-річному спостереженні
CHADS2 шкала			
0	1.67 (1.47 - 1.89)	1.28 (1.19 - 1.38)	1.24 (1.16 - 1.33)
1	4.75 (4.45 - 5.07)	3.70 (3.55 - 3.86)	3.56 (3.42 - 3.70)
2	7.34 (6.88 - 7.82)	5.58 (5.35 - 5.83)	5.40 (5.18 - 5.63)
3	15.47 (14.62 - 16.36)	10.29 (9.87 - 10.73)	9.89 (9.50 - 10.31)
4	21.55 (20.03 - 23.18)	14.00 (13.22 - 14.82)	13.70 (12.95 - 14.48)
5	19.71 (16.93 - 22.93)	12.98 (11.52 - 14.63)	12.57 (11.18 - 14.14)
6	22.36 (14.58 - 34.30)	16.75 (11.91 - 23.56)	17.17 (12.33 to 23.92)
Категорія ризику CHADS2			
Низький ризик (0)	1.67 (1.47 - 1.89)	1.28 (1.19 - 1.38)	1.24 (1.16 - 1.33)
Помірний ризик (1)	4.75 (4.45 - 5.07)	3.70 (3.55 - 3.86)	3.56 (3.42 - 3.70)
Високий ризик (2-6)	12.27 (11.84 - 12.71)	8.30 (8.08 - 8.51)	7.97 (7.77 - 8.17)
Шкала CHA2DS2-VASc			
0	0.78 (0.58 - 1.04)	0.69 (0.59 - 0.81)	0.66 (0.57 - 0.76)
1	2.01 (1.70 - 2.36)	1.51 (1.37 - 1.67)	1.45 (1.32 - 1.58)
2	3.71 (3.36 - 4.09)	3.01 (2.83 - 3.20)	2.92 (2.76 - 3.09)
3	5.92 (5.53 - 6.34)	4.41 (4.21 - 4.61)	4.28 (4.10 - 4.47)
4	9.27 (8.71 - 9.86)	6.69 (6.41 - 6.99)	6.46 (6.20 - 6.74)
5	15.26 (14.35 - 16.24)	10.42 (9.95 - 10.91)	9.97 (9.53 - 10.43)
6	19.74 (18.21 - 21.41)	12.85 (12.07 - 13.69)	12.52 (11.78 - 13.31)
7	21.50 (18.75 - 24.64)	13.92 (12.49 - 15.51)	13.96 (12.57 - 15.51)
8	22.38 (16.29 - 30.76)	14.07 (10.80 - 18.33)	14.10 (10.90 - 18.23)
9	23.64 (10.62 - 52.61)	16.08 (8.04 - 32.15)	15.89 (7.95 - 31.78)
Категорія ризику за шкалою CHA2DS2-VASc			
Низький ризик (0)	0.78 (0.58 - 1.04)	0.69 (0.59 - 0.81)	0.66 (0.57 - 0.76)
Помірний ризик (1)	2.01 (1.70 - 2.36)	1.51 (1.37 - 1.67)	1.45 (1.32 - 1.58)
Високий ризик (2-9)	8.82 (8.55 - 9.09)	6.01 (5.88 - 6.14)	5.72 (5.60 - 5.84)

Кількість подій (95%ДІ) зокрема госпіталізації і смертності внаслідок тромбоемболізму (включно з емболією периферичної артерії, ішемічним інсультом та тромбоемболією легеневої артерії) на 100 осіб в рік, для кожної з категорій шкал CHADS2 і CHA2DS2-VASc. Профіль ризиків, по більшості, є схожим при різних періодах спостереження. За даними Olesen et al., DMJ 2011 [40].

Таблиця 3: компоненти шкали ризику HAS-BLED

Клінічна характеристика			Бали
Гіпертензія	Неконтрольована, >160 мм рт ст	H	1
Порушення функції нирок або печінки (1 бал кожне)	Діаліз, трансплантат, Креатинін>200 / л		
Цироз печінки, рівень білірубину>2 норм, АЛТ/АСТ/ЩФ > 3x норм	A	1 чи 2	
Інсульт в анамнезі		S	1
Кровотеча або схильність до кровотеч		B	1
Лабільне МНС	Нестабільне / високе МНС, час в терапевтичному значенні <60%	L	1
Похилий вік	Вік >65	E	1
Зловживання алкоголем або ліками	НСПЗ, антиагреганти,	D	1 чи 2

В таблиці представлені компоненти шкали HAS-BLED (Pisters at al., Eur H J 2010 [2]), що застосовується для оцінки ризику кровотеч

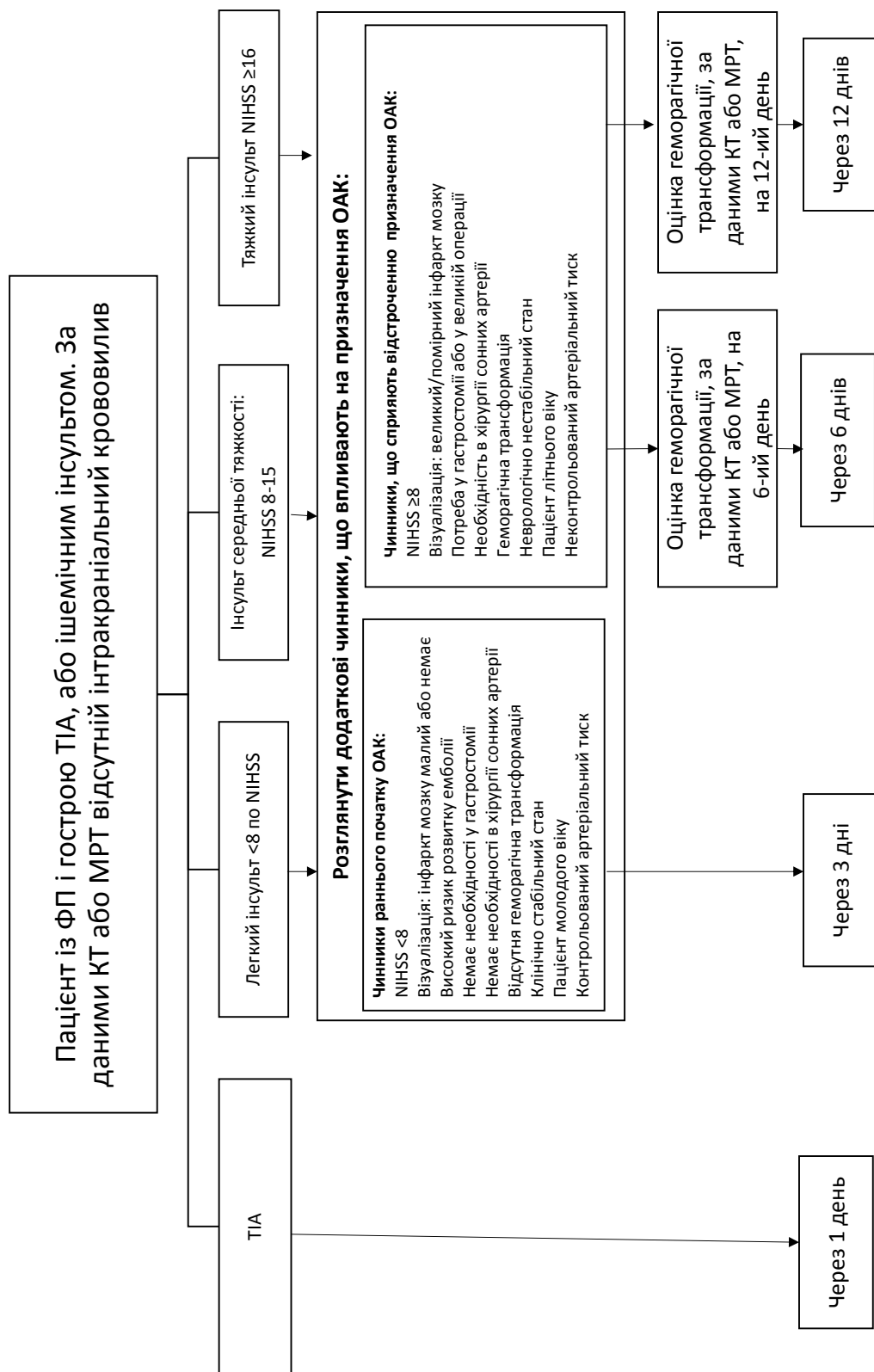


Рис. 1. Початок призначення оральних антикоагулянтів у пацієнтів із фібриляцією передсердь після розвитку ішемічного інсульту згідно із рекомендаціями ESC (2016): ФП — фібриляція передсердь; ТІА — транзиторна ішемічна атака; ОАК — оральні антикоагулянти; КТ — комп'ютерна томографія; МРТ — магнітно-резонансна томографія. Оцінка за NIHSS вказана у балах

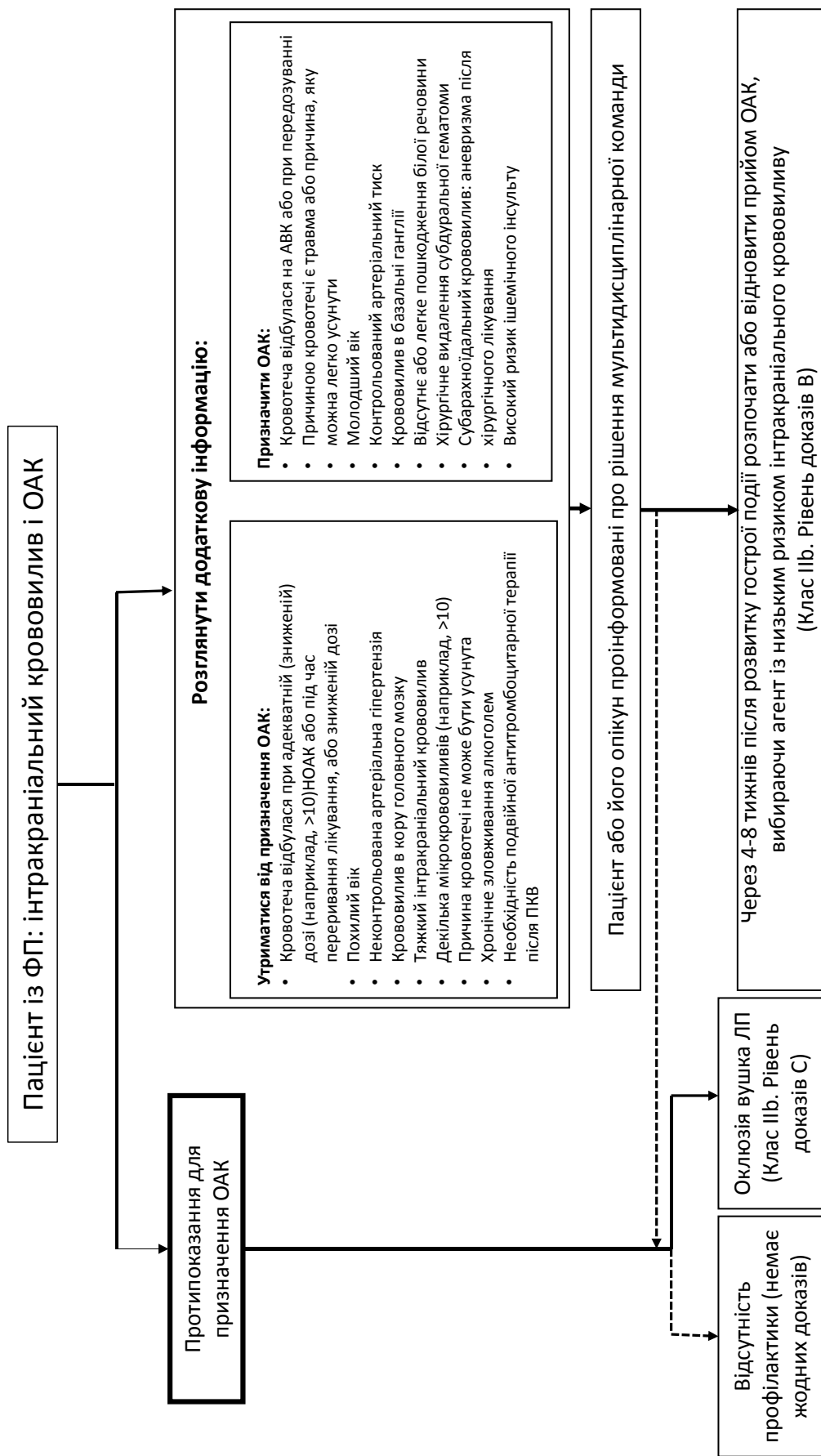


Рис. 2. Ініціювання або відновлення прийому антикоагулянтів у хворих із фібриляцією передсердь після внутрішньочерепної кровотечі з рекомендаціями ESC (2016): ФП — фібриляція передсердь; ОАК — оральні антикоагулянти; НОАК — нові оральні антикоагулянти; ЛП — ліве передсердя; ПКВ — перкутанне коронарне втручання

Додаток 23

Засоби, що впливають на систему крові

Лікарські речовини, які використовуються для зміни процесу зсідання крові, можуть діяти на різних етапах, це:

- а) агрегація тромбоцитів;
- б) утворення фібринового згустку;
- в) фібриноліз; та стимуляція кровотворення.

Система гемокоагуляції, або зсідання (згортання) крові, виконує дуже важливу роль: вона попереджує крововтрату при травмах. При порушенні цілісності кровоносних судин негайно спрацьовує процес утворення тромбу. Він починається із спазму судини і агрегації тромбоцитів у місці пошкодження. З'єднуючись між собою, тромбоцити утворюють тромбоцитарну "пробку". Природним фактором, який викликає спазм судин і агрегацію тромбоцитів, є тромбоксан А₂, який синтезується в цих клітинах крові. Але ця "пробка" ненадійно перекриває пошкоджені судини. Тому вона підсилюється нитками фібрину, які утворюються завдяки підвищенню зсідання крові. Тромб, що утворився, закриває просвіт судини, у зв'язку з чим кровотеча припиняється. Механізм стимулюючої дії тромбоксану А₂ на агрегацію тромбоцитів досить складний. Тут важливе значення має вплив його на тромбоксанові рецептори, індукція фосфоліпази С, що призводить до утворення ряду біологічно активних речовин, зокрема інозитулу 1,4,5 - трифосфату, диацилгліцеролу тощо. Підвищується вміст Са²⁺ в тромбоцитах. Крім того, стимулюється агрегація тромбоцитів під впливом колагену судинної стінки, тромбіну, адренозиндифосфату, серотоніну, простагліндину Е₂, катехоламінів.

Отже, процес згортання крові, кінцевим результатом якого є утворення кров'яного згустка, - це каскад послідовних ферментативних реакцій, які забезпечуються специфічними факторами згортання. До них належать: фактор I (фібриноген), фактор II (протромбін), фактор III (тканинний тромбопластин), фактор IV (іони кальцію), фактор V (проакцелерин), фактор VI (акцелератор-глобулін), фактор VII (проконвертин), фактор VIII (антигемофільний глобулін А, фактор Віллебранда), фактор IX (антигемофільний глобулін В, фактор Кристмаса), фактор X (фактор Стюарта-Провера), фактор XI (фактор Розенталя, або плазмовий попередник тромбопластину), фактор XII (фактор Хегемана) і фактор XIII (фібринстабілізуючий фактор).

Крім системи зсідання крові, в організмі функціонує біологічна система, яка, навпаки, перешкоджає тромбоутворенню. Зокрема, в ендотелії кровеносних судин виробляється речовина простациклін, яка попереджує агрегацію прикріплення тромбоцитів і таким чином не допускає появи внутрішньосудинних тромбів. Він пригнічує також адгезію (прикріплення) тромбоцитів до ендотелію судин, сприяє зменшенню вмісту Ca^{2+} в тромбоцитах. Аналогічну дію проявляє також простагландин E1, гепарин, аденозинмонофосфат, метилксантини, антагоністи серотоніну та ін. Поряд з цим, існує також система, яка забезпечує розчинення тих тромбів, які утворилися. Ця система названа фібринолітичною. Вона функціонує завдяки фібринолізину (плазміну).

Класифікація

1. Коагулянти (кровоспинні засоби).
2. Антикоагулянти.
3. Засоби, що впливають на фібриноліз.
4. Засоби, що гальмують агрегацію тромбоцитів.
5. Засоби, що стимулюють еритропоез.
6. Засоби, що стимулюють лейкопоез.

Лікарські речовини, які змінюють функцію тромбоцитів

Тромбоз судин починається з адгезії, агрегації тромбоцитів і завершується утворенням фібрину. В результаті адгезії тромбоцитів до пошкодженої судинної стінки вивільняється АДФ, який викликає агрегацію тромбоцитів. У зв'язку з цим речовини, які порушують агрегацію тромбоцитів, можуть служити засобами для запобігання утворення тромбів. Застосовують для лікування тромбозів.

Відомо, що кислота ацетилсаліцилова, дипіридабол порушують процес агрегації тромбоцитів і можуть бути використані для профілактики і лікування внутрішньо-судинного зсідання крові.

Класифікація препаратів, які впливають на зсідання крові

1. Антиагрегантні засоби (лікарські речовини, які зменшують агрегацію тромбоцитів)

а) Інгібітори циклооксигенази (кислота ацетилсаліцилова, індометацин);

- б) Інгібітори тромбоксансинтетази (дазоксиден);*
- в) Простацикліни, синтетичні аналоги (ілопрост, тапростен);*
- г) Інгібітори фосфодіестераз (дипіридамомл, трентал, папаверин, продектин, цилостазол (ПЛЕСТАЗОЛ);*
- д) альфа-адрено- і серотоніноблокатори (бівалін);*
- е) блокатори кальцієвих каналів (верапаміл).*

2. Антикоагулянти :

А. Прямої дії (гепарин, беміпарин, кальципарин, еноксипарин, фраксипарин, гірудин, гепариноїди, цитрат натрію, ривароксабан, апіксабан, дабігатран, едоксабан).

Б. Непрямої дії – речовини, які пригнічують синтез протромбіну і проконвертину в печінці:

а) похідні кумарину, антагоністи вітаміну К (неодикумарин, варфарин, дикумарин, синкумар, омефін, фепромарон);

б) похідні індандіону – фенілін.

3. Фібринолітичні засоби:

а) Прямої дії (фібринолізин);

б) Непрямої дії (стрептокіназа, стрептодеказа, урокіназа, актилізе).

4. Гемостатичні засоби (коагулянти):

а) Засоби, які діють специфічно і підсилюють агрегацію тромбоцитів (етамзилат, добезилат-кальцію, андроксон, серотонін). Фактори зсідання крові (фібриноген); препарати вітаміну К – фітоменадіон, вікасол; препарати кальцію. Антифібринолітичні засоби (кислота амінокапронова, амбен, контрикал, трасилол). Антигепаринові засоби (полібрен, протаміну сульфат);

б) Препарати місцевої дії (тромбін);

в) Препарати неспецифічної і резорбтивної дії (препарати кальцію, вітаміни групи В і С, глюкокортикоїди).

Засоби, які впливають на агрегацію тромбоцитів

Пусковим механізмом процесу зсідання крові є пошкодження тромбоцитів, або стінки судин. Молекулярний процес пускового механізму відбувається внаслідок збільшення перекисного окислення ліпідів мембран тромбоцитів і ендотелію, які запускаються найрізноманітнішими причинами.

Зменшують утворення тромбоксану А₂ речовини, які знижують агрегацію тромбоцитів (кислота ацетилсаліцилова, МАГНІКОР), яка блокує ЦОГ. Блокування ЦОГ приводить до

порушення синтезу циклічних ендопероксидів та їх метаболітів – тромбоксану і простацикліну. Дія кислоти ацетилсаліцилової залежить від віку і дози. Так, у молодих людей малі дози подовжують, а великі дози не впливають на час кровотечі, тоді як у старших людей всі дози ацетилсаліцилової кислоти подовжують час кровотечі.

Гальмують агрегацію тромбоцитів також *верапаміл, дигіридамола (курантил), індометацин, нітрати, цилостазол (ПЛЕСТАЗОЛ)*.

Принцип антиагрегантної дії простацикліну. Простациклін є антагоністом тромбоксану А₂, гальмує агрегацію тромбоцитів, утворення тромбоксану А₂, сприяє накопиченню цАМФ, який розширює судини і, таким чином, запобігає умовам запуску процесу зсідання крові.

Дигіридамола, агтуран, пентоксифілін блокують тромбоцитарний фермент фосфодіестеразу і значно підвищує вміст у тромбоцитах цАМФ. Крім того, дигіридамола посилює дію аденозину, який гальмує агрегацію тромбоцитів.

Агрегацію тромбоцитів гальмують також *кислота нікотинова, фібрати, нітрати, бета-адрноблокатори, антагоністи кальцію*.

Антикоагулянти

Антикоагулянти прямої дії – гепарин і його аналоги взаємодіють з компонентами згортання крові. Діють як в організмі (in vivo) так і поза організмом (in vitro). Гепарин природна речовина, яка у комплексі з ліпопротеїдами знаходиться у тучних клітинах печінки і легень. Гепарин забезпечує рідкий стан крові у непошкодженій судинній системі. Являє собою мукополісахарид, містить велику кількість естерифікованої сірчаної кислоти, яка забезпечує йому електровід'ємний заряд.

Антикоагулянтна активність гепарину обумовлена сильним від'ємним зарядом, завдяки якому утворюються комплекси з позитивно зарядженими протеїдами, в тому числі з тими, що беруть участь у системі зсідання крові.

Фармакологічні властивості гепарину

Гепарин - це натуральний компонент крові. Відкритий в 1916 році студентом-медиком McLean. Введений у медичну практику в 30-40 роках ХХ століття. Отримують його із слизової оболонки кишечника свиней та легенів великої рогатої худоби. В організмі

синтезується тучними клітинами. Як лікарський препарат являє собою неоднорідну суміш мукополісахаридних ланцюгів в сполуці з білком. Молекулярна маса окремих інгредієнтів складає від 3000 до 30000 дальтон.

Гепарин блокує зсідання крові, як у організмі, так і поза організмом (у пробірці). Можливо гепарин діє на всі три стадії процесу коагуляції. У крові гепарин взаємодіє з ко-фактором – антитромбіном – порушує перетворення фібриногену в фібрин. Крім того, гепарин пригнічує фактори, які активують перехід протромбіну у тромбін. У великих дозах гальмує агрегацію тромбоцитів. Подібно до гепарину діє гірудин.

Його ефект зумовлений прямим впливом на систему зсідання крові. Гепарин стримує агреацію тромбоцитів через взаємодію з антитромбіном III (мал.). Він є натуральним інгібітором факторів згортання крові родини сироваткових протеаз, зокрема, фактора Ха (Стюарта-Провера), тромбіну (IIa), а також факторів IXa (Крістмаса), XIa (Розенталя), XIIa (Хагемана), причому, тромбін є найбільш чутливим до його інгібуючої дії. Відповідну роль в антикоагуляційному ефекті гепарину відіграє також його здатність збільшувати продукцію інгібітора тканиного фактору і підсилювати фібриноліз шляхом стимуляції утворення інактиватора плазміногену.

Після введення гепарину у вену пригнічення зсідання крові настає негайно і ця дія продовжується 4-5 год, а при підшкірному, введенні – відповідно через 40-60 хв і продовжується 8-12 год. При підшкірному, особливо внутрішньом'язовому, введенні препарату можуть виникати гематоми, тому такі уведення не рекомендуються. Найбільш доцільним є внутрішньовенне введення гепарину через кожні 4-6 год в дозах 75-100 ОД/кг при постійному лабораторному контролі. Для профілактики гепарин уводиться підшкірно в невеликих дозах - по 5000 ОД кожні 8-12 год.

Інактивується у печінці. Крім основної, антикоагулянтної, дії, гепарин знижує вміст у крові ліпідів. У хворих з набряками підвищує екскрецію з сечею іонів натрію, хлоридів і води. Втрата іонів натрію супроводжується затримкою іонів калію.

В 70-х роках ХХ століття було встановлено, що низькомолекулярні фракції, які отримані із звичайного гепарину шляхом хімічної або ферментативної деполімеризації, також являють собою неоднорідну суміш полісахаридних ланцюгів

різної довжини з середньою молекулярною масою 4000-6500 дальтон. Перші фармакологічні дослідження показали, що поряд із втратою молекулярної маси гепарину прогресивно втрачають свої антикоагулянтні властивості, але в повній мірі зберігають антитромботичний потенціал. Такі низькомолекулярні препарати мають перевагу перед нефракціонованим гепарином в біодоступності, фармакокінетиці, фармакологічних властивостях. Доказана їх перевага, безпечність і ефективність в попередженні і лікуванні венозного тромбозу і емболії. Тому в останні роки нефракційний гепарин почали активно замінювати на препарати, які містять гепарин низької молекулярної маси.

Низькомолекулярні гепарини – дальтепарин, еноксапарин, кальципарин, ревіпарин, тинзапарин, фраксипарин. Встановлено, що при зменшенні молекулярної маси фракцій гепарину зростає їх здатність ін активувати фактор Ха (протромбркіназа) і зменшує інгібування тромбіну. Порівняно з гепарином низькомолекулярні гепарини мають меншу активність, але більш ефективно запобігають утворенню тромбів. Максимальна терапевтична концентрація розвивається через 1,5 години і триває до 10 годин.

Низькомолекулярні гепарини менш токсичні. Вони лише в незначній кількості зв'язуються з білками на поверхні тромбоцитів і з їх 4-м фактором, що обумовлює мінімальний ризик тромбоцитопенії. Цей факт, як і відсутність впливу на судинну проникність, створює передумови для профілактики геморагічних ускладнень. Якщо вони і появляються, то використовувати протамін мало перспективно; тоді вдаються до введення свіжозамороженої плазми. Низькомолекулярні гепарини рідше, ніж нефракційний препарат, викликають остеопороз.

Побічні ефекти: алергічні реакції (кропивниця, риніт, тромбоцитопенічна пурпура), кровотечі.

При передозуванні гепарином застосовують антагоніст гепарину – протаміну сульфат, вводять внутрішньовенно. Протаміну сульфат має основні властивості і несе на собі позитивні заряди. Взаємодіє з негативними зарядами гепарину інактивує їх, приводить до утворення нерозчинного комплексу.

Для попередження зсідання крові при її консервації використовуються розчини натрію гідроцитрату (по 10 мл 4-5 % розчину на 100 мл донорської крові). Цей препарат зв'язує іони

Ca^{++} , тому запобігає перетворенню протромбіну в тромбін. Механізм його дії полягає у зв'язуванні іонів кальцію при утворенні кальцію цитрату. Іони кальцію необхідні для перетворення протромбіну в тромбін.

Антикоагулянти непрямой дії.

До антикоагулянтів належать також деякі препарати рослинного та синтетичного походження, зокрема неодикумарин, синкумар, фенілін та ін. Вони є антикоагулянтами непрямой дії, бо протидіють утворенню деяких факторів коагуляції, зокрема протромбіну, проконвертину, антигемофільного глобуліну В (фактора Кристмаса) і фактора Стюарта-Провера.

На відміну від гепарину, дія непрямих антикоагулянтів розвивається повільно проявляється тільки *in vivo*. Зокрема, дія неодикумарину досягає максимального рівня лише через 12-30 год, синкумару і феніліну – через 24-48 год. Продовжується вона біля 3-4 діб.

На відміну від гепарину, похідні кумарину позбавлені антикоагулянтної активності в умовах поза організмом. Терапевтична дія кумаринів залежить від властивості продовжувати протромбіновий час шляхом пригнічення синтезу факторів протромбінового комплексу завдяки антагонізму з вітаміном К.

Антикоагулянти для прийому всередину зменшують частоту спонтанного метастазування злоякісних пухлин. Всмоктуються кумарини із кишківника по-різному. Неодикумарин у шлунково-кишковому тракті всмоктується добре; неодикумарин, синкумар, фенілін – повільно, у плазмі крові зв'язуються з білками крові.

Порівняльна характеристика швидкості та тривалості дії антикоагулянтів

Препарати	Швидкість дії	Тривалість дії
Гепарин	5 - 10 хвилин	4 години
Кальципарин	5 - 10 хвилин	5 годин
Гірудин	2 - 3 хвилини	5 годин
Неодикумарин	18 годин	3 дні
Синкумар	24 години	3 дні
Дикумарин	36 годин	5 днів
Фенілін	72 години	8-10 днів

Побічні ефекти: гематурія, кровотечі із шлунково-кишкового тракту, анорексія, блювання, проноси.

До речовин, які взаємодіють із антикоагулянтами і можуть змінити реакцію організму, належать: кислота ацетилсаліцилова, бутадіон – викликають кровотечі у хворих, що отримують антикоагулянти.

Барбітурати, хлоралгідрат, мепротан, галоперидол, дифенін – стимулюють активність мікросомальних ферментів печінки. Комбіноване застосування з антикоагулянтами приводить до зниження антикоагулянтної дії.

Застосування: антикоагулянти застосовують при тромбозах, інфаркті міокарда, ревматичних захворювання серця.

Фібринолітичні засоби

Процес фібринолізу відбувається таким чином: плазміноген переходить у плазмін, який сприяє розщепленню фібрину і розчиненню згустку.

До фібринолітиків належать: стрептокіназа, стрептодеказа, урокіназа, фібринолізин.

Фібринолітики каталізують процес переходу профібринолізину (плазміногену) у фібринолізин (плазмін). Плазмін є активним протеолітичним ферментом, який розчиняє фібрин.

Стрептодеказа – препарат стрептокінази довготривалої дії підвищує фібринолітичну дію на 48 – 72 години. Стрептодеказа ефективна при свіжих тромбах (до 3-х днів). Вводять внутрішньовенно. Ефект розвивається через декілька годин.

Побічні ефекти стрептодекази: підвищення температури тіла, алергічні реакції.

Урокіназа – фермент, який отримують із сечі людей. Є сильним активатором плазміногену. На відміну від стрептоліази, не має пірогенної дії. Вводять внутрішньовенно.

Фібринолізин (плазмін) належить до неспецифічних протеолітичних ферментів, тому може впливати і на інші протеїди, а не тільки на фібрин.

Актилізе – рекомбінантний препарат тканинного активатора профібринолізину виробляється в ендотеліоцитах, запускає зовнішній шлях активації фібринолізу. Виділяється у кров під дією травми, катехоламінів.

Інгібітори фібринолізу (антифібринолітичні засоби)

В організмі людини (у крові) є профібринолізин – білок, який під впливом фібринокіназ, що утворюються в тканинах і клітинах крові, переходить у протеолітичний фермент фібринолізин, котрий розчиняє фібрин. До інгібіторів фібринолізу належать **пантрипін, гордокс**, які отримують із підшлункової залози, а **трасилол** – із легень тварин препарати тканинних інгібіторів протеаз.

Амінокапронова та транексамова кислота механізм дії інгібіторів фібринолізу гальмують перетворення профібринолізину у фібринолізин за рахунок пригнічення активатора цього процесу, а також має пряму пригнічувальну дію на фібринолізин. Добре всмоктується у шлунково-кишковому тракті, при цьому ефект настає через 2 – 3 години і триває до 8 годин. При внутрішньовенному введенні ефект розвивається через 1 годину і триває до 5 годин. Транексамова кислота більш активна і діє довше ніж амінокапронова.

Застосовують антифібринолітичні засоби при афібриногенемічних кровотечах, гострому панкреатиті.

Лікарські речовини, які сприяють зупинці кровотеч (коагулянти, гемостатики)

Коагулянти *місцевої* дії – при кровотечах із дрібних судин – застосовують тромбін, отримують із плазми крові людини у формі зневоднених плівок, що служать механічним бар'єром і утримують тромбін на місці аплікації.

Коагулянти *системної* дії – вітамін К – необхідний для біосинтезу протромбіну і проконвертину. В організмі людини, зокрема в шлунково-кишковому тракті вітамін К синтезується

мікрофлорою кишечника. Крім того, він надходить в організм з їжею. Багато вітаміну містять шпинат, кропива, деревій, щавель та інші рослини. Вітамін „К” належить до жиророзчинних вітамінів. Препарат вітаміну К – фітоменадіон. Застосовують всередину у вигляді олійного розчину в капсулах.

Вікасол – синтетичний аналог природного вітаміну К₃. Після введення внутрішньом'язово ефект настає через 12 – 18 годин. Застосовують при кровотечах.

Для підвищення зсідання крові застосовують також препарати **лікарських рослин**, які містять вітаміни К. До таких рослин належать: листя кропиви (*Urtica*), екстракт водяного перцю (*Polygonum hydropiper*), екстракт калини (*Viburnum*), настоянка лагохілусу (*Lagochilus*), настій кукурудзяних приймочок (*Stigmata maydis*) та інші рослини.

Коагулянти системної дії застосовують при кровотечах у зв'язку з гіпопротромбінемією, при передозуванні антикоагулянтами непрямої дії.

Побічні ефекти : підвищене зсідання крові, небезпечність утворення тромбів.

Антагоністами антикоагулянтів непрямої дії є препарати кумаринового ряду (неодикумарин, дикумарин, фенілін, синкумар).

Література:

1. Скакун М. П., Посохова К. А. Фармакологія: підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. 740 с.

2. Чекман І. С., Горчакова Н. О., Казак Л. І. Фармакологія: підручник для студентів медичних факультетів. Видання 2-ге. Вінниця: Нова книга, 2011. 784 с.

Додаток 24

Ішемічний інсульт у вагітних

2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke

A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association

Reviewed for evidence-based integrity and endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons Endorsed by the Society for Academic Emergency Medicine

William J. Powers, MD, FAHA, Chair; Alejandro A. Rabinstein, MD, FAHA, Vice Chair; Teri Ackerson, BSN, RN; Opeolu M. Adeoye, MD, MS, FAHA; Nicholas C. Bambakidis, MD, FAHA; Kyra Becker, MD, FAHA; Josÿ Biller, MD, FAHA; Michael Brown, MD, MSc; Bart M. Demaerschalk, MD, MSc, FAHA; Brian Hoh, MD, FAHA; Edward C. Jauch, MD, MS, FAHA; Chelsea S. Kidwell, MD, FAHA; Thabele M. Leslie-Mazwi, MD; Bruce Ovbiagele, MD, MSc, MAS, MBA, FAHA; Phillip A. Scott, MD, MBA, FAHA; Kevin N. Sheth, MD, FAHA; Andrew M. Southerland, MD, MSc; Deborah V. Summers, MSN, RN, FAHA; David L. Tirschwell, MD, MSc, FAHA; on behalf of the American Heart Association Stroke Council

16–18% жінок в західних країнах та 11% жінок в азіатських країнах віком до 35 років при вагітності мають ризик (пре) еклампсії, синдрому HELLP та гіперкоагуляції – станів, причинних до інсульту. 1,5-67,1 випадків на 100 000 вагітностей ускладнюються ішемічним інсультом. Жінки під час вагітності (і особливо, в після-пологовому періоді) мають ризик розвитку інсульту будь-якого типу в 3-9 разів вищий, порівняно із не-вагітними жінками. Приблизно половина всіх інсультів при вагітності є ішемічні (48–62%). Ризик ішемічного інсульту зростає до 12 тижнів після пологів, але найвищий – від початку 3-го триместру до кінця 6-го тижня після пологів

ДІАГНОСТИКА

- **МРТ** є першим методом вибору. Для візуалізації судин корисна МР-ангіографія, а для виявлення гострої ішемії – МРТ в режимі DWI.

- **КТ** проводиться при відсутності доступу до МРТ або при наявності специфічних протипоказань (наприклад, водія ритму).

Занепокоєння щодо опромінення плода при одиничному скануванні зазвичай не виправдане.

• **Контрастна томографія.** Призначення контрастних речовин при вагітності слід робити дуже обережно, оскільки, зокрема, гадоліній та йод-вмістні речовини проходять плацентарний бар'єр і потенційно шкідливі для плода. При грудному вигодуванні контраст можна призначати цілком безпечно.

• **Ультрасонографія.** Каротидна сонографія часто застосовується для виявлення розшарування сонної артерії або атеросклеротичного стенозу останньої.

ЛІКУВАННЯ

Рекомбінантний тканинний активатор плазміногену. Вагітність і післяпологовий період є формальними протипоказаннями до застосування тканинного активатора плазміногену. Разом з тим, на тваринних моделях не виявлено тератогенності цього препарату. В окремих дослідженнях тканинний активатор плазміногену успішно застосовували при вагітності із ризиком ускладнень, сумірним серед популяції невагітних жінок. Зараз тромболізис при вагітності вивчають у дослідженні SITS-FW (Safe Implementation of Treatments in Stroke-Fertile Women Stroke Thrombolysis Study). Поки не опубліковані його результати, то застосування тканинного активатора плазміногену при легко-помірному гестаційному інсульті має балансуватися відносно потенційних ризиків.

Внутрішньо-артеріальні процедури. Доведено, що механічна тромбектомія ефективна при гострому ішемічному інсульті на фоні оклюзії однієї із проксимальних внутрішньочерепних артерій в каротидному басейні. При виникненні цього стану на фоні вагітності первинна механічна тромбектомія може застосовуватися без попереднього призначення тканинного активатора плазміногену.

Антитромбоцитарна терапія. Наявно достатньо доказів про застосування АСК (МАГНІКОР), котрий проходить плацентарний бар'єр без тератогенного впливу у низьких дозах (50–150 мг/добу) протягом 2-3 триместру і лактаційного періоду. Дані щодо безпечності препарату в першому триместрі обмежені. Ефекти інших антитромбоцитарних агентів (дипіридамолу,

клопідогрелю) на плід і новонародженого на вивчалися, тому при вагітності їх не слід прописувати.

Антикоагулянти. Антагоністи вітаміну К долають плацентарний бар'єр, є тератогенними і тому протипоказані при вагітності, хоча добре переносяться під час лактації. Нові пероральні антикоагулянти прямої дії (DOAC), наприклад, дабігатран, рівароксабан, апіксабан, долають плацентарний бар'єр, разом з тим немає даних щодо їх токсичності при вагітності, через це у вагітних жінок їх слід уникати. Альтернативою є низькомолекулярні і нефракціоновані гепарини, оскільки вони не долають плацентарного бар'єру, і не секретуються з грудним молоком.

Гіпотензивна терапія. Практично всі класи гіпотензивних агентів долають плацентарний бар'єр. Для лікування гіпертензії при вагітності найбезпечнішими і найефективнішими є лабеталол, ніфедипін і метилдофа. При вагітності протипоказані атенолол, інгібітори АПФ і прямі інгібітори реніну.

Холестерин-знижуюча терапія. Статинів краще уникати при вагітності і грудному вигодовуванні. Немає специфічних даних щодо найоптимальнішого розродження жінки із інсультом.

Для моніторингу пологів жінок обов'язково госпіталізують. На шлях розродження вагітної жінки з інсультом (фізіологічний, кесарів розтин), головним чином, впливають акушерські покази. Якщо інсульт – наслідок (пре) еклампсії або синдрому HELLP, то індукція пологів має бути якнайшвидшою. Бажано тимчасово відмінити аспірин починаючи з 36 тижня вагітності або 1 тиждень перед планованими пологами. З метою профілактики кровотеч антикоагулянти варто відмінити за 24 години перед пологами і наново призначити через 12–24 години. Антагоністи вітаміну К можна почати через 1–3 дні після пологів. При наявності ситуації низького ризику, коли антитромбоцитарна терапія може бути лікуванням вибору поза межами вагітності, залежно від клінічної ситуації антикоагулянти або відсутність лікування є найоптимальнішими у першому триместрі, протягом 2-3 триместру вибором залишається аспірин у дозі 50–150 мг/добу. Для жінок з високим ризиком емболії бажаним є продовження терапії антикоагулянтами, і в таких випадках варто призначити низькомолекулярні гепарини двічі на день або оптимізовану дозу нефракціонованого гепарину.

ВИСНОВКИ

- Стандартні дози аспірину не слід застосовувати під час вагітності через ризик виникнення кровотечі у матері та плоду, олігогідрамніону та передчасного закриття артеріальної протоки.

- Декілька мета-аналізів показали, що аспірин в низьких дозах (60-80 мг/добу) можна безпечно використовувати у певних групах вагітних жінок. Мета-аналіз у 2002 році не показав загального збільшення ризику вроджених вад розвитку, пов'язаних з аспірином, але визначив, що може існувати зв'язок між використанням аспірину в першому триместрі та виникненням гастрошизису. Проте в наступному мета-аналізі від 2003 року не вдалося виявити підвищений ризик, пов'язаний з аспірином, включаючи відшарування плаценти, внутрішньошлуночкові крововиливи в плоду або вроджені вади розвитку.

- Важливо, що нещодавній мета-аналіз показує, що аспірин в низьких дозах ефективний для профілактики прееклампсії, за умови старту терапії в терміні до 16 тижнів вагітності, однак такого впливу не спостерігається, якщо починати лікування після 16 тижнів. У цьому дослідженні раннє лікування аспірином також призвело до зниження частоти гестаційної гіпертензії та передчасних пологів.

- Поточні рекомендації щодо профілактики інсульту у вагітних жінок збігаються із рекомендаціями для тромбопрофілактики при венозній тромбоемболії.

- Відповідно до рекомендацій Американської серцево-судинної асоціації / Асоціації інсульту США, у жінок з підвищеним ризиком розвитку інсульту, яким призначається антитромбоцитарна терапія поза межами вагітності, можна розглядати можливість застосування нефракціонованого гепарину (UFH) або низькомолекулярного гепарину (LMWH) протягом першого триместру вагітності, низькі дози аспірину в другому та третьому триместрах вагітності.

Додаток 25

Набряк головного мозку

Набряк мозку – патологічний процес, що проявляється надлишковим накопиченням рідини в клітинах мозку, міжклітинному просторі, збільшенням об'єму мозку та внутрішньочерепною гіпертензією [5, 6, 7].

У більш вужчому розумінні збільшення об'єму мозку за рахунок інтрацелюлярної рідини називається набряканням мозку, а внаслідок накопичення рідини в міжклітинних просторах набряком.

Етіологічні фактори набряку головного мозку (ГМ): черепно-мозкова травма, гострі порушення мозкового кровообігу, пухлини, запальні захворювання (менінгіт, вентрикуліт, абсцес, енцефаліт), гіпоксія мозку, токсичні та метаболічні ураження, тривалі соматичні захворювання, стан після оперативних втручань, епілептичні напади, еклампсія, оклюзійна гідроцефалія, злаякісна гіпертонічна хвороба, дія іонізуючого випромінювання [2, 6, 7, 9].

Патогенез [1-5, 7, 9]. В патогенезі набряку мозку мають місце гіпоксія, розлади енергетичного метаболізму, порушення проникності гематоенцефалічного бар'єру, внаслідок чого змінюється баланс електролітів усередині клітин і у позаклітинній рідині, виникає гіперосмолярність внутрішньоклітинного середовища. При цьому порушується проникність мембран, збільшується онкотичний тиск у клітинах, денатуруються білки, в мозкову речовину з циркулюючої крові проникає рідина. Виникає підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) (норма у дорослого в положенні лежачи 3-15 мм. рт. ст.), знижується церебральний перфузійний тиск, внаслідок чого розвивається ішемія ГМ. Ускладненням набряку ГМ є дислокаційні явища, які можуть призвести до порушення життєво важливих функцій та смерті хворого.

Класифікація. За патогенезом набряк мозку поділяють на вазогенний, цитотоксичний, інтерстиційний і осмотичний [1, 2, 4, 6-8].

Цитотоксичний набряк є результатом набухання клітинних елементів (нейронів, глії та ендотеліальних клітин) ГМ [2, 6-10]. Цей стан зумовлений порушенням проникності мембран внаслідок несправності калій-натрієвого насоса, коли в клітині накопичується Na^+ , а разом з ним і вода [1]. Виникає при ішемії та метаболічних порушеннях ГМ, вірусних інфекціях, епілептичному статусі, гіпоглікемії, отруєнні чадним газом, ціанідами, продуктами розпаду гемоглобіну (лізис гематом) [2, 4, 9, 10].

Вазогенний набряк виникає внаслідок руйнування та підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ), що веде до відтікання рідини із внутрішньосудинного у позасудинний позаклітинний простір [4, 6-8, 10]. Біла речовина ГМ страждає у першу чергу. Причини: пухлини ГМ, запальні процеси, черепно-мозкова травма, геморагічний інсульт, холодова травма, мікроемболії та газова емболія мозкових судин, тканинна гіпоксія, оклюзія сонних артерій, еклампсія [2, 9].

Осмотичний набряк розвивається у результаті порушення осмотичного градієнту між осмолярністю тканини мозку та плазми при непошкодженому ГЕБ [6, 8]. При цьому вода переміщується із судинного русла в тканину мозку. Причини: надлишкове вживання води, надмірна секреція антидіуретичного гормону, гемодіаліз, печінкова та ниркова недостатність, швидка корекція гіперглікемії [1, 6].

Інтерстиційний набряк є наслідком погіршеної резорбції спинномозкової рідини, що веде до гідроцефалії та збільшення її трансепендимального току із шлуночків у прилеглу мозкову тканину [1, 2, 4, 7, 8]. Причини: арезорбтивна та обструктивна гідроцефалія.

Більшість видів ушкоджень мозку викликають комбінацію названих базових підтипів набряку, але залежно від виду та тривалості ушкодження один із них може домінувати [2-4].

Топографічно набряк мозку поділяють на генералізований та локальний [2-5]. Генералізований (дифузний) набряк охоплює увесь мозок, розвивається при інтоксикаціях, інфекціях та часто призводить до вклинення мозку. Місцевий набряк (локальний)

спостерігається при травмі, об'ємних утвореннях, інфарктах мозку і рідше спричинює вклинення.

Клінічні прояви набряку мозку [2-4]:

1. Синдром внутрішньочерепної гіпертензії: розпираючий біль голови, нудота, блювання, психо-моторне збудження, порушення свідомості, судоми.

2. Синдром вогнищевих симптомів.

3. Синдром стовбурових симптомів: порушення дихання, кровообігу, пригнічення зіничного рефлексу.

4. Дислокаційний синдром:

- скронево-тенторіальне вклинення - характерні гомолатеральний мідріаз із ареактивною зіницею, контралатеральний геміпарез (рідше можливий гомолатеральний геміпарез)

- транстенторіальне зміщення стовбура мозку вниз відносно намету мозочка, яке супроводжується пригніченням свідомості, порушенням дихання (частіше за типом Чейна-Стокса), звуженням зіниць зі збереженою реакцією на світло протягом тривалого часу.

- вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір із компресією довгастого мозку і розвитком тріади Кушинга (порушення дихання, артеріальна гіпертензія, брадикардія).

Діагностика: оцінка стану свідомості (за шкалою ком Глазго), оцінка неврологічної симптоматики, обстеження очного дна на наявність набряку дисків зорових нервів, рентгенограма черепа (при тривалій внутрішньочерепній гіпертензії – посилення пальцевих вдавлень, остеопороз спинки турецького сідла), нейровізуалізація (комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія), інвазивне вимірювання ВЧТ, нейросонографія (у дітей до року) [2, 4, 6-9].

Лікування. Важливим є лікування основного захворювання, яке викликало набряк мозку та забезпечення нормального рівня церебрального перфузійного тиску (ЦПТ), який визначає достатність кровопостачання нейронів [2].

ЦПТ визначається за формулою: $ЦПТ = \text{середній артеріальний тиск (САТ)} - \text{внутрішньочерепний тиск (ВЧТ)} - \text{центральный венозний тиск (ЦВТ)}$ [2].

Консервативне лікування набряку мозку:

I. Загальні заходи, метою яких є оптимізація церебральної перфузії, оксигенації та венозного відтоку з порожнини черепа, мінімізація метаболічних потреб мозку [2].

1. *Оптимальне положення голови та шиї* для поліпшення відтоку крові з внутрішньочерепних венозних систем [1-4, 7-9] – піднімання голови та тулуба пацієнта на 15-30°. Рекомендовано уникати використання обмежуючих пристроїв навколо шиї (пристроїв для фіксації ендотрахеальних трубок, назогастральних зондів) [2, 9].

2. *Вентиляція та оксигенація*. Рекомендується підтримання оксигенації на рівні $pO_2 > 70$ мм рт. ст., при необхідності – штучна вентиляція легень [2-4, 7-9].

3. *Контроль рідинного балансу* – використовується інфузійна терапія для утримання стану еуволемії [2, 4, 7, 9].

4. *Контроль артеріального тиску*: при гіпотензії – вазопресори (допамін, адреналін), при гіпертензії – гіпотензивні засоби (лабеталол, еналаприл, нікардипін) [2, 4, 7-9].

5. *Профілактика судом*. Рекомендовано застосовувати протисудомні засоби (карбамазепін, фенітоїн) при черепно-мозковій травмі, субарахноїдальному та внутрішньомозковому крововиливах протягом перших 1-2 тижнів при високому ризику розвитку судомних нападів [2, 9].

6. *Корекція гіпертермії та гіперглікемії* [2, 4, 7, 9].

7. *Адекватне харчування* [2, 9].

II. Спеціальні терапевтичні заходи [2-5]. Основною метою є нормалізація проникності судинної стінки, корекція місцевих порушень лімфо- і гемодинаміки, осмотерапія, зниження метаболізму ГМ [2].

1. *Контрольована гіпервентиляція* [2-4, 7, 9, 11] застосовується як рятувальний чи реанімаційний захід протягом короткого проміжку часу до початку проведення інших терапевтичних процедур, запланованих для конкретного

пацієнта. Найбільш поширеним є зменшення PaCO_2 на 10 мм. рт. ст. до рівня 30-35 мм рт. ст. та підтримування його протягом 4–6 годин [2]. Обов'язковим є визначення сатурації крові у внутрішній яремній вені. Відмінити гіпервентиляцію потрібно з великою обережністю протягом 6–24 годин [2], щоб уникнути церебральної гіперемії та повторного підвищення ВЧТ.

2. Осмотерапія. Ефективне використання осмотичних препаратів потребує проведення моніторингу ВЧТ. Для пацієнтів рекомендується підтримувати осмолярність сироватки крові в діапазоні 300–320 мосм/л [2].

Манітол [1-5, 7-9, 11] – внутрішньовенне болюсне введення у дозі 1–1,5 г/кг 20% розчину з подальшою інфузією 0,25–0,5 г/кг кожні 4–6 годин, максимальний ефект досягається через 20–40 хвилин після введення [2, 4]. Побічні ефекти – гіпотензія, гемоліз, гіперкаліємія, ниркова недостатність, набряк легень, підвищення ВЧТ («феномен рикошету») через здатність препарату проникати в міжклітинний простір мозку з накопиченням води за осмотичним градієнтом [2]. Потребує постійного контролю осмотичних показників плазми крові – натрію, глюкози, азоту сечовини, об'єму циркулюючої крові [2, 4].

Гіпертонічний розчин NaCl (2; 3; 7,5; 10 та 23%) [2-5, 8, 9, 11]. Тривалі внутрішньовенні вливання розпочинають через центральний венозний катетер у змінних дозах для досягнення еуволемії чи незначної гіперволемії (1–2 мл/кг/годину). При потребі більш агресивного та швидко діючого реанімаційного заходу, болюсно вводять 250 мл гіпертонічного розчину NaCl. Цільовим рівнем Na крові є збільшення концентрації до 145–155 мекв/л. Рівень Na підтримується протягом 48–72 годин до клінічного покращення або до моменту коли стане очевидною відсутність позитивної реакції. Припиняється лікування з обережністю через можливість повернення гіпонатріємії, що призведе до загострення набряку мозку. Контроль рівня Na та K у сироватці крові проводиться кожні 4–6 годин [2], а інших електролітів – щоденно. Побічні ефекти – серцева недостатність, ацидоз.

При лікуванні набряку мозку використовують комбіновані високоосмолярні розчини - розчин сорбілакту (0,5 г сорбітолу/кг/год, максимальна добова доза 1,5 г сорбітолу/кг/добу), розчин реосорбілакту, гідроксіетилкрохмаль на гіпертонічному розчині NaCl (внутрішньовенне введення 100 мл) [2].

3. *L-лізину есцинат* рекомендовано застосовувати при лікуванні вазогенного набряку головного мозку в дозі 10 мл 2 рази на добу [2, 5].

4. *Петльові діуретики* (фуросемід) використовуються при набряку мозку [2, 7-9], проте висловлюється думка, що доцільність їх застосування є суперечливою [2, 9]. Поєднання фуросеміду з манітолом призводить до значного посилення діурезу, але ефективність та оптимальна тривалість цього виду лікування невідомі.

5. *Кортикостероїди* застосовуються при лікуванні вазогенного набряку [2, 4, 7-9, 11] (4-16 мг дексаметазону внутрішньовенно 4 рази на добу, зменшуючи дозу поступово протягом 4-6 діб).

6. *Фармакологічна кома*. Барбітурати – препарати для лікування набряку мозку, що супроводжується підвищенням ВЧТ, який неможливо контролювати та який не піддається впливу інших терапевтичних процедур [2, 7-9, 11]. Проводиться внутрішньовенне болюсне введення пентобарбіталу (3–10 мг/кг), з подальшим тривалим внутрішньовенним введенням (0,5–3,0 мг/кг/годину), доза якого титрується для підтримання зниження ВЧТ чи отримання рисунку «спалах—пригнічення» при тривалому електроенцефалографічному дослідженні [2]. Фармакологічну кому рекомендується підтримувати протягом 48–72 годин із поступовим зниженням дози [2]. Побічна дія – вазодепресорний ефект, кардіодепресія, пригнічення імунітету, системна гіпотермія [2]. Використовують також тіопентал натрію, який вводиться внутрішньовенно краплинно повільно з розрахунку 10–15 мг/кг з наступною інфузією в дозі 4–8 мг/кг/год [3].

Пропофол ефективний у контролюванні ВЧТ у пацієнтів із черепно-мозковою травмою [2, 4, 7, 9].

3. Усунення рухового збудження: опіоїди (морфін), бензодіазепіни (лоразепам, мідазолам), пропофол [2, 9].

4. Попередження і усунення больових реакцій [2, 4, 9].

5. Терапевтична гіпотермія (30–32 °C) [2, 4, 9, 11]. У деяких дослідженнях виявлено ефективність гіпотермії при інсульті. Використовуються зовнішні охолоджувальні пристрої і процедури (охолоджуючі ковдри з циркулюючим повітрям, промивання шлунка льодом, прикладання до тіла пакетів із льодом) та ендovasкулярні пристрої [2]. Гіпотермію зазвичай застосовують протягом 12–72 годин, після чого проводять контрольоване утеплення протягом наступних 12–24 год. Ускладнення: сепсис, аритмії, гемодинамічна нестабільність, коагулопатії, електролітні розлади [4].

Хірургічне лікування набряку мозку: декомпресійна трепанація черепа шляхом видалення кісткового клаптя, контрольований люмбальний дренаж (у пацієнтів із візуалізованими базиллярними цистернами), вентрикулостомія [2, 4, 7-9].

Особливості терапії цитотоксичного набряку: інфузійна терапія, гіперволемія, призначення вазопресорів (при збереженні механізмів ауторегуляції мозкового кровообігу, відсутності ушкодження ГЕБ), манітол, барбітурати [2].
Особливості терапії вазогенного набряку: вазоконстриктори, гіповолемія, кортикостероїди [2].

Література.

1. Гриб В. А. набряк головного мозку при ішемічному інсульті: профілактика та лікування // Здоров'я України. Темат. номер: Неврологія. Психіатрія. Психотерапія. 2016. № 3. С. 3–4.

2. Дзяк Л. А., Сірко А. Г., Сук В. М. Сучасні принципи консервативного лікування набряку головного мозку та внутрішньочерепної гіпертензії // Міжнародний неврологічний журнал. 2009. № 6. С. 81–90.

3. Дубовская С. С. Отёк головного мезга // Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря. 2009. № 1. С. 33–35.

4. Лікування набряку головного мозку: тематичний огляд [Електронний ресурс] / підгот. Матвієнко Ю. О. // Медицина світу. 2013. № 7. URL: <http://msvitu.com/archive/2013/july/article-1.php> (дата звернення: 30.08.2018).

5. Павленко А. Ю. Отёк мозга: концептуальные подходы к диагностике и лечению // Медицина неотложных состояний. 2007. № 2. С. 11–15.

6. Ho M.-L., Rojas R., Eisenberg R. L. Cerebral edema // Am. J. Roentgenol. 2012. Vol. 199, № 3. P. 258–273.

7. Jha S. K. Cerebral Edema and its Management // Med. J. Armed. Forces India. 2003. Vol. 59, № 4. P. 326–331.

8. Mahajan S., Bhagat H. Cerebral oedema: Pathophysiological mechanisms and experimental therapies // J. Neuroanaesthesiol. Crit. Care. 2016. Vol. 3, suppl. S1. P. 22–28.

Додаток 27

Ускладнені церебральні ішемії

Злоякісний інфаркт середньої мозкової артерії

До 10% інфарктів є злоякісними. Вони розвиваються в результаті оклюзії проксимального відділу судини і супроводжуються обширним інфарктним ареалом. Найчастіше в перші 2-4 дні розвивається виражений набряк і об'ємні процеси (зміщення церебральних структур) в ураженій інфарктом тканині мозку з подальшим підвищенням внутрішньочерепного тиску і пошкодженням не уражених зон мозку аж до транстенторіального вклинення.

Клініка:

- фіксований поворот голови і очей в уражену сторону
- високий ступінь контралатерального геміпарезу або геміплегії
- синдром ігнорування
- важке порушення мови (якщо уражена домінантна півкуля)
- розлади свідомості.

Діагностика:

КТ і МРТ, при яких виявляють:

- інфаркт із захопленням ділянки більше 50% кровопостачання басейну середньої мозкової артерії
- інфаркт більше 50% басейну середньої мозкової артерії
- ознаки прогресуючих об'ємних процесів (компресія шлуночків, зміщення середньої лінії, іноді – розлади циркуляції ліквору).

Проблеми / ускладнення злоякісного інфаркту середньої мозкової артерії:

- вторинна церебральна ішемія
- «механічна» компресія ще здорових ділянок мозку в результаті підвищення внутрішньочерепного тиску або мас-ефекту
- дихальна недостатність і підвищена небезпека аспірації
- порушення серцевого ритму
- розлади регулювання кровообігу, небезпека зменшення церебральної перфузії при артеріальній гіпотонії
- підвищення температури тіла («центральна лихоманка»).

Лікування:

Основою лікування є ранній початок інтенсивної терапії з відповідним моніторингом неврологічних функцій та параметрів кровообігу.

- Рання інтубація та ШВЛ для забезпечення достатньої оксигенації та запобігання аспірації при порушенні функції ковтання.

- Положення пацієнта залежно від внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) і показників церебрального перфузійного тиску (ЦПТ). Підвищене положення верхньої частини тіла не може бути рекомендоване як універсальне, оскільки, хоча ВЧТ, як правило, знижується, може понизитися також і ЦПТ. Горизонтальне положення також не повинно призвести до підвищення ВЧТ, але може поліпшити перфузію; тому рішення приймається індивідуально, залежно від параметрів ВЧТ / ЦПТ (Schwarz et al., 2002)

- Забезпечення достатнього ЦПТ (> 70 мм рт. ст.) Підтримання середнього артеріального тиску (САТ) і зниження ВЧТ.

- Рання операційна декомпресія застосовується у пацієнтів молодших 60 років протягом 48 годин (терапія церебральної ішемії).

- Підтримання нормотермії, іноді короткочасна гіпотермія (протягом 72 годин, 33-34°C, повільне нагрівання на + 0,1°C/годину для запобігання синдрому віддачі). Метод гіпотермії у лікуванні злякисного інфаркту середньої мозкової артерії має переваги над методом декомпресивної гемікраніектомії (Georgiadis, 2002)

- Медикаментозна терапія внутрішньочерепного тиску (манітол, гліцерол, гіпертонічний розчин NaCl).

Прогноз:

Летальність при злякисному інфаркті середньої мозкової артерії, незважаючи на максимальну консервативну терапію, складає 60-70%. (Schwab et al., 1999). Застосовуючи декомпресійну краніектомію, можна добитися поліпшення показників виживання та функціональних результатів терапії.

Розшарування (диссекція) судин

Розшарування (диссекція) судин є причиною 15-20% інсультів у пацієнтів до 50 років. Приблизно у 2/3 випадків уражається внутрішня сонна артерія, а в 1/3 випадків – хребетна артерія. У

рідкісних випадках відзначається диссекція загальної сонної артерії, наприклад при розшаруванні аорти.

Диссекції судин, що кровопостачають мозок, супроводжуються крововиливом в артеріальну стінку («інтрамуральна гематома» з пошкодженням або без такого внутрішньої оболонки при спонтанному розшаруванні). Вони можуть бути обмеженими або обширними.

Інфаркти мозку можуть розвинутиися в результаті:

- стенозів різного ступеню вираженості, що зумовлені розшаруванням або оклюзією судини, котра викликана гемодинамічними інфарктами;
- місцевого тромбозу в ділянці розшарування і подальшої емболії внутрішньочерепних артерій.

Окрім ішемічних ушкоджень, гематома в стінці судини може призвести до зумовлених тиском обмежень функцій черепно-мозкових нервів.

Розрізняють: спонтанні та травматичні (ятрогенні) диссекції.

В якості причин спонтанних диссекцій передбачаються, перш за все, слабкість структури сполучної тканини судинної стінки як відображення васкулопатії, наприклад, при спадкових захворюваннях сполучної тканини (синдромах Елерса-Данлоса, Марфана) і фіброзно-м'язовій дисплазії. Простежується певний зв'язок із перенесеними інфекціями.

Травматичні диссекції виникають у результаті тупих або пенетруючих травм (черепно-мозкова травма, перелом основи черепа, лицьових кісток черепа, хребців в області шийного відділу хребта, колоте ножове поранення) або енергійного метального руху (рух викиду). Часто, однак, причиною буває легка травма, як наприклад, поворот голови, удар по шиї (наприклад, в спортивній боротьбі, іграх з м'ячем), маневри мануальної терапії (стосується переважно хребетної артерії) і сильний кашель, причому і в цих випадках передбачається певна схильність до слабкості сполучної тканини. Слід враховувати також ятрогенні пошкодження (пункції, операції, ангиографію/ангіопластику). У рідкісних випадках розшарування аорти по типу А може поширитися аж до судин шиї, що постачають головний мозок (Grabowski et al., 2006).

Клінічна картина

Типовим симптомом є раптовий латералізований біль в шиї і потилиці (смикаючий, тиснучий) і / або головний біль. Біль може

виникати як відразу, так і через кілька днів після диссекції. Ішемічні ураження (ТІА та інфаркти) розвиваються приблизно у 60-80% пацієнтів (часто також із запізненням).

Симптоми в залежності від області кровопостачання ураженої судини:

- Внутрішня сонна артерія: гомолатеральний біль в передній / бічній ділянці шиї, скроневий і ретроорбітальний головний біль, гомолатеральний синдром Горнера, іноді випадіння функцій каудальної групи черепно-мозкових нервів, можливий (синхронний з пульсом) шум у вухах, інші симптоми інсульту в області кровопостачання передньої мозкової артерії при «симптоматичній» диссекції.

- Хребетна артерія: біль в потилиці/задній частині голови (часто латералізований), симптоми інсульту в області кровопостачання задньої мозкової артерії.

Діагностика: В діагностиці переважна роль відводиться методам нейровізуалізації.

Ультразвукове дослідження дозволяє встановити діагноз більше, ніж у 80% випадків. Безпосередньо виявляють розшарування стінки судини, інтрамуральну (гіпоехогенну) гематому або помилковий просвіт («подвійний просвіт»). Непрямими показниками є ознаки стенозу або оклюзії (прискорення потоку або відсутність потоку), звуження у дистальному напрямі просвіту судини, скачки калібру судин, стеноз без атеросклеротичних змін.

Увага! В області вертебро-базиллярного кровотоку слід диференціювати стеноз / звуження просвіту судини і первинну гіпоплазію. Остання, як правило, уражає судину на всьому протязі.

МРТ виявляє стенозування різного ступеню вираженості, часто протягне (конічне звуження, нерівномірність стінки). Гематома в стінці судини нерідко розпізнається на МРТ тільки після 3-го дня (осьова проекція в режимі T1) як гіперінтенсивний пристінковий утвір.

Додатково або при протипоказах для МРТ (кардіостимулятор і т.п.) може бути виконана КТ-ангіографія артерій. Іноді можна побачити клаптик відшарованої інтими.

Цифрова субтракційна ангіографія (ЦСА) довго вважалася золотим стандартом, але в останні роки її замінили дуплексна сонографія і МРТ. Часто при ангіографії виявляється

конусоподібна оклюзія, протяжні нерівномірні стенози, псевдоаневризма, ознаки фіброзно-м'язової дисплазії (нерівномірний контур внутрішньої сонної артерії без стенозів по типу нитки коралів).

Диференційна діагностика

- васкуліт
- гіпоплазія судин

Проблеми / ускладнення розшарування судин:

- рецидивуючі емболічні ішемії
- оклюзія судини
- залишковий стеноз судини
- псевдоаневризма

Лікування: Внаслідок недостатності даних (невелика кількість випадків) рекомендації на базі доказової медицини відсутні. Згідно зі стандартами Німецького товариства неврологів 2012 року, як і кожному інсультному пацієнтові, рекомендується внутрішньовенна тромболітична терапія в період терапевтичного вікна. Небезпека збільшення пристінкової гематоми внаслідок тромболітичної терапії, згідно з сучасними даними медичної літератури, відсутня.

Оскільки розшарування судинної стінки протягом перших тижнів схильні до значних динамічних змін, бажано починати відповідну антикоагуляційну вторинну профілактику.

Література.

1. Hemicraniectomy and moderate hypothermia in patients with severe ischemic stroke / Georgiadis D., Schwarz S., Aschoff A., Schwab S. // Stroke. 2002. Vol. 33, № 6. P. 1584–1588.

2. Grabowski A. Bilaterale Halsarteriendissektion bei herznaher Aortendissektion // Nervenarzt. 2006. Vol. 77, № 10. P. 1223–1227.

3. Moderate hypothermie zur behandlung des malignen mtdianfarktes / Schwab S., Schwarz S., Bertram M., et al. // Nervenarzt. 1999. Vol. 70, № 6. P. 539–546.

4. Effects of body position on intracranial pressure and cerebral perfusion in patients with large hemispheric stroke / Schwarz S., Georgiadis D., Aschoff A., Schwab S. // Stroke. 2002. Vol. 33, № 2. P. 497–501.

Додаток 28
Модифікована Шкала Ренкіна
(Modified Rankin Scale - mRS)

Оцінка	Опис
0	Відсутність симптомів
1	Відсутність суттєвої функціональної неспроможності, незважаючи на наявність симптомів, здатність до виконання повсякденних обов'язків і буденної активності
2	Легке порушення функціональної спроможності; нездатність до минулої активності, але збережена здатність до обслуговування власних потреб без сторонньої допомоги
3	Помірне порушення функціональної спроможності, необхідність деякої сторонньої допомоги, збережена здатність ходити без сторонньої допомоги
4	Помірно-тяжке порушення функціональної спроможності; нездатність ходити без сторонньої допомоги і самостійно задовольняти фізіологічні потреби
5	Важка функціональна неспроможність; «прикутість» до ліжка, нетримання сечі та калу; потреба в постійному нагляді та увазі

Література.

1. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60 // Scott. Med. J. 1957. P. 200-215.

2. Bonita R., Beaglehole R. Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke // Stroke. 1988. Vol. 19, № 12. P. 1497-1500.

3. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients / van Swieten J. C., Koudstaal P. J., Visser M. C., et al. // Stroke. 1988. Vol. 19, № 5. P. 604-701.

Додаток 29
Індекс активності у повсякденному житті
(шкала БАРТЕЛ)

ПРИЙОМ ЇЖІ
<p>0 - повністю залежить від допомоги оточуючих (необхідне годування зі сторонньою допомогою)</p> <p>5 - частково потребує допомоги, наприклад, при розрізанні їжі, намазуванні масла на хліб і т.д., при цьому приймає їжу самостійно</p> <p>10 - не потребує допомоги (здатний їсти будь-яку нормальну їжу, не тільки м'яку, самостійно користується всіма необхідними столовими приборами; їжа готується і подається іншими особами, але не розрізається)</p>
ПРИЙОМ ВАННИ
<p>0 - залежний від оточуючих</p> <p>5 – незалежний від оточуючих: приймає ванну (входить і виходить з неї, миється) без сторонньої допомоги, або миється під душем, не потребуючи нагляду чи допомоги</p>
ПЕРСОНАЛЬНА ГІГІЄНА (чищення зубів, маніпуляція з зубними протезами, зачісування, гоління, вмивання лица)
<p>0- потребує допомоги при виконанні процедури особистої гігієни</p> <p>5 - незалежний від оточуючих при вмиванні лица, зачісуванні, чищенні зубів, голінні</p>
ОДЯГАННЯ
<p>0 – залежний від оточуючих</p> <p>5 - частково потребує допомоги (наприклад, при заціпанні гудзиків), але більше половини дій виконує самостійно, деякі види одягу може вдягати повністю самостійно, затрачаючи на це розумну кількість часу</p> <p>10 - не потребує допомоги, в тому числі при заціпанні гудзиків, зав'язуванні шнурівок і т.д., може вибирати і надягати будь-який одяг</p>
КОНТРОЛЬ ДЕФЕКАЦІЇ
<p>0 - нетримання калу (або потребує застосування клізми, яку ставить особа, що доглядає)</p> <p>5 - випадкові інциденти нетримання калу (не частіше одного разу на тиждень) або потребується допомога при використанні клізми, свічок</p> <p>10 - повний контроль дефекації, при необхідності може використовувати клізму або свічки, не потребує допомоги</p>
КОНТРОЛЬ СЕЧОВИПУСКАННЯ
<p>0 – нетримання сечі, або використовується катетер, керувати яким</p>

<p>хворий самостійно не може</p> <p>5 – випадкові інциденти нетримання сечі (максимум один раз за 24 години)</p> <p>10 - повний контроль сечовипускання (в тому числі й випадки катетеризації сечового міхура, коли хворий самостійно справляється з катетером)</p>
<p>КОРИСТУВАННЯ ТУАЛЕТОМ</p> <p>(переміщення в туалеті, роздягання, очищення шкірних покривів, вдягання, вихід із туалету)</p>
<p>0 – повністю залежний від допомоги оточуючих</p> <p>5 – потребує деякої допомоги, проте частину дій, в тому числі персональні гігієнічні процедури, може виконувати самостійно</p> <p>10 - не потребує допомоги (при переміщеннях, вдяганні та роздяганні, виконанні гігієнічних процедур)</p>
<p>ПЕРЕМІЩЕННЯ (з ліжка на крісло і назад)</p>
<p>0 - переміщення неможливе, не здатний сидіти (втримувати рівновагу), для підняття з ліжка потрібна допомога двох осіб</p> <p>5 - при вставанні з ліжка потрібна значна фізична допомога (одної сильної/обізнаної особи або двох звичайних людей), може самостійно сидіти на ліжку</p> <p>10 - при вставанні з ліжка потрібна незначна допомога (одної особи), або потрібний догляд, вербальна допомога</p> <p>15 - незалежний від оточуючих (не потребує допомоги)</p>
<p>ЗДАТНІСТЬ ДО ПЕРЕСУВАННЯ ПО РІВНІЙ ПЛОЩИНІ</p> <p>(переміщення в межах дому/палати і поза домом; можуть використовуватись допоміжні засоби)</p>
<p>0 – не здатний до переміщення або долає менше 45 м</p> <p>5 – здатний до незалежного пересування в інвалідному візку на відстань більше 45 м, в тому числі оминати кути і користуватись дверима та самостійно повертати за ріг</p> <p>10 – може ходити з допомогою однієї особи або двох осіб (фізична підтримка або нагляд і вербальна підтримка), проходить більше 45м</p> <p>15 – не залежний від оточуючих (але може використовувати допоміжні засоби, наприклад, паличку), долає самостійно більше 45м</p>
<p>ПОДОЛАННЯ СХОДІВ</p>
<p>0 - не здатний підніматись по сходах, навіть з підтримкою</p> <p>5 - потрібна фізична підтримка (наприклад, щоб піднести речі), нагляд або вербальна підтримка</p> <p>10 – незалежний</p>

Оцінка пацієнта за індексом Бартел

ВИД ДІЯЛЬНОСТІ	Оцінка до початку лікування та реабілітації	Оцінка при виписці на домашню програму реабілітації
Прийом їжі		
Прийом ванни		
Персональна гігієна		
Одягання		
Контроль дефекації		
Контроль сечовипускання		
Користування туалетом		
Переміщення (з ліжка на крісло і назад)		
Здатність до пересування по рівній площині		
Подолання сходів		

Оцінку проводив (ПІБ) _____

Інструкції

1. При оцінці за шкалою слід реєструвати те, що хворий дійсно робить, а не те, що він міг би зробити.

2. Основна мета використання шкали є встановлення ступеню незалежності від будь-якої допомоги, фізичної або вербальної, хоча б навіть і мінімальної, і з будь-якої причини.

3. Під потребою в нагляді слід розуміти, що хворого не можна вважати незалежним.

4. Здатність хворого до тієї чи іншої активності слід оцінювати по найбільш достовірних даних. Зазвичай джерелом інформації є опитування хворого, його рідних, або друзів, медперсоналу, також важливі результати безпосереднього спостереження і здоровий глузд, однак, необхідності в цілеспрямованому дослідженні функції немає.

5. Зазвичай важлива оцінка здатності хворого в попередні 24-48 годин, але буває доцільною і оцінка за більш тривалий період часу.

6. Середні категорії оцінок означають, що «частка» хворого в здійсненні оцінювальної активності перевищує 50%.

7. Допускається застосування додаткових заходів для досягнення незалежності.

Сумарна оцінка:

45-50 балів – відповідає тяжкій інвалідності і залежності від сторонньої допомоги

50-75 балів – свідчить про помірну інвалідність

75-100 балів – відповідає мінімальному обмеженню або відновленню втрачених неврологічних функцій.

Разом з тим, навіть максимальна оцінка не свідчить, що хворий може проживати самостійно – стан здоров'я все-таки може перешкоджати приготуванню їжі чи, наприклад, відвідуванню магазину.

Додаток 30
Коротке обстеження когнітивних функцій
 (Mini-Mental State Examination – MMSE)

Активність	Макс. оцінка	Оцінка
Орієнтація у часі і просторі – по одному балу за кожну вірну відповідь		
Спитайте:		
• Який/-а зараз: (рік), (пора року), (місяць), (дата), (день тижня)	5	<input type="checkbox"/>
- Де ми знаходимось: (країна), (область), (місто), (лікарня), (поверх)	5	<input type="checkbox"/>
Реєстрація (фіксація у пам'яті) – по одному балу за кожне вірно повторене слово		
Назвіть з інтервалом 1 секунда три слова (наприклад: яблуко, стіл, монета). Попросіть пацієнта повторити. Повторюйте їх, поки хворий запам'ятає їх всі.		
	3	<input type="checkbox"/>
Увага і рахування – по одному балу за кожне вірне віднімання		
Попросіть хворого поступово віднімати від 100 по 7. Достатньо 5 віднімань (93, 86, 79, 72, 65).		
	5	<input type="checkbox"/>
Згадування – по 1 балу за кожну правильну відповідь		
Попросіть хворого назвати три слова, які були завчені (в п.3)		
	3	<input type="checkbox"/>
Мова, гнозис, праксис		
• Покажіть хворому 2 предмети (олівець і годинник) і попросіть назвати їх (по одному балу за кожне вірно назване слово)		
	2	<input type="checkbox"/>

● Запропонуйте пацієнту повторити вислів: «Ніяких якщо, і, але»	1	<input type="checkbox"/>
● Запропонуйте виконати дію в три етапи «Візьміть листок паперу в праву руку, зігніть його навпіл і покладіть на підлогу» (по одному балу за кожно вірно виконану дію)	3	<input type="checkbox"/>
● Запропонуйте пацієнту прочитати і виконати записану на листку команду : «Заплющить очі»	1	<input type="checkbox"/>
● Попросіть хворого написати самостійно одне речення (воно повинно містити підмет і присудок)	1	<input type="checkbox"/>
Попросіть хворого перемалювати два п'ятикутника з кутами, що перетинаються (завдання оцінюється як виконане, якщо на виконаному хворим малюнком відображені дві фігури, кожна з яких має по п'ять кутів, і ці фігури перетинаються кутами)	1	<input type="checkbox"/>

Всього:

30

Критерії оцінки: найкращий можливий показник – 30, оцінка 24 бали – поріг для діагностики когнітивних порушень.

Література.

1. Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R. "Mini-mental state." A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiatr. Res. 1975. Vol. 12, № 3. P. 189–198.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. «Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА». Адаптована клінічна настанова. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 р. № 602.

2. «Ішемічний Інсульт: екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Наказ МОЗ України від 03.08.2012р. № 602.

3. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.

4. Рекомендації щодо найкращих практик лікування гострого інсульту у Канаді: Долікарняна допомога, невідкладна допомога та стаціонарне лікування гострого інсульту, оновлене 6-е видання (2018).

5. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS.

6. Наказ 602 – чинний. Підтвердження на сайті Верховної Ради: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0602282-12>

7. Джерела доказової медицини, рекомендовані МОЗ: <http://moz.gov.ua/article/protocols/test3>

8. Наказ МОЗ від 29 грудня 2016 року №1422 ЗМІНИ до «Методики розробки та впровадження медичних стандартів (уніфікованих клінічних протоколів) медичної допомоги на засадах доказової медицини»: http://moz.gov.ua/uploads/0/848-dn_20161229_1422_dod_1.pdf

9. Рекомендації від МОЗ - Як впроваджувати нові клінічні протоколи: інструкція для лікарів 1/4 - <http://moz.gov.ua/article/for-medical-staff/jak-vprovadzhuвати-novi-klinichni-protokoli-instrukcija-dlja-likariv>

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	3
СПИСОК СКОРОЧЕНЬ.....	5
ВСТУП.....	7
ОСНОВНА ЧАСТИНА	13
ДІАГНОСТИКА.....	14
ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ.....	19
I. Базисна терапія.....	21
II. Специфічна (диференційована) медикаментозна терапія...	27
РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ІНФАРКТУ МОЗКУ.....	32
ПЕРЕЛІК НЕОБХІДНИХ ДАНИХ ВІДОБРАЖЕНИХ В ДОКУМЕНТАХ, ЩО НАДАЮТЬСЯ ПАЦІЄНТОВІ ПРИ ВИПИСЦІ, ТА МАЮТЬ БУТИ ПРИСУТНІМИ У ВИПИСНОМУ ЕПІКРИЗІ	34
РЕАБІЛІТАЦІЙНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ	35
ПРОФІЛАКТИКА РОЗВИТКУ ПОВТОРНОГО ІНСУЛЬТУ	35
ПЕРЕЛІК ІНДИКАТОРІВ ЯКОСТІ	41
Додаток 1. Визначення.....	42
Додаток 2. МКХ-10	44
Додаток 3. TOAST Патогенетична класифікація ішемічних інсультів	52
Додаток 4. Класифікація церебральної ішемії	55
Додаток 5. Періоди мозкового інсульту (з клінічної настанови).....	58
Додаток 6. Тромбоз венозних синусів (CVST).....	59
Додаток 7. Оцінка стану пацієнта за алгоритмом авсде	64
Додаток 8. Шкала ABCD	66
Додаток 9. ФАКТОРИ РИЗИКУ (ФР) ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ	67
Додаток 10. Клінічна картина ішемічних синдромів в залежності від ураженої ділянки головного мозку [1,2,3,4,5,6]	68

Додаток 11. Шкала тяжкості інсульту Національних інститутів здоров'я США (NIHSS) з вказівками.....	76
Додаток 12. Шкала ком Глазго.....	87
Додаток 13. Шкала глибини коматозних станів (Глазго-Пітсбург).....	90
Додаток 14. Тест з 3-ма чайними ложками води.....	91
Додаток 15. Форма для клінічного оцінювання ковтання.....	92
Додаток 16. Маркери ішемії міокарда.....	95
Додаток 17. Нові засоби нейропротекції, що використовують в гострому періоді інфаркту мозку з позиції персоналізованої доказової медицини.....	108
Додаток 18. Покази до каротидної ендартеректомії (KEA) внутрішньої сонної артерії (European stroke initiative - EUSI, 2003).....	110
Додаток 19. Терапія релевантних судинних стенозів (Андре Грабовски, 2016).....	111
Додаток 20. Біблок.....	114
Додаток 21. Інфузійна терапія.....	115
Додаток 22. Призначення антикоагулянтів при гострому інфаркті мозку.....	117
Додаток 23. Засоби, що впливають на систему крові.....	123
Додаток 24. Ішемічний інсульт у вагітних.....	133
Додаток 25. набряк головного мозку.....	137
Додаток 27. Ускладнені церебральні ішемії.....	145
Додаток 28. Модифікована Шкала Ренкіна.....	150
Додаток 29. Індекс активності у повсякденному житті (шкала БАРТЕЛ).....	151
Додаток 30. Коротке обстеження когнітивних функцій.....	155
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	157

Т.І. Негрич, Н.Л. Боженко, Ю.О. Матвієнко

ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ: ВТОРИННА СТАЦІОНАРНА ДОПОМОГА

Навчальний посібник

Підписано до друку 27.02.2019.
Формат 60x 84/16. Гарнітура Times New Roman.
Папір офсетний 80 г/м². Друк електрографічний.
Умов.-друк. арк. 9,3. Обл.-вид. арк 6,14.
Тираж 600 примірників. Замовлення № 02/19/3-1.

Виготувач:

ФОП Осадца Ю.В
м. Тернопіль, вул. Винниченка, 9/7
тел. (0352) 40-08-12 (0352) 40-00-63, (097) 988-53-23



[п р і н т • к о п і • ц е н т р]

*Свідоцтво про внесення суб'єкта
видавничої справи до державного
реєстру видавців, виготівників і
розповсюджувачів видавничої продукції
серія ТР № 46 від 07 березня 2013 р.*