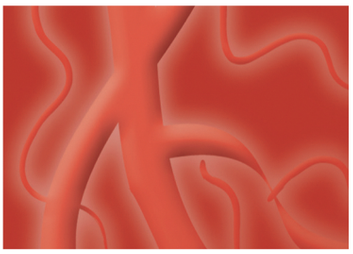
# Практична ангіологія©



## ЗМІСТ


### РЕКОМЕНДАЦІЇ

Третье универсальное определение инфаркта миокарда
Н.Т. Ватутин, Н.В. Калинкина, Е.В. Ещенко . . . . . 5

Руководство AHA/ASA по неотложной терапии пациентов с острым ишемическим инсультом – 2012 . . . . . 70

### ПРАКТИКУМ

Клинические симптомы сердечной недостаточности: фокус на быструю утомляемость
И.И. Князькова . . . . . 61

### СТАНДАРТИ ЛІКУВАННЯ

Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна [спеціалізована] медична допомога, медична реабілітація)»
Наказ МОЗ України від 03.08.2012 р. № 602 . . . . . 23

### КОНФЕРЕНЦІЯ

Академія інсульту
О.А. Галушко, М.В. Бондар . . . . . 18

### ОГЛЯД

Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин: фокус на дефицит андрогенов
И.И. Князькова . . . . . 13

Основные принципы диагностики и амбулаторного лечения облитерирующего атеросклероза
М.Р. Кузнецов, С.В. Родионов, А.О. Вирганский, И.В. Косых . . . . . 54

### ЗАРУБІЖНИЙ ДОСВІД

Кверцетин у лікуванні дисліпідемії
E. Talirevic, J. Sehovic . . . . . 59



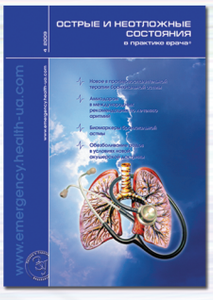
## Медичні журнали для лікаря-практика

**Рациональная фармакотерапия**
**96488**
http://rpht.com.ua

**Нейро News: психоневрология и нейропсихиатрия**
**96489**
http://neuro.health-ua.com

**Практична ангіологія**
**94976**
http://angio.health-ua.com

**Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія**
**94977**
http://kiai.com.ua



**Острые и неотложные состояния в практике врача**
**95403**
http://emergency.health-ua.com

**Дитячий лікар**
**37812**
http://d-l.com.ua

**Медицинские аспекты здоровья женщины**
**95404**
http://mazg.com.ua

**Медицинские аспекты здоровья мужчины**
**89519**

**Адреса:**
**вул. Світлицького, 35а,**
**м. Київ, 04123**
**Тел.: 044 391-31-40**

Практична ангіологія

Засновник
Ігор Іванченко

Керівник проекту
Тетяна Артюніна

Видавець
ТОВ «Медичні аспекти здоров'я людини»

Генеральний директор
Анастасія Чаплиженко

Медичний директор
Валерій Кідонь

Шеф-редактор
Марія Ареф'єва
*arefieva@id-zu.com*

Відповідальний секретар
Алла Яворська

Медичні редактори
Марина Малєй
Інна Субботіна
Ольга Жигунова

Літературні редактори
Алла Яворська
Анастасія Классен

Дизайн/верстка
Олена Заболотна

Директор з маркетингу і реклами
Галина Солом'яна
*Solomyanaya@id-zu.com*

Відділ передплати та розповсюдження
(044) 391-31-40
Алла Калугіна
*parubec@id-zu.com*

Реєстраційне свідоцтво
КВ № 10332 від 30.08.2005 р.

Підписано до друку 11.04.2013 р.
Друкарня — ТОВ «Видавничий дім «Аванпост-Прим».
03035, м. Київ, вул. Сурикова, 3
Передплатний індекс — 94976

Тираж 10 000 прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів.

За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей несуть відповідальність автори.

Матеріали з позначкою «Р» друкуються на правах реклами. Позначка «Р» використовується для публікацій рекламного характеру, що містять інформацію про медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру, та інші, в т.ч. лікарські, засоби, які внесені в перелік заборонених до рекламування. Матеріали з позначкою «і» містять інформацію про лікарські засоби та призначені для медичних і фармацевтичних працівників. Правовий режим інформації, що подана у даному виданні або надана для поширення на спеціалізованих заходах з медичної тематики, в першу чергу визначається Законом України від 04.04.1996 р. № 123/96ВР «Про лікарські засоби». Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів несуть особи, які подали вказані матеріали для розміщення у журналі.

Передрук матеріалів допускається лише з дозволу редакції.

Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Адреса редакції:
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35А, 2-й поверх
Тел./факс: (044) 391-31-40
*www.angio.health-ua.com*

# Редакційна колегія

**Біловол Олександр Миколайович**
Член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор кафедри внутрішньої медицини № 1 і клінічної фармакології Харківського національного медичного університету

**Денисюк Віталій Іванович**
Д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

**Дзяк Георгій Вікторович**
Академік НАМН України, д.мед.н., професор, ректор Дніпропетровської національної медичної академії

**Долженко Марина Миколаївна**
Д.мед.н., професор кафедри кардіології та функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

**Зербино Дмитро Діонісійович**
Д.мед.н., академік НАМН України та Української екологічної академії наук, директор інституту клінічної патології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

**Кобалава Жанна Давидівна**
Д.мед.н., професор кафедри внутрішніх хвороб і клінічної фармакології Російського університету дружби народів

**Кулик Любомир Володимирович**
К.мед.н., керівник Львівського центру серцевої хірургії

**Маньковський Борис Микитович**
Член-кореспондент НАН і НАМН України, д.мед.н., професор, завідувач кафедри діабетології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

**Мітченко Олена Іванівна**
Д.мед.н., професор, керівник відділу дисліпідемій Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»

**Міщенко Тамара Сергіївна**
Д.мед.н., професор, керівник відділу судинної патології головного мозку Інституту неврології, психіатрії і наркології НАМН України, головний невролог МОЗ України

**Московко Сергій Петрович**
Д.мед.н., завідувач кафедри нервових хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

**Нікульников Павло Іванович**
Д.мед.н., завідувач відділу хірургії судин Інституту хірургії та трансплантології НАМН України

**Паньків Володимир Іванович**
Д.мед.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

**Пархоменко Олександр Миколайович**
Д.мед.н., професор, завідувач відділу реанімації та інтенсивної терапії Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»

**Сіренко Юрій Миколайович**
Д.мед.н., професор, керівник відділу артеріальної гіпертензії Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»

**Тронько Микола Дмитрович**
Член-кореспондент НАН і НАМН України, д.мед.н., професор, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка

**Фонякін Андрій Вікторович**
Д.мед.н., керівник лабораторії кардіоневрології Науково-дослідного інституту неврології РАМН

**Яворська Валентина Олексіївна**
Д.мед.н., професор кафедри невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти

*Н.Т. Ватутин, д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой; Н.В. Калинкина, д.мед.н., профессор кафедры; Е.В. Ещенко, кафедра внутренней медицины № 1*
*Донецкого национального медицинского университета им. Максима Горького*
*Институт неотложной и восстановительной хирургии НАМН Украины им. В.К. Гусака*

# Третье универсальное определение инфаркта миокарда

*В European Heart Journal в 2012 г. были опубликованы обновленные международные рекомендации по диагностике инфаркта миокарда (ИМ) Third universal definition of myocardial infarction, подготовленные объединенной рабочей группой European Society of Cardiology/American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/ World Heart Federation/Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction [1].*

Совершенствование диагностических технологий, использование более чувствительных методов определения маркеров некроза миокарда, позволяющих выявить даже небольшие участки повреждения и гибели сердечной мышцы, потребовали пересмотра рекомендаций, созданных в 2007 г. [2]. Особенно это коснулось диагностики ИМ при проведении чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), операций и манипуляций на сердце, а также у больных, находящихся в критическом состоянии.

В целом концептуальное значение термина «инфаркт миокарда» не изменилось, лишь были уточнены критерии его диагностики. Так, острый ИМ считается клиническим диагнозом, основанным на выявлении характерных симптомов, изменений на электрокардиограмме (ЭКГ), определении высокочувствительных биохимических маркеров и данных визуализирующих методов обследования. Авторы рекомендаций подчеркивают, что важно не только поставить диагноз ИМ, но и определить его тип, распространенность, состояние функции левого желудочка, тяжесть ишемической болезни сердца (ИБС) и ее факторов риска.

## Патологоанатомические признаки ишемии и инфаркта миокарда

ИМ представляет собой гибель кардиомиоцитов вследствие их длительной ишемии. Во время эпизода ишемии такая гибель возникает не мгновенно, а спустя 15-20 мин. Проходит некоторый период времени (2-4 ч и более), прежде чем становится возможным идентифицировать некроз миокарда с помощью микро- или макроскопического патологоанатомического исследования. Это зависит от многих факторов: наличия коллатерального кровообращения, постоянной или интермиттирующей окклюзии коронарных артерий, чувствительности кардиомиоцитов к ишемии, прекондиционирования, индивидуальной потребности миокарда в кислороде, питательных веществах и т.д. Процесс рубцевания зоны некроза миокарда занимает 5-6 нед. Естественно, лечение, в частности реперфузия, может существенно изменить макро- и микроскопическую картину зоны некроза.

## Клинические признаки инфарктной ишемии

Ишемия миокарда является первым этапом в развитии ИМ и обусловлена нарушением баланса между потребностью и доставкой кислорода. В клинических условиях ишемия обычно выявляется при выяснении жалоб (давящая загрудинная боль), сборе анамнеза заболевания или по данным ЭКГ. Возможным симптомом ишемии является дискомфорт в грудной клетке, верхних конечностях, челюсти или эпигастрии, возникающий при нагрузке или в покое. Эквивалентами ишемии считаются одышка и усталость. Дискомфорт, возникающий при остром ИМ, обычно длится более 20 мин. Он чаще не локализованный, а распространенный, не позиционный, не связанный с движением и может сочетаться с одышкой, потливостью, тошнотой или обмороком.



Book_PA_Insult_2013.indb 5 12.04.2013 16:09:49

Эти симптомы не являются специфичными только для ишемии миокарда, поэтому могут быть ошибочно отнесены к гастроинтестинальным, неврологическим, пульмонологическим или скелетно-мышечным нарушениям. Следует помнить, что ИМ может протекать атипично или даже бессимптомно.

## Клиническая классификация инфаркта миокарда

Согласно обновленному документу, с целью своевременной реализации неотложных методов лечения, таких как реперфузионная терапия, ИМ у больных с дискомфортом в грудной клетке или другими симптомами ишемии и элевацией сегмента *ST* в двух смежных отведениях по данным ЭКГ принято называть ИМ с элевацией сегмента *ST*. При отсутствии элевации сегмента *ST* говорят об ИМ без элевации сегмента *ST*.

У многих пациентов с ИМ на ЭКГ определяются патологические зубцы *Q* – это ИМ с зубцом *Q*; при их отсутствии – ИМ без зубца *Q*.

У больных с нормальным уровнем биомаркеров повреждения миокарда обычно диагностируется нестабильная стенокардия.

В дополнение к этим категориям в новом руководстве ИМ подразделяются на типы в зависимости от патофизиологических, клинических, прогностических особенностей и различных лечебных подходов.

- Спонтанный ИМ (тип 1) возникает вследствие разрыва, изъязвления, эрозии или расслоения атеросклеротической бляшки с последующим образованием тромба в коронарной артерии, что приводит к снижению (прекращению) кровотока в ней и некрозу кардиомиоцитов. У большинства таких больных в анамнезе имеются клинико-инструментальные признаки ИБС, однако у 5-20% пациентов, особенно у женщин, даже по данным ангиографии их не выявляют.
- ИМ, возникший вторично вследствие ишемического дисбаланса (тип 2). В случаях развития повреждения и некроза миокарда (не вследствие ИБС, а по другой причине: дисфункция эндотелия, спазм или эмболия коронарных артерий, аритмии, анемия, дыхательная недостаточность, артериальная гипо- или гипертензия) применяется термин ИМ типа 2.
- Кардиальная смерть вследствие ИМ (тип 3). Этот тип ИМ диагностируется у лиц, имевших симптомы, характерные для ишемии миокарда и, возможно, новые изменения на ЭКГ (например блокаду левой ножки пучка Гиса), у которых развилась внезапная кардиальная смерть до повышения (или определения) маркеров некроза миокарда.
- ИМ, связанный с реваскуляризацией (типы 4 и 5). ИМ может возникать вследствие инструментального воздействия на сердце при проведении процедур реваскуляризации: ЧКВ – тип 4 и аортокоронарном шунтировании (АКШ) – тип 5.

## Определение маркеров повреждения и некроза миокарда

О повреждении миокарда свидетельствует повышение в крови уровня специфических и чувствительных биомаркеров, таких как сердечные тропонины или МВ фракция креатинкиназы. Сердечные тропонины I и T являются компонентами сократительного аппарата кардиомиоцитов. Несмотря на то, что повышение этих биомаркеров в крови свидетельствует о наличии повреждения/некроза кардиомиоцитов, их определение не позволяет с точностью идентифицировать механизм такого повышения. Причины высвобождения структурных протеинов из кардиомиоцитов в кровоток разнообразны и могут включать процессы нормального обновления клеток, их апоптоз, повышение клеточной проницаемости и некроз миокарда. Следует отметить, что несмотря на особенности патофизиологии, ИМ все же считается некроз кардиомиоцитов вследствие ишемии.

Важным является то, что гистологические признаки повреждения/некроза миокарда могут иметь неишемический генез и наблюдаться, например, при сердечной и почечной недостаточности, миокардитах, аритмиях, тромбоэмболии легочной артерии, неосложненных ЧКВ и хирургических коронарных вмешательствах. Эти изменения не следует считать ИМ, а необходимо рассматривать как неишемическое повреждение миокарда (хотя они могут быть связаны и с ИМ!). В сложных дифференциально-диагностических ситуациях необходим особенно тщательный учет анамнеза и клиники, внимательное динамическое наблюдение и использование других диагностических методов – лабораторных, лучевых, инструментальных и т.д.

В истории болезни пациента следует указывать все возможные причины повреждения миокарда. Состояния, при которых возможно повышение уровня тропонинов, представлены в таблице 1.

Неоспоримым маркером некроза миокарда считается тропонин (I или T), который имеет практически абсолютную миокардиальную специфичность и высокую клиническую чувствительность. Определение повышения и/или снижения концентрации тропонинов является неотъемлемой частью диагностики острого ИМ.

Повышенный уровень тропонинов определяется как величина, превышающая 99-й процентиль нормальной верхней референтной величины (ВРВ). Такой процентиль рассчитывается как пороговое значение для диагностики ИМ и должен быть определен лабораторией для каждого специфического метода исследования с соответствующим качественным контролем.

Значения концентрации тропонинов должны представляться в нанограммах на литр (нг/л) или пикограммах на миллилитр (пг/мл).

Пороговые значения уровня тропонинов зависят от метода исследования. Оптимальная точность (коэффициент вариации, КВ) 99-го процентиля ВРВ для каждого способа исследования должна быть ≤ 10%. Такая точность позволяет выявить даже малейшие колебания



Book_PA_Insult_2013.indb 6 12.04.2013 16:09:49

**Таблица 1. Причины повышения уровня сердечных тропонинов вследствие повреждения миокарда**

| Вид повреждения | Причина |
|---|---|
| Повреждение, первично связанное с ишемией миокарда | Разрыв атеросклеротической бляшки |
| | Тромбоз коронарных артерий |
| Повреждение, связанное с дисбалансом между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой | Тахи-, брадиаритмии |
| | Расслаивающая аневризма аорты, острое повреждение аортального клапана |
| | Гипертрофическая кардиомиопатия |
| | Шок (кардиогенный, гиповолемический, септический) |
| | Острая дыхательная недостаточность |
| | Острая анемия |
| | Артериальная гипертензия (криз) |
| | Спазм коронарных артерий |
| | Эмболия коронарных артерий, васкулит |
| | Эндотелиальная дисфункция коронарных артерий (без значимой ИБС) |
| Повреждение, не связанное с ишемией миокарда | Ушиб сердца, оперативные вмешательства, абляция, кардиостимуляция, дефибрилляция |
| | Рабдомиолиз с вовлечением сердечной мышцы |
| | Миокардиты |
| | Действие токсинов (антрациклины, герцептин) |
| Многофакторное или неопределенное повреждение миокарда | Сердечная недостаточность (особенно острая) |
| | Стресс-индуцированная (takotsubo) кардиомиопатия |
| | Острая тромбоэмболия легочной артерии, легочная гипертензия |
| | Сепсис/критическое состояние |
| | Почечная недостаточность |
| | Острое тяжелое неврологическое заболевание (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние) |
| | Инфильтративные болезни (амилоидоз, саркоидоз) |
| | Тяжелые физические нагрузки |

определяемых показателей, а использование методов менее точных (КВ > 10%, КВ > 20%) затрудняет выявление изменений или делает это невозможным.

Согласно обновленным рекомендациям, образцы крови для определения концентрации тропонинов следует брать при первом осмотре пациента и спустя 3-6 ч. Более поздний забор крови необходим, если эпизоды ишемии повторяются или когда время возникновения симптомов неизвестно. **Для подтверждения диагноза ИМ требуется выявление хотя бы одной величины, превышающей пороговое значение.**

Демонстрация роста и/или снижения уровня тропонинов необходима для определения острого или хронического его повышения. Например, при тяжелой почечной и сердечной недостаточности наблюдается значительное повышение уровня тропонинов, однако эти изменения носят хронический характер. Следует также помнить, что уровень тропонинов может оставаться повышенным в течение 2 и более недель после возникновения некроза миокарда.

Если исследование тропонинов по каким-то причинам невозможно, лучшей альтернативой по-прежнему остается определение МВ фракции креатинкиназы.

## Диагностика инфаркта миокарда по ЭКГ

ЭКГ остается неотъемлемой частью диагностического обследования пациентов с подозрением на ИМ. Она должна быть записана как можно раньше и повторяться в динамике, особенно если первичная запись была неинформативна. Пациентам с симптомами ишемии и отсутствием изменений на ЭКГ следует повторять обследование каждые 15-30 мин или применить мониторинг. Возобновление ишемических симптомов после периода их отсутствия также является показанием к очередной регистрации ЭКГ.

Наличие остро возникших изменений в сегменте *ST-T* и зубце *Q*, их динамика позволяют клиницисту



Book_PA_Insult_2013.indb 7 12.04.2013 16:09:49

датировать событие, предполагать, какая из артерий связана с инфарктом, оценивать количество пострадавшего миокарда, делать прогноз и определять дальнейшую тактику лечения. Более выраженное смещение сегмента *ST* или инверсия зубца *T*, определяемые во многих отведениях, свидетельствуют о степени повреждения миокарда и неблагоприятном прогнозе.

К другим признакам острой ишемии миокарда относят снижение амплитуды зубца *R*, аритмии, внутрижелудочковые и атриовентрикулярные блокады. Диаметр коронарной артерии, наличие коллатерального кровотока или предшествующего некроза миокарда, локализация, протяженность и степень выраженности стеноза могут влиять на электрокардиографические проявления ишемии миокарда. Необходимо по возможности сравнить снятую ЭКГ с предыдущими записями.

Естественно, одной ЭКГ бывает недостаточно для диагностики острой ишемии миокарда или инфаркта, так как девиация сегмента *ST* может выявляться и при других заболеваниях, таких как острый перикардит, гипертрофия левого желудочка, блокада левой ножки пучка Гиса, синдром Бругада, стресс-индуцированная кардиомиопатия и синдром ранней реполяризации. Кроме того, зубец *Q* может определяться вследствие фиброза миокарда при отсутствии ИБС, например при кардиомиопатии. **Впервые возникшая элевация сегмента *ST*, которая длится более 20 мин, особенно в сочетании с реципрокной депрессией *ST*, обычно свидетельствует об острой коронарной катастрофе.**

При ишемии или ИМ электрокардиографические изменения могут быть обнаружены в сегментах *ST* и *PR*, комплексе *QRS* и зубце *T*. Наиболее ранними проявлениями ишемии являются изменения в сегменте *ST* или зубце *T*. Остро возросшая амплитуда зубца *T*, появление его симметричности, по меньшей мере, в двух смежных отведениях является ранним признаком элевации сегмента *ST*. Транзиторные зубцы *Q* могут определяться во время эпизода острой ишемии и реже – во время острого ИМ с успешной реперфузией.

В таблице 2 представлены **обновленные электрокардиографические критерии диагностики острой ишемии миокарда.**

Точка J традиционно используется для определения степени элевации сегмента *ST* от изолинии. Как видно из приведенной таблицы, в обновленные рекомендации введены различия в критериях степени такого отклонения в зависимости от пола, возраста мужчин.

Смежными отведениями считаются: передние V1-V6, нижние II, III, aVF и боковые/апикальные I и aVL. Дополнительные отведения, такие как V3R и V4R, отражают потенциалы свободной стенки правого желудочка, а V7-V9 – нижне-базальных отделов.

Иногда при острой ишемии миокарда могут выявляться характерные изменения сегмента *ST* и зубца *T* только в одном отведении, что также не исключает ИМ, а элевация сегмента *ST* или патологический зубец *Q* на ЭКГ являются более специфичными в определении локализации ишемии/некроза миокарда, чем депрессия *ST*. У пациентов с болью в грудной клетке и отсутствием изменений на ЭКГ рекомендуется регистрировать ее дополнительные отведения и чаще делать повторные записи.

При подозрении на острую окклюзию огибающей ветви левой коронарной артерии (например, если первичная ЭКГ неинформативна или определяется депрессия сегмента *ST* в отведениях V1-V3) следует регистрировать ЭКГ в отведениях V7, V8, V9. Диагностически значимой для этих отведений считается элевация сегмента *ST* > 0,05 мВ, а для мужчин в возрасте моложе 40 лет – ≥ 0,1 мВ. Депрессия сегмента *ST* в отведениях V1-V3 может выявляться при нижне-базальной ишемии миокарда (заднем ИМ). С целью выявления сопутствующего инфаркта правого желудочка пациентам с ИМ нижней стенки целесообразно снимать правые прекардиальные отведения (V3R и V4R): элевация сегмента *ST* ≥ 0,05 мВ (≥ 0,1 мВ у мужчин моложе 30 лет) в этих отведениях подтверждает диагноз.

Во время острого эпизода загрудинного дискомфорта псевдонормализация ранее инвертированного зубца *T* может свидетельствовать об острой ишемии миокарда. Следует учитывать, что эмболия легочной артерии, внутричерепные процессы, пери-, миокардиты могут также сопровождаться подобными *ST-T*-изменениями.

Диагностика ИМ затрудняется на фоне блокады левой ножки пучка Гиса, даже при наличии диагностических *ST-T*-изменений или элевации *ST*, превосходящей стандартные критерии. В таких случаях необходим тщательный анализ ЭКГ в динамике. Для блокады правой ножки пучка Гиса исходно характерны *ST-T*-изменения в отведениях V1-V3, что также затрудняет диагностику ишемии в этих отведениях. Однако если в этих отведениях обнаруживается элевация сегмента *ST* или зубец *Q*, следует думать об ишемии миокарда или его инфаркте.

**Таблица 2. Изменения на ЭКГ при острой ишемии миокарда (при отсутствии гипертрофии левого желудочка и блокады левой ножки пучка Гиса)**

| Вид изменения | Характеристика |
|---|---|
| Элевация сегмента *ST* | Новая элевация сегмента *ST* от точки J в двух смежных отведениях ≥ 0,1 мВ во всех отведениях, кроме V2-V3 (≥ 0,2 мВ у мужчин в возрасте 40 лет и старше; ≥ 0,25 мВ у мужчин моложе 40 лет или ≥ 0,15 мВ у женщин). |
| Депрессия сегмента *ST* и изменения зубца *T* | Новая горизонтальная или нисходящая депрессия сегмента *ST* ≥ 0,05 мВ в двух смежных отведениях и/или инверсия зубца *T* ≥ 0,1 мВ в двух смежных отведениях с преобладающим зубцом *R* или *R/S* соотношением > 1. |



Book_PA_Insult_2013.indb 8 12.04.2013 16:09:49

## Перенесенный инфаркт миокарда

Патологические зубцы *Q* или комплексы *QS* при отсутствии динамических *QRST*-изменений обычно являются патогномоничными для перенесенного ИМ.

### *Изменения на ЭКГ, связанные с перенесенным ИМ*

- Любой зубец *Q* в отведениях V2-V3 ≥ 0,02 с или QS комплекс в отведениях V2 и V3.
- Зубец *Q* ≥ 0,03 с и ≥ 0,1 мВ глубиной или *QS* комплекс в отведениях I, II, aVL, aVF или V4-V6 в любых двух смежных отведениях (I, aVL; V1-V6; II, III, aVF)*.
- Зубец *R* ≥ 0,04 с в отведениях V1-V2 и *R/S* соотношение ≥ 1 с конкордантным положительным зубцом *T* (при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости).

* Для отведений V7-V9 используются те же критерии.

Специфичность электрокардиографической диагностики ИМ является высочайшей, когда зубец *Q* выявляется в нескольких/группе отведений. Девиация *ST* или изменения зубца *T* считается неспецифичным для некроза миокарда признаком. Однако если эти изменения выявляются в тех же отведениях, что и зубец *Q*, вероятность ИМ возрастает. Например, зубец Q ≥ 0,02 с и < 0,03 с, ≥ 0,1 мВ глубиной должен наводить на мысль о перенесенном инфаркте, если сопровождается инверсией зубца *T* в тех же отведениях.

Другие популярные алгоритмы кодировки ИМ, такие как Minnesota code и WHO MONICA, оценивают зубец *Q* на основании изучения глубины, ширины или соотношения с амплитудой зубца *R* и используются в эпидемиологических и клинических исследованиях для выявления лиц, перенесших ИМ.

## Безболевой инфаркт миокарда

В обновленные рекомендации внесен раздел о безболевых формах ИМ. Появление нового патологического зубца *Q* при рутинной регистрации ЭКГ у больных без симптомов ишемии или выявление при выполнении визуализирующих методов исследования у таких пациентов признаков ИМ, не связанного с проведением процедур реваскуляризации, следует считать проявлением безболевого (silent) ИМ.

По данным проведенных исследований, безболевой ИМ с зубцом *Q* составляет 9-37% всех нефатальных ИМ и ассоциируется со значительным повышением риска смерти. Однако необходимо помнить, что неправильное наложение электродов при регистрации ЭКГ или наличие факторов, затрудняющих электрокардиографическую диагностику, может привести к выявлению новых зубцов *Q* или комплексов *QS*, отсутствующих на предыдущих записях ЭКГ. Поэтому диагноз безболевого ИМ с зубцом *Q* должен быть подтвержден серией ЭКГ с корректным наложением электродов или результатами визуализирующих методов диагностики и прицельным опросом пациента о возможных симптомах ишемии в анамнезе.

## Факторы, затрудняющие электрокардиографическую диагностику инфаркта миокарда

Наличие комплекса *QS* в отведении V1 считается нормой, а зубец *Q* < 0,03 с и < 25% амплитуды зубца *R* в отведении III также является нормальным, если фронтальная ось *QRS* находится между 30 и 0°. Зубец *Q* также может расцениваться как нормальный в отведении aVL, если фронтальная ось *QRS* находится между 60 и 90°. Зубец *Q* считается непатологическим, если он < 0,03 с и < 25% амплитуды зубца *R* в отведениях I, aVL, aVF, V4-V6. Комплексы *Q/QS* могут выявляться при обструктивной, дилатационной и стрессовой кардиомиопатии, амилоидозе миокарда, блокаде левой или правой ножки пучка Гиса, гипертрофии левого и правого желудочков, миокардитах, cor pulmonale и гиперкалиемии (табл. 3).

## Визуализирующие методы диагностики инфаркта миокарда

Неинвазивные визуализирующие методы исследования играют важную роль в диагностике ИМ. С их помощью можно оценить перфузию, жизнеспособность, толщину миокарда, его плотность и характер движения, изменение динамики накопления и распределения радиоизотопных и парамагнитных контрастных веществ.

В настоящее время в диагностике ИМ используют эхокардиографию, радионуклидную вентрикулографию, перфузионную сцинтиграфию миокарда и магнитно-резонансную томографию. Менее популярны для этой цели позитронно-эмиссионная и компьютерная томография.

## Диагностические критерии инфаркта миокарда при ЧКВ (ИМ тип 4)

Согласно новым рекомендациям, диагноз **ИМ, связанного с ЧКВ (тип 4а),** выставляется пациентам, имевшим исходно нормальную концентрацию сердечных тропонинов (≤ 99-го процентиля ВРВ), при повышении их уровня более чем в 5 раз в течение 48 ч после проведения процедуры ЧКВ в сочетании с:

- признаками длительной ишемии (загрудинная боль ≥ 20 мин) или
- изменениями сегмента *ST* или новым патологическим зубцом *Q* на ЭКГ, или
- данными ангиографии (нарушение проходимости сосудов, феномен no-reflow, эмболия), или
- результатами визуализирующих методов исследования (обнаружение новых зон нежизнеспособного миокарда или нарушения движения его стенок).

Упомянутое пороговое значение уровня сердечных тропонинов выбрано произвольно на основании оценки клинических результатов.

Если после проведения ЧКВ у пациента с исходно нормальной концентрацией сердечных тропонинов их уровень ≤ 5 х 99-й процентиль ВРВ или если их уровень > 5 х 99-й процентиль ВРВ, но отсутствуют признаки ишемии, изменения при выполнении



Book_PA_Insult_2013.indb 9 12.04.2013 16:09:49

**Таблица 3. Факторы, затрудняющие диагностику ИМ**

| | |
|---|---|
| **Уводящие в ложноположительную сторону** | Синдром ранней реполяризации желудочков |
| | Блокада левой ножки пучка Гиса |
| | Синдром преждевременного возбуждения желудочков |
| | Синдром Бругада |
| | Пери-, миокардит |
| | Эмболия легочной артерии |
| | Субарахноидальное кровоизлияние |
| | Метаболические нарушения (гиперкалиемия) |
| | Холецистит |
| | Кардиомиопатия |
| | Неправильное определение расположения точки J |
| | Неправильное наложение электродов |
| | Прием трициклических антидепрессантов или фенотиазинов |
| **Уводящие в ложноотрицательную сторону** | Предшествующий ИМ с зубцом *Q* и/или стойкой элевацией сегмента *ST* |
| | Наличие искусственного водителя ритма |
| | Блокада левой ножки пучка Гиса |

ангиографии или других визуализирующих методов, следует использовать термин «повреждение миокарда».

Если исходно у пациента концентрация сердечных тропонинов повышена, то рост ее более чем на 20% после ЧКВ также свидетельствует о развитии повторного инфаркта (ИМ тип 4а).

**ИМ, связанный с ЧКВ (тип 4b),** обусловлен тромбозом стента. Он подтверждается ангиографией/аутопсией и выявлением повышения концентрации сердечных тропонинов более 99-го процентиля ВРВ. В зависимости от времени его развития Academic Research Consortium рекомендует выделять такие виды этого ИМ: ранний (до 30 дней после ЧКВ), поздний (31 день-1 год) и очень поздний (более года).

## Диагностические критерии инфаркта миокарда при АКШ (тип 5)

Диагноз **ИМ, связанного с АКШ (тип 5)**, правомочен у пациентов, имевших исходно нормальную концентрацию сердечных тропонинов (≤ 99-го процентиля ВРВ), при повышении их уровня более чем в 10 раз в течение первых 48 ч после проведения процедуры АКШ в сочетании с:

- новым патологическим зубцом *Q* или новой блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ или
- окклюзией шунта или новой собственной коронарной артерии по данным ангиографии, или
- обнаружением новых зон нежизнеспособного миокарда или нарушением движения его стенок по результатам визуализирующих методов исследования.

## Диагностика инфаркта миокарда при других операциях на сердце

При появлении новых патологических зубцов *Q* у пациентов, перенесших некоронарные вмешательства на сердце, выставляется диагноз ИМ (тип 1 или 2), особенно если эти изменения сопровождаются повышением сердечных биомаркеров, новыми нарушениями движения стенок миокарда или гемодинамической нестабильностью.

Такие относительно новые процедуры, как транскатетерная имплантация аортального клапана и клипирование митрального клапана, также могут привести к повреждению и некрозу миокарда из-за прямого повреждения кардиомиоцитов и создания локальной ишемии вследствие обструкции коронарной артерии или ее эмболии. В этом случае, также как и при АКШ, считается, что чем более выражено повышение биомаркеров в крови, тем хуже прогноз. Однако накопленных данных по этому вопросу еще недостаточно.

Для диагностики ИМ, развившегося в течение 72 ч после имплантации аортального клапана, целесообразно применять те же критерии диагностики, что и при ИМ, связанном с АКШ.

Катетерная абляция, используемая для лечения аритмий, сопровождается повреждением и некрозом определенного участка миокарда, объем которого коррелирует с изменениями концентрации сердечных тропонинов. Повышение уровня тропонинов в этом случае не должно расцениваться как проявление ИМ.

## Диагностика инфаркта миокарда при некардиальных хирургических вмешательствах

ИМ является наиболее частым осложнением обширных некардиальных операций. Его развитие обычно связано с плохим прогнозом. У многих таких больных нет симптомов ишемии, однако прогноз при этом все равно остается неблагоприятным.

У таких пациентов с высоким риском развития ИМ рекомендуется осуществлять рутинный мониторинг сердечных биомаркеров до проведения обширных операций и спустя 48-72 ч. При



Book_PA_Insult_2013.indb 10 12.04.2013 16:09:49

определении концентрации высокочувствительных сердечных тропонинов в образцах крови, взятых после операции, выявлено, что у 45% больных их уровни превышали значение 99-го процентиля ВРВ и у 22% – наблюдался рост показателей, свидетельствующий о развитии некроза миокарда.

По результатам обследований пациентов, которым выполнялись обширные некардиальные оперативные вмешательства, установлено, что ИМ часто возникает вследствие длительного дисбаланса между потребностью и доставкой кислорода на фоне ИБС. Вместе с повышением и/или снижением уровней сердечных тропонинов это указывает на развитие ИМ 2-го типа. Однако имеются данные, что около половины случаев ИМ, развившегося в послеоперационном периоде, связано с повреждением атеросклеротической бляшки, агрегацией тромбоцитов и образованием тромба, что характерно для ИМ 1-го типа. Учитывая возможную разницу в подходах к лечению этих двух типов ИМ, в каждом случае требуется тщательная клиническая оценка ситуации.

## Диагностика инфаркта миокарда в отделении интенсивной терапии

Повышение уровня сердечных тропонинов довольно часто наблюдается у больных отделений интенсивной терапии, что независимо от их состояния также связано с неблагоприятным прогнозом. Иногда это обусловлено развитием ИМ 2-го типа на фоне ИБС и повышенной потребности миокарда в кислороде. У других пациентов повышение концентрации сердечных биомаркеров возникает вследствие повреждения миокарда и его некроза, индуцированного катехоламинами или прямым воздействием циркулирующих токсинов. Более того, у некоторых лиц может возникать и ИМ 1-го типа. Для врача, курирующего больных в критическом состоянии с тяжелой органной или полиорганной недостаточностью, сложной задачей является определить план действий, если имеет место повышение уровня тропонинов. После выхода пациента из критического состояния в каждом конкретном случае следует определять необходимость и объем дальнейшего обследования с целью выявления ИБС или структурного повреждения миокарда.

## Диагностика инфаркта миокарда при сердечной недостаточности

В зависимости от метода определения у больных с сердечной недостаточностью может выявляться повышение уровня тропонинов, характерное для повреждения и некроза миокарда. При использовании высокочувствительных методов определения биомаркеров практически у всех пациентов с сердечной недостаточностью их содержание повышено и значительно превышает показатель 99-го процентиля ВРВ, особенно у лиц с декомпенсацией.

ИМ 1-го типа часто является причиной развития острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопровождается повышением уровня тропонинов. Вследствие повышенного трансмурального давления, обструкции мелких коронарных сосудов, эндотелиальной дисфункции, анемии или гипотензии у таких больных может возникать и ИМ 2-го типа. Кроме того, при сердечной недостаточности апоптоз и аутофагия кардиомиоцитов, развивающиеся из-за растяжения стенки миокарда, также могут быть причиной повышения тропонинов. Такое повышение может быть связано и с прямым токсическим воздействием на миокард продуктов воспаления, циркулирующих нейрогормонов, инфильтративных процессов и т.д. Тем не менее независимо от механизма повышение концентрации тропонинов считается независимым предиктором неблагоприятных исходов и при острой, и при хронической сердечной недостаточности, поэтому эти изменения не следует рассматривать как ложноположительные.

При острой декомпенсации сердечной недостаточности с целью исключения ИМ 1-го типа рекомендуется незамедлительно определить концентрацию тропонинов I или T и записать ЭКГ. Повышенный уровень тропонинов указывает на наличие ИМ 1-го типа, если наблюдается их значительный рост и/или снижение или если изменения сопровождаются ишемическими симптомами, новыми изменениями на ЭКГ, снижением функции миокарда. Полезно также исследовать анатомию коронарных артерий, что позволит более корректно интерпретировать полученные лабораторные данные. Если поражения коронарных артерий нет, то высвобождение тропонинов может быть обусловлено ИМ 2-го типа или некоронарными механизмами.

Если же анатомия коронарных артерий неизвестна, наличие лишь повышения уровня тропонинов не дает основания для диагностики острого ИМ вследствие ИБС и не позволяет определить истинные механизмы этих изменений. Поэтому для выявления причин повышения содержания тропонинов требуется дальнейшее обследование пациентов: проведение коронарной ангиографии, магнитно-резонансной томографии, изучение перфузии миокарда. Однако даже после выполнения всех методов диагностики иногда бывает тяжело установить истинную причину изменения кардиомаркеров.

## Рецидив инфаркта миокарда

Если признаки ИМ появляются в течение первых 28 дней после первичного события, по эпидемиологическим характеристикам это не считается новым случаем и определяется термином «реинфаркт» (рецидив). Если признаки ИМ возникают спустя 28 дней после первичного события, он рассматривается как повторный ИМ.

Диагностическими критериями реинфаркта считают наличие повторной элевации сегмента *ST* ≥ 0,1 мВ или нового патогномоничного зубца *Q*, по меньшей мере, в двух смежных отведениях, особенно в сочетании с появлением симптомов ишемии длительностью 20 мин и более. При этом следует помнить, что повторная элевация сегмента *ST* может быть и при угрозе разрыва миокарда.



Book_PA_Insult_2013.indb 11 12.04.2013 16:09:49

Депрессия сегмента *ST* или блокада левой ножки пучка Гиса является неспецифическим признаком и не должна быть основанием для диагностики реинфаркта.

При подозрении на реинфаркт рекомендуется немедленно определить концентрацию сердечных тропонинов с повторным исследованием через 3-6 ч. Если уровень тропонинов был повышен, но оставался стабильным или даже снижался к моменту развития подозреваемого реинфаркта, подтвердить его можно при выявлении 20% и более повышения уровня тропонинов во втором образце. Если исходно концентрация тропонинов была в норме, диагноз реинфаркта подтверждают критериями диагностики острого ИМ.

В заключение приводим критерии диагностики острого и перенесенного ИМ [1].

**Критерии диагностики острого и перенесенного ИМ**

| 1. Критерии диагностики острого ИМ |
|---|
| Термин «острый инфаркт миокарда» следует использовать при наличии доказанного некроза сердечной мышцы, сочетающегося с клиническими проявлениями ее острой ишемии. При данном условии любой из ниже перечисленных критериев подтверждает диагноз ИМ |
| • Выявление повышения и/или снижения уровня сердечных биомаркеров, предпочтительно тропонинов (хотя бы одно из значений должно превышать 99-й процентиль ВРВ) в сочетании с одним из следующих условий: |
| – наличие симптомов ишемии; |
| – определение на ЭКГ новых или предположительно новых *ST-T*-изменений или новой блокады левой ножки пучка Гиса; |
| – появление патологического зубца *Q*; |
| – обнаружение новых зон нежизнеспособного миокарда или нарушения движения его стенок по данным визуализирующих методов исследования; |
| – выявление интракоронарного тромба по данным ангиографии или аутопсии. |
| • Внезапная сердечная смерть с симптомами, указывающими на ишемию миокарда, и предположительно новыми изменениями на ЭКГ (элевацией сегмента *ST* или блокадой левой ножки пучка Гиса), однако смерть наступила до забора крови или до повышения в ней кардиальных биомаркеров. |
| • ИМ, связанный с ЧКВ, диагностируется при повышении уровня сердечных тропонинов > 5 х 99-й процентиль ВРВ у пациентов с исходно нормальной их концентрацией (≤ 99-го процентиля ВРВ) или при повышении их уровня > 20% у больных с исходно повышенным уровнем сердечных тропонинов в сочетании с: |
| – симптомами ишемии или |
| – новыми ишемическими изменениями на ЭКГ, или |
| – данными ангиографии об осложнениях во время процедуры, или |
| – обнаружением новых зон нежизнеспособного миокарда или нарушений движения его стенок по данным визуализирующих методов исследования. |
| • ИМ, связанный с тромбозом стента, выявленным при коронарографии или на аутопсии, при условии развития ишемии миокарда и повышения уровня сердечных биомаркеров более 99-го процентиля ВРВ. |
| • ИМ, связанный с АКШ, выставляется пациентам, имевшим исходно нормальную концентрацию сердечных тропонинов (≤ 99-го процентиля ВРВ), при повышении их уровня более чем в 10 раз по сравнению со значением 99-го процентиля ВРВ в сочетании с: |
| – новым патологическим зубцом *Q* или новой блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ, или |
| – окклюзией шунта или собственной коронарной артерии по данным ангиографии, или |
| – обнаружением новых зон нежизнеспособного миокарда или нарушения движения его стенок по результатам визуализирующих методов исследования. |
| **2. Критерии диагностики перенесенного ИМ** |
| Любой из нижеперечисленных критериев подтверждает диагноз перенесенного ИМ |
| • Появление патологического зубца *Q* с наличием или без симптомов при условии отсутствия неишемических причин. |
| • Обнаружение зон нежизнеспособного миокарда по данным визуализирующих методов исследования при отсутствии неишемических причин. |
| • Наличие данных патологоанатомического исследования о перенесенном ИМ. |

## Литература


1. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Simoons M.L., Chaitman B.R., White H.D., Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction // European Heart Journal. – 2012.– Vol. 33. – P. 2551-2567.

2. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D., Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction // European Heart Journal. – 2007. – Vol. 28. – P. 2525-2538.




Book_PA_Insult_2013.indb 12 12.04.2013 16:09:49

*И.И. Князькова, д.мед.н., доцент кафедры внутренней медицины № 1 и клинической фармакологии Харьковского национального медицинского университета*

# Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин: фокус на дефицит андрогенов*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают оставаться наиболее актуальной проблемой здравоохранения большинства стран мира, несмотря на существенный прогресс в последние десятилетия в сфере диагностики и лечения кардиоваскулярной патологии. Экспертами ВОЗ прогнозируется дальнейший рост ССЗ и смертности как в развитых, так и в развивающихся странах, что обусловлено старением населения и особенностями образа жизни [1]. Результаты многочисленных популяционных исследований, проведенных за последние 20 лет в различных регионах мира, позволили сформулировать представление о факторах риска (ФР) как о наиболее очевидных причинах развития ССЗ. Установлено, что наиболее значимыми ФР развития и прогрессирования кардиоваскулярной патологии являются дислипидемия (соотношение аполипопротеина В и аполипопротеина А-1), курение, артериальная гипертензия (АГ), абдоминальный тип ожирения, психосоциальные факторы (стресс, социальная изоляция, депрессия) и сахарный диабет (СД) [2]. К основным немодифицируемым ФР относят пожилой возраст, мужской пол, развитие ишемической болезни сердца (ИБС) у родственников в молодом возрасте. Продемонстрировано, что заболеваемость и смертность от ССЗ у мужчин в 2-5 раз выше, чем у женщин [3, 4], у которых до наступления менопаузы реализуются кардио- и васкулопротективные эффекты эстрогенов [5]. Поиск причин высокой смертности мужского населения привлек внимание исследователей к проблеме раннего возрастного андрогенодефицита как одного из малоизученных ФР развития хронических заболеваний и преждевременной смерти [6-8].

Основным андрогеном у мужчин является тестостерон, большая часть которого синтезируется в клетках Лейдига и незначительное количество – в коре надпочечников. Предшественники тестостерона андростендион и дегидроэпиандростерон обладают слабой андрогенной активностью.

Основным стимулятором секреции тестостерона является лютеинизирующий гормон (ЛГ), синтезируемый гонадотропными клетками гипофиза. В свою очередь секрецию ЛГ вызывает гонадотропин-рилизинг гормон (ГнРГ), образующийся в гипоталамусе, а тормозит – тестостерон, который напрямую действует на гонадотропные клетки. Секреция ЛГ происходит импульсно, интервал между пиками секреции составляет около 2 ч, а амплитуда пиков выше в утренние часы. Такой характер секреции ЛГ, по-видимому, определяется импульсной секрецией ГнРГ в гипоталамусе. Секреция тестостерона также происходит импульсно и в основном днем. Его максимальная концентрация отмечается в 8.00 ч, минимальная – в 20.00. С возрастом утренняя концентрация тестостерона снижается [9].

Тестостерон оказывает разнообразное действие на многие ткани. Одна из причин такого разнообразия – превращение тестостерона в два других стероидных гормона – дигидротестостерон и эстрадиол. Необратимое преобразование тестостерона в дигидротестостерон катализируется 5α-редуктазой. Превращаясь в дигидротестостерон в тканях, содержащих 5α-редуктазу, тестостерон может оказывать на них дополнительное воздействие [10]. Ароматаза, содержащаяся во многих тканях, особенно в печени и жировой клетчатке, необратимо превращает тестостерон в эстрадиол [11]. Тестостерон инактивируется в печени с образованием андростерона и этиохоланолона. Дигидротестостерон превращается в андростерон, андростандион и андростандиол [12].

Большая часть тестостерона в сыворотке крови связана с глобулином, связывающим половые стероиды (ГСПС), – 60%, и с альбумином – около 38%. Сродство тестостерона к ГСПС в 1000 раз сильнее, чем к альбумину. Только 2% тестостерона циркулирует в крови

*Статья впервые опубликована в журнале «Медицинские аспекты здоровья мужчины», 2012, № 4. Печатается с сокращениями.



Book_PA_Insult_2013.indb 13 12.04.2013 16:09:49

в свободной фракции, не связанной с транспортными белками [13]. Свободный тестостерон способен диффундировать в клетки и оказывать немедленное биологическое действие. Свободный тестостерон и фракцию, связанную с альбумином, называют биологически доступным тестостероном. Тестостерон обладает высоким сродством к ГСПС, поэтому изменение в концентрации циркулирующего ГСПС влияет на биодоступность тестостерона в целом. ГСПС синтезируется преимущественно в печени; на его продукцию влияет целый ряд условий и биологически активных веществ (табл.) [14].

**Таблица. Факторы, влияющие на синтез ГСПС [15]**

| Повышают синтез ГСПС | Снижают синтез ГСПС |
|---|---|
| Наследственные факторы<br>Андрогенодефицит<br>Гипертиреоз<br>Эстрогены<br>Нейролептические препараты | Наследственные факторы<br>Андрогены<br>Гипотиреоз<br>Инсулинорезистентность<br>Ожирение<br>Кортикостероиды |

Установлено, что рецепторы к андрогенам имеются во многих органах и тканях. Эффекты тестостерона зависят от того, на какие рецепторы он действует, а также от разновидности ткани и возраста человека. Данный гормон оказывает как андрогенное действие, связанное с андрогенными рецепторами напрямую или после превращения в дигидротестостерон, так и эстрогенное, путем превращения в эстрадиол и активации эстрогенных рецепторов (схема) [16].

Тестостерон и дигидротестостерон стимулируют одни и те же андрогенные рецепторы, которые относятся к группе внутриклеточных рецепторов, включающей также рецепторы стероидных гормонов, тиреоидных гормонов, кальцитриола, ретиноидов и ряд рецепторов с неизвестными лигандами. Тестостерон и дигидротестостерон взаимодействуют с рецепторным доменом, что позволяет гормон-рецепторному комплексу посредством ДНК-связывающего домена соединяться с определенными генами. Гормон-рецепторный комплекс действует как фактор транскрипции, усиливая экспрессию этих генов [17]. Разнообразие эффектов андрогенов в различных тканях объясняется более высоким сродством дигидротестостерона к андрогенным рецепторам в сравнении с тестостероном [18]. Описан и другой механизм, связанный с факторами транскрипции, специфичными для различных тканей.

Половые гормоны стероидного строения – андрогены – играют важную роль в жизнедеятельности организма. В разные периоды жизни мужчины тестостерон оказывает различные биологические эффекты. В период эмбриогенеза вызывает половую дифференциацию эмбриона по мужскому типу, в период полового созревания оказывает эффекты вирилизации, а у взрослого мужчины поддерживает репродуктивную функцию [15]. Так, андрогены участвуют в формировании костей, увеличении силы и прочности мышц скелета, увеличении гортани, усиливают активность потовых и сальных желез, волосяных фолликулов тела [19]. Показано стимулирующее воздействие этих гормонов на эритропоэз, сексуальное поведение и влияние на гипоталамо-гипофизарную систему [20]. Однако до настоящего времени остаются нерешенными вопросы о влиянии андрогенов на сердечно-сосудистую систему.

С возрастом репродуктивная система мужчины претерпевает определенные изменения, с которыми связывают не только снижение качества жизни, но и ее продолжительность. Биологическое действие тестостерона определяется не только его абсолютным количеством в крови, но и уровнем чувствительности тканей и органов-мишеней и их ответной реакцией. Несмотря на проводимые аналогии с менопаузой, изменения гормонального статуса у мужчин существенно отличаются от гормональных сдвигов, происходящих у женщин, и определяются как биохимический синдром, возникающий в зрелом возрасте и характеризующийся недостаточностью андрогенов в сыворотке крови, сопровождающейся или не сопровождающейся снижением чувствительности организма к андрогенам [21]. Так, с возрастом у мужчин наблюдается снижение уровня тестостерона [22, 23]. При этом наиболее высокий его уровень отмечается в возрасте 25-30 лет, затем он начинает снижаться на 1-3% в год [24]. Сроки развития и выраженность симптомов андрогенного дефицита зависят от индивидуальных особенностей секреции и метаболизма тестостерона, а также от строения андрогенных рецепторов [25].

**Схема. Действие тестостерона (прямое и опосредованное превращение в дигидротестостерон и эстрадиол) [10]**

Book_PA_Insult_2013.indb 14 12.04.2013 16:09:49

В Массачусетском исследовании по изучению вопросов старения мужчин (Massachusetts Male Aging Study, США) [22], включавшем 1156 мужчин в возрасте 40-70 лет, установлено снижение уровня общего тестостерона на 0,8%, а свободного тестостерона и связанного с альбумином – на 2% в год. При этом уровень ГСПГ повышается на 1,6% в год. В исследовании О.А. Борисова [26] показано, что развитие манифестного возрастного андрогенного дефицита наступает в возрастных группах 46-50 лет у лиц с тревожно-депрессивным синдромом, 51-55 лет – с хронической обструктивной болезнью легких, АГ и хронической сердечной недостаточностью, 56-60 лет – с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией. В другом исследовании отмечено, что в возрасте 80 лет средний уровень общего тестостерона составляет около 60% от его среднего уровня в возрасте 20 лет, а свободного – лишь 20% [27]. Такая разница в уровнях фракций данного гормона объясняется ростом у пожилых людей содержания ГСПГ, что приводит к относительному увеличению связанной формы тестостерона. Однако несмотря на снижение уровня общего тестостерона у мужчин с возрастом, у большинства из них он не доходит до показателей истинного гипогонадизма (менее 12 нмоль/л) [28].

**Смертность**. Установлено, что дефицит андрогенов ассоциируется с многими заболеваниями (ИБС, АГ, остеопорозом, СД и др.), ухудшая их течение и прогноз. В недавно завершившихся эпидемиологических исследованиях доказано, что более низкий уровень тестостерона у мужчин ассоциируется с более высокой смертностью, главным образом вследствие ССЗ [29-32]. Так, в 5-летнем ретроспективном исследовании [33], включавшем 858 мужчин старше 40 лет, отмечено, что риск смертности от всех причин возрастает с 20% (95% доверительный интервал [ДИ]: 16,2-24,1) у мужчин с нормальным уровнем тестостерона до 35% (95% ДИ: 28,5-41,4) у мужчин со сниженным его значением. В исследовании K. Khaw et al.[29] изучено соотношение между уровнем тестостерона и смертностью от всех причин у 11 606 пациентов в возрасте 40-79 лет. Длительность наблюдения составила 6-10 лет. В ходе исследования было установлено, что концентрация эндогенного тестостерона находится в обратной зависимости как от сердечно-сосудистой смертности, так и от других причин, а низкий уровень тестостерона может быть предиктором высокого риска развития ССЗ. В британском исследовании [31] с участием 930 больных ИБС, верифицированной при помощи коронарографии, наблюдение в течение 7 лет показало, что каждый пятый мужчина (20,9%) имеет низкий уровень тестостерона (< 2,6 нмоль/л). Общая и сосудистая смертность была более чем в 2 раза выше у пациентов с дефицитом тестостерона (отношение рисков 2,2, $p < 0,0001$ для общей смертности; отношение рисков 2,2, $p = 0,007$ для смертности от сосудистых причин) в сравнении с пациентами с нормальным уровнем тестостерона. Из результатов исследования авторы сделали заключение, что дефицит тестостерона негативно влияет на выживаемость.

**Ожирение.** Проблема ожирения в сочетании с различными метаболическими нарушениями находится в центре внимания современной медицинской науки и здравоохранения, поскольку приводит к развитию целого ряда тяжелых заболеваний, снижающих качество жизни и повышающих уровень смертности среди трудоспособного населения [34]. Так, риск заболеть СД 2-го типа повышается в 2 раза при ожирении I степени, в 5 раз – при ожирении II степени и более чем в 10 раз – при ожирении III-IV степени. Кроме того, хорошо известно, что более 80% пациентов с СД 2-го типа имеют ожирение различной степени [35]. Избыточная масса тела и ожирение также являются ФР развития ИБС. При этом у мужчин с ожирением практически всегда определяются нарушения секреции, инактивации и связывания с белками плазмы половых гормонов [36]. По данным K. Bal et al.[37], у мужчин с окружностью талии более 102 см эректильная дисфункция (ЭД) встречается в 79% случаев, тогда как при окружности талии менее 102 см – не чаще 62% ($p < 0,001$). Это подтверждают R. Chen et al.[38], выявившие обратную корреляцию между концентрацией тестостерона, окружностью талии и уровнем холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). Помимо этого, в единичных исследованиях показано снижение секреции тестостерона у пациентов с гиперинсулинемией, часто встречающейся при ожирении [39].

Жировая ткань представляет собой не просто одну из разновидностей соединительной ткани, но и является источником целого ряда факторов, обладающих эндокринным, паракринным и аутокринным действием, что позволяет в полной мере считать ее еще одним эндокринным органом [40]. Установлено, что ожирение – это провоспалительное состояние, приводящее к повышению высвобождения и образования провоспалительных цитокинов и адипокинов, свободных жирных кислот (СЖК) и эстрогена из жировой ткани. Висцеральный жир – это активная секреторная ткань, которая продуцирует воспалительные факторы, включая интерлейкин-6 (ИЛ-6) и ИЛ-1β, ингибитор тканевого активатора плазминогена-1 (ИАП-1), фактор некроза опухоли-α, ангиотензиноген, фактор роста эндотелия, сывороточный амилоид А. Жировая ткань является вторым после печени источником секреции ангиотензиногена, его экспрессия повышается посредством функции висцеральных адипоцитов. Усиленная продукция ангиотензиногена, а в дальнейшем – ангиотензина II имеет важное значение в механизмах развития АГ у пациентов с абдоминальным типом ожирения [41]. Кроме того, ароматаза – фермент, который конвертирует тестостерон в эстрадиол, в основном находится в жировой ткани. Таким образом, адипоцитокины, выделяемые висцеральным жиром, модулируют гипоталамо-гипофизарно-тестикулярную ось и ингибируют производство тестостерона. Модуляция секреции ГнРГ кисс-пептином, производимым жировой тканью,



Book_PA_Insult_2013.indb 15 12.04.2013 16:09:50

приводит к значительному снижению уровня циркулирующего в крови тестостерона. Ряд авторов отмечает взаимосвязь между состоянием иммунной системы и компонентами метаболического синдрома: СД, АГ, ожирением [42].

Таким образом, ожирение может привести к гипогонадизму, который в свою очередь может ассоциироваться с ожирением. В обоих случаях увеличение количества висцерального жира является одним из основных ФР атеросклероза посредством прямого влияния на сосудистую стенку или увеличения количества других ФР, в частности инсулинорезистентности, дислипидемии и АГ.

**Инсулинорезистентность, метаболический синдром и СД 2-го типа.** В ряде эпидемиологических исследований отмечено существование взаимосвязи между дефицитом андрогенов у мужчин и СД 2-го типа и метаболическим синдромом. Даже после поправки на возраст у пациентов с СД 2-го типа выявлены более низкие уровни тестостерона в сравнении с контрольной группой здоровых лиц [44, 45]. Роль тестостерона в развитии метаболического синдрома продемонстрирована в ряде исследований [46, 47]. Установлено, что низкий уровень тестостерона является предиктором последующего развития СД 2-го типа и метаболического синдрома [48]. В Массачусетском исследовании по изучению вопросов старения мужчин [22] анализ уровня тестостерона и риска развития СД 2-го типа у мужчин с 10-летним интервалом показал, что низкие уровни тестостерона и ГСПС являются предикторами развития инсулинорезистентности и, следовательно, СД 2-го типа. Риск развития данного заболевания составлял 1,58 при снижении уровня свободного тестостерона на 1 стандартное отклонение (4 нг/дл) и 1,89 – при снижении ГСПС на 1 стандартное отклонение (16 нмоль/л). Кроме того, заместительная терапия препаратами тестостерона у пациентов СД 2-го типа улучшала гликемический контроль [49] и приводила к уменьшению потребности в инсулине у инсулинозависимых пациентов [50]. Влияние тестостерона на инсулинорезистентность является дозозависимым [51]. Следует подчеркнуть, что низкий уровень тестостерона оказывает существенное воздействие на биологические свойства адипоцитов и ожирение при метаболическом синдроме, включая инсулинорезистентность, дислипидемию и АГ.

**Дислипидемия**. Доказано, что высокая концентрация липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) существенно снижает риск развития атеросклероза и ССЗ. В то же время повышенный уровень ЛПНП и липопротеина (а) в крови ассоциируется с высоким риском возникновения ССЗ. Между тем данных о действии андрогенов на атерогенез немного, и они весьма противоречивы. Имеются сообщения о том, что мужские гормоны оказывают антиатерогенное действие [52]. Согласно же большинству публикаций, андрогены у мужчин оказывают проатерогенное действие [53]. Продемонстрировано, что низкие уровни тестостерона ассоциируются с атеросклерозом крупных сосудов. Экспериментально установлено, что сниженный уровень дигидротестостерона может способствовать атерогенезу. В данных опытах использовалась модель индуцированного атеросклероза у кроликов, получавших рацион с высоким содержанием жиров [54]. Было обнаружено, что физиологические концентрации дигидротестостерона оказывают антиатерогенный эффект.

В большинстве эпидемиологических исследований [55-59] показана отрицательная корреляционная связь между уровнем тестостерона и содержанием в сыворотке общего ХС, ХС ЛПНП и положительная – между уровнем тестостерона и концентрацией ХС ЛПВП в сыворотке крови. Так, в исследовании W. Barud et al.[60] выявлена существенная ($p < 0,01$) положительная корреляция между уровнем тестостерона и ХС ЛПВП и достоверная отрицательная взаимосвязь уровня эстрадиола и общего ХС. Это позволило предположить, что низкая концентрация тестостерона может играть роль в патогенезе атеросклероза. Кроме того, в ряде исследований с применением заместительной терапии препаратами тестостерона наблюдалось положительное влияние терапии на ряд показателей липидного спектра, в частности снижение содержания общего ХС и ХС ЛПНП [61-65], однако концентрация ХС ЛПВП в крови существенно не изменялась.

Таким образом, существует замкнутый круг, основными компонентами которого являются гипогонадизм, ожирение и неблагоприятный метаболический профиль, включающий дислипидемию, инсулинорезистентность и СД 2-го типа. При этом метаболический синдром подавляет биосинтез тестостерона, и, наоборот, снижение концентрации тестостерона предрасполагает и способствует развитию метаболического синдрома.

**Атеросклероз.** Низкий уровень тестостерона может привести к ожирению и накоплению жира, что приводит к дислипидемии и дальнейшей аккумуляции висцерального жира. Ожирение также может снизить уровень тестостерона посредством адипоцитокинов, ингибирующих гипоталамо-гипофизарно-тестикулярную ось, и ароматазы, конвертирущей тестостерон в эстрадиол.

Установлено, что низкий уровень тестостерона, выраженность атеросклероза и прогрессирование ССЗ взаимосвязаны между собой [67-69]. Отмечено также, что снижение продукции андрогенов у пожилых мужчин происходит параллельно с повышением частоты развития ИБС [8]. По данным эпидемиологических исследований, у мужчин до 50 лет, имеющих клинические проявления ИБС, содержание андрогенов ниже, чем у здоровых лиц, сопоставимых по возрасту [70, 71]. Так, при дефиците андрогенов достоверно чаще отмечается стенокардия I-IV функциональных классов, а потребность в нитратах у пациентов, страдающих ИБС и гипогонадизмом, значительно выше [72]. В то же время в ряде работ показано, что концентрация андрогенов у пациентов с ИБС не отличалась от соответствующих показате-



Book_PA_Insult_2013.indb 16 12.04.2013 16:09:50

лей здоровых мужчин [53, 73]. Кроме того, пациенты, которым проводилась гормональная терапия или андрогенная депривация по поводу рака предстательной железы, имеют более высокий риск развития ИБС и сердечной недостаточности [74].

Продемонстрирована взаимосвязь изменений толщины интимо-медиального комплекса (ТИМ) сонных артерий (наиболее точного маркера атеросклероза) с повышением риска развития ССЗ. Также была установлена корреляция между увеличением ТИМ и впервые выявленным инсультом или инфарктом у пациентов старше 65 лет, не имеющих в анамнезе ССЗ. Таким образом, доказано, что величина ТИМ является надежным предиктором атеросклероза и его проявлений, таких как инфаркт и инсульт [75].

В норвежском исследовании Tromso Study [76] была выявлена связь увеличения ТИМ с возрастом и полом. В исследовании, проводимом с 1994 по 1995 г., приняли участие 6408 пациентов в возрасте от 25 до 84 лет. Было установлено, что величина ТИМ прогрессирует с возрастом; у мужчин это происходит быстрее, чем у женщин. В одной и той же возрастной группе толщина данного комплекса у мужчин была на 70 мкм больше, чем у женщин. В ряде других клинических исследований, направленных на изучение изменений показателя ТИМ и практической его значимости, были также продемонстрированы половые различия величины ТИМ. Так, у мужчин в любом возрасте этот показатель был достоверно выше, чем у женщин [77-79].

Согласно данным рандомизированных исследований [80-82], имеется обратная связь между уровнем сывороточного тестостерона и величиной ТИМ. Так, в проспективном исследовании [82] с участием 195 одиноких мужчин (средний возраст 77 лет), у которых дважды с интервалом в 4 года измеряли ТИМ сонных артерий, отмечено, что на фоне повышения данного показателя наблюдался сниженный уровень общего, свободного тестостерона и эстрадиола. Было установлено, что концентрация свободного тестостерона находится в обратной взаимосвязи с повышением показателя ТИМ сонной артерии. Данные соотношения не зависели от антропометрических показателей, уровня артериального давления (АД), ХС, курения и наличия СД. Таким образом, было установлено, что низкий уровень свободного тестостерона является независимым фактором риска развития атеросклероза.

**Эректильная дисфункция** – еще один общий симптом снижения уровня тестостерона у мужчин. Доказано, что ЭД является ранним маркером генерализованного атеросклероза и предиктором сердечно-сосудистых событий [83]. В то же время ЭД не может быть применена в качестве маркера атеросклероза в исследованиях, поскольку ассоциируется с низким уровнем тестостерона. Тем не менее важно отметить, что с точки зрения патофизиологии ЭД у мужчин с гипогонадизмом может быть следствием прямого воздействия низкого уровня тестостерона, также ассоциирующегося с развитием атеросклероза.

**Артериальная гипертензия.** АГ вносит решающий вклад в показатели сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [84]. Одной из особенностей АГ у мужчин среднего возраста является то, что она протекает на фоне возрастающего дефицита половых гормонов. Это придает АГ богатую вегетативную окраску, соматическую нестабильность, что способствует ее прогрессированию. Установлено, что АГ является ФР развития ЭД, и при АГ происходит снижение уровня тестостерона. В исследовании [86, 87] с участием 356 некурящих мужчин в возрасте от 60 до 80 лет, не получавших антигипертензивной терапии, показано снижение содержания тестостерона с увеличением возраста. При этом уровень данного гормона у пациентов с АГ снижался на 15%, а при изолированной систолической гипертензии – на 21%. Выявлена существенная отрицательная корреляция между уровнями тестостерона и систолического АД у мужчин с нормальными показателями АД ($r = -0{,}35$; $p < 0{,}001$), с изолированной систолической гипертензией ($r = -0{,}67$; $p < 0{,}001$) и АГ ($r = -0{,}19$; $p < 0{,}05$), тогда как отрицательная корреляция с показателями диастолического АД отмечена только у мужчин с нормальными значениями АД ($r = -0{,}19$; $p < 0{,}05$). В ряде других исследований продемонстрирована статистически значимая отрицательная корреляционная связь между значениями АД и общего тестостерона, а также свободного тестостерона и ГСПС [85-89]. Причины отмеченной взаимосвязи повышенного АД и снижения уровня тестостерона не до конца понятны. Предполагается, что снижение уровня андрогенов у мужчин ассоциируется с повышением жесткости артериальной стенки. В исследовании [90], включавшем 1093 мужчин (средний возраст 52,1 ± 13,0 лет) с ЭД без АГ в анамнезе, установлена взаимосвязь между повышением пульсового давления и содержанием свободного тестостерона в крови. Кроме того, доказано, что у пациентов с АГ дефицит андрогенов ассоциируется с повышенной жесткостью артериальной стенки и аорты по сравнению со здоровыми лицами, сопоставимыми по возрасту [91].

Таким образом, высокая частота заболеваемости мужчин кардиоваскулярной патологией и ассоциированная с ней смертность диктуют необходимость поиска специфических, гендерных подходов к разработке способов профилактики и лечения наиболее распространенных и социально значимых заболеваний (ИБС, АГ). Имеются убедительные доказательства того, что возрастной гипогонадизм приводит к повышению ССЗ и смертности вследствие существенного вклада дефицита тестостерона в нарушения метаболизма в целом. Лучшее понимание гендерных различий ССЗ позволит вносить соответствующие коррективы в терапевтические стратегии ведения пациентов.

*Список литературы находится на сайте журнала: www.angio.health-ua.com*



Book_PA_Insult_2013.indb 17 12.04.2013 16:09:50

# Академія інсульту*

*У Києві 1-2 листопада минулого року проходив науково-просвітницький форум «Академія інсульту», присвячений Всесвітньому дню боротьби з інсультом (29 листопада). Даний захід був частиною програми «Стоп інсульт», організованої Всеукраїнською громадською спільнотою «Українська асоціація боротьби з інсультом» за підтримки МОЗ України, НМАПО імені П.Л. Шупика, Наукового товариства неврологів, психіатрів і наркологів України, Всесвітньої та Європейської організацій з боротьби з інсультом. Головна тема заходу – мультидисциплінарні питання сучасної інсультології.*

Доповідь на тему «**Проведення інфузійної терапії при тяжких гострих порушеннях мозкового кровообігу: чи варто підтримувати нульовий баланс?**» представив увазі слухачів **О.А. Галушко, к.мед.н., кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика.**

Україна посідає одне з перших місць у Європі за показниками захворюваності на гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) та смертності від інсульту. Щороку в нашій країні інсульт уражає до 110 тис. людей, з них понад третина – особи працездатного віку. Серед хворих на інсульт 30-40% помирають упродовж перших 30 днів і до 50% – протягом року від початку захворювання. До 40% пацієнтів, які вижили, стають залежними від сторонньої допомоги (12,5% первинної інвалідності) і лише близько 10% – повертаються до повноцінного життя.

Більшість хворих на гострий інсульт є дегідратованими вже при надходженні до стаціонару, що пов'язано з несприятливими наслідками лікування. Як правило, пацієнтам з цим діагнозом вводять рідину внутрішньовенно, особливо при порушеній свідомості та розладах ковтання. При цьому найбільш ефективні тип і об'єм інфузії не визначені.

З метою створення єдиної комплексної та ефективної системи надання медичної допомоги пацієнтам з ішемічним інсультом у 2012 р. вийшов у світ уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна [спеціалізована] медична допомога та медична реабілітація)», підготовлений спеціалістами МОЗ України. Доповідач зупинився на найбільш важливих моментах інфузійної терапії пацієнтів з ГПМК, висвітлених у протоколі.

У хворих на гострий ішемічний інсульт кількість введеної рідини не повинна бути меншою за добову потребу для збереження загального водно-електролітного балансу та кровотоку в головному мозку. Тому з позицій доказової медицини тактику обмеження введення рідини і проведення дегідратації у пацієнтів з ГПМК слід вважати неприпустимою. Зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) та підвищення гематокриту призводять до погіршення реологічних властивостей крові. Від'ємний баланс рідини в перші 3 доби лікування знижує виживання пацієнтів з інсультом. Хворі похилого віку, у яких відзначається схильність до дегідратації, входять до групи ризику розвитку водно-електролітних розладів.

Пацієнт з інсультом не повинен їсти, пити та приймати через рот ліки (*nil per os* – нічого через рот), доки не буде встановлено, що ковтання є безпечним. Адекватний об'єм рідини для більшості дорослих становить близько 3 л/доб (інфузія + ліки + їжа). Більш точно цей показник визначають при розрахунку щогодинної потреби хворого у рідині за формулою 4-2-1. Згідно з нею, потреби пацієнта в рідині залежать від ваги та розраховуються таким чином (Park G.R., Roe P.G., 2005):

- перші 10 кг ваги – по 4 мл/кг/год;
- з 11 до 20 кг ваги – по 2 мл/кг/год;
- з 21 кг – по 1 мл/кг/год (табл. 1).

**Таблиця 1. Розрахунок об'єму та швидкості інфузії, що забезпечує фізіологічні потреби в рідині**

| Вага, кг | Швидкість інфузії, мл/год | Об'єм інфузії, мл/доб |
|---|---|---|
| 50 | 90 | 2160 |
| 60 | 100 | 2400 |
| 70 | 110 | 2640 |
| 80 | 120 | 2880 |
| 90 | 130 | 3120 |
| 100 | 140 | 3360 |

Якщо пацієнт не може пити або приймати рідину ентерально, то розраховані фізіологічні потреби в рідині слід забезпечувати переливанням інфузійних розчинів (табл. 2).

При щоденному використанні кристалоїдів виникає ризик розвитку гіперхлоремічного ацидозу. Тому для

* Продовження. Початок див. у попередньому номері журналу «Практична ангіологія», 2012, № 9-10.



Book_PA_Insult_2013.indb 18 12.04.2013 16:09:50

**Таблиця 2. Інфузійні розчини, які призначають хворим з ГПМК**

| Препарат | Молярна концентрація, ммоль/л | | | | | | | | Осмолярність, мосм/л |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Катіони | | | | Аніони | | | | |
| | $Na^+$ | $K^+$ | $Ca^{2+}$ | $Mg^{2+}$ | $Cl^-$ | $HCO3^-$ | Лактат | Ацетат | |
| Плазма крові | 142 | 4 | 2,5 | 1,5 | 103 | 27 | – | – | 290 |
| 0,9% NaCl | 154 | – | – | – | 154 | – | – | – | 308 |
| Розчин Рінгера | 147 | 4 | 4,5 | – | 160 | – | – | – | 320 |
| Розчин Рінгера лактат (Хартмана) | 130 | 4 | 2 | – | 110 | – | 27 | – | 270 |

відновлення життєвих функцій та поповнення об'єму крові необхідно заміняти 0,9% розчин NaCl на збалансовані сольові розчини (лактат/ацетат Рінгера або розчин Хартмана), за винятком випадків гіпохлоремії, наприклад внаслідок блювання (Powell-Tuck J. et al. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients, 2010).

Слід пам'ятати, що для запобігання розвитку ускладнень інфузійну терапію сольовими розчинами необхідно доповнювати введенням колоїдних та багатокомпонентних розчинів, які можуть утримуватись в судинному руслі та підтримувати онкотичний тиск і pH крові (Трещинский А.И., Глумчер Ф.С., 2004).

До колоїдних розчинів належать:

- полівінілпіролідони (гемодез), які блокують ретикулоендотеліальну систему;
- декстрани (реополіглюкін, поліглюкін), що призводять до розвитку «декстранової нирки», анафілактоїдних реакцій;
- желатини (гелофузин, желатиноль) – призначають за спеціальними показаннями;
- похідні гідроксиетилкрохмалю (ГЕК).

У клінічній практиці перші дві групи колоїдних розчинів не застосовують у зв'язку з можливим розвитком тяжких ускладнень.

Залежно від молекулярної маси і ступеня заміщення ГЕК поділяють на три покоління/групи:

- I покоління: hetastarch (хетакрохмали) – високомолекулярні високозаміщені крохмали (ГЕК 450/0,7); практично не використовуються через негативний вплив на показники гемостазу;
- II покоління: pentastarch (пентакрохмали) – середньомолекулярні середньозаміщені крохмали (ГЕК 200/0,5-0,6);
- III покоління: tetrastarch (тетракрохмали) – середньомолекулярні низькозаміщені крохмали (ГЕК 130/0,4-0,42).

У своєму дослідженні C.S. Hartog et. al. (2011) показали, що при використанні ГЕК 130/0,4 III покоління все ж таки виникає ряд побічних ефектів, тому питання щодо пріоритетності і безпечності їх застосування залишається спірним. Клінічні дослідження по вивченню ефектів ГЕК 130/0,4 мають наступні недоліки:

- виконання не у відділеннях інтенсивної терапії;
- короткі періоди спостереження (24-48 год);
- використання невисоких доз ГЕК 130/0,4;
- застосування невдалих рідин контролю (інші ГЕК і желатин).

У кількох дослідженнях було показано, що призначення ГЕК може призводити до порушення ренальної функції або виникнення у нирках морфологічних змін.

Механізми порушення функції нирок при введенні ГЕК:

- підвищення онкотичного тиску в капілярах ниркових клубочків, що перешкоджає повноцінній клубочковій фільтрації (розвивається при внутрішньовенному введенні великого об'єму колоїдів пацієнту, який перебуває в стані дегідратації, без призначення адекватної кількості кристалоїдних розчинів);
- фільтрація ГЕК з низькою молекулярною масою (< 50-60 кД), підвищення в'язкості первинної сечі та депонування молекул ГЕК у просвіті ниркових канальців.

Отже, доповідач наголосив, що будь-яка рідина, яка вводиться внутрішньовенно, не повинна розглядатися як апріорі безпечна (Powell-Tuck J. et al., 2010).

Обмеження дози, що вводиться пацієнту, залежить від генерації ГЕК. Чим більшою є молекулярна маса і чим вищий ступінь молярного заміщення у цих розчинів, тим менший їх об'єм можна вводити.

Максимальні дози розчинів ГЕК, що є безпечними для нирок:

- I покоління: ГЕК 450/0,7 – 15 мл/кг;
- II покоління: ГЕК 200/0,5 10% – 20 мл/кг; ГЕК 200/0,5 6% – 33 мл/кг;
- III покоління: ГЕК 130/0,4; 130/0,42 – 50 мл/кг.

Несприятливі ефекти негативного балансу рідини:

- підвищення гематокриту і в'язкості крові;
- погіршення перфузії мозку;
- у відповідь на підвищення гематокриту і в'язкості крові відбувається розширення мозкових судин, збільшення об'єму крові у мозку, при цьому внутрішньочерепний тиск може суттєво зростати.

Таким чином, хоча обмеження введення рідини міцно увійшло в рутинну практику лікування хворих з ГПМК, науково обгрунтовані докази ефективності такого підходу відсутні. Отже, тактику обмеження введення рідини і дегідратації у цієї категорії пацієнтів слід вважати помилковою.

Завдання інфузійної терапії при ГПМК включають:

- відновлення ОЦК;
- нормалізацію водно-електролітного балансу та кислотно-лужного стану;
- ліквідацію розладів обміну речовин;
- введення лікарських засобів (антибіотиків, протиаритмічних препаратів [аміодарону] та ін.);



Book_PA_Insult_2013.indb 19 12.04.2013 16:09:51

- лікування больового синдрому;
- купірування гіпертермії.

**Алгоритм інфузійної терапії при ішемічному інсульті:**

1) підготовчий етап:
- визначення потреби пацієнта у рідині;
- оцінка можливості ентерального харчування (тест на безпечність ковтання, назогастральний зонд);
- урахування патологічних втрат (блювання, гіпертермія);

2) інфузійна терапія (на 1 л):
- фізіологічний розчин + розчин Рінгера загальним об'ємом 400,0 мл;
- розчин Рінгера лактат (Хартмана) 200,0 мл;
- розчин ГЕК 6% 200,0 мл;
- розчини спеціальної дії (за потреби, наприклад для купірування гіпертермії) до 200,0 мл.

Гіпертермія у хворих на гострий ішемічний інсульт асоціюється з несприятливим прогнозом і підвищенням ризику летальності. Згідно з настановами Європейської організації боротьби з інсультом (European Stroke Organisation, 2008), даній категорії пацієнтів рекомендовано лікування лихоманки (при температурі тіла > 37,5 °С) за допомогою парацетамолу дозою 6000 мг/доб і фізичного охолодження. Препарат призначають для терапії больових синдромів, нейропатичного болю, гіпертермічного синдрому (особливо центрального генезу).

Також у лікарському арсеналі наявний парацетамол для внутрішньовенного введення – інфулган (в 1 мл розчину міститься 10 мг парацетамолу), який застосовують дозою до 4 г/доб по 1 г через 4-6 год. До переваг парацетамолу над опіоїдами слід віднести відсутність седації, пригнічення дихання, свербежу, ефекту звикання. На відміну від нестероїдних протизапальних засобів він не викликає виразкоутворення, не впливає на гемостаз; парацетамол можна призначати при цукровому діабеті, діабетичній нефропатії тощо.

За даними P.H. Pettersson, J. Jakobsson, A. Owall (2004), аналгетична ефективність інфулгану 100 мл (1000 мг парацетамолу) аналогічна введенню: кеторолаку 30 мг внутрішньовенно, диклофенаку 75 мг внутрішньом'язово, ібупрофену 400 мг перорально, парекоксибу 40 мг внутрішньовенно.

У 1995 р. експерти ВООЗ провели оцінку препаратів різних груп з поєднаною аналгетичною та антипіретичною дією. У результаті за критерієм ефективність/безпечність перше місце посів парацетамол (Prescott L.F., 2000). Що стосується метамізолу, то застосування цього препарату заборонено у понад 40 країнах світу (у т.ч. у Великобританії, Німеччині, США, Канаді, Австралії та ін.) через потенційний розвиток у пацієнтів агранулоцитозу.

Підводячи підсумки вищесказаного, доповідач зазначив, що з позицій доказової медицини тактику обмеження введення рідини і дегідратації у хворих з ГПМК слід вважати помилковою. Вибір об'єму інфузійної терапії передусім залежить від волемічного стану пацієнта: рівня центрального венозного тиску (ЦВТ), АТ, ЧСС, гематокриту. Інфузійна терапія при ГПМК повинна бути комплексною і включати кристалоїди (розчини Рінгера, Хартмана), колоїди (гекодез) та засоби спеціальної дії. Необхідно ретельно доглядати за цією категорією пацієнтів із проведенням клінічних оглядів, веденням графіків балансу рідини, регулярним зважуванням. При цьому внутрішньовенне введення розчинів не повинно відбуватися лише тому, що вони є щоденним елементом медичного нагляду.

Із доповіддю **«Особливості проведення інфузійної терапії у хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу, які ускладнились тяжкими водно-електролітними розладами»**, підготовленою **групою авторів кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика, Олександрівської клінічної лікарні м. Києва (С.О. Кондратенко, О.В. Козяр)** виступив **к.мед.н., доцент М.В. Бондар.**

**Мета проведення інфузійної терапії у хворих з ГПМК полягає у:**
- поповненні фізіологічних втрат води з сечею, калом, потом, перспірацією;
- поповненні патологічних втрат води та електролітів у результаті можливого розвитку церебральних синдромів нецукрового діабету, сольового виснаження, у т.ч. на фоні застосування осмотично активних розчинів;
- досягненні гемодилюції;
- підтримці адекватного церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) не нижче 70 мм рт. ст. для усунення ішемії та гіпоксії нейронів;
- корекції електролітних порушень, передусім гіпо- або гіпернатріємії.

За добу з сечею втрачається 1500-1800 мл води, з калом – 100 мл, з потом – 100 мл; перспіраційні втрати (з повітрям, що видихається, і шляхом випаровування з поверхні тіла) становлять 570 мл/м$^2$ поверхні тіла – приблизно 800-900 мл/доб. При підвищенні температури тіла на 1 °С вище 37 °С перспіраційні втрати рідини збільшуються на 50%.

Показник щогодинної потреби хворого у рідині розраховують за формулою 4-2-1 (Park G.R., Roe P.A., 2005).

Мозковий кровообіг перебуває у прямій залежності від ЦПТ, що визначається за формулою: ЦПТ = САТ – ВЧТ, де САТ – середній артеріальний тиск, ВЧТ – внутрішньочерепний тиск. ЦПТ досягається підвищенням системного АТ і зниженням внутрішньочерепного тиску. Для підвищення АТ здійснюють внутрішньовенну інфузію кристалоїдів об'ємом 50-60 мл/кг/доб і вводять симпатоміметики. Під час проведення інфузійної терапії дотримуються принципу «чотирьох норм» – нормоосмолярності крові, нормоглікемії, нормонатріємії та нормокаліємії.

Початкова доза допаміну становить 2-3 мкг/кг/хв, адреналіну – 0,04-0,06 мкг/кг/хв, норадреналіну – 0,08-0,1 мкг/кг/хв. Дози поступово підвищують до досягнення рівня ЦПТ вище 70 мм рт. ст. Середні ефективні дози симпатоміметиків такі: допаміну – 12 ± 2,5 мкг/кг/хв, адреналіну – 0,15 ± 0,05 мкг/кг/хв, норадреналіну – 0,3 ± 0,1 мкг/кг/хв.

Дозу симпатоміметиків підбирають індивідуально залежно від гемодинамічного ефекту і відсутності



Book_PA_Insult_2013.indb 20 12.04.2013 16:09:51

# ®ІНФУЛГАН

paracetamolum

АНАЛГЕТИК та АНТИПІРЕТИК[1]

- **КОРОТКОЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ**
  - — **больового синдрому** середньої інтенсивності, особливо у післяопераційному періоді[2]
  - — **гіпертермічних реакцій**[2]
- **ВІДСУТНІСТЬ ВПЛИВУ НА СИНТЕЗ ПРОСТАГЛАНДИНІВ У ПЕРИФЕРИЧНИХ ТКАНИНАХ**[3]

ЮРІЯ·ФАРМ

**www.uf.ua**

Україна, 03680, м. Київ,
вул. М. Амосова, 10
тел./факс: +38 (044) 275-92-42
e-mail: mtk@uf.ua

*Лідер ринку інфузійних препаратів України*

1. Фармакотерапевтична група (інструкція для медичного застосування препарату Інфулган)
2. Показання для дорослих (інструкція для медичного застосування препарату Інфулган)
3. Інструкція для медичного застосування препарату Інфулган

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.
РП МОЗ України № UA/11955/01/01 від 03.01.12 р. Перед застосуванням слід обов'язково ознайомитися з інструкцією для медичного застосування та загальними застереженнями. Зберігати у недоступному для дітей місці.
Склад: діюча речовина: парацетамол; 1 мл розчину містить парацетамолу 10 мг.
Спосіб застосування та дози для дорослих та дітей з масою тіла 50 кг та більше. Максимальна разова доза становить 1000 мг парацетамолу. Максимальна добова доза – 4 г. Інтервал між введенням препарату повинен становити не менше 4 годин.

Можливі побічні реакції. Нездужання, реакції гіперчутливості, анафілактичний шок, артеріальна гіпотензія, зростання рівня печінкових трансаміназ, тромбоцитопенія, лейкопенія, нейтропенія, просте або уртикарне висипання на шкірі.
Застосування в період вагітності або годування груддю. Даних стосовно негативного впливу парацетамолу для внутрішньовенного застосування на розвиток плода або фетотоксичні ефекти немає, однак перед застосуванням препарату слід уважно оцінити співвідношення користь/ризик та протягом застосування препарату за вагітною жінкою потрібно встановити ретельне спостереження. Діти. Застосовують дітям віком від 1 року з масою тіла більше 10 кг тільки для симптоматичного лікування болю та гіпертермії у післяопераційних хворих.
Категорія відпуску. За рецептом.

ускладнень – тахікардії (ЧСС > 150 уд/хв), гемодинамічно значимих суправентрикулярних і шлуночкових порушень ритму. Усі симпатоміметики індукують поліурію, що необхідно враховувати при проведенні інфузійної терапії.

У пацієнтів з ГПМК перебіг захворювання може ускладнитися церебральним синдромом сольового виснаження. Ймовірною причиною його розвитку є продукція пошкодженими ішемією нейронами церебрального натрійуретичного пептиду. У результаті цього у кілька разів збільшується натрійурез, виникає негативний сольовий баланс, гіпонатріємія, гіпоосмолярність плазми, зменшується ОЦК і знижується ЦВТ.

У зв'язку з тим, що сольове виснаження з розвитком гіпонатріємії відбувається паралельно з появою дегідратації, корекцію гіпонатріємії проводять сольовими і колоїдними розчинами, в т.ч. гіперосмолярними розчинами (Реосорбілакт, 3% розчин NaCl). Для підвищення концентрації натрію в плазмі на 1 ммоль/л необхідно перелити таку кількість мілілітрів розчину, яка чисельно відповідає масі тіла пацієнта у кілограмах. Оптимальна швидкість корекції гіпонатріємії становить 8 ммоль/л/доб, допустима – 15 ммоль/л/доб. Введення розчинів NaCl поєднують із застосуванням флудрокортизону, що має максимальну мінералокортикоїдну активність, дозою 0,1-0,4 мг/доб.

У результаті різних патологічних процесів у гіпоталамусі, зокрема при ГПМК, може порушуватися продукція, транспорт і вивільнення антидіуретичного гормона із задньої долі гіпофіза, що у свою чергу спричиняє розвиток нейрогенного нецукрового діабету. Останній характеризується поліурією до 27 л/доб з питомою вагою сечі < 1005, гіпернатріємією, гіперосмолярністю плазми.

Для призупинення втрат із організму осмотично вільної води призначають специфічну замісну терапію препаратами антидіуретичного гормона (вазопресину) – природним препаратом адіурекрином або синтетичними аналогами: адіуретином СД, пітресином, десмопресином (мінірином), терліпресином. Дефіцит води поповнюють внутрішньовенною інфузією розчинів глюкози, фруктози, сорбіту.

Далі доповідач навів клінічний випадок. Хворий віком 59 років був госпіталізований у відділення інтенсивної терапії та анестезіології Олександрівської клінічної лікарні м. Києва з діагнозом цереброваскулярної хвороби, ГПМК за типом геморагії з інсульт-гематомою стріокапсулярної ділянки зліва об'ємом 30-40 см$^3$. Дані неврологічного статусу були такими: глибоке приглушення/сопор, 10-11 балів за шкалою коми Глазго, моторна афазія, фотореакція в'яла, асиметрія мімічної і жувальної мускулатури, правобічна геміплегія. Пацієнту була призначена стандартна терапія. Через добу зафіксовано позитивну неврологічну динаміку: покращення мовлення, поява рухів у правих кінцівках, повернення до свідомості – 15 балів за шкалою коми Глазго, елементи моторної афазії, правобічний геміпарез, внутрішньочерепний тиск – 6 мм рт. ст. На 7-му добу спостерігалося збільшення діурезу до 4700 мл/доб з питомою вагою сечі 1018, поширення набряку на гіпоталамічну ділянку за результатами МРТ, рівень Na становив 141,9 ммоль/л, глюкози – 4,6 ммоль/л, загального білка – 62 г/л. Поповнення дефіциту рідини здійснювалось ізотонічним розчином NaCl. З кожним днем відзначалось самостійне зростання діурезу, зокрема на 12-ту добу його об'єм сягнув 17 л з питомою вагою сечі 1003. Було поставлено діагноз нейрогенного нецукрового діабету і призначено десмопресин дозою 0,6 мг/доб; внутрішньовенно введено 14 л фізрозчину + 3,1 л випито рідини. На 13-ту добу діурез становив 25,4 л, в результаті чого дозу десмопресину підвищено до 0,8 мг/доб; внутрішньовенно введено 24 л фізрозчину + 1,7 л рідини випито.

На 14-й день лікування діурез зменшився до 3,5 л, проте зафіксовано посилення гіпонатріємії зі 134,3 до 127,3 ммоль/л, а також збільшення питомої ваги сечі до 1020, що не є характерним для нейрогенного нецукрового діабету. Дозу десмопресину знизили до 0,2 мг/доб. Був поставлений діагноз приєднання до нейрогенного нецукрового діабету гіпоальдостеронізму, який після визначення концентрації альдостерону в крові був уточнений приєднанням центрального синдрому сольового виснаження. Хворому був призначений дексаметазон дозою 48 мг/доб.

З 15-ї доби розпочато корекцію гіпонатріємії 3% розчином NaCl у кількості 800-1680 мл/доб на фоні інфузії ізотонічного розчину NaCl 1,4-2,0 л/доб. Дексаметазон був замінений на гідрокортизон дозою 500 мг/доб, а на 19-ту добу – на флудрокортизон 0,1-0,2 мг/доб. У пацієнта здійснювали моніторинг погодинного діурезу, добового натрійурезу, натріємії (4 рази в день) з відповідною зміною дозування десмопресину і флудрокортизону.

У хворого відмічалося коливання наступних показників: рівня натріємії від 120,6 (26-й день, 22:00) до 143,4 ммоль/л (30-й день, 7:00); натрійурезу від 590,7 (16-та доба) до 72,9 ммоль/доб (30-та доба); питомої ваги сечі від 1003 до 1022.

Тривалість лікування пацієнта у відділенні інтенсивної терапії становила 32 доби, після чого його було переведено до відділення неврологічної реабілітації. У хворого відбувся повний регрес неврологічної симптоматики, він одужав і повернувся до роботи.

Наведений клінічний приклад підтверджує постулат, що головний мозок є центральною ланкою у регуляції водно-електролітного обміну. Гострі пошкодження головного мозку будь-якої етіології, у т.ч. ГПМК, здатні викликати тяжкі розлади водно-електролітного обміну церебрального походження. У клінічній практиці може траплятися поєднання кількох церебральних синдромів, що вказують на порушення водно-електролітного обміну, іноді вони мають протилежну направленість, що суттєво ускладнює їх своєчасну діагностику і затримує початок етіопатогенетичного лікування. Моніторинг показників водно-електролітного обміну (погодинного і добового діурезу, добової екскреції електролітів, їх концентрацій у плазмі, питомої ваги сечі, ЦВТ та ін.) дає змогу провести своєчасну повноцінну корекцію водно-електролітних розладів і виграти час для встановлення правильного діагнозу. У кожному конкретному випадку необхідний індивідуальний підхід до вибору програми інфузійної терапії з урахуванням вихідної церебральної патології і патогенетичних синдромів порушення водно-електролітного обміну.

*Підготувала Марина Малєй*



Book_PA_Insult_2013.indb 22 12.04.2013 16:09:51

# Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна [спеціалізована] медична допомога, медична реабілітація)»

## Наказ МОЗ України від 03.08.2012 р. № 602*

### А.2. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

*Особливості процесу надання медичної допомоги*

1. Інсульт – це клінічний синдром швидкого розвитку ознак фокальної чи глобальної втрати мозкових функцій, які тривають понад 24 год або призводять до смерті за відсутності інших (несудинних) причин.

2. Головним фактором ризику розвитку інсульту є артеріальна гіпертензія (АГ) – підвищення артеріального тиску (АТ) на 20/10 мм рт. ст. подвоює ризик розвитку серцево-судинних ускладнень.

3. Раннє виявлення та лікування АГ, заходи з первинної профілактики розвитку серцево-судинних ускладнень (інсульту, транзиторної ішемічної атаки [ТІА]), виявлення та корекція факторів ризику, диспансерне спостереження пацієнтів з виявленими факторами ризику проводяться на первинному рівні надання медичної допомоги.

4. Інсульт відноситься до невідкладних станів і потребує надання екстреної медичної допомоги та термінової госпіталізації у заклади охорони здоров'я (ЗОЗ), які надають вторинну медичну допомогу.

5. Лікування пацієнтів повинно відбуватися у спеціалізованих інсультних відділеннях. Це знижує летальність на 20% та інвалідність на 30%, а також зменшує витрати, пов'язані з доглядом за хворим на всіх етапах надання медичної допомоги.

6. Надання медичної допомоги на засадах доказової медицини знижує смертність та подальшу інвалідизацію у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) – інсультом, ТІА.

7. Реабілітація пацієнтів з інсультом починається з перших діб їх перебування в інсультному відділенні.

8. Ефективність надання вторинної медичної допомоги забезпечується мультидисциплінарним підходом та наявністю фахівців мультидисциплінарної команди (МДК).

9. Для забезпечення послідовності надання медичної допомоги пацієнтам з діагнозом ГПМК (ішемічний інсульт [II], ТІА) у кожному лікувальному закладі доцільно розробляти та впроваджувати локальні протоколи медичної допомоги (ЛПМД), у яких буде визначено клінічний маршрут пацієнта та обсяг лікувально-діагностичних заходів відповідно до матеріально-технічного та кадрового забезпечення. Взаємодія між ЗОЗ, які надають первинну та вторинну медичну допомогу, може також бути визначена відповідним наказом управління охорони здоров'я в регіоні.

*Організація та надання медичної допомоги на догоспітальному етапі*

- Діагноз: ГПМК, інсульт, не уточнений як крововилив чи інфаркт
- Код МКХ-10: I64 Інсульт, не уточнений як крововилив чи інфаркт

Обгрунтування та основні положення протоколу

**1. Догоспітальний етап** включає надання першої медичної та екстреної медичної допомоги пацієнтам із ГПМК з моменту виявлення або звернення такого пацієнта (чи його представників) за медичною допомогою до моменту госпіталізації.

* Із повною версією наказу можна ознайомитися на сайті: www.moz.gov.ua



Book_PA_Insult_2013.indb 23 12.04.2013 16:09:51

**2. Надання першої медичної або екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється:**

- службою швидкої медичної допомоги (ШМД);
- бригадами пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення;
- лікарями загальної практики – сімейними лікарями (у випадках виявлення такого пацієнта на дому або на прийомі).

3. Медична допомога на догоспітальному етапі повинна бути надана пацієнтам із ГПМК у перші хвилини з початку розвитку ознак захворювання.

4. Особам із ГПМК, у т.ч. з транзиторними порушеннями мозкового кровообігу (ТІА), необхідно забезпечити термінову госпіталізацію в межах «вікна терапевтичних можливостей» у відповідні ЗОЗ, які надають вторинну медичну допомогу.

5. Швидка діагностика ознак ГПМК на догоспітальному етапі скорочує час для встановлення діагнозу та транспортування хворого до відповідних ЗОЗ.

6. Пацієнти з підозрою на ГПМК можуть бути визнані кандидатами для проведення системного тромболітичного лікування на догоспітальному етапі.

6.1. Кандидатами на проведення тромболітичного лікування – системної тромболітичної терапії (сТЛТ) – можуть бути особи віком від 18 до 75 років, у яких точно визначений час появи перших ознак ГПМК і які перебувають в періоді «вікна терапевтичних можливостей».

6.2. «Вікном терапевтичних можливостей» для введення болюсу рекомбінантного тканинного активатора плазміногену (альтеплазе) при проведенні сТЛТ визнаний період, що починається від моменту точно встановленого часу появи перших симптомів ГПМК та закінчується через 4,5 год.

6.3. Пацієнти, які на догоспітальному етапі визнані «кандидатами на проведення сТЛТ», повинні бути негайно доставлені до центру, який виконує такі процедури.

7. Усі особи з підозрою на ГПМК незалежно від статі, віку та інших факторів після надання екстреної медичної допомоги підлягають терміновій госпіталізації у ЗОЗ.

8. У структурних підрозділах з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій обов'язково повинен бути розроблений та затверджений ЛПМД, який регламентує організацію, взаємодію підрозділів та надання допомоги пацієнтам з ГПМК на **догоспітальному етапі** на регіональному рівні.

9. Наявний ЛПМД сприятиме організації ефективного використання часу від початку захворювання до моменту госпіталізації у відповідний ЗОЗ, збереже час в межах «вікна терапевтичних можливостей» для надання спеціалізованого тромболітичного лікування (сТЛТ).

10. ЛПМД необхідно довести до кожного, хто бере участь у наданні медичної допомоги на догоспітальному етапі.

### *А.2.1. Для установ, що надають екстрену та первинну медичну допомогу*

#### А.2.1.1. Для диспетчера служби ШМД

**Положення протоколу**

1. Прийом виклику диспетчером екстреної медичної допомоги за № 103 або 112.

2. Диспетчер ШМД повинен прийняти виклик та направити бригаду ШМД до пацієнта з підозрою на ГПМК.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

Диспетчер приймає виклик, використовуючи алгоритм «Виявлення підозри на ГПМК (інсульт, ТІА)» **(додаток № 2).**

Після реєстрації звернення в службу ШМД диспетчер терміново направляє бригаду ШМД за місцем виклику.

**А.2.1.2. Для бригади ШМД**

**Положення протоколу (1)**

**А.2.1.2.1. Прибуття бригади ШМД на місце виклику** визначається відповідно до нормативу надання екстреної медичної допомоги в межах 10-хвилинної транспортної доступності в містах та 20-хвилиної транспортної доступності у сільській місцевості з урахуванням чисельності та густоти проживання населення, стану транспортних магістралей, інтенсивності руху транспорту.

**А.2.1.2.2. Діагностичне та клінічне обстеження** пацієнта проводиться в повному обсязі та фіксується у карті виїзду ШМД (форма 110/о).

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

**1. Збір анамнезу.**

1.1. Збір анамнезу захворювання.

- Встановити точний час початку захворювання.
- Виявити скарги пацієнта на момент початку захворювання (наявність головного болю, нудоти, блювання, порушення мови, чутливості та активних рухів у кінцівках).
- Установити швидкість наростання симптомів.
- Визначити ступінь інвалідизації пацієнта до моменту огляду.
- За наявності інсульту в анамнезі з'ясувати, які резидуальні зміни були присутні, а які з'явились на момент огляду.

1.2. Збір анамнезу життя.

- Виявити загальний алергологічний анамнез та алергічні реакції на прийом лікарських засобів.
- Установити, які медикаментозні препарати приймає пацієнт щоденно.
- Виявити, які лікарські засоби пацієнт приймав перед розвитком перших ознак хвороби.
- Установити наявність в анамнезі інших супутніх захворювань: АГ, цукрового діабету (ЦД), захворювань серцево-судинної системи, аритмії, порушення мозкового кровообігу.

**2. Проведення фізичного обстеження.**

- Оцінка загального стану і життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE (додаток № 1).



Book_PA_Insult_2013.indb 24 12.04.2013 16:09:52

- За показаннями усунути порушення життєво важливих функцій організму – дихання, кровообігу.
- Візуальна оцінка.
- Уважно оглянути та пальпувати м'які тканини голови (для виявлення черепно-мозкової травми).
- Оглянути зовнішні слухові та носові проходи (для виявлення ліквороеї і гематореї).

**3. Оцінка неврологічного статусу пацієнта.**

Рівень свідомості за шкалою коми Глазго **(додаток № 3).**

Ознаки інсульту за шкалою «мова-рука-обличчя-час» (FAST) **(додаток № 4).**

**4. Проведення лабораторного обстеження:** визначення рівня глюкози в крові за допомогою портативного глюкометра.

**5. Проведення інструментального обстеження.**

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

- визначення АТ непрямим методом (методом Короткова);
- вимірювання температури тіла;
- електрокардіографія (ЕКГ) або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ.

*Бажані*

Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, **норма – 95%).**

**А.2.1.2.3. Лікувальна тактика**

1. Немедикаментозні медичні втручання

**Положення протоколу (2)**

1. Надання правильного положення тілу пацієнта для профілактики аспірації.

2. Захист дихальних шляхів.

3. Оксигенотерапія при ознаках гіпоксії.

*Обгрунтування*

У половини пацієнтів з першим інсультом виникають порушення ковтання, тому необхідно запобігти аспірації і розвитку надалі аспіраційної пневмонії.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

**1. Надати правильне положення тілу хворого:** на спині, з піднятим головним кінцем медичних ношкаталки до кута 30° або за допомогою підручних засобів.

**2. Застосувати стандартні методи для відновлення прохідності дихальних шляхів та профілактики аспірації.**

- Для покращення прохідності верхніх дихальних шляхів необхідно:
  - забезпечити вільне дихання: розстібнути тугий комірець, запобігти закиданню голови назад або надмірному згинанню голови;
  - повернути голову набік;
  - вийняти зубні протези з ротової порожнини.
- Для проведення заходів з профілактики аспірації:
  - при огляді на місці виклику необхідно підняти край ліжка, на якому розташована голова пацієнта;
  - за необхідності здійснити санацію верхніх дихальних шляхів.

**3. Проведення оксигенотерапії.**

- Кисневу терапію доцільно проводити особам, у яких є клінічні ознаки порушення функції зовнішнього дихання та/або насичення крові киснем (сатурація) < 95%.
- При порушенні свідомості інгаляція кисню проводиться обов'язково.
- Штучна вентиляція легень показана при брадипное (частота дихання [ЧД] < 12 вдих/хв), тахіпное (ЧД > 35-40 вдих/хв), сатурації < 95%, зростаючому ціанозі шкірних покровів.

**4. Забезпечення венозного доступу.**

Забезпечення венозного доступу проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції № 18 або № 20, який ретельно фіксується пов'язкою.

2. Надання екстреної медичної допомоги

**Положення протоколу (3)**

- Рекомендований контроль рівня АТ.
- Рекомендоване визначення та корекція рівня глюкози в крові.

*Обгрунтування*

1. Різке зниження АТ може призвести до погіршання стану пацієнта, тому через складність адекватного контролю темпів зниження АТ застосування антигіпертензивної терапії у пацієнтів з ГПМК на догоспітальному етапі у більшості випадків не рекомендоване.

2. Некоригований високий або низький рівень глюкози в крові впливає на подальший перебіг захворювання.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Контроль і корекція АТ.

NB! Корекція АТ не проводиться у разі виявлення систолічного АТ (САТ) < 220 мм рт. ст. та/або діастолічного АТ (ДАТ) < 120 мм рт. ст. У випадку коли у пацієнта виявлено значне підвищення АТ: САТ > 220 мм рт. ст. та/або ДАТ > 120 мм рт. ст. – антигіпертензивна терапія може бути призначена під контролем АТ.

NB! АТ можна знизити не більше ніж на 10-15%.

Зниження АТ може бути проведене з використанням таких лікарських засобів: **α-, β-адреноблокатори** (лабеталол 5-20 мг болюсно, а за необхідності постійна інфузія 2-5 мг/хв), **селективні α-адреноблокатори** (урапідил 1,25-2,5 мг внутрішньовенно болюсно з наступною інфузією 5-40 мг/год), **селективні β-адреноблокатори** (есмолол 250-500 мг внутрішньовенно болюсно з наступною інфузією 50-100 мкг/кг/хв, метопролол 5-10 мг болюсно), **інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту** (еналаприл 0,625-1,25 мг внутрішньовенно струйно протягом 5 хв).

2. Інфузійна терапія.

Проводиться введення 0,9% розчину натрію хлориду зі швидкістю 100 мл/год.



Book_PA_Insult_2013.indb 25 12.04.2013 16:09:52

3. Корекція рівня глюкози.

При виявленні рівня глюкози у крові **< 3,0 ммоль/л** необхідно ввести 40-80 мл 20% розчину глюкози внутрішньовенно болюсно.

4. Судомний синдром.

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

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 крапельно у 100-200 мл розчину 0,9% натрію хлориду.

***NB! Протипоказані та нерекомендовані втручання у пацієнтів з підозрою на ГПМК***

- Призначення ацетилсаліцилової кислоти (АСК) або іншої антитромбоцитарної терапії до проведення нейровізуалізації.
- Сублінгвальне та внутрішньом'язове введення антигіпертензивних препаратів у зв'язку з непередбачуваним фармакодинамічним ефектом.
- Застосування ніфедипіну короткої дії, оскільки швидкість та ступінь зниження АТ при його прийомі (особливо сублінгвально) важко контролювати, у зв'язку з чим підвищується ризик ішемії мозкових або вінцевих судин.
- Застосування фуросеміду для лікування набряку мозку через можливе різке зниження АТ та поглиблення ішемії мозку.
- Введення розчинів глюкози, колоїдних розчинів.
- Введення нефракціонованого гепарину, гепарину низької молекулярної маси і гепариноїдів.
- Застосування кальцію хлориду, менадіону або аскорбінової кислоти для зупинки кровотечі при підозрі на геморагічний інсульт (починають діяти через декілька діб, ефективність при гострому порушенні мозкового кровообігу не досліджувалась).
- Натепер відсутні докази ефективності лікування гострого ішемічного інсульту за допомогою нейропротекторних та ноотропних препаратів, препаратів бурштинової кислоти, введення таких лікарських засобів на догоспітальному етапі не рекомендоване.

**А.2.1.2.4. Госпіталізація**

**Положення протоколу (4)**

1. Термінова госпіталізація пацієнта у визначені ЗОЗ вторинної медичної допомоги.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Транспортування пацієнта в автомобілі ШМД відбувається з піднятим головним кінцем медичних нош-каталки до кута 30°.

2. Термінова госпіталізація хворого проводиться у ЗОЗ: у відділення невідкладної (екстреної) медичної допомоги лікарні, спеціалізовані інсультні відділення, лікарню ШМД (або у багатопрофільну лікарню [клінічну лікарню] інтенсивного лікування).

3. Пацієнти з ТІА підлягають обов'язковій терміновій госпіталізації.

4. Хворий госпіталізується у супроводі родичів або інших представників (за можливістю).

5. Керівник бригади ШМД повинен повідомити ЗОЗ про пацієнта з ГПМК, який перебуває в межах «вікна терапевтичних можливостей» як про можливого кандидата на проведення сТЛТ способом, узгодженим в ЛПМД.

**А.2.1.3. Для лікарів пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення**

**Положення протоколу**

При отриманні виклику від пацієнта (його родичів) зі скаргами, які можуть свідчити про симптоми ГПМК, лікар пункту невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення повинен сприяти швидкому доступу таких пацієнтів до екстреної медичної допомоги та термінової госпіталізації.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Здійснити виїзд за викликом в терміновому порядку.

2. Провести швидкий збір анамнезу:

- установити точний час появи перших ознак захворювання;
- зафіксувати скарги пацієнта на момент початку захворювання;
- виявити загальний алергологічний анамнез та алергічні реакції на прийом лікарських засобів;
- установити, які медикаментозні препарати приймає хворий щоденно;
- виявити, які лікарські засоби він приймав перед розвитком перших ознак хвороби;
- визначити наявність в анамнезі інших супутніх захворювань: АГ, ЦД, захворювань серцево-судинної системи, аритмії, порушення мозкового кровообігу.

3. Провести обстеження клінічного стану пацієнта та необхідну діагностику.

3.1. Фізичне обстеження:

- оцінка загального стану і життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE (додаток № 1);
- у разі необхідності надати першу медичну допомогу або здійснити комплекс реанімаційних заходів.

3.2. Оцінювання неврологічного статусу пацієнта. Ознаки інсульту за шкалою FAST (додаток № 4).

3.3. Лабораторні обстеження.

*Бажані*

Визначення рівня глюкози у крові за допомогою портативного глюкометра.

3.4. Інструментальні обстеження.

*Обов'язкові:*

- визначення АТ непрямим методом (методом Короткова) на обох руках;
- вимірювання температури тіла.

*Бажані*

ЕКГ або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ.

4. Надання першої медичної допомоги.



Book_PA_Insult_2013.indb 26 12.04.2013 16:09:52

4.1. Надати правильне положення тілу пацієнта.

Правильне положення тіла пацієнта: на спині, з піднятим головним кінцем медичних ношкаталки до кута 30° або за допомогою підручних засобів.

- Для профілактики аспірації необхідно повернути голову набік.
- У разі порушення функції дихання та кровообігу, що загрожує життю, діяти за алгоритмом ABCDE (додаток № 1).

5. Забезпечити організацію термінової госпіталізації пацієнта у ЗОЗ, який надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу:

- викликати службу ШМД;
- обов'язково дочекатися приїзду бригади ШМД;
- для збереження часу надати керівникові ШМД відомості з анамнезу пацієнта та вказати час виникнення перших симптомів ГПМК.

**А.2.1.4. Для лікарів загальної практики – сімейних лікарів**

**Положення протоколу**

1. Первинна та вторинна профілактика розвитку інсульту розглядається з позиції загальної профілактики АГ і полягає у виявленні і корекції доведених факторів ризику. Необхідні дії визначаються уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги (УКПМД) «Артеріальна гіпертензія» (2012), затвердженим МОЗ України.

2. Первинна медична допомога надається лікарями загальної практики – сімейними лікарями та дільничними лікарями-терапевтами.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

При підозрі на ГПМК згідно з даним УКПМД необхідно:

- **швидко зібрати анамнез** (п. А.2.1.3, пп. 2);
- **провести обстеження клінічного стану пацієнта та необхідну діагностику** (п. А.2.1.3, пп. 3);
- надати першу медичну допомогу (п. А.2.1.3, пп. 4);
- **забезпечити організацію термінової госпіталізації пацієнта на вторинний етап спеціалізованої допомоги** (п. А.2.1.3, пп. 5).

### *А.2.2. Для установ, що надають вторинну стаціонарну допомогу*

**А.2.2.1. Організація надання медичної допомоги**

**Положення протоколу**

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

2. Пацієнтів з підозрою на ГПМК госпіталізують у:

- спеціалізовані інсультні відділення багатопрофільних лікарняних закладів;
- відділення невідкладної (екстреної) медичної допомоги;
- багатопрофільні лікарні (клінічні лікарні) інтенсивного лікування.

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

- проведення методів нейровізуалізації – комп'ютерної томографії (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ);
- проведення моніторингу вітальних функцій;
- виконання лабораторного контролю;
- надання допомоги спеціально підготовленим за проблемою інсульту медичним персоналом.

4. Наявний ЛПМД дозволить організувати ефективне 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).

5. ЛПМД доводиться до відома медичного персоналу кожного підрозділу, який бере участь у наданні медичної допомоги пацієнтам з ІІ, у письмовому вигляді.

*Обгрунтування*

Лікування пацієнтів у спеціалізованих інсультних відділеннях знижує летальність (на 20%), загальну смертність та інвалідність, а також зменшує витрати, пов'язані з доглядом за ними на всіх етапах надання медичної допомоги.

Основні компоненти медичної допомоги в спеціалізованих інсультних відділеннях

- *Діагностичне обстеження для встановлення типу та підтипу інсульту.*
- *Рання оцінка стану хворого та визначення необхідного обсягу лікування, реабілітації, профілактики та догляду.*
- *Ведення пацієнтів в гострому періоді, що включає: ранню мобілізацію, профілактику ускладнень, базисну та диференційовану терапію.*
- *Забезпечення виконання реабілітації за участю координованої роботи МДК фахівців.*
- *Підготовка пацієнта до виписки та надання індивідуального плану профілактики повторного інсульту і корекції виявлених серцево-судинних факторів ризику.*
- *Розробка та надання тривалої (не менше року) програми мультидисциплінарної реабілітації після виписки на подальші рівні медичної допомоги.*

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Організація відділень з надання спеціалізованої допомоги пацієнтам з інсультом та ТІА, які створюються в ЗОЗ та мають у своїй структурі діагностичні, лабораторні та інші підрозділи для надання такої допомоги; штат спеціалістів, спеціально підготовлених для надання допомоги пацієнтам з інсультом.

2. Створення та впровадження ЛПМД (маршрут хворого), що регламентує взаємодію підрозділів первинної та вторинної ланки надання допомоги в даному медичному закладі (відділенні); необхідні дії та час при госпіталізації, діагностиці, виконанні спеціалізованого лікування (системного тромболізису) у пацієнта з ІІ та ТІА в кожному конкретному медичному закладі.

3. Організація надання медичної допомоги пацієнтам з інсультом із залученням фахівців МДК. МДК складається з підготовленого медичного та педагогіч-



Book_PA_Insult_2013.indb 27 12.04.2013 16:09:52

ного персоналу, забезпечує міждисциплінарний підхід до лікування, реабілітації та профілактики (в т.ч. ускладнень). Учасники МДК регулярно (не менше одного разу на тиждень) збираються для обговорення проблем хворого, визначення індивідуальних завдань та обсягу реабілітаційних втручань, виходячи з його клінічного стану та функціональних можливостей, планують виписку пацієнта на подальші етапи лікування та реабілітації.

**А.2.2.2. Діагностика**

**Положення протоколу**

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

**2. Особи, які є кандидатами для проведення системного тромболізису, проходять нейровізуалізацію позачергово!**

3. Лабораторні та інструментальні обстеження проводяться для уточнення клінічного стану хворого, призначення лікування, а також для виявлення підтипу інсульту для призначення диференційованої вторинної профілактики інсульту (детальна класифікація підтипів інсульту наведена в адаптованих клінічних настановах).

4. Пацієнтам з інсультом та ТІА рекомендоване 24-годинне холтерівське моніторування ЕКГ після гострого періоду інсульту за наявності аритмій та невстановленого підтипу інсульту.

*Обгрунтування*

1. Важливим фактором для визначення тактики лікування пацієнта з ГМПК є невідкладне проведення діагностики та визначення типу інсульту.

2. Діагностична нейровізуалізація (КТ або МРТ) – метод, який дає можливість провести диференційну діагностику (у т.ч. ранню) та визначити тип ГПМК (ішемічний чи геморагічний). Здебільшого початковим нейровізуалізаційним методом є безконтрастна спіральна комп'ютерна томографія.

3. Попереднє повідомлення лікувальної установи та належне сполучення з відділенням радіології (рентгенодіагностичним відділенням) полегшує доступ до методів діагностичної нейровізуалізації та зберігає час для надання подальшої медичної допомоги.

4. Пацієнти з ГПМК, які перебувають у межах «вікна терапевтичних можливостей», повинні мати пріоритет перед іншими хворими при проведенні методів нейровізуалізації, оскільки час має вирішальне значення для проведення ефективного лікування.

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

6. Патологія серця, що часто зустрічається у пацієнтів з інсультом, може бути причиною виникнення ГПМК.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові невідкладні*

**1. Збір анамнезу.**

1.1. Збір анамнезу захворювання.

- Лікар, який оглядає пацієнта, повинен точно визначити час початку захворювання. Якщо очевидців розвитку симптомів інсульту немає, початком слід вважати той час, коли пацієнта востаннє бачили у звичайному стані – без симптомів інсульту. Необхідно визначити, чи є хворий потенційним кандидатом на проведення сТЛТ.
- У разі виявлення особи, яка є кандидатом для проведення сТЛТ, подальші дії медичного персоналу регламентуються УКПМД «Системний тромболізис при ішемічному інсульті (екстрена, вторинна [спеціалізована] медична допомога)».
- Установити скарги та клінічний перебіг симптомів захворювання.

1.2. Збір анамнезу життя.

Виявлення судинних факторів ризику інсульту (ТІА), таких як АГ, порушення ритму серця, захворювання серця, ЦД, інфаркт міокарда або ГПМК в минулому.

1.3. Сімейний анамнез.

1.4. Медикаментозний анамнез.

Перелік ліків, які приймає пацієнт (пероральні антикоагулянти, нестероїдні протизапальні засоби, антигіпертензивні засоби тощо).

1.5. Наявність/відсутність алергії на лікарські засоби.

1.6. Перенесені травми, оперативні втручання.

1.7. Шкідливі звички (паління, зловживання алкоголем, вживання наркотиків).

**2. Фізичне обстеження.**

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

Якщо АТ на руках істотно відрізняється (більше ніж на 10-15 мм рт. ст.), це може свідчити про дисекцію аорти, оклюзійно-стенотичні ураження підключичних артерій, брахіоцефального стовбура, хворобу Такаясу.

2.2. Вимірювання частоти серцевих скорочень (ЧСС).

2.3. Вимірювання температури тіла.

2.4. Вимірювання ЧД.

2.5. Вимірювання маси тіла.

2.6. Вимірювання зросту, обхвату талії (ОТ).

**3. Огляд органів та систем.**

Під час огляду необхідно приділити особливу увагу:

- голові та шиї (ознаки травми);
- язику (прикуси);
- ногам (набряки);
- кольору шкіри (жовтяниця, синці, петехії, ціаноз);
- аускультації серця та сонних артерій (аритмії, шуми);
- пальпації пульсу на артеріях стоп.

**4. Неврологічне обстеження.**

Повинно проводитися в повному обсязі, але не забирати багато часу. Найважливішою ознакою ГПМК та ІІ є вогнищеві неврологічні симптоми, що з'явилися гостро (протягом хвилин, годин).

*Особливості проведення неврологічного обстеження*

Повторні оцінки неврологічного стану за допомогою Шкали тяжкості інсульту (NIHSS) проводяться



Book_PA_Insult_2013.indb 28 12.04.2013 16:09:52

через 3 та 6 год з моменту прибуття пацієнта до відділення, далі щоденно. Оцінка динаміки допомагає у діагностиці крововиливу в мозок (особливо за неможливості нейровізуалізації). Бали тяжкості інсульту вносяться до історії хвороби згідно з **додатком № 5**.

**5. Інструментальні дослідження.**

*Обов'язкові термінові:*

- нейровізуалізаційне дослідження головного мозку (КТ/МРТ).
- ЕКГ.
- пульсоксиметрія (моніторинг).

**6. Лабораторні дослідження.**

*Обов'язкові термінові*

Визначення рівня глюкози.

**7. Диференційна діагностика** проводиться з урахуванням клінічних симптомів, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження.

7.1. *Діагноз інсульту може бути сумнівним у* разі тяжких загальномозкових симптомів (кома) або наявності ізольованих неврологічних порушень, таких як вестибулярні розлади (запаморочення, нудота, блювання), розлади ходи (атаксія), порушення мовлення (дизартрія), за відсутності інших вогнищевих симптомів.

7.2. При сумнівності діагнозу ІІ необхідно виключити такі захворювання, як:

- геморагічний інсульт (внутрішньочерепний крововилив);
- черепномозкова травма;
- метаболічні розлади (гіпо- чи гіперглікемія, електролітні розлади, уремія);
- пухлинні ураження головного мозку;
- ідіопатична невропатія лицьового нерва (параліч Белла);
- коми різної етіології;
- гостра інтоксикація (ліки, алкоголь, наркотичні засоби, інші токсини);
- інфекційно-запальні захворювання головного мозку та/або його оболонок;
- гостра периферична вестибулопатія;
- вогнищевий неврологічний дефіцит після епілептичного нападу (параліч Тодда);
- синкопальний стан;
- транзиторна глобальна амнезія;
- вторинні неврологічні розлади на фоні соматичної патології (пневмонія, серцева недостатність, печінкова та ниркова недостатність).

7.3. При виявленні симптомів порушення мозкового кровообігу, які зберігаються кілька хвилин чи годин, необхідно на підставі клінічних проявів та результатів додаткових досліджень (МРТ, ультразвукова доплерографія, ЕКГ, ехокардіографія [ЕхоКГ]) виключити або підтвердити діагноз ТІА. У разі виключення діагнозу ТІА необхідно розглянути можливі причини минущих **несудинних неврологічних порушень** (транзиторної неврологічної атаки, зокрема еквівалентів мігрені).

**8. Ургентна консультація нейрохірурга показана у гострому періоді ІІ у таких випадках:**

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

**9. Планові діагностичні дії.**

1. Консультації суміжних спеціалістів

1.1. Консультація **кардіолога** проводиться для виявлення серцево-судинної патології та призначення додаткових лабораторних і діагностичних втручань.

1.2. Консультація **окуліста**.

1.3. Консультація **нейрохірурга** проводиться:

- при виявленні на УЗДГ судин шиї стенозу каротидних артерій > 70% для вирішення питання проведення хірургічного лікування;
- при ТІА, малому інсульті (повне відновлення вогнищевих неврологічних порушень у термін до 3 тиж), за умов стабільного неврологічного статусу після ІІ зі збереженням залишкової функції в уражених кінцівках та за наявності наступних критеріїв після проведення неінвазивної інструментальної діагностики (УЗ, МР/КТ-ангіографія): стеноз внутрішньої сонної артерії (ВСА) > 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 вертебробазилярному басейні;
- пацієнтам із безсимптомним стенозом ВСА > 60%, виявленим при скринінговому обстеженні або випадково (УЗ-, МР-, КТ-ангіографія).

1.4. Консультація логопеда проводиться для виявлення порушень мовлення (афазії, дизартрії) та/або ковтання (дисфагії), а також супутніх порушень (дискалькулії, диспраксії, дискоординації); профілактики виникнення вторинних відхилень мовлення; надання першочергової логопедичної допомоги у разі виникнення мовленнєвих порушень; підбору необхідного комунікативного засобу для подальшого спілкування з пацієнтом при виявленні афазії.

1.5. Консультація **фахівця з фізичної реабілітації** проводиться 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.

2. Лабораторні дослідження: розгорнутий загальний аналіз крові з визначенням числа тромбоцитів, під контролем міжнародного нормованого відношення (МНВ), активований частково тромбопластиновий час, електролітний склад сироватки крові, рівень глюкози (в динаміці), ниркові проби (креатинін та сечовина сироватки крові), ліпідограма.

3. Інструментальні методи: ЕКГ у 12 відведеннях, рентгенографія легень, ультразвукове дуплексне сканування магістральних судин голови і шиї (обов'язково при ІІ в каротидному басейні).



Book_PA_Insult_2013.indb 29 12.04.2013 16:09:52

4. Додаткові методи обстеження (за показаннями): ЕхоКГ (трансторакальна або трансезофагальна), УЗД органів черевної порожнини, люмбальна пункція проводиться при підозрі на субарахноїдальний крововилив за відсутності відповідних даних на КТ.

4.1. Проведення ЕхоКГ рекомендується лише в окремих випадках, а саме:

- за наявності у пацієнтів серцевої патології в анамнезі, що виявлена при об'єктивному обстеженні та за даними ЕКГ;
- у хворих із підозрою на кардіальне джерело емболії (при церебральних інфарктах в різних судинних басейнах);
- в осіб з підозрою на патологію аорти;
- у пацієнтів з підозрою на парадоксальну емболію;
- у хворих із невстановленою причиною інсульту.

10. **Бажані додаткові методи обстеження** (в окремих пацієнтів):

- консультації суміжних спеціалістів: судинного хірурга, ендокринолога, гінеколога, уролога, психіатра;
- лабораторні дослідження: рівень С-реактивного протеїну, загальний аналіз сечі, токсикологічний скринінг (за показаннями);
- інструментальні методи: МР/КТ-ангіографія.

### А.2.2.3. Лікування

**Положення протоколу**

Лікування пацієнтів з ІІ включає:

**1. Базисну терапію** (у т.ч. інтенсивну терапію хворих, які перебувають в критичному стані), а саме:

- підтримку дихальної функції та захист дихальних шляхів;
- підтримку серцево-судинної функції;
- корекцію АТ;
- інфузійну терапію;
- корекцію рівня глюкози;
- корекцію температури тіла.

**2. Специфічну (диференційовану) медикаментозну терапію,** у тому числі:

- тромболітичну терапію;
- антитромбоцитарну терапію;
- лікування набряку головного мозку та корекція внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) (медикаментозна терапія, проведення хірургічної декомпресії).

**3. Хірургічне лікування ІІ**

**4. Лікування ускладнень:**

- соматичних;
- неврологічних.

*Обгрунтування*

1. Надання медичної допомоги пацієнтам у гострому періоді ІІ на засадах доказової медицини запобігає розвитку ускладнень, знижує інвалідизацію та смертність.

2. При призначенні кожного препарату лікар повинен визначити користь від його застосування та негативні наслідки, що можуть виникнути при необгрунтованому призначенні лікарського засобу.

3. При лікуванні пацієнтів у гострому періоді ІІ не рекомендується використовувати препарати, ефективність та безпечність яких не доведена в рандомізованих контрольованих дослідженнях та які не входять до міжнародних клінічних настанов і стандартів.

4. Не рекомендується для лікування пацієнтів в гострому періоді інсульту застосування лікарських засобів, використання яких може мати негативні наслідки або негативно вплинути на клінічний перебіг гострого періоду ІІ, а саме:

- розчинів глюкози;
- діуретиків (осмотичних у вигляді розчинів та фуросеміду);
- колоїдних розчинів для гемодилюції;
- вазоактивних препаратів (препарати барвінку, пентоксифілін);
- препаратів блокаторів кальцієвих каналів короткої дії для корекції системного АТ (ніфедипін) та корекції внутрішньомозкової гемодинаміки в гострому періоді ІІ (німодипін).

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

### І. Базисна терапія

Базисна терапія – сукупність лікувальних стратегій, направлених на стабілізацію стану тяжких хворих та корекцію тих порушень, що можуть ускладнити відновлення неврологічних функцій.

#### 1. Підтримка функції серцево-судинної системи та корекція АТ

**Положення протоколу**

1. Для нормалізації кровообігу в головному мозку важливо підтримувати оптимальний рівень АТ, ЧСС, серцевого викиду та об'єм циркулюючої крові (уникати гіповолемії).

2. **Не рекомендується** рутинне зниження АТ в гострому періоді ІІ, якщо реєструється **САТ < 220 мм рт. ст. та/або ДАТ < 120 мм рт. ст.** У багатьох випадках спостерігається спонтанне зниження АТ протягом першої доби.

3. У випадку артеріальної гіпотензії **(АТ < 100/70 мм рт.ст.)** необхідно встановити причини виникнення та усунути її за допомогою відповідних втручань. Основними чинниками можуть бути: гіповолемія, дисекція аорти, кровотеча та зменшення серцевого викиду через серцеву недостатність, ішемію міокарда або аритмію.

*Обгрунтування*

У 75% хворих в гострому періоді ІІ виникає підвищення АТ, яке здебільшого не потребує спеціального лікування. Високий АТ у більшості пацієнтів з ІІ є компенсаторним механізмом. У зоні пенумбри, де має місце порушення авторегуляції, об'єм кровотоку залежить від системного АТ.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Моніторинг ЕКГ



Book_PA_Insult_2013.indb 30 12.04.2013 16:09:52

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

2. Корекція АТ

- Корекцію АТ проводять у таких випадках:

| Показники АТ | Мета терапії | Препарати вибору | Не-рекомендовані препарати |
|---|---|---|---|
| САТ > 220 мм рт. ст.<br>ДАТ > 120 мм рт. ст. | Знизити рівень САТ:<br>• за 2- 3 год на 10-15%<br>• за 24 год на 15-25% | Лабеталол,<br>урапідил | Нітропрусид, ніфедипін |

- Знижувати АТ необхідно повільно, контрольовано.

*У разі проведення процедури внутрішньовенного тромболізису* АТ слід підтримувати на рівні **< 185/110 мм рт. ст.** перед проведенням процедури та впродовж 24 год після неї (див. УКПМД «Системний тромболізис при ішемічному інсульті [екстрена, вторинна (спеціалізована) медична допомога]»).

- *Дозування антигіпертензивних засобів:* лабеталол болюс 10-20 мг внутрішньовенно, за потреби подальше введення по 10 мг внутрішньовенно через 10-20 хв або інфузійно зі швидкістю 2-8 мг/хв; урапідил 1,25-2,5 мг внутрішньовенно болюсно з наступною інфузією 5-40 мг/год; есмолол 250-500 мг внутрішньовенно болюсно з наступною інфузією 50-100 мкг/кг/хв; еналаприл 0,625-1,25 мг внутрішньовенно струйно протягом 5 хв.
- 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).

Слід враховувати, що нітрати підвищують ВЧТ, тому повинні використовуватися 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.

### 2. Підтримка функції дихання та захист дихальних шляхів

**Положення протоколу**

1. У випадках гіпоксії, коли насичення гемоглобіну киснем ($SpO_2$) < 92%, хворим слід призначати інгаляцію зволоженого кисню (зі швидкістю 2-6 л/хв).

2. Особи без ознак гіпоксії ($SpO_2$ > 95%) не потребують додаткової оксигенотерапії.

*Обгрунтування*

У пацієнтів з гострим ІІ необхідно забезпечити достатній рівень оксигенації крові ($SpO_2$ > 95%).

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Забезпечення адекватної функції зовнішнього дихання.

1.1. Пацієнти з гострим ІІ мають перебувати під пульсоксиметричним моніторингом.

1.2. Слід враховувати, що показники $SpO_2$ під час сну можуть істотно погіршуватись.

1.3. У випадках гіпоксії, коли $SpO_2$ < 92%, пацієнтам слід призначати інгаляцію зволоженого кисню (зі швидкістю 2-6 л/хв) та/або бронхолітики (у разі необхідності).

2. Забезпечення прохідності дихальних шляхів.

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

### 3. Корекція рівня глюкози

**Положення протоколу**

1. Гіпоглікемія < 3 ммоль/л потребує негайної корекції.

2. Гіперглікемія > 10 ммоль/л вимагає моніторингу та корекції.

*Обгрунтування*

Гіпер- або гіпоглікемія можуть погіршувати результати лікування ІІ.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Гіпоглікемію (рівень глюкози у крові < 3 ммоль/л) необхідно усунути якомога скоріше шляхом внутрішньовенного введення 40-60 мл 20% розчину глюкози. При підозрі на дефіцит вітаміну $B_1$ (алкоголізм, тривала мальнутріція, енцефалопатія Верніке) перед введенням розчину глюкози слід ввести внутрішньовенно 100 мг тіаміну.

2. При рівні глюкози > 10 ммоль/л необхідно розпочати моніторинг глікемії (кожні 4 год). Рівень глюкози варто знижувати повільно за допомогою інсуліну короткої дії. Введення значної кількості/доз інсуліну може призвести до гіпокаліємії, тому перед або разом з інсуліном слід внутрішньовенно вводити розчини, що містять калій.

3. При усуненні значної гіперглікемії у хворого може виникнути гіповолемія, тому необхідно підтримувати достатній об'єм циркулюючої крові шляхом введення 1-2 л розчину натрію хлориду або розчину Рінгера на добу.

### 4. Інфузійна терапія

**Положення протоколу**

1. У пацієнтів з гострим ІІ введення рідини повинно бути не менше добової потреби для збереження загального водно-електролітного балансу та кровотоку в головному мозку.



Book_PA_Insult_2013.indb 31 12.04.2013 16:09:52

2. Особи похилого віку, у яких відзначається схильність до дегідратації, є групою ризику розвитку водно-електролітних розладів.

3. Зменшення об'єму циркулюючої крові та підвищення гематокриту веде до погіршання реологічних властивостей крові.

*Обгрунтування*

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

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

3. 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.*

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Підтримування нормоволемії.

2. Введення рідини не менше добової потреби.

3. Якщо при госпіталізації у пацієнта наявні ознаки гіповолемії (низький АТ, підвищений гематокрит, сухість слизових оболонок) і немає протипоказань (некомпенсована серцева недостатність), інфузійна терапія може бути призначена в об'ємі 1000-1500 мл 0,9% розчину хлориду натрію або розчину Рінгера.

4. Для проведення інфузійної терапії у непритомних хворих рекомендована постановка центрального венозного катетера, що дозволяє проводити моніторинг центрального венозного тиску, який бажано підтримувати на рівні 8-10 мм вод. ст.

### 5. Корекція температури тіла

**Положення протоколу**

1. Гіпертермія виникає у 25-60% пацієнтів у перші 48 год від початку розвитку ІІ.

2. У разі тривалої лихоманки слід виключити бактеріальну інфекцію.

*Обгрунтування*

Гіпертермія погіршує результати лікування інсульту, тому у разі підвищення температури тіла до рівня 37,5 °С або вище слід вжити заходів для її зниження.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Для зниження температури тіла використовують парацетамол (3-4 г/доб *per os* або *per rectum*), фізичне охолодження.

2. Ефект фізичного охолодження може підсилитись у разі застосування вазодилататорів.

## ІІ. Специфічна терапія

**Положення протоколу**

Специфічна (диференційована) терапія ІІ включає:

1. Системний тромболізис – лікування, направлене на відновлення мозкового кровотоку (реперфузія) в інфарктзалежній артерії шляхом внутрішньовенного введення рекомбінованого тканинного активатора плазміногену (*регламентується УКПМД «Системний тромболізис при ішемічному інсульті* [*екстрена, вторинна (спеціалізована) медична допомога*]*»).*

2. Антитромбоцитарну терапію.

3. Лікування набряку головного мозку та підвищеного ВЧТ.

- За відсутності об'ємного внутрішньочерепного процесу, який потребує невідкладного оперативного втручання, зниження ВЧТ проводять консервативними методами.
- Хірургічна декомпресія протягом 48 год від початку симптомів рекомендується пацієнтам віком до 60 років з ознаками «злоякісного інфарктування» в басейні СМА.

*Обгрунтування*

1. Набряк головного мозку, який загрожує життю пацієнта, найчастіше розвивається між 2-ю та 5-ю добою від початку розвитку інсульту.

2. У третини хворих набряк головного мозку може розвинутися в перші 24 год після виникнення інсульту.

3. При підозрі підвищення ВЧТ діагностичні зусилля повинні бути спрямовані на встановлення його причини (неврологічне обстеження, КТ, МРТ) та уточнення ступеня.

4. Дієвою й ефективною корекція внутрішньочерепної гіпертензії може бути лише за умови наявності моніторингу ВЧТ.

5. Найбільш дієвими засобами зниження ВЧТ вважають осмотично активні препарати, зокрема манітол та гіпертонічний розчин натрію хлориду (10%).

6. Планове профілактичне призначення манітолу за відсутності внутрішньочерепної гіпертензії несе в собі вищий ризик поглиблення ішемічних розладів мозкового кровообігу, ніж потенційну користь.

7. У даний час фуросемід не входить до протоколів корекції ВЧТ і застосовується у першу чергу при лікуванні серцевої недостатності та набряку легень.

8. Сьогодні не існує нейропротекторної програми, яка продемонструвала б достовірний вплив на покращення результатів лікування в гострому періоді інсульту.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Антитромбоцитарна терапія.

Усім пацієнтам з ІІ відразу, тобто не пізніше 48 год від початку захворювання, має бути призначена АСК дозою 160-325 мг (за відсутності дисфагії – *per os*, у разі дисфагії – в назогастральний зонд внутрішньом'язово або *per rectum*).

2. Контроль ВЧТ

Показання для контролю ВЧТ:

- пацієнти з ГПМК, у яких тяжкість стану за шкалою коми Глазго < 8 балів;
- особи з внутрішньомозковими гематомами за даними КТ, якщо вирішується питання щодо доцільності оперативного втручання (контроль динаміки збільшення інсульт-гематоми);
- хворі за КТ-ознаками внутрішньочерепної гіпертензії, у яких неможливо оцінити неврологічний статус внаслідок проведення глибокої седації та нервово-м'язової блокади.

## ІІІ. Хірургічні методи лікування та нейроендоваскулярні втручання у пацієнтів з ІІ



Book_PA_Insult_2013.indb 32 12.04.2013 16:09:52

*Обгрунтування*

1. У хворих із визначеними причинами оклюзійно-стенотичного ураження магістральних церебральних артерій проведення реваскуляризаційних нейрохірургічних втручань **протягом перших двох тижнів** від початку захворювання має найвищу ефективність у запобіганні повторним ішемічним порушенням мозкового кровообігу.

2. «Злоякісне інфарктування» при оклюзійних ураженнях середньої мозкової артерії та при мозочковому інфаркті за рахунок прогресуючого цитотоксичного набряку, як правило, призводить до фатальних наслідків у результаті дислокації і вклинення мозкових структур.

3. Своєчасне виконання **декомпресивної краніотомії** дає можливість знизити рівень летальності та ступінь інвалідизації у цієї категорії хворих за рахунок запобігання незворотним стовбуровим порушенням внаслідок дислокаційних явищ.

**Положення протоколу**

**До екстрених нейрохірургічних втручань в гострому періоді II** відносять:

1.Ендоваскулярні операції (селективний інтраартеріальний тромболізис, тромбектомію, ангіопластику і стентування), які можуть виконуватись в період до 6 год з моменту початку захворювання у спеціалізованих судинних нейрохірургічних центрах при:

- тромбоемболії мозкових артерій (біфуркація ВСА, стовбур СМА та її гілки, передня мозкова артерії та її гілки, основна артерія та її гілки);
- гострій тромботичній оклюзії (інтракраніальний сегмент ВСА, СМА, сегмент V-4 хребтової артерії [ХА], основна артерія).

2. Прямі операції (декомпресійна трепанація – півкульна, задня черепна ямка), які можуть виконуватись при розвитку дислокаційних порушень внаслідок вираженого ішемічного набряку головного мозку у ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу.

Показання до **реваскуляризаційних** хірургічних втручань (тромбектомія, тромбендартеректомія, ендартеректомія), що виконуються у спеціалізованих судинних нейрохірургічних центрах **в гострому періоді II (перші два тижні):**

- гостра тромботична оклюзія екстракраніального сегмента ВСА;
- стенотичне ураження екстракраніального сегмента ВСА атеросклеротичного генезу зі звуженням просвіту > 70%;
- тромбоформування («флотуючий» тромб) в ділянці стенотичного ураження.

Показання до нейроендоваскулярних втручань, що виконуються у спеціалізованих судинних нейрохірургічних центрах в гострому періоді II (перші два тижні):

- артеріальна дисекція (ВСА, ХА) із проявами гемодинамічно залежної мозкової гіпоперфузії;
- стенотичне ураження екстракраніальних сегментів ВСА і ХА (звуження > 70%) у пацієнтів із підвищеним ризиком до прямого хірургічного втручання;
- стенотичне ураження інтракраніальних сегментів мозкових артерій (ВСА, СМА, сегмент V-4 ХА, основна артерія).

## IV. Лікування ускладнень

### IV.1. Соматичні ускладнення

#### 1. Аспіраційна пневмонія

**Положення протоколу**

1. Профілактичне призначення антибіотиків не рекомендується, однак можливе використання антибактеріальної терапії у пацієнтів з дуже високим ризиком інфекційних ускладнень (ознаки аспірації, тривала катетеризація сечового міхура, глибокі пролежні).

2. Лікування аспіраційної пневмонії здійснюється відповідно до медико-технологічних документів, що регламентують надання медичної допомоги при цьому захворюванні.

*Обгрунтування*

1. Рання мобілізація хворих після інсульту запобігає розвитку таких ускладнень, як аспіраційна пневмонія (АП), тромбози глибоких вен (ТГВ), тромбоемболія легеневої артерії, пролежні.

2. АП є причиною смерті у 15-20% пацієнтів з інсультом. Більшість випадків АП пов'язана з невиявленими або некоригованими випадками порушення ковтання (дисфагією).

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

У разі розвитку АП необхідно призначити емпіричну антибіотикотерапію 2-3 засобами (деесклаційна схема).

#### 2. ТГВ та тромбоемболія легеневої артерії

**Положення протоколу**

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

2. Нефракціонований гепарин за ефективністю не поступається гепаринам низької молекулярної маси, але є менш безпечним (вище ризик кровотеч, тромбоцитопенії).

3. Для діагностики ТГВ використовують ультразвукове дослідження вен кінцівок або МР-венографію.

*Обгрунтування*

1. Своєчасно розпочата адекватна гідратація сприяє запобіганню не тільки тромбоемболічних, але і численних інших ускладнень у гострому та підгострому періодах інсульту.

2. 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.

3. Підшкірне введення антикоагулянтів рекомендоване у лікуванні лежачих хворих та за наявності додаткових факторів ризику тромбоемболічних ускладнень.

4. АСК може бути застосована для запобігання ТГВ, але є менш ефективною, ніж антикоагулянти.

5. Застосування пристроїв для переміжного пневматичного стискання рекомендоване для лікування пацієнтів, яким не можуть бути призначені антикоагулянти.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Діагностика тромбоемболії легеневої артерії виконується за допомогою мультиспіральної



Book_PA_Insult_2013.indb 33 12.04.2013 16:09:52

комп'ютерної томографії органів грудної клітки з контрастом.

2. Застосування антикоагулянтів не повинно бути рутинним у всіх пацієнтів з інсультом.

3. У хворих, схильних до високого ризику тромбоемболічних ускладнень, слід оцінити доцільність та оптимальні способи профілактичного лікування.

4. Проведення медикаментозної профілактики ТГВ у пацієнтів з тяжким інсультом: 5000 ОД нефракціонованого гепарину 2-3 рази на добу підшкірно або 40 мг еноксапарину 1 раз на добу підшкірно до відновлення ходи.

5. В осіб з дуже високим ризиком ТГВ слід проводити активний моніторинг глибоких вен за допомогою ультразвуку кожні 2-4 дні.

### 3. Порушення ковтання (дисфагія)

**Положення протоколу**

1. Протягом першої доби після госпіталізації необхідно провести оцінку наявності порушень ковтання, рівня гідратації та нутритивного статусу пацієнта.

**2. Скринінг на дисфагію (тест на порушення функції ковтання) повинен виконуватися одразу після госпіталізації.**

**3. Пацієнтам з порушенням ковтання протягом 1-ї доби слід встановити назогастральний зонд і ввести тестову дозу ентерального харчування.**

4. Особам із порушенням харчування при госпіталізації, а також пацієнтам з тяжкими інсультами, порушенням свідомості ентеральне харчування повинно проводитися кваліфікованими спеціалістами, які пройшли відповідну підготовку.

5. Об'єм ентерального харчування та дози його компонентів потрібно ретельно розрахувати, а під час їди слід моніторувати толерантність до нього і за необхідності вчасно вносити корекцію.

6. Хворі зі стійкою втратою ваги та рецидивуючою інфекцією органів грудної клітки повинні бути негайно повторно обстежені на наявність дисфагії.

*Обгрунтування*

1. Орофаренгіальна дисфагія розвивається у більш ніж 50% пацієнтів з ІІ.

2. Прийом їжі через рот можливий тільки у тих осіб, які можуть ковтати маленькі порції води за командою і в яких збережений кашльовий рефлекс.

3. Комбінація приліжкових скринінгових тестів з контролем сатурації кисню підвищує чутливість зазначених ковтальних тестів (87-100%).

4. 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.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Пацієнт з інсультом не повинен їсти, пити та приймати через рот ліки (нічого через рот), доки не буде встановлено, що ковтання є безпечним.

**2. Усім хворим, у т.ч. й тим, які успішно пройшли скринінг дисфагії, необхідно щоденно проводити моніторинг порушень ковтання протягом усього періоду госпіталізації,** оскільки порушення ковтання можуть розвинутися у відтермінованому періоді.

3. За результатами скринінгу лікар або дозволяє приймати їжу через рот, або визначає інші способи харчування пацієнта **(додаток № 6).**

4. У разі заборони прийому їжі через рот весь персонал, який працює з хворим, а також його родичів необхідно поінформувати про таку заборону. Біля ліжка пацієнта повинна з'явитися позначка «Нічого через рот».

5. Пацієнти з дисфагією повинні проходити щоденний моніторинг протягом перших двох тижнів після виникнення інсульту для визначення покращання. Хворим із порушенням ковтання рекомендовано раннє встановлення назогастрального зонда (протягом перших 48 год з моменту виникнення інсульту).

6. Якщо дисфагія виражена і триватиме > 6 тиж, може бути показана гастростома чи єюностома, проте вона не рекомендована в перші два тижні після виникнення інсульту.

7. Надалі оцінка тривалих порушень ковтання має проводитися кожні 2-3 міс протягом 1-го року, потім кожні 6 міс.

8. Скринінг дисфагії проводиться біля ліжка пацієнта і полягає в оцінці рівня його свідомості і здатності брати участь в обстеженні, оцінці ступеня постурального контролю – він здатен сидіти у вертикальному положенні за підтримки чи самостійно. Порушення свідомості і постурального контролю унеможливлюють подальший скринінг, хворого необхідно годувати непероральним шляхом до наступного скринінгу.

9. Якщо пацієнт здатен активно брати участь в обстеженні і може за підтримки сидіти у вертикальному положенні, процедура також має включати:

- спостереження за гігієною ротової порожнини, контроль слиновиділення;
- спостереження за проявами порушень ротоглоткової фази ковтання (задуха, кашель, «вологий» голос тощо);
- оцінку якості голосу пацієнта, функції м'язів ротової порожнини, чутливості ротової порожнини та початкових відділів глотки та здатність кашляти;
- за необхідності (для перевірки аспіраційного ризику) проводяться тести з водою для перевірки функції ковтання.

10. Виконання тесту з трьома чайними ложками води.

#### *Тест з трьома 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'явились – пропонують випити воду зі склянки, далі спробувати проковтнути їжу різної текстури. Чутливість цього тесту > 70% і специфічність 22-66% у виявленні аспірації.



Book_PA_Insult_2013.indb 34 12.04.2013 16:09:52

### 4. Харчування пацієнтів з інсультом

**Положення протоколу**

1. За можливості необхідно проводити ентеральне харчування, яке розпочинається у ранньому періоді (2-3-тя доба захворювання) з обов'язковим включенням до раціону вітамінів, мікроелементів, ненасичених жирних кислот.

2. Пацієнтам з інсультом необхідний контроль маси тіла та нутритивного статусу.

*Обгрунтування*

Випадки недостатнього харчування спостерігаються у 50% пацієнтів з II.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Задовольнити добову потребу пацієнта в рідині, що становить 30-35 мл/кг ваги (без урахування патологічних втрат, наприклад у разі гіпертермії, блювання, діареї та ін.).

2. Задовольнити добову потребу пацієнта в калоріях та поживних речовинах.

Добова потреба у калоріях розраховується за формулою:

1,2 х (655,1 + 9,56 х маса тіла [кг] + 1,85 х зріст [см] – 4,68 х вік [років]), що приблизно становить 30-35 ккал/кг/доб. Споживання білків має бути на рівні 1-1,2 г/кг/доб.

3. Моніторинг нутритивного статусу хворих, які перебувають у тяжкому стані, необхідно контролювати за допомогою оцінювання показників крові (рівень альбуміну та преальбуміну, кількості лімфоцитів).

4. Медикаментозне лікування проводиться згідно з відповідними медико-технологічними документами. При порушеннях моторики травного каналу можна використовувати домперидон, метоклопрамід тощо. У разі закрепів слід призначати препарати лактулози (20-80 мл/доб), проносні засоби та очисні клізми.

### 5. Профілактика та лікування пролежнів

**Положення протоколу**

В усіх медичних закладах мають бути впроваджені заходи щодо зниження ризику пролежнів, що включають чіткі рекомендації стосовно оцінювання ризику з урахуванням особливостей пацієнтів, які перебувають у цьому закладі.

*Обгрунтування*

1. В усіх медичних закладах слід запровадити систему оцінювання ризику пролежнів у пацієнтів з інсультом.

2. Необхідно розробити та запровадити окремий ЛПМД пацієнтам з високим ризиком розвитку пролежнів.

3. Доведено, що недостатня вага пацієнта є модифікованим фактором ризику пролежнів, тому у кожного хворого з підвищеним ризиком пролежнів потрібно оцінити нутритивний (харчовий) стан та ризик недостатності харчування і за необхідності надати нутритивну допомогу: більш детальне обстеження із залученням дієтолога, визначення харчових потреб, усунення браку нутрієнтів, моніторинг та повторне оцінювання статусу харчування.

4. Сильний тиск на кісткові виступи протягом короткого періоду часу та несильний тиск упродовж тривалого часу є однаково шкідливим, тому слід приділяти увагу як силі, так і тривалості тиску.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

*1. Оцінювання ризику розвитку пролежнів*

1.1. Навчити всіх медичних працівників розрізняти пролежні та інші види ран (венозні, артеріальні чи нейропатичні виразки, розриви шкіри, інтертриго).

1.2. Під час оцінювання ризику слід враховувати фактори, які можуть суттєво впливати на ризик пролежнів, зокрема:

- нутритивний стан (рівень гемоглобіну та преальбуміну, харчування, вага);
- кровообіг в тканинах (ЦД, нестабільність гемодинаміки, низький АТ погіршують мікроциркуляцію та оксигенацію);
- зволоженість шкіри (сухість та надмірна вологість підвищують ризик пролежнів);
- тяжкість стану, супутні захворювання, похилий вік;
- порушення чутливості та температури тіла.

*2. Догляд за шкірою*

2.1. Повертайте пацієнта таким чином, щоб він не лежав на тій ділянці тіла, де виникає почервоніння шкіри.

2.2. *Не використовуйте* масаж для профілактики пролежнів, а також уникайте сильного тертя шкіри, що може викликати мікротравми та/або запалення.

*2.3. Суха шкіра* є фактором ризику розвитку пролежнів. Щоб знизити ризик пошкодження шкіри, **не протирайте** шкіру спиртовими розчинами, які містять камфору, діамантовий зелений, борну кислоту тощо та роблять шкіру сухою.

2.4. Використовуйте засоби для пом'якшення та зволоження шкіри, такі як олії, креми, лосьйони.

2.5. Уникайте надмірного зволоження та перегріву ділянок шкіри, оскільки ці чинники погіршують захисні властивості рогового шару.

*3. Харчування пацієнтів із пролежнями*

3.1. Оцінювати нутритивний статус хворого з пролежнями необхідно на початку лікування та повторювати оцінювання надалі, особливо за відсутності позитивної динаміки з боку пролежнів.

3.2. З метою оцінювання нутритивного статусу та визначення необхідних втручань пацієнта з пролежнями (якщо це можливо) має оглянути дієтолог.

3.3. Оцінювання нутритивного статусу включає вимірювання ваги та її втрати (> 5% за 30 днів або > 10% за 180 днів), можливість їсти самостійно, адекватність харчування та можливості для усунення дефіциту нутрієнтів.

3.4. Хворим із поганим нутритивним станом та ризиком пролежнів щоденно рекомендується споживати:

- не менше 30-35 ккал/кг маси тіла;
- білка 1,25-1,5 г/кг маси тіла;
- рідини 1 мл на споживану 1 ккал;

3.5. Якщо харчові потреби пацієнта з поганим нутритивним станом і ризиком пролежнів неможливо забезпечити при звичайному харчуванні, слід роз-



Book_PA_Insult_2013.indb 35 12.04.2013 16:09:52

глянути використання змішаних харчових добавок з високим вмістом білка та інших цінних нутрієнтів (зокрема крізь назогастральний зонд чи гастростому) між прийомами їжі.

*4. Положення тіла пацієнта у ліжку*

4.1. Необхідно уникати перебування хворого в положенні, при якому є прямий тиск на пролежні.

4.2. Для осіб з високим ризиком розвитку пролежнів для зниження тиску на найбільш вразливі ділянки шкіри необхідно використовувати протипролежневі матраци.

4.3. Зміна положення тіла проводиться задля зменшення тривалості та зниження рівня тиску на найбільш вразливі ділянки тіла **(додаток № 8).**

4.4. Для кожного пацієнта з підвищеним ризиком пролежнів слід розробити графік зміни положення тіла.

4.5. Рекомендовано змінювати положення тіла не рідше ніж раз на 2-3 год незалежно від якості матраца.

4.6. Необхідно уникати стискання, тертя та зсуву шкіри, під час зміни положення тіла використовувати допоміжні засоби.

4.7. Пацієнта слід піднімати, а не тягнути під час зміни положення тіла.

4.8. У разі високого ризику пролежнів хворого необхідно повертати кожні 1-2 год на 30-45°, укладаючи на один чи другий бік, спину або живіт (якщо немає протипоказань).

4.9. Уникати положень, у яких виникає значний тиск на вразливі ділянки тіла, зокрема на боці під кутом 90° або напівсидячи.

4.10. Коли пацієнт сидить, слід обирати зручне положення, яке не обмежує рухів та знижує тиск на м'які тканини.

4.11. Не використовуйте кільцеподібні засоби для підкладання та не наближайте впритул до пролежнів джерела тепла (радіатори, обігрівачі, грілки та ін.), оскільки це може викликати мацерацію шкіри та уповільнювати загоєння.

4.12. Використовуйте підставку для ніг, якщо ноги хворого не торкаються землі при сидінні.

4.13. Оскільки в положенні сидячи площа опори є порівняно невеликою, тиск і, відповідно, ризик появи пролежнів **підвищуються,** тому час сидіння без полегшення тиску має бути обмеженим.

4.13. Збільшуйте обсяг рухів та мобільність, наскільки це можливо.

4.14. Усім, хто бере участь у догляді за пацієнтом, необхідно надати інформацію про важливість зміни положення тіла для профілактики пролежнів, а також пояснити, як правильно змінювати положення тіла та які положення дають змогу запобігти появі пролежнів.

*5. Лікування пролежнів*

**Обробка шкірних покровів та рани**

1. Пролежні та шкіру навколо них необхідно промивати щоразу при заміні пов'язки.

2. Чисті пролежні промивають фізіологічним розчином або питною водою. Пролежні з ознаками інфекції, некрозу, струпу слід промивати розчинами протимікробних засобів під тиском, щоб очистити рану.

3. Необхідно робити відповідну дезінфекцію, щоб запобігти зараженню та поширенню інфекції у відділенні.

**Заходи для очищення рани**

1. Видалення нежиттєздатних тканин з дна чи країв пролежнів потрібно проводити, коли дозволяє стан пацієнта. Основними методами є хірургічне видалення, аутоліз, ферментне та механічне очищення.

2. Хірургічне очищення зазвичай використовують за наявності флуктуації, абсцесу, флегмони, сепсису. Коли немає ургентних показань, слід використовувати аутоліз, ферментне або механічне очищення рани.

3. Хірургічні втручання необхідно проводити особливо обережно у разі імунодефіциту, недостатності кровопостачання до нижніх кінцівок, лікування антикоагулянтами та за відсутності антибіотикотерапії у септичних пацієнтів.

4. Під час та після очищення пролежня слід забезпечити відповідне знеболення. Надалі рану потрібно оглядати щодня, щоб вчасно виявити ознаки інфекції та інші ускладнення.

**Використання пов'язок**

1. Пов'язку обирають у залежності від стану дна пролежня та шкіри навколо нього.

2. Необхідно розробити графік накладання та заміни пов'язок, дотримуючись рекомендацій виробників щодо способу використання і частоти їх заміни.

3. Оберіть таку пов'язку, яка дозволить підтримувати дно пролежня вологим, а шкіру навколо нього сухою.

4. Слід надавати перевагу сучасним пов'язкам (гідроколоїди, гідрогелі, гідроволокна, піни, плівки, альгінати, м'який силікон), які створюють кращі умови для загоєння пролежнів у порівнянні з традиційними матеріалами (марля, марля з парафіном, прості наклейки).

*6. Діагностика та лікування інфекцій у пацієнтів із пролежнями*

6.1. Ознаками гострого інфекційного ускладнення пролежня є запалення (почервоніння, підвищення температури та/або інфільтрація шкіри навколо пролежня, біль), крепітація, флуктуація або гнійний ексудат.

6.2. Можлива також поява ознак системної інфекції (підвищення температури тіла, слабкість, збільшення лімфатичних вузлів); в осіб старечого віку – дезорієнтації та/або делірію.

6.3. Рекомендується виконати мікробіологічне дослідження мазка з дна пролежня (ексудат, гній або струп як матеріал використовувати не слід).

6.4. Потрібно уникати місцевого застосування антибіотиків через алергічні реакції, формування нечутливості та місцеве подразнення, що уповільнює загоєння.

6.5. У разі неприємного запаху або анаеробної інфекції місцево можна застосовувати метронідазол.



Book_PA_Insult_2013.indb 36 12.04.2013 16:09:53

6.6. Пацієнтам із клінічними ознаками поширення інфекції (флегмона, остеомієліт, системна запальна реакція, сепсис) необхідно призначити системні антибіотики з урахуванням чутливості та відповідно до медико-технологічних документів.

### 6. Порушення дефекації та сечовипускання

**Положення протоколу**

1. Усіх пацієнтів з інсультом необхідно обстежити в приймальному відділенні на предмет нетримання та затримки сечовипускання (без або з парадоксальним нетриманням сечі) і нетримання або затримки калу.

2. Особи з інсультом і нетриманням сечі повинні бути обстежені спеціально навченим персоналом з використанням стандартної функціональної оцінки.

*Обгрунтування*

1. Порушення випорожнення кишечника та сечовипускання є поширеним явищем безпосередньо після інсульту.

2. Наявність порушення сечовипускання – поганий прогностичний фактор у відновленні після інсульту.

3. Основними заходами у хворих з нетриманням сечі і калу є ретельний догляд.

4. Спеціальна тренувальна програма для сечового міхура може допомогти пацієнтові надалі бути більш незалежним у побуті.

**Необхідні дії лікаря**

1. Ретельний сестринський догляд за пацієнтами з нетриманням сечі і калу в гострому періоді інсульту.

2. Слід уникати встановлення постійного сечового (уретрального) катетера, щонайменше в перші 48 год, якщо тільки затримка сечі не спостерігається. В іншому випадку постійний сечовий катетер потрібно перевіряти щоденно і видалити так швидко, наскільки це можливо.

3. Необхідно забезпечити ретельний догляд за функцією кишечника у пацієнтів із персистуючою затримкою або нетриманням калу.

### 7. Падіння пацієнтів з інсультом

**Положення протоколу**

Необхідно навчити персонал та родичів, які доглядають за хворим або беруть участь у реабілітації, безпечному переміщенню пацієнтів з інсультом.

*Обгрунтування*

1. Загрозливе ускладнення, яке виникає у 25% хворих, а у 5% – можуть розвиватися тяжкі травми (переломи стегнової кістки, шийки стегнової кістки), які ускладнюють процес реабілітації.

2. Когнітивні порушення, депресія, порушення чутливості – основні фактори ризику розвитку падінь.

3. Фізична реабілітація з використанням вправ, які відновлюють силу м'язів, та виконання вправ на рівновагу знижують ризик падінь.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Проведення фізичної реабілітації усіх пацієнтів з інсультом.

2. Навчання персоналу, який доглядає або бере участь у переміщенні хворого, прийомам його переміщення та страхування при виконанні фізичних вправ.

3. Медикаментозне лікування: призначення препаратів кальцію, біфосфонатів.

4. Використання протекторів стегна у хворих з високим ступенем ризику.

## IV.2. Неврологічні ускладнення

### 1. Післяінсультний біль

**Положення протоколу**

1. Необхідно проводити заходи для зменшення або усунення больового синдрому.

2. З метою запобігання виникненню болю в плечовому суглобі рекомендована стратегія захисту плечового суглоба з мінімізацією його травматизму – обережне поводження з паретичною кінцівкою, у вертикальному положенні застосування підтримуючого бандажа для запобігання розтягуванню зв'язок капсули плечового суглоба.

*Обгрунтування*

1. Тривалий біль після інсульту спричиняє зниження якості життя, погіршує настрій, сон, соціальну активність.

2. Хронічний біль після інсульту виникає у 11-55% пацієнтів.

3. Найбільш частими формами хронічного післяінсультного болю є: біль у ділянці плечового суглоба, біль внаслідок високого м'язового тонусу, центральний післяінсультний біль, головний біль напруження.

4. Центральний післяінсультний біль виникає у 2-8% осіб після ГПМК, характеризується невропатичним болем (пекучий, гострий, колючий біль, який посилюється при торканні больової ділянки, дії на неї води, під час рухів), а також порушенням чутливості у частинах тіла відповідно до ураженої внаслідок ГПМК ділянки головного мозку.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Пацієнтам з інсультом, у яких наявний центральний післяінсультний біль, призначають антидепресанти (спочатку амітриптилін). У разі його неефективності – інший антидепресант чи венлафаксин або антиконвульсанти (наприклад габапентин, ламотриджин, карбамазепін).

2. Біль у плечовому суглобі слід лікувати за допомогою гімнастики (пасивної та активної, обережної), мобілізуючих методик (з акцентом на зовнішню ротацію та абдукцію плеча); за відсутності ефекту – призначити високоінтенсивну крізьшкірну електронейростимуляцію та/чи нестероїдні протизапальні засоби.

### 2. Епілептичні напади

**Положення протоколу**

1. Призначення антиконвульсантів рекомендоване для лікування та запобігання повторному виникненню післяінсультних епілептичних нападів.



Book_PA_Insult_2013.indb 37 12.04.2013 16:09:53

2. Не слід застосовувати з профілактичною метою протиепілептичні засоби пацієнтам з інсультом, у яких ще не спостерігалися епілептичні напади.

*Обгрунтування*

1. Найбільш часто епілептичні напади виникають протягом перших 24 год після розвитку інсульту та зазвичай є фокальними, із вторинною генералізацією чи без неї у 2-23% пацієнтів.

2. Високий ризик виникнення епілептичних нападів має місце в осіб з ішемічними вогнищами кіркової локалізації, з тяжким інсультом, геморагічним інсультом. Повторні епілептичні напади виникають у 20-80% хворих.

3. Ризик виникнення ранніх післяінсультних епілептичних нападів (що відбуваються протягом перших двох тижнів після інсульту) коливається від 2 до 33%.

4. Пізні післяінсультні епілептичні напади (після 2-го тижня з моменту виникнення інсульту) частіше спостерігаються в осіб із попередньо існуючою деменцією.

**Необхідні дії лікаря**

*Бажані*

Вибір антиконвульсантів у пацієнтів з інсультом слід проводити відповідно до загальних принципів лікування епілептичних нападів.

### 3. Психомоторне збудження

**Положення протоколу**

Необхідно визначити причину виникнення психомоторного збудження та здійснити необхідні лікувальні заходи.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. З'ясувати можливі причини збудження, включаючи внутрішньочерепні крововиливи, біль, затримку сечі, інфекційні ускладнення тощо.

2. Для короткої седації хворого слід використовувати 100-200 мг тіопенталу або 10-20 мг пропофолу.

3. Для проведення тривалих процедур (КТ, МРТ) використовують: тіопентал болюс 0,75-1,5 мг/кг з подальшою інфузією 2-3 мкг/год; діазепам 10-20 мг; пропофол болюс 0,1-0,3 мг/кг з подальшою інфузією 0,6-6 мг/кг/год.

4. Використання всіх зазначених засобів потребує моніторингу гемодинаміки та функції зовнішнього дихання.

## А.2.2.4. Реабілітація

**Положення протоколу**

1. Реабілітація пацієнтів після інсульту проводиться фахівцями МДК, яка має складатися з лікаря, медсестри, лікаря лікувальної фізкультури, фахівця фізичної реабілітації (кінезотерапевта, ерготерапевта), логопеда, психолога, пацієнта, членів його родини або осіб, які доглядають за ним.

2. МДК повинна розробити всебічний індивідуальний реабілітаційний план з урахуванням тяжкості інсульту та потреб і завдань хворого, використовуючи стандартизовані, валідні шкали для оцінки функціонального статусу і післяінсультних порушень.

3. Пацієнти повинні бути мобілізовані якомога раніше, переважно упродовж 24 год від початку інсульту, якщо немає протипоказань.

**Обгрунтування**

1. Ранній початок реабілітації (як тільки буде досягнуто стабілізації основних вітальних функцій – гемодинаміки, дихання) має позитивний вплив на відновлення функцій.

2. Когнітивній статус хворого впливає на перебіг та результати процесу реабілітації, тому всім пацієнтам з інсультом необхідно оцінювати когнітивний статус в динаміці під час проведення реабілітації та при виписці.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Пацієнтам з гострим інсультом слід приймати положення сидячи якомога раніше.

2. Протягом перших 3 діб після розвитку інсульту перед кожною мобілізацією хворого необхідно контролювати АТ, сатурацію кисню і пульс.

3. Пацієнта з обмеженням пересування повинен оцінити фахівець для визначення найбільш оптимальних та безпечних методів мобілізації.

4. МДК слід збиратися регулярно (як мінімум один раз на тиждень) і обговорювати прогрес і проблеми в стані хворого, реабілітаційні цілі, лікувальні та реабілітаційні заходи і планування його виписки.

5. Індивідуальну реабілітаційну програму потрібно регулярно оновлювати на підставі оцінки стану хворого.

6. Фахівці МДК повинні регулярно спілкуватися з пацієнтом, його родичами або особами, які доглядають за ним для залучення їх до процесу лікування та реабілітації, постановки мети і планування виписки.

7. Після оцінки стану хворого особи, які доглядають за ним, та персонал повинні пройти навчання з використання відповідних методів мобілізації і технік пересування індивідуально для кожного пацієнта.

8. Навчання проводиться членами МДК.

9. Хворий повинен отримувати реабілітаційне лікування, інтенсивність і тривалість якого засновані на індивідуальній реабілітаційній програмі (ІРП) і відповідають потребам та рівню толерантності пацієнта до навантажень.

10. Особам із тяжким та середньої тяжкості інсультом, які готові до реабілітації (як тільки буде досягнуто стабілізації основних вітальних функцій) і мають реабілітаційні завдання, необхідно надати можливість брати участь у реабілітації.

11. Пацієнтам із тяжким і середньої тяжкості інсультом необхідно проводити регулярну оцінку для визначення їх потреб у реабілітаційних заходах.

12. Хворий після інсульту повинен згідно з ІРП займатися мінімум 1 год з кожним фахівцем МДК щонайменше 5 разів на тиждень з урахуванням індивідуальних потреб і толерантності до навантажень.

13. Тривалість реабілітаційних втручань залежить від тяжкості інсульту. Рекомендується збільшувати тривалість та підвищувати інтенсивність сеансів ре-



Book_PA_Insult_2013.indb 38 12.04.2013 16:09:53

абілітації з урахуванням індивідуальних потреб і толерантності до навантажень.

14. МДК повинна сприяти постійному застосуванню навичок, отриманих в ході реабілітації.

15. Реабілітаційні втручання мають включати повторення та інтенсивне використання завдань так часто, наскільки можливо, з урахуванням індивідуальних потреб і толерантності до навантажень, які змушують пацієнта опановувати необхідні моторні навички, що залучають уражені кінцівки.

16. Оцінка функціональних порушень (оцінка когнітивних функцій, скринінг депресії, здатності до пересування) та оцінка для визначення реабілітаційної програми проводяться переважно протягом 2 тиж після виникнення інсульту.

**Заходи ранньої реабілітації**

1. Рання реабілітація – це комплекс втручань, спрямованих на профілактику ускладнень та ранню вертикалізацію та мобілізацію пацієнта.

2. Період ранньої реабілітації починається з перших днів та триває перших 6 міс захворювання.

3. Стан усіх пацієнтів, госпіталізованих з гострим інсультом, повинен бути оцінений фахівцем з реабілітації (фахівцями МДК) якомога раніше (в перші 24-48 год) для призначення ІРП.

4. Хворі та особи, які за ними доглядають, залучаються до процесу ранньої реабілітації.

5. Заходи ІРП мають бути спрямовані на профілактику розвитку ускладнень, повноцінне відновлення порушеної рухової активності та втрачених навичок самообслуговування для запобігання або зниження ступеня інвалідності та зменшення строків непрацездатності. МДК повинна регулярно проводити мультидисциплінарну нараду, на якій визначаються проблеми хворого, цілі реабілітації, продовження моніторингу виконання ІРП та планування виписки.

6. ІРП призначається фахівцями МДК з урахуванням клінічного стану пацієнта, показників шкал, визначенням його індивідуальних потреб і виконуються під контролем лікаря-невропатолога та лікаря лікувальної фізкультури.

7. Для призначення ІРП необхідно діяти за алгоритмом:

- обстеження для визначення функціональних порушень та обмежень;
- прогнозування результатів реабілітаційного втручання;
- планування реабілітаційного втручання;
- проведення реабілітаційного втручання;
- перегляд ІРП.

**Відносними протипоказаннями до мобілізації пацієнта з ІІ визначені:**

- Нестабільний стан серцевої діяльності або функції інших органів
- САТ < 110 або > 220 мм рт. ст.
- Сатурація кисню < 92%
- ЧСС у спокої < 40 або > 110 уд/хв
- Температура тіла > 38,5 °С

1. Фізична реабілітація пацієнтів з ІІ

**Положення протоколу**

1. Тривалість фізичної реабілітації залежить від клінічного перебігу захворювання і ступеня порушення рухових функцій, не обмежується одним підходом.

2. Фізична реабілітація (фізична терапія) передбачає взаємодію між фахівцями фізичної реабілітації, пацієнтами, іншими професіоналами МДК, родинами, особами, які доглядають за пацієнтами з інсультом у процесі оцінки рухового потенціалу і узгодження мети їх реабілітації.

3. Реабілітаційні втручання застосовуються у хворих після інсульту, модифікуються з метою досягнення узгоджених цілей і можуть включати мануальні маніпуляції, удосконалення порушених рухових функцій, фізичні, механотерапевтичні засоби, функціональне тренування, надання послуг у галузі допоміжних технологій (ортезування та підбір засобів для пересування), орієнтовані на пацієнта.

*Обгрунтування*

1. Фізична реабілітація – це система заходів, мета якої відновлювати, компенсувати та розвивати нові фізичні, психологічні, соціальні та інші вміння і навички людини, які б дозволяли їй брати активну участь у житті суспільства, враховуючи зміну власного оточення та довкілля. Фізична реабілітація, орієнтована на відновлення ходи, повинна бути доступна для всіх хворих, які оцінюються як стабільні з клінічної точки зору.

2. Своєчасне і раннє застосування адекватного фізичного навантаження в комплексному лікуванні наслідків ГПМК дуже часто має вирішальне значення у наступному відновленні таких пацієнтів. Адже фізичні вправи і рання мобілізація є ефективною профілактикою контрактур, пролежнів, тромбоемболій, утворення патологічних поз, застійних явищ в легенях, розвитку спастичності паретичних м'язів, що є характерним для осіб, які перенесли мозковий інсульт. Рання і адекватна рухова активність допомагає відновити втрачені функції, зменшує руховий дефект і покращує загальний фізичний та психоемоційний стан хворого.

**Необхідні дії лікаря**

**Обов'язкові**

*Загальні принципи реабілітаційних втручань у пацієнтів з інсультом*

1. Пасивні рухи, пасивно-активні, пасивна механотерапія – профілактика виникнення контрактур в суглобах уражених кінцівок.

2. Дихальні вправи, вібраційні рухи, дренажні положення, стискання, ротація грудної клітки – профілактика виникнення дихальних ускладнень.

3. Зміна положень тіла пацієнта (перевертання) кожні 2-3 год – профілактика виникнення пролежнів.

4. Профілактика виникнення патологічних поз. Викладання кінцівок в правильне положення (протилежне до патологічних поз) за допомогою ортезів, валиків, подушок.

5. Збільшення сили м'язів в уражених кінцівках досягається активними рухами, вправами з обтяженням (опір реабілітолога або тягарці) – активною механотерапією.



Book_PA_Insult_2013.indb 39 12.04.2013 16:09:53

6. Функціональні можливості хворого в *положенні лежачи* – вправи на рівновагу в положенні лежачи, переміщення в ліжку.

7. Переведення його в положення сидячи.

8. Функціональні можливості пацієнта в *положенні сидячи* – вправи на рівновагу в положенні сидячи, переміщення в ліжку.

9. Переведення його в положення стоячи.

10. Оцінка функціональних можливостей хворого в *положенні стоячи* – вправи на рівновагу в положенні стоячи, функція стояння з підтримкою або без.

11. Підбір засобів для пересування.

12. Ортезування ураженої кінцівки.

13. Відновлення функції ходьби, координації та рівноваги.

14. Навчання пацієнта подоланню архітектурних бар'єрів в межах відділення та поза ним.

15. Робота з дрібною моторикою кисті.

16. Відновлення навичок самообслуговування.

*Особливості відновлення верхньої кінцівки*

1. На відновлення верхньої кінцівки позитивно впливає доповнення звичайних реабілітаційних практик розумовими практиками (комбінація когнітивних тренувань з фізичною реабілітацією).

2. Для профілактики виникнення підвивиху плечового суглоба паралізованої верхньої кінцівки та розвитку синдрому «больового плеча» у пацієнтів з інсультом на ранніх етапах реабілітації рекомендовано використання бандажа-фіксатора або ортеза плечового суглоба при вертикальному положенні пацієнта (стоячи, сидячи).

3. На покращення функціонального стану верхньої кінцівки використання бандажа-фіксатора або ортеза не впливає.

4. Біль у плечі є досить частим ускладненням у реабілітаційному періоді у пацієнтів з інсультом. Причиною розвитку больового синдрому вважають розтягнення сухожильної капсули навколо головки плечової кістки, слабкість якої розвивається внаслідок відсутності тонусу та рухової активності м'язів плеча та верхньої кінцівки.

5. Корекцію больового синдрому в плечі призначає лікар відповідно до медико-технологічних документів.

## 2. Логопедична корекція

*1. Комунікативні розлади*

**Положення протоколу**

Пацієнти з комунікативними труднощами мають бути оглянуті фахівцем з мовних порушень/логопедом, їх лікування слід розпочинати якомога раніше, лікувальні сеанси варто проводити якомога частіше.

*Обгрунтування*

**Афазія** – це набутий змішаний розлад мовлення, що характеризується втратою здатності говорити, писати і розуміти мову і письмо при збереженні інших когнітивних здібностей без змін або супроводжуючись когнітивними змінами.

Афазія впливає на можливість спілкування, спосіб життя, особистість хворого, на ефективність реабілітаційного процесу в цілому.

Логопедична корекція виконується логопедом, який має підготовку у наданні допомоги пацієнтам з інсультом.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Оцінка та встановлення діагнозу афазії.

2. Диференційна діагностика афазії від інших комунікативних проблем.

3. Надання консультацій та інформаційної підтримки для відновлення комунікативних можливостей або індивідуальна розробка альтернативних методів комунікації.

4. Логопедичні заняття повинні проводитися не менше ніж 2 год/тиж.

*2. Розлади ковтання (дисфагія)*

**Положення протоколу**

Усі особи з порушенням ковтання тривалістю > 1 тиж повинні проходити програму ротоглоткової реабілітації ковтання, яка включає відновлювальні вправи та електростимуляцію для м'язів ротоглотки.

Особливу увагу необхідно приділяти корекційній дієті (густота їжі).

*Обгрунтування*

Дисфагія діагностується у 40% пацієнтів з інсультом.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Виявити характер основних порушень ковтання за допомогою діагностичних заходів.

2. Оцінити можливості пацієнта для проведення корекції дисфагії (когнітивні розлади, мотивація).

*3. Фізіотерапевтичні методи*

**Необхідні дії лікаря**

*Бажані*

1. Електростимуляція супраспінального та дельтовидного м'язів повинна проводитися особам з ризиком підвивиху плеча на ураженому боці.

2. Інші фізіотерапевтичні методи лікування призначаються лікарем при виникненні ускладнень.

**А.2.2.5. Особливі проблеми реабілітаційного періоду у хворих після інсульту**

*1. Когнітивні розлади*

**Положення протоколу**

Когнітивна реабілітація має бути направлена на відновлення або на компенсацію втрачених або знижених когнітивних функцій з метою покращення адаптації та відновлення самостійності у якомога більшої кількості пацієнтів.

*Обгрунтування*

1. Когнітивні порушення та деменція часто спостерігаються після інсульту (протягом перших 12 міс).

2. Когнітивні розлади різної тяжкості наявні приблизно у двох третин пацієнтів, і у третині випадків вони досягають ступеня деменції.

3. Когнітивні розлади пов'язані з обмеженнями у повсякденній життєдіяльності, можуть призводити до значної залежності від сторонньої допомоги, негативно впливати на відновлення функцій та підвищувати смертність.

4. Когнітивні розлади після інсульту можуть мати різний перебіг. У частини хворих когнітивні



Book_PA_Insult_2013.indb 40 12.04.2013 16:09:53

порушення можуть регресувати і навіть повністю зникнути, проте майже у половини осіб із судинними когнітивними розладами без деменції впродовж 5 років розвивається деменція.

5. Судинна деменція – другий за частотою тип деменції (після хвороби Альцгеймера), а поєднання нейродегенеративних та судинних уражень мозку є найчастішою причиною когнітивних розладів у літніх людей.

6. Є чимало доказів невеликого позитивного впливу галантаміну на когнітивні функції та поведінку при поєднанні хвороби Альцгеймера та цереброваскулярних захворювань, тому галантамін може розглядатися як засіб першої лінії для лікування пацієнтів зі змішаними когнітивними розладами.

7. Існує багато доказів невеликого позитивного впливу донепезилу на когнітивні функції та результати лікування в цілому (вплив на функціональний стан був менш переконливим), тому донепезил може розглядатися як засіб для лікування судинної деменції.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Усім хворим після інсульту необхідно проводити оцінку когнітивних порушень.

2. У пацієнтів з ознаками цереброваскулярних захворювань, зокрема після інсульту, слід періодично (не рідше ніж один раз на рік) проводити скринінг на когнітивні порушення з використанням відповідних інструментів з підтвердженою валідністю.

3. Дослідження когнітивних функцій передбачає оцінювання рівня свідомості, уваги, орієнтації, пам'яті, мови, гнозису, зорово-просторового сприйняття, праксису та виконавчих функцій (судження, здатність передбачати наслідки своїх дій, розв'язання проблем, абстрактне мислення, планування, здатність розпочинати дії та реалізувати задуми).

4. Скринінг на когнітивні порушення може проводити лікар, медична сестра або фахівець з реабілітації, які мають належну підготовку.

5. Окрім виконання скринінгу на когнітивні порушення, слід робити скринінг на депресію, оскільки депресія часто спостерігається після інсульту і може сприяти виникненню когнітивних розладів.

6. Якщо під час скринінгу виявлені когнітивні порушення, необхідно провести більш детальне нейропсихологічне дослідження з метою визначення тяжкості порушень, ступеня збереження різних когнітивних функцій та подальшої тактики лікування.

7. Детальне вивчення когнітивних функцій потребує спеціальних знань з медичної (клінічної) психології і має проводитися спеціалістом, який пройшов відповідне навчання.

8. У пацієнтів після інсульту або ТІА слід проводити оцінювання когнітивних функцій при переході до нового етапу лікування: перед випискою з лікарні, на початку реабілітації, потім через певні проміжки часу (не менше 1 разу на рік) упродовж стаціонарної чи амбулаторної реабілітації та подальшого спостереження.

**Необхідні дії лікаря**

*Бажані*

1. Після проведення нейропсихологічного тестування, що виявляє когнітивні можливості пацієнта, необхідно проводити індивідуальну когнітивну та педагогічну корекцію виявлених порушень.

2. У пацієнтів із судинними когнітивними порушеннями слід проводити агресивне лікування всіх судинних факторів ризику до досягнення оптимального рівня контролю.

3. При лікуванні когнітивних порушень потрібно використовувати комплексний індивідуальний підхід, метою якого є повернення пацієнта до бажаних видів діяльності: робота, хобі, керування автомобілем, соціальна активність, стосунки з партнером, домашні справи та ін.

4. Стратегія відновного лікування та реабілітації має враховувати наявні когнітивні порушення та когнітивні можливості пацієнта, визначені на підставі якомога більш детального нейропсихологічного дослідження.

5. Поряд з втручаннями, спрямованими на відновлення та тренування, слід розглядати використання компенсаторних заходів.

6. У хворих з помірними та тяжкими судинними когнітивними порушеннями потрібно розглянути питання про лікування інгібіторами холінестерази (галантамін, донепезил).

*2. Емоційні та тривожні розлади*

**Положення протоколу**

1. За наявності ознак депресії чи тривожності (при скринінгу) необхідно направити хворого на консультацію до психіатра або психотерапевта.

2. МДК при першій оцінці пацієнта повинна з'ясувати, чи мала місце депресія у нього раніше.

3. Усі особи з очевидними симптомами депресії повинні пройти ретельний скринінг на предмет гіпоактивного делірію.

*Обгрунтування*

1. Депресія виявляється у 33% хворих, які вижили.

2. Предикторами післяінсультної депресії у процесі реабілітації є погіршання фізичного дефіциту, когнітивні порушення і зростання тяжкості інсульту.

3. Проведення корекції емоційних і тривожних розладів позитивно впливає на подальший процес реабілітації.

4. Немає встановлених рекомендацій для переваг використання якого-небудь одного класу антидепресантів перед іншими, однак профіль побічних ефектів свідчить, що інгібітори зворотного захоплення серотоніну можуть бути кращими у пацієнтів з інсультом.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

1. Рекомендується спостереження пацієнтів для виявлення депресії упродовж перебування в стаціонарі та після виписки.

2. Усім хворим повинен проводитися скринінг депресії за допомогою валідних шкал.

3. Скринінг на депресивні розлади необхідно проводити в основні перехідні моменти:



Book_PA_Insult_2013.indb 41 12.04.2013 16:09:53

- при надходженні пацієнта в інсультне відділення, особливо якщо в анамнезі є вказівки на епізоди депресії або мінливість настрою;
- перед випискою додому або переведенням на вторинний амбулаторний рівень реабілітації;
- періодично (один раз на тиждень) упродовж перебування у стаціонарі;
- періодично (один раз на місяць) протягом 6 міс після виписки, при реабілітації в умовах вторинного реабілітаційного відділення.

4. Якщо у пацієнта передбачається ризик розвитку депресії, його необхідно направити до психіатра або психолога для подальшої оцінки та діагностики.

5. Особи з легкими депресивними симптомами повинні спостерігатися в режимі «настороженого очікування», медикаментозне лікування починається тільки в тому випадку, якщо депресія продовжується.

6. Таких пацієнтів слід залучати до наступних заходів: підвищення соціальної активності, збільшення фізичних вправ, постановка цілей, інший психологічний вплив.

7. Хворі з діагностованою депресією за відсутності протипоказань повинні отримувати лікування антидепресантами.

8. Медикаментозна і немедикаментозна терапія призначається для поліпшення настрою пацієнта.

9. У дорослих пацієнтів з тяжкою, тривалою плаксивістю або такою, що завдає занепокоєння, інгібітори зворотного захоплення серотоніну рекомендовані як препарати вибору.

10. Рекомендовано проводити моніторинг лікування, яке слід продовжувати як мінімум протягом 6 міс після досягнення позитивного результату.

11. Рутинне застосування антидепресантів з метою профілактики в інсультних пацієнтів не рекомендується.

12. Особам з помітною тривогою має бути запропонована консультація медичного психолога.

13. Пацієнти та особи, які доглядають за ними, потребують індивідуальної психосоціальної підтримки, яка повинна бути частиною тривалої програми відновлення після інсульту.

*3. Проблеми зору у пацієнтів після інсульту*

**Положення протоколу**

1. Усі особи, які перенесли інсульт, повинні бути направлені до окуліста для скринінгового обстеження функції зору.

2. Пацієнти з візуально-просторовими розладами сприйняття (неглектоми) мають проходити спеціальне навчання для покращання діяльності в повсякденному житті.

*Обгрунтування*

У хворих після інсульту можуть розвинутися проблеми із зором, в т.ч. дефекти поля зору, розлади руху очей, візуально-просторова дисфункція, а також вікові проблеми із зором.

**Необхідні дії лікаря**

*Бажані*

1. Усім пацієнтам необхідний правильний підбір окулярів.

2. Медичний персонал повинен слідкувати за тим, щоб хворі використовували прописані їм окуляри.

*4. Післяінсультна спастичність*

**Положення протоколу**

1. **Не рекомендується** рутинне застосування шин на верхню кінцівку для зменшення спастичності зап'ястка та м'язів-згиначів у хворих після інсульту.

2. Медикаментозне лікування для зменшення спастичності може бути призначене деяким пацієнтам.

3. Застосування ботулотоксину типу А знижує спастичність.

*Обгрунтування*

Післяінсультна спастичність – тривала мимовільна гіперактивність скелетних м'язів.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

Лікування післяінсультної спастичності призначає лікар.

**1. Медикаментозне лікування**

**Болутотоскин типу А.** Максимальний антиспастичний ефект спостерігався через 4-6 тиж після ін'єкції, повернення симптомів спастичності після застосування цього препарату виявлено через 10-16 тиж.

Показання для введення ботулотоксину типу А, дозування та частота введення визначається неврологом індивідуально для кожного пацієнта. Введення виконується лікарем зі спеціальною підготовкою. Ефективність інших лікарських засобів не доведена, пероральні препарати використовуються обмежено через побічні ефекти.

**2. Немедикаментозне лікування**

- Позиціонування ураженої кінцівки.
- Магнітотерапія в антиспастичних режимах.
- Холодові водні процедури перед проведенням фізичної реабілітації.

**А.2.2.6. Профілактика**

**А.2.2.6.1. Профілактика розвитку повторного інсульту**

**Положення протоколу**

1. Усі пацієнти, які перенесли інсульт, повинні отримати освітню інформацію щодо небезпеки розвитку повторного інсульту, ознак та симптомів початку захворювання і дій, які слід виконувати.

2. Пацієнти після ІІ або ТІА мають підвищений ризик повторного інсульту.

3. Медикаментозна профілактика та корекція виявлених факторів ризику, що була розпочата відразу після судинної події, може знизити частоту розвитку повторного інсульту, інвалідизацію і смертність.

*Обгрунтування*

Особи, які перенесли інсульт, мають високий ризик виникнення повторного інсульту; призначення медикаментозної профілактики та корекція індивідуальних факторів ризику знижує частоту розвитку повторного інсульту.

**А.2.2.6.1.1. Медикаментозні методи профілактики**

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

*Призначення антитромбоцитарної терапії*



Book_PA_Insult_2013.indb 42 12.04.2013 16:09:53

1. Усім пацієнтам з ІІ відразу після виключення геморагічного інсульту за допомогою нейровізуалізації, але не пізніше 48 год від початку захворювання, має бути призначена АСК дозою 160-325 мг (за відсутності дисфагії – *per os*, у разі дисфагії – в назогастральний зонд внутрішньом'язово або *per rectum*).

2. Терапію АСК зазначеною дозою слід продовжувати протягом 2 тиж, після чого дозу можна знизити до профілактичної (зазвичай 75-100 мг/доб). Замість АСК для тривалої вторинної профілактики може бути призначений інший антитромбоцитарний засіб (клопідогрель або комбінація АСК з дипіридамолом модифікованого вивільнення).

3. Усі пацієнти з ТІА повинні отримати АСК 160-325 мг/доб так швидко, наскільки це можливо, якщо немає протипоказань.

*Призначення антикоагулянтної терапії*

1. Пацієнтам з кардіоемболічним ІІ, особливо на фоні фібриляції передсердь, призначають тривале лікування антикоагулянтами. Не рекомендується застосовувати комбінацію антикоагулянтів та антиагрегантів на тривалий час, якщо немає спеціальних показань (наприклад стентування).

2. Стандартним лікарським засобом є варфарин.

3. Дозу варфарину підбирають індивідуально, під контролем МНВ.

4. МНВ необхідно контролювати регулярно та підтримувати на рівні 2,0-3,0.

*Призначення статинів*

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

2. Призначення статинів рекомендується в першу чергу особам з атеротромботичним ІІ для зниження ризику розвитку повторних судинних подій.

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

3.1. Якщо у пацієнта з ІІ виявлена ішемічна хвороба серця, то цільовий рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) не повинен перевищувати 2,7 ммоль/л (100 мг/дл).

3.2. У пацієнтів з ІІ, у яких виявлена комбінація кількох факторів ризику (наприклад ішемічна хвороба серця і ЦД), цільовий рівень ХС ЛПНЩ повинен бути < 1,8 ммоль/л (70 мг/дл).

Рекомендації з призначення:

1. Призначення та вибір лікарського засобу здійснюється згідно з відповідними медико-технологічними документами.

2. Статини призначають 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 та статини відповідно до медико-технологічних документів, що регламентують надання медичної допомоги при АГ.

**А.2.2.6.1.2. Немедикаментозні методи профілактики**

1. Виявлення та корекція факторів ризику розвитку повторного інсульту.

2. Усі фактори ризику цереброваскулярних захворювань повинні коригуватись агресивно як фармакологічними, так і нефармакологічними заходами для отримання оптимального контролю.

**Рекомендації щодо корекції інших факторів розвитку повторного інсульту**

*Обов'язкові*

*1. Тютюнопаління*

Пацієнтам, які палять, слід рекомендувати повну відмову від цієї звички.

*2. Корекція гіперхолестеринемії*

- Рекомендувати дотримання засад здорового харчування і корекцію способу життя для підтримання рівня загального холестерину < 5,0 ммоль/л та ХС ЛПНЩ < 3,0 ммоль/л.
- Розглянути питання щодо доцільності призначення фармакологічної корекції гіперхолестеринемії статинами пацієнтам, які мають високий та дуже високий серцево-судинний ризик та порушення обміну холестерину, що не піддається немедикаментозній корекції.
- Пацієнтам із групи високого та дуже високого ризику рекомендувати підтримувати рівень загального холестерину < 4,5 ммоль/л та ХС ЛПНЩ < 2,5 ммоль/л.

*3. Контроль маси тіла*

- Пацієнтам з надлишковою масою тіла рекомендувати дотримуватись здорового харчування, обмежити енергетичну цінність їжі, підвищити рівень фізичної активності.
- Рекомендувати всім пацієнтам контролювати індекс маси тіла (ІМТ) та ОТ. Підтримувати ІМТ в межах 18,5-24,9кг/м$^2$, ОТ ≤ 88 см у жінок, ≤ 102 см у чоловіків.

*4. Контроль рівня глюкози*

- Хворі на ЦД мають високий ризик повторного інсульту.
- Контроль рівня глюкози необхідно проводити за допомогою дієти та підбору антидіабетичних засобів.
- Цільовий рівень гліколізованого гемоглобіну не повинен перевищувати 6,5%.

*5. Контроль АТ*

- Рекомендований рівень АТ – не вище 140/80 мм рт. ст.; у пацієнтів із супутнім ЦД – не вище 130/80 мм рт. ст.
- При виборі антигіпертензивних засобів перевагу необхідно надавати препаратам довготривалої дії, для досягнення цільового АТ слід використовувати комбіновану терапію.

*6. Фізична активність*

- Для осіб, які перенесли інсульт та мають обмеження в пересуванні, безпечні фізичні навантаження визначаються в індивідуальній програмі реабілітації.
- Для неінвалідизованих осіб і пацієнтів після ТІА рекомендується ходьба протягом 30-40 хв не рідше 4-5 раз на тиждень.



Book_PA_Insult_2013.indb 43 12.04.2013 16:09:53

*7. Лікування синдрому апное під час сну*

Для корекції синдрому апное під час сну пацієнта необхідно направити до спеціалізованого центру.

**А.2.2.6.1.3. Хірургічні методи профілактики повторного інсульту (каротидна ендартеректомія, ангіопластика та стентування)**

**Положення протоколу**

1. Хірургічне лікування при стенотичних ураженнях церебральних артерій можуть виконуватись у спеціалізованих нейрохірургічних та судинних відділеннях з необхідним досвідом відповідних оперативних втручань.

2. При лікуванні пацієнта у судинному або в рентген-хірургічному відділенні обов'язкова участь невролога в обгрунтуванні показань до проведення операції.

3. До основних критеріїв, що враховуються у визначенні показань і вибору виду оперативного лікування (прямого або ендоваскулярного), відносяться: ступінь звуження артерії, клінічний перебіг захворювання, ризик втручання для життя хворого та ризик розвитку післяопераційних неврологічних і серцевих ускладнень.

4. Супутня соматична патологія, локалізація стенотичного ураження, стан колатерального мозкового кровотоку у хворого, адекватна підготовка і досвід хірурга, який проводить операцію, становлять основні критерії, від яких залежить безпечність проведення прямих хірургічних та інтервенційних нейрорадіологічних втручань.

5. Операції на ХА виконуються лише при симптомному перебігу захворювання і за умов неефективності консервативної терапії.

6. Доцільність хірургічного втручання при стенотичному ураженні ХА розглядається лише за умов декомпенсованого кровотоку по протилежній ХА (оклюзія, атрезія, гіпоплазія) або внаслідок анатомічного варіанту переходу протилежної ХА у задню нижню мозочкову артерію.

7. У разі поєднання стенотичного ураження ХА із гемодинамічно значимим (> 70%) стенозуванням ВСА в першу чергу необхідно виконувати операцію на сонній артерії і оцінювати динаміку клінічного перебігу захворювання.

8. Оперативні втручання при подовженнях (петлеутвореннях, перегинах) магістральних артерій шиї виконуються за умов симптомного перебігу і неефективності медикаментозної терапії, за наявності сегментарного стенозування > 70%, гострих кутах при перегинах та доплерографічно доведеній недостатності кровообігу в зоні кровопостачання артерії.

9. Усі пацієнти, яким проведено оперативне лікування, потребують постійного спостереження у невролога і продовження постійного медикаментозного контролю факторів ризику II (АГ, ЦД, гіперхолестеринемія та ін.), постійної антиагрегантної терапії, за показаннями – постійної антикоагулянтної терапії.

**А.2.2.7. Виписка та рекомендації**

**Положення протоколу**

1. Тривалість стаціонарного лікування залежить від тяжкості інсульту і становить від 7 до 28 діб, з них протягом 7-14 – у спеціалізованому інсультному відділенні.

2. Рання виписка пацієнта з інсультного відділення додому можлива у разі інсульту легкого або середнього ступеня тяжкості, за умови подальшого продовження реабілітації МДК в ЗОЗ, що надають вторинну амбулаторну медичну допомогу.

3. Після виписки пацієнти повинні перебувати під постійним наглядом невролога ЗОЗ, який надає вторинну амбулаторну медичну допомогу, сімейного лікаря за місцем проживання та продовжувати виконувати настанови МДК.

4. Усім особам з інсультом, які виписуються зі стаціонару, повинні бути надані індивідуальні рекомендації з питань профілактики розвитку повторного інсульту та реабілітації.

*Обгрунтування*

Планування виписки та надання індивідуальної програми реабілітації та профілактики повторного інсульту позитивно впливає на результати медичної допомоги та реабілітації на вторинному амбулаторному та первинному рівнях медичної допомоги.

**Необхідні дії лікаря**

*Обов'язкові*

Оцінити ступінь незалежності пацієнта в повсякденному житті за модифікованою шкалою Ренкіна **(додаток № 7).**

1. Надати пацієнтові при виписці індивідуальний план (програму) заходів вторинної профілактики та корекції факторів ризику.

2. Надати індивідуальну програму реабілітаційних заходів для виконання на вторинному амбулаторному рівні медичної допомоги.

3. Залучити пацієнта та осіб, які його доглядають, до участі в програмах немедикаментозної корекції факторів ризику розвитку інсульту (за наявності) – школи здоров'я, школи «Життя після інсульту», програми відмови від паління, програми психологічної та фізичної реабілітації тощо.

## А.3. ЕТАПИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ

### *А.3.1. Алгоритм лікування*

Лікування гострого ІІ здійснюється в спеціалізованих відділеннях, складається з базисної терапії, направленої на відновлення функцій життєво важливих органів і систем, та спеціалізованої (диференційованої) терапії.

### *А.3.2. Алгоритм первинної та вторинної профілактики*

Первинна профілактика розвитку інсульту та профілактика виникнення повторного інсульту розглядається з позиції загальної профілактики АГ і полягає у виявленні і корекції доведених факторів ризику. Алгоритм профілактики визначається УКПМД «Артеріальна гіпертензія» (2012).



Book_PA_Insult_2013.indb 44 12.04.2013 16:09:53

**Додаток № 1**

## ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТА ЗА АЛГОРИТМОМ ABCDE

**1.A – 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 перебувають 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.B – дихання (Breathing).**

Під час оцінки дихання важливо визначити та лікувати стани, які є безпосередньою загрозою для життя, – тяжкий 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 вдих/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 тяжкій астмі або напруженому пневмотораксі), наявність та прохідність плеврального дренажу та ін.

2.5. Проведіть аускультацію та перкусію легень.

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

**3.C – кровообіг (Circulation).**

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

3.2. Оцініть температуру кінцівок: холодні чи теплі.

3.3. Оцініть капілярне наповнення (в нормі до 2 с). Збільшене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію.

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

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

3.6. Поміряйте АТ.

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 тяжка 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 < 3 ммоль/л, забезпечте внутрішньовенне введення 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 призначені та які він приймає.

**Додаток № 2**

## АЛГОРИТМ ПРИЙОМУ ВИКЛИКУ ДИСПЕТЧЕРОМ ШМД ПРИ ПІДОЗРІ НА ГПМК

**Питання, які повинен поставити диспетчер особі, яка телефонує**

1. Вік хворого.
2. Чи може пацієнт підняти одночасно обидві руки: ☐ так ☐ ні
3. Чи є в нього порушення мовлення: ☐ так ☐ ні
4. Час виникнення перерахованих вище симптомів: ☐

**Поради диспетчера абоненту**

1. Створіть хворому спокійну обстановку.
2. Не давайте йому їсти та пити.
3. Знайдіть лікарські засоби, які він приймає та приготуйте їх до прибуття ШМД.
4. Не залишайте пацієнта без нагляду.



Book_PA_Insult_2013.indb 45 12.04.2013 16:09:53

**Додаток № 3**

## ШКАЛА КОМИ ГЛАЗГО (Glasgow Coma Scale, GCS)

| Активність | | | Бали |
|---|---|---|---|
| **Відкривання очей** | | | |
| Відсутнє | Навіть при натисканні на верхній край орбіти | 1 | |
| У відповідь на біль | Біль при натисканні на грудину, кінцівку, верхній край орбіти | 2 | |
| У відповідь на мову | Неспецифічна відповідь, необов'язково на команду | 3 | \|___\| |
| Спонтанне | Очі відкриті, але хворий необов'язково у 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 грудину або верхній край орбіти | 5 | |
| Виконання команд | Виконання простих команд | 6 | |
| **Мовна відповідь **** | | | |
| Відсутня | Відсутність будь-якої вербалізації | 1 | |
| Нечленороздільна відповідь | Стогін, нечленороздільні звуки | 2 | |
| Недоречна відповідь | Відповідь зрозуміла, але недоречна, відсутність зв'язаних речень | 3 | \|___\| |
| Сплутаність мовлення | Підтримує розмову, однак відповідь сплутана, дезорієнтована | 4 | |
| Орієнтована відповідь | Підтримує розмову, адекватна відповідь | 5 | |
| **Всього (3-15):** | | | \|___\|___\| |

*Слід мати на увазі, що реалізації рухових реакцій може заважати наявність плегії або парезу з одного чи обох боків.

** При відсутності мови, «мовній нісенітниці» або невиконанні інструкцій при явно достатньому рівні притомності слід мати на увазі можливість афатичних порушень.

**Відповідність рівня свідомості і сумарної оцінки за шкалою коми Глазго**

| | |
|---|---|
| Ясна свідомість | 15 балів |
| Оглушення | 13-14 балів |
| Сопор | 9-12 балів |
| Кома | 4-8 балів |
| Смерть мозку | 3 бали |

**Додаток № 4**

## ШКАЛА FAST (МОВА-РУКА-ОБЛИЧЧЯ) ДЛЯ ДОГОСПІТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ІНСУЛЬТУ

УВАГА! На виконання тесту відводиться до 7 хв!

| | | |
|---|---|---|
| **1. Порушення мови** | ☐ так<br>☐ ні | Необхідно виявити ознаки порушення мовлення, що виникли вперше (дізнатися про настання таких порушень вперше в оточуючих або родичів, відмітити нерозбірливість мовлення, труднощі в розумінні мови пацієнтом, виконанні простих команд та називанні знайомих предметів чи повторенні речення) |
| **2. Парез мімічної мускулатури** | ☐ так<br>☐ ні | Потрібно виявити асиметрію обличчя, яка виникла вперше, в спокої та при виконанні команди посміхнутися чи показати вищирені зуби |
| Уражений бік обличчя | ☐ лівий<br>☐ правий | Відмітьте бік ураження (де виражений парез мускулатури) |
| **3. Слабкість у руці** | ☐ так<br>☐ ні | Підніміть обидві руки пацієнта до кута 90° якщо пацієнт сидить, і на 45°, якщо він лежить<br>Утримуйте їх протягом 5 с в такому положенні, а потім одночасно відпустіть. Відмітьте «так» у випадку, якщо одна рука опустилася |
| Уражена рука | ☐ ліва<br>☐ права | Відмітьте бік ураження – той, де рука опустилася швидше |
| Висновок: | | |



Book_PA_Insult_2013.indb 46 12.04.2013 16:09:53

**Додаток № 5**

## ШКАЛА ТЯЖКОСТІ ІНСУЛЬТУ НАЦІОНАЛЬНИХ ІНСТИТУТІВ ЗДОРОВ'Я США (NIHSS), ФОРМА ДЛЯ ІСТОРІЇ ХВОРОБИ

| Показники | | Бали | |
|---|---|---|---|
| 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<br>- права рука | 0; 1; 2; 3; 4 | |
| 6. Рухи у нижній кінцівці | - ліва нога<br>- права нога | 0; 1; 2; 3; 4 | |
| 7. Атаксія в кінцівках | | 0; 1; 2 | |
| 8. Чутливість | | 0; 1; 2 | |
| 9. Мова | | 0; 1; 2; 3 | |
| 10. Дизартрія | | 0; 1; 2; 9 | |
| 11. Виключення або брак уваги (ігнорування, неглект) | | 0; 1; 2 | |
| Сума балів | | | |

| Дата обстеження | Час обстеження | Лікар (ПІБ), підпис |
|---|---|---|
| | | |

**Визначення тяжкості інсульту за балами за NIHSS**

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



Book_PA_Insult_2013.indb 47 12.04.2013 16:09:53

**Додаток № 6**

## Форма для клінічного оцінювання ковтання

Прізвище, ім'я, по батькові:_____
№ історії хвороби:_____
Дата дослідження:_____
Дослідження проведене _____
Причина проведення дослідження:_____
Медичний/клінічний діагноз_____
_____
Дата початку хвороби/встановлення діагнозу_____
Супутні захворювання/діагнози/хірургічні втручання_____
_____
Лікарські засоби, які приймає пацієнт_____
_____
Алергічні реакції_____
Біль_____
Рідна мова, якою розмовляє пацієнт_____
Освіта_____
Слуховий статус_____
Зоровий статус_____
Трахеостомія_____
Штучна вентиляція легенів _____

**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 (відмітити всі відповідні варіанти)**

| | | Відмітка |
|---|---|---|
| Тверда їжа (консистенція) | Звичайна | |
| | Подрібнена | |
| | Подрібнена м'яка | |
| | Рублена | |
| | Подрібнена до стану фаршу/змолота | |
| | Пюре | |
| | Інше | |



Book_PA_Insult_2013.indb 48 12.04.2013 16:09:53

**Продовження таблиці**

| | | Відмітка |
|---|---|---|
| Рідини (консистенція) | Як вода | |
| | Як нектар (рідина з м'якоттю) | |
| | Як мед | |
| | Як м'яка запіканка | |
| | Інше | |
| Альтернативні методи годування | Назогастральний зонд | |
| | Гастростома | |
| | Єюностома | |
| | Повне парентеральне годування | |
| Спосіб годування | Приймає їжу самостійно | |
| | Потребує певної допомоги | |
| | Цілковита залежність від сторонньої допомоги | |
| Витривалість ковтання під час їди | Добра | |
| | Достатня | |
| | Погана | |
| | Мінлива | |

**Спостереження/неформальне оцінювання**

| | | Відмітка |
|---|---|---|
| Психічний стан (відмітити всі відповідні варіанти) | Ясна свідомість | |
| | Реагує | |
| | Може співпрацювати | |
| | Спантеличений/сплутаний | |
| | Сонливий | |
| | Імпульсивний | |
| | Не здатний до співпраці | |
| | Агресивний | |
| | Не реагує | |

**Об'єктивна оцінка**

| Стан ротової порожнини | | Відмітка |
|---|---|---|
| Оцінка зубного ряду | У межах норми | |
| | Відсутність зубів | |
| | Карієс | |
| Наявні зубні протези | | |
| • верхні | | |
| • нижні | | |



Book_PA_Insult_2013.indb 49 12.04.2013 16:09:53

**Оральна моторика, дихання та фонація**

**Губи**

У межах норми, легке, помірне, виражене порушення функції

Спостереження у спокої (в межах норми, набряк, почервоніння, пошкодження): _____

_____

Симетричність, діапазон рухів, швидкість, сила, тонус:

Скласти губи дудочкою (як для поцілунку)_____

Розтягування_____

Чергування: губи дудочкою/розтягування _____

Насильницькі рухи, наприклад хорея, дистонія, фасцикуляції, міоклонії, спазм, тремор _____

_____

**Язик**

У межах норми, легке, помірне, виражене порушення функції

Спостереження у спокої (в межах норми, набряк, почервоніння, пошкодження):_____

Симетричність, діапазон рухів, швидкість, сила, тонус_____

Висовування_____

Втягування_____

Бокові рухи_____

Насильницькі рухи: _____

**Щелепа**

У межах норми, легке, помірне, виражене порушення функції

Спостереження в спокої: _____

Симетричність, діапазон рухів, сила, тонус_____

Відкривання _____

Закривання _____

Бокові рухи_____

Висовування вперед_____

Втягування _____

Насильницькі рухи: _____

**М'яке піднебіння**

У межах норми, легке, помірне, виражене порушення функції

Спостереження в спокої (в межах норми, набряк, почервоніння, пошкодження): _____

_____

Симетричність, діапазон рухів, сила, тонус:_____

Підйом _____

Стійкий підйом_____

Чергування підйому/розслаблення _____

Мимовільні рухи:_____

Коментарі:_____

**Якість голосу**

| Дія | Тривалість | Якість | Гучність |
|---|---|---|---|
| Фонація | У межах норми<br>Легке порушення<br>Помірне порушення<br>Виражене порушення | У межах норми<br>З придихом<br>Сиплий<br>Хриплий<br>Здушений | У межах норми<br>Знижена<br>Надмірна |

**Адекватність та скоординованість дихання:**

__У межах норми

__Легке порушення

__Помірне порушення

__Виражене порушення

Коментарі: _____

**Спроба ковтання їжі та рідини:**

Положення під час оцінювання (відмітити всі відповідні варіанти):

__Сидячи вертикально

__Напівсидячи

__Лежачи

Коментарі: _____



Book_PA_Insult_2013.indb 50 12.04.2013 16:09:54

Фактори, що впливають на результати:
__Під час проведення оцінювання труднощів не було
__Порушення психічного стану
__Порушення у виконанні вказівок
__Недостатня витривалість
__Інше: _____

**Ковтання слини:**
__У межах норми
__Порушене
__Ксеростомія (сухість у роті)
Спостереження: _____

| | Відмітка |
|---|---|
| Ковтання в межах норми | |
| **Ковтальний діагноз** | |
| Немає підозри на дисфагію | |
| Дисфагія з порушенням ротової фази | |
| Дисфагія з порушенням рото-глоткової фази | |
| Дисфагія з порушенням глоткової фази | |
| Дисфагія з порушенням глотково-стравохідної фази | |
| Інший вид дисфагії | |
| **Тяжкіть порушень ковтання** | |
| Легка | |
| Помірна | |
| Легка-помірна | |
| Помірна-тяжка | |
| Тяжка | |

**Описати симптоми** _____
_____

| | Відмітка |
|---|---|
| **Фактори, що впливають на порушення ковтання** | |
| Зниження уваги чи рівня свідомості | |
| Складно виконувати вказівки | |
| Знижена сила структур ротової порожнини/координація/чутливість | |
| Неефективне жування | |
| Порушене рото-глоткове транспортування | |
| Порушене піднебінно-глоткове змикання/координація | |
| Затримка початку ковтання | |
| Знижена екскурсія гортані | |
| Інше (описати) | |
| **Прогноз** | Відмітка |
| Добрий | |
| Непоганий | |
| Поганий, з огляду на (описати) | |
| **Вплив на безпеку та повсякденну життєдіяльність (відмітити відповідне)** | Відмітка |
| Без обмежень | |
| Ризик аспірації | |
| Ризик недостатнього харчування/гідратації | |



Book_PA_Insult_2013.indb 51 12.04.2013 16:09:54

**Рекомендації:**

| | Відмітка | |
|---|---|---|
| **Інструментальна оцінка** | так | ні |
| Рентгеноскопічне оцінювання ковтання | | |
| Ендоскопічне оцінювання ковтання | | |
| **Лікування порушення ковтання** | так | ні |
| Частота: | | |
| Тривалість: | | |
| РЕКОМЕНДОВАНА ДІЄТА | Відмітити | |
| **Тверда їжа** | | |
| Звичайна | | |
| Подрібнена | | |
| Подрібнена м'яка | | |
| Рублена | | |
| Змолота | | |
| Пюре | | |
| Інше | | |
| **Рідина** | Відмітка | |
| Як вода | | |
| Як нектар (рідина з м'якоттю) | | |
| Як мед | | |
| Як м'яка запіканка | | |
| Інше | | |
| **Альтернативний метод годування** | Відмітити | |
| Назогастральний зонд | | |
| Гастростома | | |
| Єюностома | | |
| Повне парентеральне годування | | |
| **Заходи безпеки/рекомендації щодо ковтання** | Вибрати відповідне | |
| Спостереження/контроль під час вживання всіх страв/харчування | | |
| 1 на 1 пильний нагляд | | |
| 1 на 1 дистанційний нагляд | | |
| Необхідно годувати лише підготовленим персоналом/родичем | | |
| Необхідно годувати лише зі спеціалістом по ковтанню | | |
| Годувати тільки в стані притомності | | |
| Зменшити відволікання під час прийому їжі | | |
| Потребує словесних сигналів/реплік для використання рекомендованих стратегій | | |
| Вертикальне положення мінімум 30 хв після годування | | |
| Маленькі ковтки чи маленькі шматочки під час годування | | |
| Повільний темп між відкушуванням шматочків їжі під час годування | | |
| Пиття без соломинки | | |
| Ковтки рідини тільки крізь соломинку | | |
| Кілька ковтків | | |
| Рідина – тверда їжа – по черзі | | |
| Підсилення сенсорних рецепторів (запах, консистенція, температура) | | |
| Інше | | |



Book_PA_Insult_2013.indb 52 12.04.2013 16:09:54

**Інші рекомендовані напрямки:**

__Дієтологія/дієтетика

__Гастроентерологія

__Неврологія

__Отоларингологія

__Пульмонологія

__Інше _____

_____

**Інформування пацієнта/особи, яка доглядає пацієнта**

__Описання результатів оцінки функції ковтання

__Пацієнт висловив розуміння результатів оцінки ковтання та погодився з цілями та планом лікування

__Родич/особа, яка доглядає, висловила розуміння оцінки ковтання та погодилась з метою і планом лікування

__ Пацієнт висловив розуміння заходів безпеки/рекомендацій годування

__ Родич/особа, яка доглядає, висловила розуміння заходів безпеки/рекомендацій годування

__ Пацієнт висловив розуміння оцінки ковтання, проте відмовляється від лікування

__ Пацієнт потребує подальших пояснень

__ Родич/особа, яка доглядає, потребує подальших пояснень

**План лікування**

Довгострокові цілі

Короткочасні цілі

**Додаток № 7**

## Модифікована шкала Ренкіна (Modified Rankin Scale, mRS)

| Бали | 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 | Тяжка функціональна неспроможність; «прикутість» до ліжка, нетримання сечі та калу; потреба в постійному нагляді та увазі | |

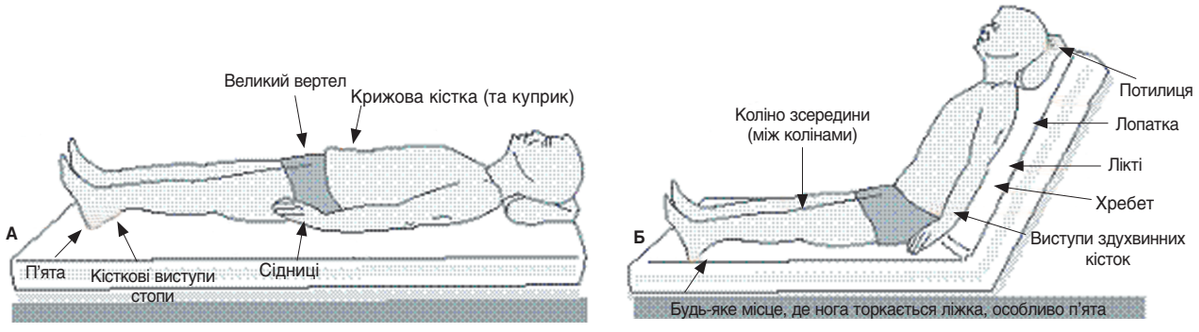
**Додаток № 8**

## Положення тіла пацієнта для уникнення пролежнів

1. Зміна положення тіла проводиться задля зменшення тривалості та рівня тиску на найбільш вразливі ділянки тіла.

2. Сильний тиск на кісткові виступи протягом короткого часу та несильний тиск впродовж тривалого часу є однаково шкідливими, тому слід приділяти увагу як силі, так і тривалості тиску.

**Найбільш вразливі ділянки тіла в положенні лежачи (А), сидячи та напівсидячи (Б) [1]**






Book_PA_Insult_2013.indb 53 12.04.2013 16:09:54

*М.Р. Кузнецов, С.В. Родионов, А.О. Вирганский, И.В. Косых*
*Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова*

# Основные принципы диагностики и амбулаторного лечения облитерирующего атеросклероза*

Облитерирующий атеросклероз (ОА) артерий нижних конечностей является частным проявлением системного патологического процесса – атеросклероза – и отличается от других его форм (ишемическая болезнь сердца, хроническая ишемия головного мозга, хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения и др.) лишь органом-мишенью. Для данного заболевания характерно поражение крупных артерий эластического и мышечно-эластического типа – терминального отдела аорты, подвздошных, бедренных, реже – подколенных артерий и артерий голеней. Принято считать, что заболеванию больше подвержены мужчины старше 50 лет, однако в последние годы отмечается заметная тенденция к выявлению данной патологии и у лиц более молодого возраста [17]. В общей популяции частота встречаемости хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей, где атеросклероз занимает ведущее место, достигает 2-3%, а у пациентов возрастной группы 55-70 лет – до 17% [26]. Заболевание приводит к стойкой инвалидизации населения (нередко трудоспособного возраста), а потеря конечности на уровне бедра, кроме этого, заканчивается смертельным исходом у 50% больных в течение первого года после ампутации [29].

В основе развития ОА, как и атеросклероза в целом, лежат следующие наиболее значимые факторы риска, степень влияния которых может быть различной [21, 34]:

- мужской пол;
- табакокурение;
- артериальная гипертензия;
- нарушения липидного обмена (дислипопротеидемия);
- нарушения углеводного обмена.

## Клиническая диагностика

Клиническая диагностика ОА основана на выявлении признаков хронической артериальной недостаточности, к которым в первую очередь относится боль в нижних конечностях в покое или при физической нагрузке (перемежающаяся хромота). При этом в зависимости от локализации окклюзионно-стенотического процесса в артериальном русле выделяют высокую и низкую перемежающуюся хромоту [24].

Высокая перемежающаяся хромота характерна для атеросклеротического поражения терминального отдела аорты и/или подвздошных артерий (синдром Лериша), она проявляется болью, преимущественно в ягодичных мышцах и мышцах бедер. В связи с недостаточным поступлением артериальной крови к органам малого таза у таких больных хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей (ХАНК) обычно сочетается со сниженной потенцией и недостаточностью мышц тазового дна (недержание газов).

Низкая перемежающаяся хромота характеризуется появлением боли в мышцах голени или стопы при физической нагрузке. Боль связана с окклюзионно-стенотическими процессами в бедренных, подколенных артериях и артериях голени.

Наличие болевого синдрома в нижних конечностях нередко приходится дифференцировать с дорсопатией, артрозоартритами и другими заболеваниями опорно-двигательного аппарата, однако выявление на конечности у пациента других признаков ХАНК, как правило, позволяет поставить правильный диагноз. К ним относятся: гипотрофия конечности как за счет мышц, так и подкожно-жировой клетчатки; уменьшение волосяного покрова; снижение температуры тела; бледность и сухость кожных покровов; деформация ногтевых пластин; гиперкератоз; снижение или полное отсутствие пульсации (в зависимости от локализации и степени атеросклеротического поражения) артерий стопы, подколенной и бедренной артерий; наличие систолического шума над магистральными артериями конечности [26].

## Классификация тяжести ХАНК

Общепринятой является клиническая классификация Фонтейна – Покровского, включающая

* Статья впервые опубликована в журнале «Русский медицинский журнал. Хирургия. Урология», 2012, № 36.



Book_PA_Insult_2013.indb 54 12.04.2013 16:09:54

доклинические стадии, стадию перемежающейся хромоты и наличие тяжелых, нередко необратимых трофических изменений тканей нижней конечности [24] (табл.).

**Таблица. Клиническая классификация степени ХАНК**

| Стадия | Клинические проявления |
|---|---|
| I | Боль в мышцах только при высокой физической нагрузке (при ходьбе на дистанции более 1 км) |
| II А | Перемежающаяся хромота через 200 м и более |
| II Б | Перемежающаяся хромота менее чем через 200 м |
| III | Перемежающаяся хромота через несколько шагов или боль в состоянии покоя |
| IV | Некротические изменения конечностей (трофические язвы, гангрена пальцев, стопы, голени) |

Первую степень ишемии часто относят к доклинической стадии заболевания, поскольку на этом этапе пациенты крайне редко обращаются к врачу. II степень встречается наиболее часто и обычно определяется как стадия перемежающейся хромоты. III и IV степени характеризуют так называемую критическую ишемию конечности. Этот термин обозначает развитие в конечности пациента тяжелейших метаболических расстройств, обусловленных недостаточным притоком артериальной крови, и отражает острейшую необходимость проведения активных лечебных мероприятий, направленных на сохранение конечности. Основным клиническим проявлением критической ишемии является наличие практически постоянной боли в покое, усиливающейся в ночное время и в горизонтальном положении. Обычно боль локализуется в дистальных отделах конечности или в области трофической язвы. Для уменьшения болевого синдрома пациент вынужден опускать ногу с кровати, перевод же ее обратно в горизонтальное положение вновь усиливает боль. Для купирования болевого синдрома, как правило, требуются высокие дозы анальгетиков, нередко наркотических. Некротические изменения тканей нижней конечности и трофические язвы располагаются на ногтевых фалангах пальцев стопы, в пяточной области или межпальцевых промежутках.

## Инструментальная диагностика

Для уточнения и объективизации тяжести ХАНК, а также локализации и характера патологического процесса применяют различные инструментальные и лабораторные методы исследования [28].

В частности, для более точной оценки дистанции безболевого пути используют беговую дорожку (тредмил), скорость движения которой в горизонтальном положении составляет 2 мили/ч (3,2 км/ч).

Методом скрининга в диагностике ОА является ультразвуковая допплерография сосудов нижних конечностей с вычислением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). Это исследование позволяет не только подтвердить наличие поражения артерий, но и примерно определить уровень окклюзионно-стенотических изменений. ЛПИ определяют как отношение систолического давления, измеренного на одной из берцовых артерий, к системному систолическому давлению, т.е. на плечевой артерии. В норме данный показатель выше 1,0 и прогрессивно снижается на различных стадиях ХАНК. При критической ишемии конечности лодыжечное давление ≤ 50 мм рт. ст., а ЛПИ – ≤ 0,4 [26, 28]. Кроме того, о степени имеющихся метаболических расстройств можно судить по величине транскутанного напряжения кислорода в дистальных отделах конечности, которое определяют (особенно при критической ишемии) как в горизонтальном, так и вертикальном положении пациента [26, 28]. К более информативным методам выявления локализации атеросклеротических поражений относится ультразвуковое ангиосканирование с цветным допплеровским картированием, позволяющее определить наличие и степень стеноза, а также протяженность окклюзии. Наибольшая информативность достигается при исследовании артерий ниже паховой связки. Окончательный диагноз, как правило, позволяет поставить проведение рентгеноконтрастной аортоартериографии, результаты которой обычно определяют тактику лечения [32].

В связи с частой встречаемостью полифокальных поражений различных артериальных бассейнов у больных ОА, что обусловлено системностью атеросклеротического процесса, неотъемлемым условием их инструментальной диагностики служит проведение исследования экстракраниальных и коронарных артерий. Выявление в них патологии может повлечь за собой изменение тактики лечения или очередности выполнения хирургических вмешательств [28].

## Лечение

Лечение пациентов с ОА артерий нижних конечностей состоит из мероприятий, направленных на стабилизацию атеросклеротического процесса и восстановление (часто речь идет только об улучшении) артериального кровоснабжения конечности. При IV степени ишемии в дополнение к этим мерам применяют некрэктомию, дистальную (с сохранением опорной функции стопы) и проксимальную ампутацию конечности [22]. Для торможения атерогенеза основные лечебные воздействия должны быть направлены на устранение факторов риска развития атеросклероза, а именно на коррекцию артериальной гипертензии, нарушений липидного и углеводного обмена, устранение никотиновой зависимости. Только при соблюдении этих принципов можно рассчитывать на эффективность проводимой сосудистой терапии [21].

Улучшения артериального кровоснабжения конечности можно достичь как хирургическими, так и консервативными мероприятиями, что зависит в первую очередь от степени ХАНК. Показанием к хирургическому лечению является наличие II, IIБ и IV степени хронической ишемии, в то время как I и IIА степень лечится обычно консервативно [26].



Book_PA_Insult_2013.indb 55 12.04.2013 16:09:54

### *Консервативное лечение*

В настоящее время существует большое количество методов лечения, используемых для консервативной терапии больных с хронической ишемией конечностей. В целом их можно разделить на группы, отличающиеся друг от друга по преимущественной точке приложения:

1) препараты, преимущественно уменьшающие агрегацию эритроцитов;

2) препараты, снижающие (блокирующие) агрегацию тромбоцитов;

3) препараты, преимущественно уменьшающие вязкость плазмы крови;

4) препараты, преимущественно воздействующие на периферическое и микроциркуляторное сосудистое русло;

5) немедикаментозные методы лечения.

Остановимся на них более подробно. К первой группе препаратов относится пентоксифиллин. Он уже более 25 лет применяется при лечении пациентов с заболеваниями периферических сосудов [1, 6]. Помимо умеренного влияния на тромбоцитарный гемостаз, он способствует снижению агрегации эритроцитов и повышению их пластических свойств, повышает содержание в тканях цАМФ, а также обладает простациклинстимулирующей активностью. Препарат ингибирует противовоспалительный эффект различных цитокинов (IL-1 и TNF), а также супероксидную продукцию, что крайне важно при лечении тяжелых стадий артериальной недостаточности [6]. Также к этой группе можно отнести декстраны средней молекулярной массы (30 000-40 000 Da), основными представителями которых являются реополиглюкин и реомакродекс. Уменьшение вязкости крови при их применении связано в первую очередь со снижением агрегации эритроцитов.

К антитромбоцитарным препаратам прежде всего относится ацетилсалициловая кислота (АСК) в суточной дозе 100-325 мг. Под ее влиянием происходит, с одной стороны, блокада циклооксигеназы тромбоцитов, ведущая к торможению их агрегации, с другой – снижение синтеза простациклина сосудистой стенки – мощного антиагрегационного и антитромботического фактора [6, 48].

Тиенопиридины являются более сильными антиагрегантными препаратами. К ним относятся тиклопидин и клопидогрел. Препараты ингибируют АДФ–индуцированную тромбоцитарную агрегацию и агрегацию, вызванную коллагеном, снижают адгезию тромбоцитов к сосудистой стенке (особенно в зоне атеросклеротической бляшки), нормализуют эритроцитарную деформируемость, тормозят рост эндотелиальных клеток, уменьшают вязкость крови и удлиняют время кровотечения [6, 17, 49]. По мнению некоторых авторов, клопидогрел, подобно тиклопидину, способен повышать концентрацию простагландина $E_1$ в эндотелии сосудов [9].

Сулодексид можно отнести к третьей группе. Он представляет собой системный препарат, принадлежащий к гепариноидам. Это гликозаминогликан высокой степени очистки, получаемый из слизистой оболочки тонкого кишечника свиней [1, 3, 14]. Сулодексид преимущественно уменьшает вязкость крови за счет снижения концентрации в плазме липидов и фибриногена.

К этой же группе относятся препараты системной энзимотерапии, т.е. смеси гидролитических ферментов растительного и животного происхождения – вобэнзим и флогэнзим. Их эффективность связана в первую очередь с усилением фибринолиза и разрушением отложений фибрина.

Одним из представителей препаратов, воздействующих на периферическое сосудистое русло, является никотиновая кислота и ее дериваты, прежде всего ксантинола никотинат. Они играют существенную роль в жизнедеятельности организма, участвуя в окислительно-восстановительных процессах. Основное действие препарата связано с вазодилатацией периферического сосудистого русла и активацией фибринолиза [6]. Терапевтическая активность простагландина $E_1$ (международное непатентованное название альпростадил) обусловлена следующими клиническими эффектами:

1) улучшением кровотока путем расслабления тонуса артериол и сфинктеров прекапилляров [30, 39];

2) подавлением активности нейтрофилов [15, 27, 41, 46] и повышением фибринолитической активности фибробластов [10, 16, 45];

3) увеличением доставки кислорода и глюкозы, а также улучшением утилизации этих веществ в ишемизированной ткани [7, 13, 43].

В качестве немедикаментозных методов лечения могут использоваться ультрафиолетовое и лазерное облучение крови, первое в терапии больных с ХАНК применяется с 1936 г. [2, 12]. Механизм их действия заключается в активации фибринолиза, повышении содержания свободного гепарина, стимуляции фагоцитоза. Крайне важное значение имеет уменьшение вязкости крови в результате торможения агрегации эритроцитов и тромбоцитов.

На практике в амбулаторном консервативном лечении пациентов с ХАНК обычно используют комбинации разных групп препаратов, воздействующих на различные звенья гемостаза, при этом незыблемым является назначение медикаментозных средств, блокирующих агрегацию тромбоцитов.

Как уже было сказано выше, самым распространенным препаратом из этой группы является АСК. Технология ее производства была разработана еще в 1897 г., а под торговым названием «аспирин» препарат поступил в продажу в 1899 г. [31]. Для снижения неблагоприятного воздействия АСК на слизистую желудка предпринимаются попытки создания препарата с минимальным негативным воздействием. В настоящее время наиболее популярны два направления. Первое связано с созданием лекарственного средства, имеющего защитную оболочку, подвергающуюся растворению только в кишечнике. Второе направление заключается в создании препарата, содержащего как АСК, так и кислотный буфер (гидроксид магния). Представителем этой группы можно считать препарат Кардиомагнил.



Book_PA_Insult_2013.indb 56 12.04.2013 16:09:54

# КАРДІОМАГНІЛ

## Перша комбінація
### ацетилсаліцилової кислоти та гідроксиду магнію[1]

- **Комбінація ацетилсаліцилової кислоти і антациду, який захищає слизову оболонку шлунка**
- **Використовується для первинної та вторинної профілактики тромбоутворення**
- **Дозування відповідають Рекомендаціям ESC і ACC/AHA***

* ESC – Європейське товариство кардіологів
ACC – Американське товариство кардіологів
AHA – Американська асоціація серця

**Діюча речовина.** Acetylsalicylic acid; magnesium hydroxide. **Лікарська форма.** Табл., в/плівковою оболонкою містить 75 мг кислоти ацетилсаліцилової і 15,2 мг магнію гідроксиду; табл., в/плівковою оболонкою, форте містить 150 мг кислоти ацетилсаліцилової і 30,39 мг магнію гідроксиду. **Фармакотерапевтична група.** Антитромботичні засоби. Код АТС В01А С06. **Показання. Таблетки:** гостра (нестабільна стенокардія, гострий інфаркт міокарда) та хронічна ішемічна хвороба серця; профілактика повторного тромбоутворення; первинна профілактика тромбозів, серцево-судинних захворювань, таких як гострий коронарний синдром у пацієнтів, у яких присутні фактори розвитку серцево-судинних захворювань. **Таблетки форте:** гостра та хронічна ішемічна хвороба серця. **Фармакологічні властивості.** Ацетилсаліцилова кислота є аналгетичним, протизапальним та жарознижувальним і антиагрегантним засобом. Гідроксид магнію має антацидний ефект і захищає слизову оболонку травного тракту від подразливого впливу ацетилсаліцилової кислоти. **Побічні реакції:** збільшена кровоточивість, інгібування агрегації тромбоцитів, головний біль, безсоння, бронхоспазм (у хворих на астму), печія, рефлюкс, ерозивні ураження верхнього відділу травного тракту, нудота, диспепсія, блювання, діарея, кропив'янка, висип різного характеру, ангіоедема, пурпура, геморагічний васкуліт, мультиформна еритема, синдром Стівена–Джонсона, синдром Лайєла. **Категорія відпуску.** Без рецепта — 30 таблеток. **Р.п. МОЗ України:** №UA/10141/01/01, UA/10141/01/02 від 22.10.2009. **Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників.**

1. Згідно з реєстраційними даними МОЗ України (09.12.2004 р.)

**ТОВ «Такеда Україна»: 03150, м. Київ, вул. Червоноармійська, 55Г,**
**тел.: (044) 390 0909, факс (044) 390 2929; www.takeda.ua; www.cardiomagnyl.ua**

Takeda

На протяжении последних нескольких лет неоднократно проводились исследования, в которых выявляли частоту возникновения поражений слизистой желудка при использовании различных форм АСК. При этом большинство авторов однозначно сходятся во мнении, что степень агрессивности влияния АСК на слизистую оболочку желудка можно представить следующим образом [5, 8, 23, 31].

Максимально частое развитие осложнений наблюдалось при использовании обычной формы АСК, несколько меньшее – при применении препарата с кишечнорастворимой оболочкой и минимальное – при назначении лекарственного средства, содержащего помимо АСК, гидроксид магния (Кардиомагнил). При этом наилучший антиагрегационный эффект наблюдался при назначении низких доз АСК независимо от коммерческого названия препарата.

Роль антитромбоцитарной терапии у пациентов с периферическим атеросклерозом трудно переоценить. Препараты, тем или иным путем блокирующие агрегацию тромбоцитов, необходимо назначать пожизненно в виде базисной терапии [48]. Это относится как к больным, получающим только консервативную терапию, так и к пациентам, перенесшим различные реконструктивные эндоваскулярные или открытые сосудистые вмешательства. У первой группы больных пожизненное применение антитромбоцитарных препаратов способствует торможению атерогенеза, стабилизирует атеросклеротические бляшки, предотвращает развитие необратимого тромбообразования, ведущего к развитию острой ишемии и потере конечности, снижает вероятность развития инфаркта или инсульта [40, 47]. У пациентов, перенесших сосудистые реконструктивные вмешательства, антитромбоцитарная терапия имеет еще большее значение. Во-первых, она снижает периферическое сосудистое сопротивление за счет уменьшения образования тромбоцитарных агрегатов на уровне микроциркуляторного русла, что снижает вероятность развития тромбоза имплантата. Во-вторых, подавление активности тромбоцитов тормозит чрезмерное разрастание неоинтимы в зоне сосудистых анастомозов или стента, что препятствует развитию рестеноза и реокклюзии, снижает вероятность развития острого тромбоза имплантата и, соответственно, улучшает не только ближайшие, но и отдаленные результаты хирургического лечения [37, 44].

В связи с этим в многочисленных рекомендациях по лечению пациентов с периферическим атеросклерозом, страдающих ХАНК, приводятся аргументы в пользу не только длительного, но и пожизненного применения антитромбоцитарных препаратов [18, 25, 47]. При этом, как правило, не рекомендуется назначение непрямых антикоагулянтов в связи с тем, что их эффективность в профилактике тромботических осложнений уступает таковой АСК, а риск геморрагических осложнений значительно выше [38].

В настоящее время, помимо АСК, для антитромбоцитарной терапии широко применяют тиенопиридины [4, 22, 33, 35, 38, 42]. По своим антиагрегантным свойствам они превосходят АСК и обладают значительно меньшим раздражающим влиянием на слизистую оболочку желудка. Однако необходимо отметить, что существенным их недостатком следует считать высокую стоимость, часто ограничивающую длительное (пожизненное) применение. Кроме этого, по данным некоторых авторов, длительный прием тиклопидина может вызвать у ряда пациентов такие осложнения, как тромбоцитопения и лейкопения [38].

Следует сказать, что выбор метода консервативной терапии ХАНК в первую очередь должен зависеть от того, какая именно причина развития хронической ишемии является приоритетной: повышенная агрегация эритроцитов, тромбоцитов, высокая вязкость плазмы крови или функциональные расстройства на уровне микроциркуляторного сосудистого русла. К сожалению, большинство лечебных учреждений, особенно амбулаторных, не имеют технической возможности точного установления этих причин. В связи с этим обычно при неосложненных формах ХАНК пациентам эмпирически назначают терапию, направленную на те нарушения текучести крови, которые наиболее часто определяют клинику и тяжесть хронической ишемии. В амбулаторных условиях для этих целей, как правило, используют следующую комбинацию:

1. Пентоксифиллин в высоких дозах (обычно трентал 400 по 1 таблетке 2-3 раза в сутки и вазонит 600 по 1 таблетке 2 раза в сутки).

2. Антитромбоцитарные препараты (АСК, предпочтительнее Кардиомагнил в низких дозах – по 75 мг 1 раз в сутки).

3. Никотиновая кислота по 1 таблетке 3 раза в сутки.

4. Коррекция (по возможности полное устранение) факторов риска развития и прогрессирования атеросклероза.

В заключение следует сказать, что обычно препараты пентоксифиллина и никотиновой кислоты применяют курсами в комбинации, в то время как антитромбоцитарную терапию назначают на длительный срок, а чаще – пожизненно.

*Список литературы в количестве 49 источников находится на сайте журнала*



Book_PA_Insult_2013.indb 58 12.04.2013 16:09:55

*E. Talirevic, J. Sehovic, Moja klinika, Сараєво, Боснія і Герцеговина*

# Кверцетин у лікуванні дисліпідемії

Дисліпідемія – одна з найбільш поширених проблем у клінічній практиці лікарів усіх спеціальностей. Вона спостерігається як серед пацієнтів із суб'єктивними скаргами, так і у безсимптомних хворих, у яких дане порушення виявляється під час регулярних профілактичних медичних оглядів (Boullart A.C.I., de Graaf J., Stalenhoef A.F., 2011; Franssen R. et al., 2011; Nofer J.R., 2011). Незалежно від того, мають місце зміни рівнів холестерину, ліпопротеїнів високої (ЛПВЩ), низької (ЛПНЩ) щільності, тригліцеридів чи спостерігається порушення співвідношення між цими показниками, дисліпідемія чинить негативний вплив на здоров'я населення, призводячи до виникнення серцево-судинних і цереброваскулярних захворювань. Отже, у цієї категорії пацієнтів слід ініціювати лікування з доведеною ефективністю, яке, крім корекції рівня ліпідів у крові, повинно також впливати на інші, не менш важливі параметри серцево-судинної патології.

Загальновідомо, що у фармацевтичній промисловості розроблено велику кількість лікарських засобів, за допомогою яких можна успішно контролювати різні типи дисліпідемій та знизити рівень смертності серед пацієнтів з цими порушеннями. На жаль, статини – препарати, які найбільш часто призначають у таких випадках, – мають ряд побічних ефектів. Зокрема, значний відсоток хворих після початку статинотерапії скаржиться на м'язовий біль, причому у деяких осіб розвивається потенційно смертельний рабдоміоліз з подальшою нирковою недостатністю та іншими добре відомими ускладненнями. Проте у пацієнтів з групи високого ризику подібне лікування є прийнятним і виправданим.

При виборі методу купірування безсимптомної дисліпідемії лише невелика кількість хворих погоджується на прийом статинів з багатьох причин. Перш за все це пов'язано з тривалістю такого лікування, оскільки ці препарати слід приймати протягом досить тривалого періоду, а іноді – протягом усього життя. Крім того, позитивна дія зникає майже відразу після припинення їх застосування. Більшість безсимптомних пацієнтів надає перевагу альтернативній терапії, що представлена, як правило, модифікацією способу життя і прийомом харчових добавок. У результаті багаторічних досліджень було виявлено, що певні харчові добавки можуть знижувати рівень ліпідів у крові, тому вони успішно використовуються для корекції ліпідного профілю (Niu C.S., Chen C.T. et al., 2011; Russo M. et al., 2012). Серед них на особливу увагу заслуговує кверцетин – сильний антиоксидант із численними позитивними ефектами, зокрема протизапальною, антиатеросклеротичною, протипухлинною активністю (Kleemann K. et al., 2011). Сьогодні в ході досліджень з вивчення впливу кверцетину на рівень ліпідів в організмі людини поки не отримано вичерпних результатів.

Мета дослідження полягала в оцінці ефектів регулярного прийому кверцетину на вміст ліпідів у крові у здорових осіб з дисліпідемією, яку діагностували при виконанні рутинних лабораторних тестів в амбулаторній практиці.

## Матеріали і методи дослідження

У даному подвійному сліпому рандомізованому дослідженні взяли участь 200 пацієнтів, 100 з яких увійшли в основну групу (прийом кверцетину) і 100 – в контрольну. Тривалість дослідження становила 2 міс. Учасників рандомізували за віком і статтю, а також за ступенем підвищення концентрації ліпідів у крові. Під час дослідження пацієнти не застосовували інших препаратів або добавок. В усіх хворих визначали рівень ліпідів у крові натще до і після завершення дослідження. Усі аналізи проводили на одному апараті з забором зразків крові о 9-й годині з припиненням прийому будь-якої їжі або рідини після 19-ї години попереднього дня.

## Результати дослідження та їх обговорення

Середні рівні холестерину, тригліцеридів, ЛПНЩ і ЛПВЩ статистично суттєво не відрізнялися в обох групах. У пацієнтів основної групи середній вміст холестерину становив 6,21 ммоль/л, тригліцеридів – 3,02 ммоль/л, ЛПВЩ – 0,89 ммоль/л, ЛПНЩ – 3,98 ммоль/л; у контрольній групі – 6,17; 3,14; 0,92 і 3,84 ммоль/л відповідно. Після завершення терапії в основній групі спостерігалося зниження рівня холестерину, тригліцеридів і ЛПНЩ з паралельним підвищенням вмісту ЛПВЩ (рис.). Так, середній рівень холестерину наприкінці дослідження становив 5,09 ммоль/л, тоді як ЛПВЩ – 1,29 ммоль/л, ЛПНЩ –



Book_PA_Insult_2013.indb 59 12.04.2013 16:09:55

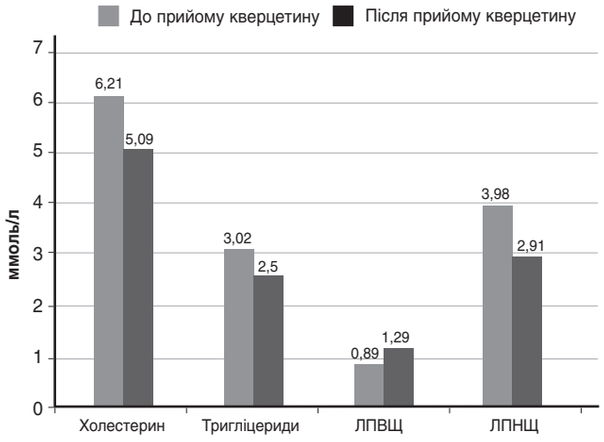



**Рисунок. Покращення ліпідного профілю у пацієнтів з дисліпідемією на фоні прийому кверцетину**

2,91 ммоль/л. Крім того, в рамках дослідження вимірювали концентрацію аполіпопротеїну В, який є доведеним чинником ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Однак, через коротку тривалість дослідження зниження цього показника, що спостерігалося серед пацієнтів основної групи на фоні прийому кверцетину, не розглядалося як клінічно значуще.

Дисліпідемія залишається дуже важливим фактором ризику інфаркту міокарда, інсульту та інших серцево-судинних і цереброваскулярних розладів (Nofer J.R., 2011). З огляду на ризик побічних ефектів, високу вартість і тривалість статинотерапія є небажаною серед багатьох безсимптомних пацієнтів з випадково встановленою дисліпідемією. У такій ситуації виникає потреба в пошуку альтернативних лікарських засобів, здатних контролювати ліпідний профіль. При прийомі різних харчових добавкок спостерігається певний ефект у цьому відношенні, проте їхня дія є обмеженою за наявності лише дисліпідемії. Кверцетин, як і статини, має широкий спектр дії, в основному завдяки його антиоксидантним властивостям (Kleemann K. et al., 2011).

У даному дослідженні було доведено, що прийом кверцетину позитивно впливає на ліпідний профіль крові. Протягом усього періоду його застосування у жодного з пацієнтів не виникли побічні ефекти, що могли б зумовити припинення лікування або виключення учасника з дослідження. Логічним продовженням вивчення цієї проблеми є з'ясування того, чи сприяє довготривала терапія кверцетином зниженню частоти серцево-судинних захворювань в осіб з дисліпідемією, що зокрема відображалося б у зниженні концентрації аполіпопротеїну В (продемонстровано у даному дослідженні). У будь-якому випадку можна з упевненістю стверджувати, що кверцетин є цінним доповненням терапевтичного арсеналу при купіруванні дисліпідемій і, як наслідок, профілактичним засобом кардіоваскулярної патології.

*Огляд підготувала Марина Малєй*

*Quercetin in the Treatment of Dyslipidemia. Med Arh. 2012; 66(2): 87-88*


## АНОНС

**Вельмишановні колеги!**

ДЗ «Референс-центр з молекулярної діагностики МОЗ України» спільно з ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України» запрошують вас взяти участь у науково-практичному семінарі **«Сучасні аспекти діагностики та лікування спадкових тромбофілій у клінічній практиці»**, який відбудеться в рамках Міжнародного медичного форуму **18 квітня 2013 р.** за адресою: м. Київ, вул. Салютна, 2 Б, ВЦ «КиївЕкспоПлаза», павільйон № 3.
Науково-практичний семінар включено до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводитимуться у 2013 р. Участь у заході безкоштовна. Попередня реєстрація є обов'язковою і здійснюється за електронною адресою: http://www.medforum.in.ua/programma-meropriyatiy-0.

**Програмні питання конференції**

- Огляд сучасних протоколів діагностики спадкових тромбофілій з урахуванням міжнародного досвіду.
- Фармакогенетичні аспекти застосування непрямих антикоагулянтів.
- Профілактика небажаних наслідків при лікуванні пацієнтів зі спадковими тромбофіліями.

**Контактні дані:**

• (044) 205-49-12 – Горовенко Наталія Григорівна;
• (044) 205-48-13 – Россоха Зоя Іванівна;
• e-mail: refcentre2013@ukr.net

*Оргкомітет*




Book_PA_Insult_2013.indb 60 12.04.2013 16:09:55

*И.И. Князькова, д.мед.н., доцент кафедры внутренней медицины № 1 и клинической фармакологии Харьковского национального медицинского университета*
*А.Н. Беловол, Харьковский национальный медицинский университет*
*А.И. Цыганков, ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой АМН Украины»*

# Клинические симптомы сердечной недостаточности: фокус на быструю утомляемость

Опорными точками в постановке диагноза хронической сердечной недостаточности (СН) являются: 1) характерные симптомы СН или жалобы больного; 2) результаты физикального обследования (осмотр, пальпация, аускультация) или клинические признаки; 3) данные объективных (инструментальных) методов обследования (табл.).

Значимость симптомов и клинических признаков чрезвычайно велика, поскольку именно они заставляют врача подозревать наличие у больного СН.

Быстрая утомляемость является одним из отличительных признаков СН и наблюдается у большинства пациентов. Она приводит к значительному ограничению физической активности и ухудшает качество жизни. Этот симптом появляется независимо от этиологии СН и является важным при определении тяжести состояния. Вместе с тем быструю утомляемость сложно оценить количественно и бывает трудно отличить от одышки – другого характерного симптома СН. Быстрая утомляемость является очень субъективной жалобой, не имеющей единого объективного критерия оценки. Кроме того, появление этого симптома может быть мультифакториальным. В качестве этиологической причины должны быть рассмотрены не только снижение сердечного выброса, но и другие факторы, такие как нейроэндокринные изменения, депрессия, нарушения сна, побочные эффекты терапии и другие сопутствующие заболевания.

## Снижение сердечного выброса

Независимо от этиологии СН определяется как неспособность сердца обеспечить адекватное снабжение кислородом органов и тканей для удовлетворения потребностей организма. Это относится и к отдыху, и к активному состоянию и приводит к выраженной вазоконстрикции, а также перемещению крови к жизненно важным органам от периферических структур. С учетом этого есть смысл говорить о том, что быстрая утомляемость при СН является вторичной по отношению к недостаточно адекватной перфузии скелетных мышц, доставке кислорода и последующему анаэробному метаболизму. Вместе с тем только снижения сердечного выброса недостаточно для объяснения быстрой утомляемости у пациентов с СН.

Одышка, или ощущение затрудненного дыхания, является, пожалуй, наиболее распространенной жалобой у больных с СН. Классическим объяснением служит теория тяжелой СН. При СН возникает

**Таблица. Критерии, используемые при определении диагноза хронической СН [1]**

| I. Симптомы (жалобы) | II. Клинические признаки | III. Объективные признаки дисфункции сердца |
|---|---|---|
| • Одышка (от незначительной до удушья)<br>• Быстрая утомляемость<br>• Сердцебиение<br>• Кашель<br>• Ортопноэ | • Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина)<br>• Периферические отеки<br>• Тахикардия (> 90-100 уд/мин)<br>• Набухание яремных вен<br>• Гепатомегалия<br>• Ритм галопа ($S_3$)<br>• Кардиомегалия | • Электрокардиография, рентгенография грудной клетки<br>• Систолическая дисфункция (снижение сократимости)<br>• Диастолическая дисфункция (допплер-эхокардиография, повышение давления заполнения левого желудочка)<br>• Гиперактивность мозгового натрийуретического пептида |



Book_PA_Insult_2013.indb 61 12.04.2013 16:09:56

повышение внутрисердечного давления, что приводит к возрастанию давления в легочных венах и альвеолах. В результате происходит увеличение ригидности альвеол и снижение их растяжимости, уменьшаются площадь газообмена и сопротивление потоку воздуха, что способствует ощущению одышки.

Проблема разграничения одышки и быстрой утомляемости при тяжелой и прогрессирующей СН заключается в ряде совпадений. Часто отсутствуют клинически значимые различия между пациентами с одышкой и быстрой утомляемостью или обоими симптомами, хотя их восприятие явно отличается. Мониторинг гемодинамики при нагрузочных пробах может демонстрировать одинаковые результаты, однако больные при этом предъявляют различные жалобы [2, 3]. Кроме того, разные нагрузочные пробы могут вызывать различные симптомы, несмотря на аналогичную нагрузку и сходные показатели гемодинамики [4]. Протокол постепенно возрастающей нагрузки приводит к большей утомляемости, тогда как протокол быстро возрастающей нагрузки способствует появлению в качестве основной жалобы диспноэ.

Недостаточное объяснение быстрой утомляемости исключительно на основании низкого сердечного выброса было также продемонстрировано и в других исследованиях. Венозное содержание кислорода в венах рабочих мышц практически не изменялось в ряде случаев, несмотря на утомляемость. Кроме того, нормализация сердечного выброса с помощью медикаментозной терапии, в частности при применении инотропных средств, оказалась недостаточной для уменьшения некоторых симптомов [5]. Эти данные подтверждают, что ряд симптомов является результатом нарушения потребления кислорода, а не его доставки.

Низкий сердечный выброс и уменьшение кровотока оказывают существенное влияние на состояние пациента в покое, что также может объяснить быструю утомляемость. Артериальная гипотония способствует появлению нежелательных эффектов со стороны центральной нервной системы. Снижение почечной перфузии приводит к повышению уровня азота мочевины крови и стимулирует секрецию антидиуретического гормона. Уремия и гипонатриемия (предвестники неблагоприятного прогноза [6]) также могут вызывать появление слабости и быстрой утомляемости. Длительная почечная недостаточность приводит к снижению уровня эритропоэтина и анемии. У пациентов с длительным анамнезом СН анемия может быть вторичной по отношению к имеющимся хроническим заболеваниям. Правожелудочковая недостаточность через механизм подъема давления в правом предсердии приводит к венозному застою, отеку слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, что может способствовать появлению чувства усталости, анорексии, развитию мальабсорбции или дисфункции печени. Вторичная по отношению к венозному застою в легких гипоксия, наблюдающаяся при декомпенсации СН, также может вызывать быструю утомляемость в покое или при минимальной физической нагрузке.

## Нарушение функции периферических мышц

У больных с СН отмечается ухудшение функционального состояния периферических мышц. Атрофия, недостаточное питание, снижение перфузии, нейрогормональные и иммунологические изменения способствуют нарушению мышечной функции, что приводит к появлению мышечной усталости и снижению переносимости физических нагрузок. Эти эффекты возникают как в скелетных, так и в дыхательных мышцах и могут быть частично уменьшены с помощью постепенных тренировок.

Атрофия мышц выявляется у больных с кахексией и реже встречается у остальных пациентов. Вместе с тем с помощью магнитно-резонансной томографии и индекса креатинина (отношение суточной экскреции креатинина, измеряемой в граммах, к росту в сантиметрах) установлено уменьшение мышечной массы у пациентов с СН по сравнению с контрольной группой [7]. Кроме того, в образцах биопсии мышечной ткани продемонстрирована атрофия отдельных волокон [8]. Степень атрофии ассоциируется с величиной потребления кислорода ($VO_2$), что свидетельствует о ее участии в сложном механизме нарушения переносимости физических нагрузок. Данные о снижении силы периферических мышц при СН подтверждают возможность появления нарастающей слабости. Вместе с тем оценка мышечной выносливости позволила установить появление быстрой утомляемости при повторных сокращениях и поддержании физической активности [8].

У пациентов с СН гистологическое исследование мышечной ткани продемонстрировало значительные изменения. Так, отмечено увеличение доли волокон II типа в основном вследствие уменьшения количества волокон I типа, которые ассоциируются с выносливостью [9, 10]. При исследовании митохондрий установлено снижение их плотности, уменьшение площади поверхности крист и контрастирования на цитохромоксидазу [11]. Эти результаты указывают на снижение окислительного метаболизма и, соответственно, уменьшение аэробного обмена веществ. Также отмечается снижение внутриклеточного содержания липидов и гликогена, что свидетельствует об уменьшении запасов энергии [9, 12].

Оценка метаболизма фосфата и pH мышц с помощью магнитно-резонансной томографии также подтверждает тенденцию к увеличению анаэробного или гликолитического метаболизма [13, 14]. Необходимо добавить к этому, что ранее в клинических исследованиях у больных с СН в скелетной мускулатуре было установлено более низкое, чем в норме, содержание креатинфосфата в состоянии мышечного покоя наряду с более выраженным снижением отношения АТФ/неорганический фосфат после окончания нагрузочных тестов. После нагрузки восстановление креатинфосфата у больных с СН также замедляется. Продемонстрировано, что при прогрессирующей СН pH мышц снижается на всех уровнях нагрузки в отличие от лиц контрольной группы, у которых



Book_PA_Insult_2013.indb 62 12.04.2013 16:09:57

снижение не происходит до максимально переносимой нагрузки. Кроме того, при СН более быстро образуется и секретируется лактат [15-17]. Эти метаболические процессы нормализуются не сразу после восстановления адекватного кровотока и требуют времени для реверсирования.

Предполагается, что нервная система при активации мышц интактна и не связана с появлением мышечной усталости. Отсутствие нарушений моторной стимуляции, передачи сигналов и нервно-мышечной передачи указывает на то, что проблема находится только в мышцах. Важно, однако, что афферентные нервные волокна, которые берут начало в мышцах, могут обнаруживать мышечные аномалии и передавать сигналы в центральную нервную систему, что приводит к ощущению усталости и одышки (эргорефлекс).

Расстройства функциональной активности мышц также могут способствовать слабости и быстрой утомляемости. Предполагается, что нарушение баланса натрия и калия, влияющего на деполяризацию, способствует укорочению потенциала действия. При длительной нагрузке мышечная слабость может развиваться вторично по отношению к изменениям транспорта кальция (высвобождение и повторный захват) [18].

Постепенные нагрузки и тренировки имеют большое значение при лечении СН. Многочисленные исследования, включающие клинические, биохимические и клеточные аспекты, продемонстрировали значительное снижение распространенности мышечной патологии, улучшение переносимости нагрузок и уменьшение утомляемости у пациентов с СН, которым проводился курс дозированных физических нагрузок. Следует отметить, что эти исследования выполнялись на фоне медикаментозной терапии и продолжались не менее 3 нед. Также показано, что после прекращения тренировок происходит регресс и снова наблюдается ограничение физической активности независимо от центральной гемодинамики [19, 20].

Повышение переносимости физических нагрузок сопровождалось снижением частоты сердечных сокращений, уменьшением восприятия утомляемости и одышки. При этом с физиологической точки зрения происходит улучшение поглощения $O_2$ и снижение образования лактата [20]. Замедляется достижение анаэробного порога, наблюдается увеличение окислительной способности и активности цитохромоксидазы, повышение синтеза АТФ и скорости восстановления креатинфосфата [19, 21]. При гистологическом исследовании отмечено увеличение доли волокон I и II типов, уменьшение атрофии волокон и увеличение мышечной массы [22]. На уровне сосудов кровоток в мышцах, подвергшихся физическим тренировкам, увеличивается.

Изменения, которые происходят в периферических мышцах у пациентов с СН, также наблюдаются в дыхательной мускулатуре. Так, при атрофии повышается образование лактата и гипоксия мышц. Работа диафрагмы и легочная вентиляция ухудшаются [23]. Предполагается, что механизмы развития подобны таковым в других мышечных регионах. Важно отметить, что благоприятное влияние физических тренировок, отмеченное в периферических мышцах, также наблюдается в дыхательных мышцах.

## Сосудистые нарушения

Как было отмечено выше, снижение сердечного выброса сопровождается увеличением вазоконстрикции, направленной на поддержание кровотока и давления в жизненно важных органах. Нормальный ответ на нагрузку включает увеличение сердечного выброса и вазодилатацию. При СН обе реакции снижаются, структурные изменения в периферических мышцах сопровождаются уменьшением кровотока, а усталость, появляющаяся при физических нагрузках, может быть отчасти результатом неадекватного кровотока (и, следовательно, снабжения кислородом и питательными веществами) в скелетных мышцах.

Предполагается, что развитие вазоконстрикции при СН обусловлено двумя основными механизмами: эндотелиальной дисфункцией и нейрогормональной активацией. Вышеупомянутые изменения, по-видимому, тесно связаны со снижением стимуляции секреции оксида азота эндотелиальными клетками и повышением уровня фактора некроза опухоли α (ФНО-α) [24]. Предполагается, что ФНО-α увеличивает проницаемость эндотелия, вызывает изменения клеточных структур, а также снижает экспрессию конститутивной синтетазы оксида азота [25]. В некоторой степени эндотелиальная функция может улучшаться при проведении физических тренировок [26]. Нейрогормональная активация при СН включает активацию симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем и стимуляцию секреции вазопрессина.

Применение вазодилататоров для увеличения мышечного кровотока приводит к незначительным изменениям. При этом более выраженное действие отмечается не при однократном, а при длительном приеме [27]. Более благоприятные эффекты при длительной терапии вазодилататорами, вероятно, обусловлены структурными изменениями сосудов, которые не могут быть преодолены в острой ситуации. Кроме того, восстановление кровотока до нормальных уровней не обязательно приводит к увеличению толерантности к физической нагрузке или уменьшению мышечной усталости. Таким образом, для объяснения этих симптомов одной вазоконстрикции недостаточно.

## Нейрогуморальные изменения

Известно, что при СН наблюдается значительная нейрогормональная активация. Повышенные уровни катехоламинов участвуют в вазоконстрикции и ремоделировании левого желудочка. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы обусловливает задержку натрия и воды и вазоконстрикцию. Вазопрессин вызывает вазоконстрикцию, однако приводит также к задержке свободной воды



Book_PA_Insult_2013.indb 63 12.04.2013 16:09:57

и потенциально – к гипонатриемии. Все эти эффекты могут вызывать быструю утомляемость посредством электролитных нарушений, дальнейшего уменьшения сердечного выброса, снижения кровотока в скелетных мышцах, почечной недостаточности и других механизмов.

Продемонстрировано, что уровни ФНО-α значительно повышаются при СН. Содержание ФНО-α коррелирует с прогнозом и тяжестью гемодинамических нарушений и повышается с увеличением класса тяжести хронической СН по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) [28]. Установлено, что ФНО-α при инфузии экспериментальным животным может индуцировать СН (прямым способом через воздействие на кальций и косвенно посредством изменения образования оксида азота), стимулирует апоптоз и активацию ренин-ангиотензиновой системы и вызывает эндотелиальную дисфункцию [29-33]. В одной из гипотез рассматривается его потенциальная роль в развитии идиопатической/индуцированной вирусами кардиомиопатии. При этом образование и секреция ФНО-α стимулируется репликацией вирусов. Вместе с тем патогенетическая роль ФНО-α в этом процессе окончательно не определена и требует дальнейших исследований.

У ряда пациентов с СН отличительной характеристикой является прогрессия кахексии, уменьшение мышечной массы и тощей массы тела, исчезновение подкожного жира и костной ткани [34, 35]. У них отмечается большая слабость, анемия и отсутствие аппетита, быстрее развивается усталость, а прогноз хуже, чем у лиц без кахексии, независимо от возраста, фракции выброса левого желудочка, величины максимального потребления кислорода, уровня натрия и класса тяжести по классификации NYHA [36]. В исследовании, включавшем пациентов с СН и кахексией, отмечено, что смертность при наблюдении в течение 18 мес составляет 50% [37]. При этом повышение содержания ФНО-α в сыворотке крови наблюдается в основном у больных с кахексией [38, 39]. Предполагается, что ФНО-α оказывает прямое катаболическое действие и другие косвенные эффекты через кортизол, обладающий катаболическим влиянием, уровень которого также повышается у пациентов с СН и кахексией [40]. У экспериментальных животных имплантация в скелетную мышцу опухоли, продуцирующей ФНО-α, приводит к потере массы этой мышцей, в то время как имплантация в головной мозг вызывает анорексию [41]. Индукция апоптоза под действием ФНО-α также может играть определенную роль в развитии кахексии. Вместе с тем ФНО-α и кортизол могут быть не единственными факторами, индуцирующими кахексию. Так, у больных с СН и кахексией обычно повышенные уровни адреналина и норадреналина могут способствовать переходу к катаболическому состоянию [42]. Также активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система, однако ее значение в этиологии кахексии неизвестно.

Наличие кахексии, нейрогормональной и цитокиновой активации подчеркивает значение нескольких важных аспектов в терапии пациентов с СН. Проблема питания, требующая помощи диетологов и анализа побочных эффектов лекарственных средств, которые влияют на прием пищи (тошнота и рвота при большом количестве препаратов, действие ингибиторов АПФ на вкусовые качества), должна рассматриваться у всех пациентов. Выполнение рутинных нагрузок, возможно, с помощью врачей лечебной физкультуры может уменьшить атрофию, снизить уровни нейрогормонов и улучшить периферический кровоток. Теоретически ряд лекарственных средств (антагонисты ФНО-α, гормон роста, анаболические стероиды и другие) может противодействовать катаболическим процессам, наблюдающимся у многих больных с СН, однако в этом направлении необходимы дальнейшие исследования.

## Депрессия

Депрессия является психическим расстройством (как нозология, так и синдром) и относится к патологии аффективной сферы. С учетом генеза выделяют эндогенные, соматогенные (симптоматические), психогенные, в т.ч. ятрогенные, нозогенные (реакция на болезнь) формы депрессии. Депрессивный синдром характеризуется триадой расстройств: снижением настроения, психической и физической активности, нарушением соматического тонуса [43]. Симптоматология депрессии еще более разнообразна и представлена различными неприятными телесными расстройствами вплоть до ощущения полного бессилия, а также изменением настроения от легкой грусти до выраженной тоски, трудностями концентрации внимания и симптомами депрессивной деменции при тяжелой форме. При этом продолжительность жалоб составляет не менее 2 нед, их возникновение не связано с органической патологией или вторично по отношению к тяжелым психологическим травмам.

В исследованиях установлено, что повышенная утомляемость встречается у большинства пациентов с депрессией. При этом распространенность последней среди больных с СН составляет 13-35% [44-46]. Продемонстрировано, что депрессия более часто выявляется у пациентов с СН, чем при других заболеваниях сердца [47], таких как стабильная стенокардия напряжения. При СН депрессия диагностируется чаще у женщин (так же как и в популяции в целом) [48]. Потенциальным объяснением более высокой распространенности депрессии среди женщин может быть тот факт, что у мужчин прослеживается тенденция к лучшей переносимости ее симптомов.

Нет сомнения, что депрессия играет важную роль в общем состоянии здоровья и уровне удовлетворенности жизнью. СН вызывает физический и эмоциональный стресс как у больного, так и у членов его семьи и может в значительной степени изменять качество жизни. В исследовании K. Dracup et al. [47], включавшем 134 пациента с СН, установлено, что депрессия в наивысшей степени влияла на качество жизни, причем даже больше, чем одышка, отеки



Book_PA_Insult_2013.indb 64 12.04.2013 16:09:57

или физические ограничения, хотя каждый из этих симптомов непосредственно связан с депрессией. Более того, у пациентов, которым была выполнена трансплантация сердца, наблюдалось значительное улучшение состояния в отличие от лиц, отказавшихся от такого вида лечения, у которых сохранялась выраженная депрессия.

Предполагается, что депрессия у больных с СН оказывает влияние на восприятие, в частности ограничивает его. Результаты исследований свидетельствуют о том, что при депрессии пациенты оценивают свое состояние значительно хуже, чем при ее отсутствии, хотя объективные доказательства ($VO_2$ при проведении проб с нагрузкой или инвазивное мониторирование гемодинамики) указывают на небольшое различие в переносимости нагрузки между этими двумя группами больных. Кроме того, предполагается существование взаимосвязи между степенью тяжести СН по классификации NYHA (в соответствии с которой быстрая утомляемость является одним из основных ее симптомов) и депрессией [45].

Во многих исследованиях было показано, что у больных с СН и депрессией наблюдается более высокий уровень смертности, чем у лиц без депрессии [45, 49]. Точные причины такой закономерности неизвестны, однако существует ряд теорий для объяснения этого явления. Так, предполагается, что депрессия вторична по отношению к основным нейрогормональным сдвигам (дефицит серотонина, допамина), вызывающим со стороны центральной нервной системы эффекты депрессии и поддерживающим СН [50]. Другие авторы полагают, что пациенты с депрессией хуже соблюдают врачебные назначения, вследствие чего снижаются эффективность лечения и выживаемость. Третьи считают, что лица с депрессивными расстройствами часто имеют другие факторы риска, повышающие уровень смертности, такие как курение и употребление алкоголя, недостаточное питание и отсутствие физических нагрузок.

Ключом к лечению депрессии у больных с СН (или пациентов с другой патологией) является проведение тщательного опроса, включающего оценку настроения, аппетита, определение интересов, наличия нарушений сна, степени усталости и состояния физической активности. Так, пациенты могут чувствовать себя значительно лучше, зная, что все их жалобы и потребности учтены. Важным является проявление внимания к проблемам пациента. Психологическая помощь больным с СН может быть более важной, чем любой антидепрессант. Наконец, не следует сводить к минимуму жалобы: они могут быть ключом к основным проблемам.

Учитывая эти аспекты, обоснованным является назначение антидепрессантов. В целом большинство пациентов с СН хорошо переносят ингибиторы обратного захвата серотонина. Побочные эффекты антидепрессантов встречаются редко, однако они могут варьировать у разных препаратов (например бессонница, сонливость и импотенция). Велбутрин относительно безопасен для больных с СН. Данный препарат снижает тягу к курению, что может быть особенно полезным для курящих пациентов. Трициклические антидепрессанты обычно не применяют в связи с их потенциальными побочными эффектами (тахикардия, удлинение *QRS* и *QT* на электрокардиограмме, кардиодепрессивный эффект), однако их могут рекомендовать в случае недостаточной эффективности назначенной терапии.

## Нарушения сна

У многих больных с СН выявляют нарушения сна. Если пациенты и не отмечают указанных расстройств, то члены их семей часто предъявляют такие жалобы. Ночи зачастую проводятся в беспокойном состоянии с частыми пробуждениями или сокращением стадии глубокого сна. Это неизбежно приводит к дневной сонливости и быстрой утомляемости.

Пациенты с СН вследствие венозного застоя в легких принимают положение ортопноэ и предъявляют жалобы на пароксизмальную ночную одышку. Вследствие этого они проводят ночь сидя в кровати на подушках или спят в кресле в положении, как правило, неудобном для адекватного отдыха. В этих условиях более агрессивное лечение, особенно диуретиками в дневное время, а также использование функциональной кровати могут обеспечить облегчение состояния пациента на некоторое время.

Еще одной важной жалобой в ночное время у больных с СН является никтурия. В случае если в течение дня пациент находится в вертикальном положении и проявляет активность, отмечается констрикция почечных сосудов, что ограничивает образование мочи. Во время отдыха, когда пациент принимает положение лежа на спине, наблюдается уменьшение вазоконстрикции, увеличение почечного кровотока и образования мочи. К улучшению состояния приводит применение диуретиков. Большинство больных с СН принимают мочегонные средства. Одним пациентам необходим прием петлевых диуретиков 2 раза в сутки, при этом эффекты второй дозы могут отодвигаться на ночное время. У других – при применении мочегонных средств, таких как метолазон, гидрохлортиазид однократно в день, эффект длится всю ночь. Результатом является несколько походов в ванную комнату в ночное время и прерванный сон.

Возможно, одним из наиболее интересных аспектов СН является ее связь с нарушениями дыхания во время сна, синдромом ночного апноэ. Исследования, проведенные в последние 10 лет, показали, что до 40-50% пациентов с СН страдают нарушениями дыхания во время сна и синдромом ночного апноэ независимо от этиологии СН [51, 52]. Показано, что синдром ночного апноэ наблюдается при систолической и диастолической дисфункции и является независимым фактором риска смерти и повышения частоты предсердных и желудочковых аритмий [51, 53, 54]. Синдром ночного апноэ определяется в зависимости от количества периодов апноэ или гипопноэ во время сна (индекс



Book_PA_Insult_2013.indb 65 12.04.2013 16:09:57

апноэ-гипопноэ) и проявляется в учащении эпизодов пробуждения, гипоксии, гиперкапнии и артериальной гипертензии. Большинство исследователей используют значение индекса апноэ-гипопноэ 10-20 приступов за 1 ч сна для выделения пациентов с синдромом ночного апноэ. Сон больных с синдромом ночного апноэ существенно нарушается. Они проводят больше времени на ранних, менее глубоких стадиях сна (стадии 1 и 2), и меньше – на 3-й и 4-й стадиях (REM-фаза) [55]. Следовательно, после пробуждения утром в связи с уменьшением времени качественного сна они отмечают быструю утомляемость и сонливость. Механизм взаимосвязи между СН и синдромом ночного апноэ, по-видимому, довольно сложный и поддерживается, вероятно, благодаря существованию замкнутого цикла событий. Общим связующим звеном между ними является симпатическая активация и повышение уровней катехоламинов [56, 57]. СН стимулирует симпатическую нервную систему в результате снижения сердечного выброса и артериальной гипотензии, тогда как синдром ночного апноэ повышает активность этой системы при повторных пробуждениях и десатурации. Это ведет к увеличению посленагрузки, уменьшению сердечного выброса, гипоксии и ишемии миокарда в результате повторяющихся приступов апноэ.

Кроме того, у пациентов с СН возможно наличие гиперчувствительности к изменениям концентрации $CO_2$, происходящим во время сна [58, 59]. Состояние сна влияет на реакции, возникающие при активации центральных и периферических хеморецепторов вследствие гипоксии и гиперкапнии, а также на центральные регуляторные механизмы. Центральные хеморецепторы ствола мозга являются ведущей точкой обратной связи, регулирующей дыхание. В норме небольшие колебания содержания $CO_2$ стимулируют изменение дыхания и вентиляцию с целью вернуть уровень к исходным значениям. Во время сна средний уровень $CO_2$ имеет тенденцию к повышению, несколько превышая исходные значения. Предполагается, что при СН эти небольшие колебания стимулируют гипервентиляцию, что приводит к значительному снижению концентрации $CO_2$, которое, в свою очередь, вызывает апноэ. Уровень $CO_2$ затем начинает снова повышаться, и процесс повторяется.

Существует прямое и косвенное лечение синдрома ночного апноэ. С целью улучшения дыхания и вентиляции были изучены различные виды терапии. Продемонстрировано, что респираторные стимуляторы теофиллин и диамокс снижают индекс апноэ-гипопноэ и уменьшают длительность десатурации, однако данные о влиянии на клинические симптомы отсутствуют [60, 61]. В исследованиях показано, что оксигенотерапия через носовые катетеры в ночное время приводит к снижению индекса апноэ-гипопноэ, чувствительности нервных клеток дыхательного центра к действию $CO_2$ и сонливости в дневное время, а также способствует улучшению толерантности к физической нагрузке [62-64]. Кроме того, такая терапия хорошо переносится большинством пациентов.

Специфическим методом лечения синдрома ночного апноэ является применение прибора, создающего в дыхательных путях больного постоянное положительное давление воздуха как на выдохе, так и на вдохе. В мировой медицинской литературе закрепилось название этого метода CPAP-терапия по начальным буквам словосочетания Continuous Positive Airway Pressure (постоянное положительное давление в дыхательных путях) [65]. Поток воздуха в данном случае играет роль своеобразной «шины», которая не дает стенкам глотки спадаться во время вдоха [66]. Такой вид лечения приводит к увеличению сатурации $O_2$, значительному снижению повышенных уровней $CO_2$ во время апноэ и индекса апноэ-гипопноэ [53]. Отмечено снижение сердечного ритма и посленагрузки, а такаже улучшение функции дыхательных мышц [67]. При использовании CPAP-терапии наблюдается существенный рост фракции выброса левого желудочка, снижение степени митральной регургитации и улучшение гемодинамики, а также снижение содержания катехоламинов и предсердного натрийуретического пептида в крови [56, 68]. В первую же ночь лечения этим методом при подборе адекватного давления воздуха исчезают такие симптомы, как храп, повышенная двигательная активность, ночной энурез и никтурия [65]. Продолжение лечения приводит к уменьшению дневной сонливости, психической напряженности, исчезновению утренней головной боли и симптомов депрессии, улучшению памяти, концентрации внимания [69, 70] и устранению одышки [67].

Непрямое лечение синдрома ночного апноэ включает базисную терапию СН. Показано, что прием ингибиторов АПФ приводит к снижению индекса апноэ-гипопноэ и улучшению клинических симптомов [71], однако данных по применению диуретиков и дигоксина недостаточно. Особый интерес представляют эффекты β-адреноблокаторов при СН. С учетом их воздействия на симпатическую нервную систему представляется важным исследование влияния этого класса лекарственных средств на течение синдрома ночного апноэ. В большинстве исследований, продемонстрировавших улучшение при синдроме ночного апноэ на фоне лечения (CPAP-терапии, оксигенотерапии, приема ингибиторов АПФ), большая часть пациентов не принимала β-адреноблокаторы. Возможно, их применение позволит улучшить эффективность терапии. Наконец, доказано, что хирургическое лечение улучшает состояние при синдроме ночного апноэ. В исследованиях отмечено, что у пациентов, подвергшихся трансплантации сердца, наблюдалось уменьшение или устранение нарушений дыхания и выраженное улучшение клинических симптомов [72]. Другие хирургические вмешательства, направленные на коррекцию или улучшение течения основного заболевания, приведшего к СН, как, например, аортокоронарное шунтирование или протезирование клапана, также могут быть весьма полезными.



Book_PA_Insult_2013.indb 66 12.04.2013 16:09:57

## Побочные эффекты терапии

Перечень лекарственных средств, принимаемых пациентом с СН, как правило, длинный. В большинстве случаев в любой период времени он включает от двух до семи препаратов для лечения СН, а остальные медикаменты назначают для купирования коморбидных состояний. Во время терапии в случае развития побочных эффектов возможно применение еще одного препарата для их устранения. Кроме того, следует учитывать потенциальное взаимодействие препаратов, назначаемых пациенту с СН. Это требует учета всех возможных взаимодействий и последствий.

Многие лекарственные средства, применяемые для лечения СН, могут приводить к появлению быстрой утомляемости вследствие различных механизмов. Быстрая утомляемость отмечается при артериальной гипотонии, брадикардии, депрессии центрального происхождения, ухудшении сердечного выброса, гиповолемии, электролитных нарушениях или депрессии в результате приема большого количества таблеток и их побочных эффектов.

Препараты с вазодилатирующими свойствами, в частности ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II и гидралазин, могут вызывать выраженные эффекты у пациентов с СН даже в низких дозах. Лечение ингибиторами АПФ, возможно, необходимо будет прервать у 4-5% больных вследствие артериальной гипотонии, утомляемости и головокружения [73]. Они также могут вызывать выраженную почечную недостаточность, которая может приводить к уремии, быстрой утомляемости и слабости. По этим причинам лечение следует начинать с низких доз с последующим постепенным их повышением при одновременном тщательном контроле функции почек и электролитов. Подобные эффекты свойственны антагонистам рецепторов ангиотензина II. Также сообщается о способности этой группы лекарственных средств вызывать сонливость, спутанность сознания, депрессию, утомляемость. Среди побочных эффектов гидралазина следует отметить волчаночноподобный синдром, депрессию, значительную артериальную гипотонию и анемию, которые могут приводить к выраженной утомляемости.

Хорошо известно, что применение β-адреноблокаторов может быть причиной утомляемости у многих больных, которым они назначаются. Механизмы развития утомляемости, как правило, многочисленны. У ряда пациентов возникает выраженная брадикардия или другие нарушения сердечной проводимости, что может привести к артериальной гипотонии и снижению сердечного выброса. У больных с СН начало терапии β-адреноблокаторами может вызывать угнетение контрактильности миокарда и возможное ухудшение состояния с соответствующими симптомами. Прямые эффекты β-адреноблокаторов на центральную нервную систему, которые развиваются у 1-2% больных, включают депрессию, утомляемость и нарушения сна [73]. Несмотря на то, что длительный прием β-адреноблокаторов у больных с СН продемонстрировал существенные преимущества по влиянию на уровень смертности и заболеваемости, их первоначальные эффекты на сердечную функцию могут быть трудно преодолимыми и требовать терпения, времени, настойчивости и корректировки приема других препаратов.

Диуретики занимают важное место в лечении большинства пациентов с СН, значительно уменьшая одышку и периферические отеки, однако при этом они могут приводить к изменениям в организме, обусловливающим утомляемость [74]. Петлевые диуретики могут вызывать выраженную дегидратацию, гиповолемию, артериальную гипотонию, почечную недостаточность и электролитные нарушения (гипокалиемию, гипомагниемию, гипернатриемию), а прием каждого из них в свою очередь приводит к выраженной утомляемости. Другие эффекты включают мышечную боль и слабость, вялость и сонливость. Хотя спиронолактон и метолазон не являются мощными мочегонными средствами, в комбинации с петлевыми диуретиками они могут значительно усиливать мочегонное действие и повышать возможность появления вышеперечисленных эффектов. Также известно, что спиронолактон может вызывать сонливость, спутанность сознания и слабость. И, наконец, все диуретики могут приводить к никтурии, ограничению сна в ночное время и чрезмерной дневной сонливости и усталости [75]. Небольшие изменения в режиме приема мочегонных средств могут обеспечить уменьшение никтурии и улучшение сна в ночное время.

Большинство пациентов хорошо переносят дигоксин. При строгом контроле электролитов сыворотки крови и корректировке дозировки препарата в соответствии с состоянием функции почек побочные эффекты возникают редко, а токсическое действие дигоксина, как правило, является исключением. Однако у пациентов с СН при наличии быстрой утомляемости, усталости, тошноты, брадикардии или жалоб со стороны глаз необходима регистрация электрокардиограммы и определение уровня дигоксина в сыворотке крови, чтобы исключить наличие токсических эффектов [74]. Как и другие лекарственные средства, применяемые при СН, дигоксин может вызвать определенные побочные эффекты со стороны центральной нервной системы, в частности апатию и психоз.

## Сопутствующие заболевания

Быстрая утомляемость – сложный симптом. Она не является конкретной жалобой и может возникнуть в результате многочисленных патологических процессов заболевания. Отклонения практически в каждой системе органов могут привести к быстрой утомляемости, что следует учитывать при проведении дифференциальной диагностики. У многих пациентов с СН также наблюдаются сопутствующие заболевания, которые следует учитывать. У типичного больного с СН часто имеют место анемия, сахарный диабет, депрессия, хроническое обструктивное заболевание легких и/или почечная недостаточность. Такой пациент, возможно, также относится к группе повышенного риска развития некоторых опухолевых



Book_PA_Insult_2013.indb 67 12.04.2013 16:09:57

патологий из-за возраста или может быть подвержен инфекции в силу возраста или хронического заболевания.

Ниже приведены наиболее частые причины быстрой утомляемости:

- СН;
- депрессия;
- нарушения сна;
- побочные эффекты лечения;
- анемия;
- почечная недостаточность;
- дисфункция печени;
- заболевания щитовидной железы;
- заболевания легких;
- сахарный диабет;
- инфекция;
- патология соединительной ткани;
- алкоголизм;
- голодание;
- физическая детренированность;
- синдром хронической усталости.

Несмотря на потенциально сложную ситуацию, в большинстве случаев неизменным остается подход к оценке состояния пациента, включающий жалобы, подробный анамнез, а также полное физикальное обследование с изучением психического статуса. Это обеспечивает большую часть информации, необходимой для постановки диагноза, или дает возможность обозначить план дальнейшей лабораторной диагностики.

## Литература


1. Российские национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (второй пересмотр). – М., 2011. –78 с.
2. Lipkin D.P., Poole-Wilson P.A. Symptoms limiting exercise in chronic heart failure. Br Med J Clin Res Ed 1986; 292: 1030, 1031.
3. Clark A.L., Sparrow J.L., Coats A.J. Muscle fatigue and dyspnoea in chronic heart failure: two sides of the same coin? Eur Heart J 1995; 16: 49-52.
4. Lipkin D.P., Canepa-Anson R., Stephens M.R. et al. Factors determining symptoms in heart failure: comparison of fast and slow exercise tests. Br Heart J 1986; 55: 439-445.
5. Mancini D.M., Schwartz M., Ferraro N. et al. Effect of dobutamine on skeletal muscle metabolism in patients with congestive heart failure. Am J Cardiol 1990; 65: 1121-1126.
6. Panciroli C., Galloni G., Oddone A. et al. Prognostic value of hyponatremia in patients with severe chronic heart failure. Angiology 1990; 41: 631-638.
7. Mancini D.M., Walter G., Reichek N. et al. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. Circulation 1992; 85: 1364-1373.
8. Minotti J.R., Pillay P., Oka R. et al. Skeletal muscle size: relationship to muscle function in heart failure. J Appl Physiol 1993; 75: 373-381.
9. Lipkin D.P., Jones D.A., Round J.M. et al. Abnormalities of skeletal muscle in patients with chronic heart failure. Int J Cardiol 1988; 18: 187-195.
10. Mancini D.M., Coyle E., Loggan A. et al. Contribution of intrinsic skeletal muscle changes to 31P NMR skeletal muscle metabolic abnormalities in patients with chronic heart failure. Circulation 1989; 80: 1338-1346.
11. Drexler H., Riede U., Munzel T. et al. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. Circulation 1992; 85: 1751-1759.
12. Sullivan M.J., Green H.J., Cobb F.R. Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. Circulation 1990; 81: 518-527.
13. Massie B.M., Conway M., Yonge R. et al. 31P nuclear magnetic resonance evidence of abnormal skeletal muscle metabolism in patients with congestive heart failure. Am J Cardiol 1987; 60: 309-315.
14. Wilson J.R., Fink L., Maris J. et al. Evaluation of energy metabolism in skeletal muscle of patients with heart failure with gated phosphorus-31 nuclear magnetic resonance. Circulation 1985; 71: 57-62.
15. Wilson J.R., Martin J.L., Schwartz D. et al. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure: role of impaired nutritive flow to skeletal muscle. Circulation 1984; 69: 1079-1087.
16. Weber K.T., Janicki J.S. Lactate production during maximal and submaximal exercise in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 1985; 6: 717-724.
17. Sullivan M.J., Higginbotham M.B., Cobb F.R. Increased exercise ventilation in patients with chronic heart failure: intact ventilatory control despite hemodynamic and pulmonary abnormalities. Circulation 1988; 77: 552-559.
18. Lunde P.K., Verburg E., Vollestad N.K. et al. Skeletal muscle fatigue in normal subjects and heart failure patients. Is there a common mechanism? Acta Physiol Scand 1998; 162: 215-228.
19. Minotti J.R., Johnson E.C., Hudson T.L. et al. Skeletal muscle response to exercise training in congestive heart failure. J Clin Invest 1990; 86: 751-758.
20. Meyer K., Schwaibold M., Westbrook S. et al. Effects of short-term exercise training and activity restriction on functional capacity in patients with severe chronic congestive heart failure. Am J Cardiol 1996; 78: 1017-1022.
21. Hambrecht R., Niebauer J., Fiehn E. et al. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 1239-1249.
22. Belardinelli R., Georgiou D., Scocco V. et al. Low intensity exercise training in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 975-982.
23. Mancini D.M., Henson D., La Manca J. et al. Respiratory muscle function and dyspnea in patients with chronic congestive heart failure. Circulation 1992; 86: 909-918.
24. Tracey K.J., Cerami A. Tumor necrosis factor, other cytokines and disease. Annu Rev Cell Biol 1993; 9: 317-343.
25. Linke A., Schoene N., Gielen S. et al. Endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure: systemic effects of lower-limb exercise training. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 392-397.
26. Hambrecht R., Fiehn E., Weigl C. et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. Circulation 1998; 98: 2709-2715.
27. Jeserich M., Pape L., Just H. et al. Effect of long-term angiotensin-converting enzyme inhibition on vascular function in patients with chronic congestive heart failure. Am J Cardiol 1995: 76: 1079-1082.
28. Kapadia S.R., Yakoob K., Nader S. et al. Elevated circulating levels of serum tumor necrosis factor-alpha in patients with hemodynamically significant pressure and volume overload. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 208-212.
29. Habib F.M., Springall D.R., Davies G.J. et al. Tumour necrosis factor and inducible nitric oxide synthase in dilated cardiomyopathy. Lancet 1996; 347: 1151-1155.
30. Satoh M., Nakamura M., Tamura G. et al. Inducible nitric oxide synthase and tumor necrosis factor-alpha in myocardium in human dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 716-724.
31. Kubota T., Miyagishima M., Frye C.S. et al. Overexpression of tumor necrosis factor alpha activates both anti- and pro-apoptotic pathways in the myocardium. J Mol Cell Cardiol 2001; 33: 1331-1344.
32. Agnoletti L., Curello S., Bachetti T. et al. Serum from patients with severe heart failure downregulates eNOS and is proapoptotic: role of tumor necrosis factor alpha. Circulation 1999; 100: 1983-1991.
33. Dalla Libera L., Sabbadini R., Renken C. et al. Apoptosis in the skeletal muscle of rats with heart failure is associated with increased serum levels of TNF-alpha and sphingosine. J Mol Cell Cardiol 2001; 33: 1871-1878.




Book_PA_Insult_2013.indb 68 12.04.2013 16:09:57

34. Anker S.D., Ponikowski P.P., Clark A.L. et al. Cytokines and neurohormones relating to body composition alterations in the wasting syndrome of chronic heart failure. Eur Heart J 1999; 20: 683-693.

35. Anker S.D., Clark A.L., Texeira M.M. et al. Loss of bone mineral in patients with cachexia due to chronic heart failure. Am J Cardiol 1999; 83: 612-615, A10.

36. Anker S.D., Swan J.W., Volterrani M. et al. The influence of muscle mass, strength, fatigability and blood flow on exercise capacity in cachectic and non-cachectic patients with chronic heart failure. Eur Heart J 1997; 18: 259-269.

37. Anker S.D., Coats A.J. Cachexia in heart failure is bad for you. Eur Heart J 1998; 19: 191-193.

38. Levine B., Kalman J., Mayer L. et al. Elevated circulating levels of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure. N Engl J Med 1990; 323: 236-241.

39. McMurray J., Abdullah I., Dargie H.J. et al. Increased concentrations of tumour necrosis factor in «cachectic» patients with severe chronic heart failure. Br Heart J 1991; 66: 356-358.

40. Anker S.D., Clark A.L., Kemp M. et al. Tumor necrosis factor and steroid metabolism in chronic heart failure: possible relation to muscle wasting. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 997-1001.

41. Tracey K.J., Morgello S., Koplin B. et al. Metabolic effects of cachectin/tumor necrosis factor are modified by site of production. Cachectin/tumor necrosis factorsecreting tumor in skeletal muscle induces chronic cachexia, while implantation in brain induces predominantly acute anorexia. J Clin Invest 1990; 86: 2014–2024.

42. Anker S.D., Chua T.P., Ponikowski P. et al. Hormonal changes and catabolic/anabolic imbalance in chronic heart failure and their importance for cardiac cachexia. Circulation 1997; 96: 526-534.

43. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders: DSM-IV. American Psychiatric Association, Washington, DC: 1994. – P. 358.

44. Koenig H.G. Depression in hospitalized older patients with congestive heart failure. Gen Hosp Psychiatry 1998; 20: 29-43.

45. Murberg T.A., Bru E., Srebak S. et al. Depressed mood and subjective health symptoms as predictors of mortality in patients with congestive heart failure: a two-years follow- up study. Int J Psychiatry Med 1999; 29: 311-326.

46. Freedland K.E., Carney R., Rich M.W. et al. Depression in elderly patients with congestive heart failure. J Geriatric Psychiatry 1991; 24: 59-71.

47. Dracup K., Walden J.A., Stevenson L.W. et al. Quality of life in patients with advanced heart failure. J Heart Lung Transplant 1992; 11: 273-279.

48. Murberg T.A., Bru E., Aarsland T. et al. Functional status and depression among men and women with congestive heart failure. Int J Psychiatry Med 1998; 28: 273-291.

49. Vaccarino V., Kasi S.V., Abramson J. et al. Depressive symptoms and risk of functional decline and death in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 199-205.

50. Guiry E., Conroy R.M., Hickey N. et al. Psychological response to an acute coronary event and its effect on subsequent rehabilitation and lifestyle change. Clin Cardiol 1987; 10: 256-260.

51. Javaheri S., Parker T.J., Liming J.D. et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. Circulation 1998; 97: 2154-2159.

52. Javaheri S., Parker T.J., Wexler L. et al. Occult sleep-disordered breathing in stable congestive heart failure. Ann Intern Med 1995; 122: 487-492.

53. Chan J., Sanderson J., Chan W. et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in diastolic heart failure. Chest 1997; 111: 1488-1493.

54. Burgess K.R. Central sleep apnoea and heart failure (part II). Respirology 1998; 3: 1-11.

55. Hanly P., Zuberi-Khokhar N. Daytime sleepiness in patients with congestive heart failure and Cheyne-Stokes respiration. Chest 1995; 107: 952-958.

56. Naughton M.T., Benard D.C., Liu P.P. et al. Effects of nasal CPAP on sympathetic activity in patients with heart failure and central sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 473-479.

57. Bradley T.D., Floras J.S. Pathophysiologic and therapeutic implications of sleep apnea in congestive heart failure. J Card Fail 1996; 2: 223-240.

58. Javaheri S. A mechanism of central sleep apnea in patients with heart failure. N Engl J Med 1999; 341: 949-954.

59. Wilcox I., McNamara S.G., Dodd M.J. et al. Ventilatory control in patients with sleep apnoea and left ventricular dysfunction: comparison of obstructive and central sleep apnoea. Eur Respir J 1998; 11: 7-13.

60. Javaheri S., Parker T.J., Wexler L. et al. Effect of theophylline on sleep-disordered breathing in heart failure. N Engl J Med 1996; 335: 562-567.

61. DeBacker W.A., Verbraecken J., Willemen M. et al. Central apnea index decreases after prolonged treatment with acetazolamide. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 87-91.

62. Franklin K.A., Eriksson P., Sahlin C. et al. Reversal of central sleep apnea with oxygen. Chest 1997; 111: 163-169.

63. Javaheri S., Ahmed M., Parker T.J. et al. Effects of nasal O2 on sleep-related disordered breathing in ambulatory patients with stable heart failure. Sleep 1999; 22: 1101-1106.

64. Andreas S., Clemens C., Sandholzer H. et al. Improvement of exercise capacity with treatment of Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1486-1490.

65. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M. et al. Treatment of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied trough the nares. Lancet 1981; 1: 862-865.

66. Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г. Синдром апноэ во сне и другие расстройства дыхания, связанные со сном: клиника, диагностика, лечение. –М.: Эйдос Медиа, 2002. – С. 1-310.

67. Granton J.T., Naughton M.T., Benard D.C. et al. CPAP improves inspiratory muscle strength in patients with heart failure and central sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 277-282.

68. Tkacova R., Rankin F., Fitzgerald F.S. et al. Effect of continuous positive airway pressure on mitral regurgitant fraction and atrial natriuretic peptide in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 739-745.

69. Bearpark H., Grunstein R., Touyz S. et al. Cognitive and psychological dysfunction in sleep apnea: Reversal by nasal continuous positive airway pressure. Sleep Resp 1987; 16: 303.

70. Findley L.J., Fabricio M.J., Knight H. et al. Driving simulator performance in patients with sleep apnea. Am Rev Resp Dis 1989; 140: 529-530.

71. Walsh J.T., Andrews R., Starling R. et al. Effects of captopril and oxygen on sleep apnoea in patients with mild to moderate congestive cardiac failure. Br Heart J 1995; 73: 237-241.

72. Skobel E., Kaminski R., Breuer C. et al. (Remission of nocturnal pathological respiratory patterns after orthotopic heart transplantation. A case report and overview of current status of therapy). Med Klin 2000; 95: 706-711.

73. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Рук. для практикующих врачей / Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков, Е.О. Борисова, Е.Е. Гогин и др.; под общ. ред. Е.И.Чазова, Ю.Н. Беленкова. – Литера, 2005. – 972 с.

74. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману. Под общей редакцией А.Г. Гилмана, редакторы Дж. Хардман и Л. Лимберд. Пер. с англ. – М.: Практика, 2006. – 1648 с.

75. Мареев В.Ю. Диуретики в терапии сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2001. – Т.2. – № 1. – С. 11-20.



Book_PA_Insult_2013.indb 69 12.04.2013 16:09:57

# Руководство AHA/ASA по неотложной терапии пациентов с острым ишемическим инсультом – 2012

*Предлагаем вашему вниманию краткий обзор руководства по неотложной терапии пациентов с острым ишемическим инсультом Американской ассоциации сердца/Американской ассоциации инсульта (AHA/ASA), представляющий текущие рекомендации по диагностике и лечению острого ишемического инсульта у взрослых. Целевой аудиторией являются догоспитальные медицинские учреждения, врачи, специалисты, ответственные за уход за пациентами с острым ишемическим инсультом в течение первых 48 ч от его начала.*
*Это руководство вышло взамен рекомендаций 2007 г. и их обновления в 2009 г. по применению фибринолитиков.*

На протяжении многих лет в структуре смертности в США инсульт занимал третье место, а в 2008 г. он опустился на четвертое место в этом списке. Это может являться отражением результатов обязательств, взятых на себя AHA/ASA более 10 лет тому назад: снизить к 2010 г. частоту развития инсульта, ишемической болезни сердца и сердечно-сосудистого риска на 25%. Причина успеха была заложена в совершенствовании мер профилактики и ухода в первые часы развития острого инсульта.

Целью данного руководства является дальнейшее снижение заболеваемости и смертности, связанных с инсультом. В этом документе поддерживается всеобъемлющая концепция системы помощи инсультным больным и ухода за ними с момента установления диагноза, неотложной медицинской помощи (НМП), транспортировки и распределения пациентов в первые часы в отделение скорой помощи и инсультное отделение. Руководство призвано помочь клиницистам в постановке диагноза, выборе терапевтических и хирургических методов лечения острого ишемического инсульта, а также в принципах догоспитальной помощи и вторичной профилактики инсульта.

В последние годы появилось несколько новых руководств и рекомендаций по реализации стратегии НМП в системе ведения инсульта, диагностике в остром периоде, лечении инсульта у младенцев и детей, уходу за больными и междисциплинарной помощи при остром инсульте, первичной профилактике ишемического инсульта, помощи при транзиторной ишемической атаке (ТИА), связанной с острым ишемическим инсультом, которые были опубликованы AHA/ASA.

## Рекомендации по ведению инсульта на догоспитальном этапе

1. Для повышения осведомленности населения и медицинских работников необходимо внедрение образовательных программ *(класс I, уровень доказательности [УД] B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

2. Рекомендуется немедленный вызов скорой медицинской помощи *(класс I, УД B)*. Диспетчеры должны сделать вызовы к инсультным больным приоритетными, а время их транспортировки необходимо свести к минимуму. *Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

3. Для диагностики инсульта на догоспитальном этапе службе первой помощи рекомендовано использовать шкалы оценки инсульта, предпочтительно Los Angeles Prehospital Stroke Screen or Cincinnati Prehospital Stroke Scale *(класс I, УД B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

4. Персонал НМП должен приступить к начальному этапу лечения инсульта на месте, как указано в таблице 1 *(класс I, УД B)*. Совершенствование протокола помощи при инсульте, используемого парамедиками, всячески поддерживается. *Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

5. Пациентов необходимо быстро транспортировать до ближайшего доступного сертифицированного первичного инсультного центра или комплексного центра инсульта, а при их отсутствии – к наиболее соответствующему учреждению, которое оказывает неотложную помощь при инсульте, как описано в инструкции *(класс I, УД A)*. В отдельных случаях это осуществляется санитарной авиацией. *Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*



Book_PA_Insult_2013.indb 70 12.04.2013 16:09:57

6. Персонал НМП должен обеспечивать информирование принимающего лечебного учреждения о том, что потенциальный инсультный пациент находится в пути, чтобы соответствующие ресурсы могли быть мобилизованы до его прибытия *(класс I, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

**Таблица 1. Диагностика и лечение инсульта на догоспитальном этапе**

| Рекомендуемые мероприятия | Нерекомендуемые мероприятия |
|---|---|
| Реанимация по алгоритму ABC<br>Мониторинг сердечной деятельности<br>Дополнительная оксигенация для поддержки сатурации кислородом > 94%<br>Определение уровня глюкозы и его коррекция при необходимости<br>Определение времени начала симптомов инсульта<br>Распределение и быстрая транспортировка пациентов в подходящую клинику<br>Информирование лечебного учреждения о прибытии пациента с инсультом | Мероприятия, проводимые без показаний, повышающие артериальное давление (АД)<br>Внутривенная инфузия излишнего количества жидкости<br>Назначение инфузионных растворов, в состав которых входит декстроза, при отсутствии у пациента гипогликемии<br>Назначение оральных препаратов<br>Откладывание транспортировки больных из-за вмешательств, проводимых на догоспитальном этапе |

## Центры инсульта и их роль в процессе улучшения качества лечения инсультных больных

1. Рекомендуется создание первичных центров инсульта *(класс I, УД B)*. Их организация зависит от возможностей органов местного самоуправления. Создание системы лечебных учреждений с инсультными отделениями, первичных и комплексных центров инсульта, которые предоставляют неотложную и высокоспециализированную помощь при инсульте, имеет определенные преимущества. *Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

2. Необходимо провести сертификацию центров инсульта независимым внешним органом, таким как совместная комиссия или государственный департамент здравоохранения *(класс I, УД B)*. Дополнительные медицинские центры должны проходить такую же сертификацию. *Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

3. В медицинских учреждениях необходимо организовать многопрофильный комитет по улучшению качества анализа и мониторинга критериев, показателей, научно обоснованных методик и результатов лечения инсульта *(класс I, УД B)*. Формирование команды по улучшению процесса лечения и создание базы данных по оказанию помощи при инсульте являются весьма полезными для этого вида медицинской помощи. База данных может быть использована для выявления недостаточности или несоответствий в качестве лечения инсульта. При обнаружении несоответствий необходимо предпринять конкретные меры для их устранения. *Новая рекомендация.*

4. Пациентов с подозрением на инсульт бригада НМП не должна направлять в больницы, которые не имеют ресурсов для их лечения, а транспортировать таких больных в ближайший центр, наиболее приспособленный для лечения острого инсульта *(класс I, УД B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

5. В учреждениях без собственных специалистов по интерпретации изображений рекомендуется использование систем телерадиологии для своевременной интерпретации изображений головного мозга, полученных при компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии *(класс I, УД B). Новая рекомендация.*

6. Системы телерадиологии и телемедицины являются необходимыми в отдаленных местностях для быстрой интерпретации изображений в период, когда принимается решение о фибринолизе *(класс I, УД B). Новая рекомендация.*

7. Рекомендуется развитие комплексных центров инсульта *(класс I, УД C). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

8. Реализация телемедицинской консультации в сочетании с образовательными программами по инсульту и профессиональной подготовкой для медицинских работников может быть полезна в расширении применения внутривенного рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (р-ТАП) в больницах, не имеющих достаточного опыта диагностики инсульта *(класс IIa, УД B). Новая рекомендация.*

9. Полезным является создание больниц, готовых к приему пациентов с острым инсультом *(класс IIa, УД C)*. Как и в случае с первичными центрами инсульта, организация таких заведений зависит от возможностей органов местного самоуправления. *Новая рекомендация.*

## Экстренная оценка и диагностика острого ишемического инсульта

1. Рекомендуется создание протокола для экстренной оценки пациентов с подозрением на инсульт *(класс I, УД B)*. Его цель состоит в том, чтобы завершить оценку и начать фибринолитическую терапию в течение 60 мин после прибытия больного в отделение неотложной помощи. Желательно создание инсультной бригады, в которую должны входить врачи, медсестры и лабораторный/радиологический персонал. Лицам с инсультом следует проводить скрупулезную клиническую оценку, включающую неврологическое обследование. *Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

2. Рекомендуется использование шкал для оценки инсульта, предпочтительно National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) *(класс I, УД B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

3. Следует проводить ограниченное число гематологических, коагуляционных и биохимических исследований во время первоначальной оценки состояния,



Book_PA_Insult_2013.indb 71 12.04.2013 16:09:57

и только определение уровня глюкозы в крови должно предшествовать началу внутривенного введения р-ТАП (табл. 2) *(класс I, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

**Таблица 2. Экстренная диагностика при остром церебральном инсульте**

| Исследования для всех пациентов | Исследования по показаниям |
|---|---|
| Неконтрастная КТ или МРТ головного мозга | Тромбиновое время и/или время свертывания крови при подозрении на прием пациентом прямых ингибиторов тромбина или прямых ингибиторов фактора Ха |
| Уровень глюкозы в крови | Печеночные пробы |
| Сатурация крови кислородом | Токсикологический скрининг |
| Электролиты сыворотки крови | Уровень алкоголя в крови |
| Общий анализ крови, включая количество тромбоцитов | Тест на беременность |
| Маркеры ишемии миокарда | Анализ газов артериальной крови (при подозрении на гипоксию) |
| Протромбиновое время/ Международное нормализованное отношение (МНО) | Рентгенография грудной клетки (при подозрении на заболевания легких) |
| Активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время (АЧТВ) | Спинномозговая пункция (при подозрении на субарахноидальное кровоизлияние, но при отсутствии его проявлений по результатам КТ) |
| Электрокардиограмма (ЭКГ) | Электроэнцефалограмма |

4. Пациентам с острым ишемическим инсультом рекомендуется выполнить базовую оценку ЭКГ, проведение которой не должно задерживать начало внутривенного введения р-ТАП *(класс I, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

5. Рекомендуется определение уровня тропонина, которое не должно задерживать начало внутривенного введения р-ТАП *(класс I, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

6. Полезность рентгенограммы грудной клетки для диагностики острого ишемического инсульта при отсутствии доказательств острых легочных, сердечных или легочно-сосудистых заболеваний неизвестна. Если все же таковую выполняют, то она никак не должна излишне задерживать назначение фибринолиза *(класс IIb, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

## Ранняя диагностика: исследование головного мозга и сосудов

### *Для пациентов с еще не подтвержденными симптомами острой церебральной ишемии*

1. Рекомендуется срочная визуализация головного мозга перед началом любой специфической терапии острого ишемического инсульта *(класс I, УД A)*. В большинстве случаев с помощью неконтрастной КТ можно получить необходимую информацию для принятия решения о неотложной помощи. *Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

2. Перед внутривенным введением р-ТАП необходимо выполнение неконтрастной КТ или МРТ для исключения внутримозгового кровоизлияния (абсолютное противопоказание для фибринолиза) и определения того, присутствуют ли очаги ишемии в виде гипоинтенсивных участков на КТ или гиперинтенсивных – на МРТ *(класс I, УД A). Пересмотрено в сравнении с рекомендациями 2009 г.*

3. Внутривенную фибринолитическую терапию следует проводить в условиях ранних ишемических изменений (кроме очевидных очагов гипоинтенсивности) на КТ независимо от их степени *(класс I, УД A). Пересмотрено в сравнении с рекомендациями 2009 г.*

4. Неинвазивное исследование внутричерепных сосудов настоятельно рекомендуется выполнять во время первоначальной оценки изображений у пациентов с острым инсультом, если предполагается проведение внутриартериального фибринолиза или механической тромбэктомии, однако это исследование не должно задерживать внутривенное введение р-ТАП *(класс I, УД A). Пересмотрено в сравнении с рекомендациями 2009 г.*

5. У кандидатов на проведение внутривенного фибринолиза, КТ или МРТ-изображения головного мозга должен трактовать в течение 45 мин после их прибытия в отделение неотложной помощи врач с опытом работы в интерпретации снимков КТ и МРТ паренхимы головного мозга *(класс I, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

6. Перфузионные КТ и МРТ (в дифузионно-перфузионном режиме) головного мозга с определением участков инфаркта и «ишемической полутени» или «пенумбры» необходимы для отбора больных, которым возможно проведение реперфузионной терапии позже «временного окна» внутривенного фибринолиза. Эти методы обеспечивают дополнительную информацию, которая может улучшить диагностику степени тяжести ишемического инсульта и позволяет врачу быть более информированным во время принятия клинических решений *(класс IIb, УД B). Пересмотрено в сравнении с рекомендациями 2009 г.*

7. Очаги очевидной гипоинтенсивности на изображениях неконтрастной КТ свидетельствуют о повышенном риске кровотечения при фибринолизе и должны рассматриваться при принятии решений о дальнейшем лечении. Если участок очевидной гипоинтенсивности включает более одной трети области кровоснабжения средней мозговой артерии, внутривенное введение р-ТАП необходимо отменить *(класс III, УД A). Пересмотрено в сравнении с рекомендациями 2009 г.*

### *Для пациентов с подтвержденными симптомами острой церебральной ишемии*

1. Неинвазивное исследование цервикальных сосудов должно выполняться в общепринятом порядке как часть обследования пациентов с подозрением на ТИА *(класс I, УД A). Без изменений в сравнении с рекомендациями 2009 г.*

2. Рекомендуется выполнение неинвазивного исследования внутричерепных сосудов с использованием КТ-ангиографии или магнитно-резонансной



Book_PA_Insult_2013.indb 72 12.04.2013 16:09:57

ангиографии, чтобы исключить проксимальный стеноз и/или окклюзию внутричерепных сосудов *(класс I, УД A),* наличие которых может вносить коррективы в ход лечения. Достоверность диагностики наличия и степени стеноза внутричерепных сосудов требует выполнения катетерной ангиографии для подтверждения нарушений, обнаруженных с помощью неинвазивных методов. *Пересмотрено в сравнении с рекомендациями 2009 г.*

3. Пациентам с транзиторной неврологической симптоматикой необходимо провести диагностику методами нейровизуализации в течение 24 ч после появления симптомов. МРТ, включая диффузионно-взвешенные изображения, является предпочтительным методом диагностической визуализации головного мозга *(класс I, УД B). Без изменений в сравнении с рекомендациями 2009 г.*

## Общие мероприятия и лечение острых осложнений

1. Рекомендуется мониторинг сердечной деятельности для выявления фибрилляции предсердий и других потенциально серьезных сердечных аритмий, которые требуют кардиореанимационных вмешательств. ЭКГ-мониторинг должен быть выполнен по меньшей мере в течение первых 24 ч *(класс I, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

2. Пациентам с повышенным АД и показаниями для внутривенного введения р-ТАП необходимо перед началом фибринолиза постепенно снизить уровень АД до < 185/110 мм рт. ст. (табл. 3) *(класс I, УД B).* Перед началом фибринолиза необходимо стабилизировать АД на более низком уровне и поддерживать его < 180/105 мм рт. ст. как минимум в течение первых 24 ч после внутривенного введения р-ТАП. *Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

3. Рекомендуется поддержка дыхания больным, у которых возникла спутанность сознания или имеется бульбарная дисфункция, которая может скомпрометировать нарушение проходимости дыхательных путей *(класс I, УД C). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

4. Необходимо обеспечить дополнительную оксигенацию для поддержания сатурации крови кислородом > 94% *(класс I, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

5. При гипертермии (> 38 °C) пациентам с инсультом необходимо назначать жаропонижающие препараты *(класс I, УД C). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

6. Следует придерживаться ранее описанных рекомендаций по снижению уровня АД у тех пациентов, которым проводятся вмешательства по реканализации окклюзированных сосудов, включая внутриартериальный фибринолиз *(класс I, УД C). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

7. У лиц с заметно повышенным уровнем АД, которым не выполняли фибринолиз, целесообразным является снижение такового на 15% в течение первых 24 ч после развития инсульта. Уровень АД, при котором предусмотрено проведение такого лечения, не известен, но существует консенсус, согласно которому препараты не рекомендуется назначать, если систолическое АД (САД) составляет > 220 мм рт. ст. или диастолическое (ДАД) > 120 мм рт. ст. *(класс I, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

8. Гиповолемия и нарушения ритма сердца могут снизить сердечный выброс. Гиповолемию необходимо корректировать путем внутривенного введения физиологического раствора. Также следует устранить нарушения ритма *(класс I, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

9. Необходимо устранять гипогликемию (глюкоза крови < 3,3 ммоль/л) у пациентов с острым ишемическим инсультом. Целью является достижение нормогликемии *(класс I, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

10. Результаты одного из клинических исследований показывают, что начало антигипертензивной терапии в течение 24 ч после развития инсульта является относительно безопасным. Возобновление антигипертензивной терапии целесообразно после первых 24 ч у пациентов, которые имеют гипертензию и являются неврологически стабильными, если противопоказания для этого отсутствуют *(класс IIa, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

11. Не имеется никаких данных, которыми можно было бы руководствоваться при выборе лекарств, снижающих АД в условиях острого ишемического инсульта. Гипотензивные препараты и их дозы, выбранные на основе общего соглашения экспертов, представлены в таблице 3 *(класс IIa, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

12. Практика показывает, что стойкая гипергликемия в течение первых 24 ч после развития инсульта связана с худшими исходами, чем при нормогликемии, что дает основания для ее коррекции с целью достижения уровня глюкозы в крови в пределах 7,8-10 ммоль/л и предотвращения возможного развития гипогликемии *(класс IIa, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

13. Лечение артериальной гипертензии у пациентов, не подвергающихся реперфузионной терапии, остается спорным. Данные для разработки рекомендаций по этому поводу не окончательны или противоречивы. У многих больных возникает спонтанное снижение уровня АД в течение первых 24 ч после начала развития инсульта. Пока не появились более точные результаты, польза от лечения артериальной гипертензии в начале развития острого ишемического инсульта не установлена *(класс IIb, УД C)*. К пациентам со злокачественной гипертонией или другими медицинскими показаниями для проведения агрессивной антигипертензивной терапии следует относиться соответствующим образом. *Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*



Book_PA_Insult_2013.indb 73 12.04.2013 16:09:58

**Таблица 3. Подходы к лечению артериальной гипертензии у пациентов, являющихся кандидатами для проведения реперфузионной терапии**

| Показания | Подходы к лечению |
|---|---|
| Пациенты, которым показано проведение экстренной реперфузионной терапии, за исключением показателей АД > 185/110 мм рт. ст. | Лабеталол 10-20 мг внутривенно в течение 1-2 мин, можно повторять 1 раз, или никардипин 5 мг/ч внутривенно, титровать по 2,5 мг/ч каждые 5-15 мин, максимальная доза 15 мг/ч; при достижении желаемого уровня АД подбирается доза для его поддержания, или другие препараты (гидралазин, эналаприлат и т.д.), которые могут быть рассмотрены в соответствующих случаях<br>Если АД не поддерживается на уровне или < 185/110 мм рт. ст., р-ТАП не назначают |
| Поддержание АД во время и после введения р-ТАП или других препаратов для реперфузионной терапии с целью обеспечения АД на уровне ≤ 180/105 мм рт. ст. | Мониторинг АД каждые 15 мин в течение 2 ч от начала терапии р-ТАП, далее каждые 30 мин в течение 6 ч, а затем каждый час в течение 16 ч |
| САД > 180-230 мм рт. ст. или ДАД > 105-120 мм рт. ст. | Лабеталол 10 мг внутривенно с последующей непрерывной инфузией 2-8 мг/мин или никардипин 5 мг/ч внутривенно, титровать до желаемого эффекта по 2,5 мг/ч каждые 5-15 мин, максимальная доза 15 мг/ч<br>Если уровень АД не удается контролировать или ДАД > 140 мм рт. ст., возможно внутривенное введение натрия нитропруссида |

14. Дополнительная оксигенация не рекомендуется пациентам с острым ишемическим инсультом при отсутствии гипоксии *(класс III, УД B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

## Внутривенный фибринолиз

1. Внутривенное введение р-ТАП (0,9 мг/кг, максимальная доза 90 мг) рекомендуется для тех больных, к лечению которых приступили в течение 3 ч после начала развития ишемического инсульта *(класс I, УД A)*. При выборе пациентов для внутривенного фибринолиза врачи должны ознакомиться с критериями, изложенными в таблицах 4 и 5 (разработанные в исследованиях National Institute of Neurologic Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study). Предлагается алгоритм наблюдения и лечения больных, которые получают внутривенно р-ТАП (схема). *Без изменений в сравнении с предыдущим руководством.*

2. Эффективность тромболизиса зависит от времени его начала, поэтому р-ТАП необходимо ввести как можно быстрее (в пределах 60 мин по прибытию пациента в больницу) *(класс I, УД A). Новая рекомендация.*

3. Внутривенное введение р-ТАП (0,9 мг/кг, максимальная доза 90 мг) также рекомендуется по показаниям больным в период от 3 до 4,5 ч после начала развития инсульта *(класс I, УД B)*. Критерии приемлемости для лечения в этот промежуток времени идентичны тем, что применяются для пациентов в течение первых 3 ч, со следующими дополнительными исключающими критериями: пациенты старше 80 лет; принимающие пероральные антикоагулянты независимо от показателя МНО; лица с оценкой по шкале NIHSS > 25; имеющие доказательства (МРТ, КТ) ишемического повреждения мозга с вовлечением более чем одной трети зоны кровоснабжения средней мозговой артерии; имеющие в анамнезе инсульт и сахарный диабет. *Пересмотрено в сравнении с рекомендациями 2009 г.*

4. Внутривенное введение р-ТАП целесообразно больным, которым АД может быть безопасно снижено (< 185/110 мм рт. ст.) с помощью антигипертензивных средств. Введение р-ТАП проводится после предварительной оценки стабильности АД врачом *(класс I, УД B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

5. В отношении пациентов, которым показано проведение фибринолиза, врачи должны быть осведомлены и подготовлены к экстренной терапии возможных побочных эффектов, в т.ч. развития кровотечений и отека Квинке, который может привести к частичной обструкции дыхательных путей *(класс I, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

6. Внутривенное введение р-ТАП целесообразно у лиц с судорожным приступом в момент наступления инсульта, если данные свидетельствуют о том, что остаточные нарушения являются вторичными по отношению к инсульту и не относятся к послеприпадочным явлениям *(класс IIa, УД C). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

7. Эффективность сонотромболизиса в лечении пациентов с инсультом не установлена *(класс IIb, УД B). Новая рекомендация.*

8. Польза от применения тенектеплазы, ретеплазы, десмотеплазы, урокиназы или других фибринолитиков и внутривенного введения анкрода или других дефибриногенных препаратов не доказана, и они должны использоваться только в условиях клинических испытаний *(класс IIb, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

9. Пациенты, которым возможно проведение тромболизиса во временном промежутке от 3 до 4,5 ч после начала инсульта, но имеющие 1 или более из следующих исключающих критериев:

1) лица в возрасте > 80 лет;

2) те, кто принимает оральные антикоагулянты, даже с показателем МНО ≤ 1,7;

3) больные с оценкой по шкале NIHSS > 25;

4) пациенты с сахарным диабетом и инсультом в анамнезе – эффективность применения р-ТАП не достаточно хорошо доказана *(класс IIb, УД C)* и требует дальнейшего изучения.



Book_PA_Insult_2013.indb 74 12.04.2013 16:09:58

**Таблица 4. Критерии включения и исключения для пациентов с ишемическим инсультом, которым возможно внутривенное введение р-ТАП в течение 3 ч от момента появления симптомов**

| | |
|---|---|
| **Критерии включения** | Ишемический инсульт, вызывающий умеренный неврологический дефицит<br>Развитие симптомов < 3 ч до начала лечения<br>Возраст ≥ 18 лет |
| **Критерии исключения** | Значительные травмы головы в предыдущие 3 мес перед инсультом<br>Симптомы, указывающие на субарахноидальное кровоизлияние<br>Артериальная пункция в несжимаемом участке тела в предыдущие 7 дней<br>Внутричерепное кровоизлияние в анамнезе<br>Внутричерепные новообразования, артериовенозные мальформации или аневризмы<br>Внутричерепные или спинальные хирургические вмешательства в недавнем времени<br>Повышенный уровень АД (САД > 185 мм рт. ст. или ДАД > 110 мм рт. ст.)<br>Активное внутреннее кровотечение<br>Острый диатез, в т.ч. с количеством тромбоцитов < 100 000/мм$^3$<br>Применение гепарина в течение предыдущих 48 ч, в результате чего происходит повышение АЧТВ выше верхней границы нормы<br>Текущее использование антикоагулянтов с показателем МНО > 1,7 или протромбинового времени > 15 с<br>Текущее использование прямых ингибиторов тромбина или фактора Ха свертывания крови, в результате чего происходит повышение показателей лабораторных тестов (АЧТВ, МНО, количество тромбоцитов, эффективное время свертывания, тромбопластиновое время и активность фактора Ха)<br>Концентрация глюкозы в крови < 2,7 ммоль/л<br>Признаки мультилобарного инфаркта на КТ (участок гипоинтенсивности > 1/3 полушария) |
| **Относительные критерии исключения** | Недавний опыт показывает, что назначение фибринолитической терапии при некоторых обстоятельствах возможно после тщательного рассмотрения и взвешивания возможных рисков и пользы для пациента, несмотря на наличие 1 и более из следующих относительных противопоказаний:<br>• только незначительные или быстро исчезающие симптомы инсульта<br>• беременность<br>• эпилептический приступ с послеприпадочными остаточными неврологическими нарушениями<br>• обширные операции или серьезные травмы в течение предшествующих 14 дней<br>• кровотечение из желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей (в течение предшествующего 21 дня)<br>• острый инфаркт миокарда (в течение последних 3 мес) |

**Таблица 5. Дополнительные критерии включения и исключения для инсультных больных, которым возможно внутривенное введение р-ТАП от 3 до 4,5 ч от момента появления симптомов**

| | |
|---|---|
| **Критерии включения** | Ишемический инсульт, вызывающий умеренный неврологический дефицит<br>Развитие симптомов в период от 3 до 4,5 ч до начала лечения |
| **Относительные критерии исключения** | Возраст пациента > 80 лет<br>Тяжелый инсульт (оценка по шкале NIHSS > 25)<br>Прием пероральных антикоагулянтов независимо от показателя МНО<br>Больные с сахарным диабетом и ишемическим инсультом в анамнезе |

10. Использование внутривенного фибринолиза может рассматриватся у больных с легкими формами инсульта, быстрым улучшением симптомов, обширными оперативными вмешательствами в предыдущие 3 мес и недавно перенесенным инфарктом миокарда, а возможный риск не должен превосходить ожидаемую пользу *(класс IIb, УД С)*. Эти обстоятельства требуют дальнейшего изучения. *Новая рекомендация.*

11. Внутривенное введение стрептокиназы для лечения инсульта не рекомендуется *(класс III, УД А)*. *Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

12. Использование р-ТАП у больных, принимающих прямые ингибиторы тромбина или фактора Ха может быть вредным и не рекомендуется, за исключением случаев, когда такие лабораторные анализы, как

**Схема. Алгоритм лечения острого ишемического инсульта: внутривенное введение р-ТАП**

Инфузия 0,9 мг/кг (максимальная доза 90 мг) в течение 60 мин, с введением 10% от общей дозы в виде болюса в течение 1 мин

Направление больного в отделение интенсивной терапии или инсультное отделение для мониторинга

Если у пациента развивается сильная головная боль, острая гипертензия, тошнота, рвота или наблюдается ухудшение неврологической симптоматики, следует прекратить внутривенное введение р-ТАП и безотлагательно провести КТ

Необходимо проводить измерение АД и выполнять неврологическую оценку каждые 15 мин во время и после инфузии р-ТАП в течение 2 ч, затем каждые 30 мин в течение 6 ч, затем каждый час в течение 24 ч после тромболизиса

Повышение частоты измерения АД необходимо, если САД > 180 мм рт. ст. или ДАД > 105 мм рт. ст.; также назначают антигипертензивные препараты для поддержания АД на уровне ниже указанных показателей

Необходимо отложить введение назогастрального зонда, катетера для мочевого пузыря и внутриартериального катетера, если состояние пациента контролируется без их применения

Рекомендовано выполнить КТ или МРТ головного мозга через 24 ч после внутривенного введения р-ТАП перед началом применения антикоагулянтов или антиагрегантов



Book_PA_Insult_2013.indb 75 12.04.2013 16:09:58

АЧТВ, МНО, количество тромбоцитов, время свертывания крови, тромбиновое время и активность фактора Ха, в норме, а также в случае когда пациент не получал эти препараты в течение > 2 сут (при условии нормальной функции почек). Подобное внимание следует уделять и лицам, у которых рассматривается возможность внутриартериального введения р-ТАП *(класс III, УД С). Новая рекомендация.* Требуется дальнейшее изучение.

## Эндоваскулярные вмешательства

1. Пациенты, которым рекомендовано внутривенное назначение р-ТАП, должны получать его, даже если рассматривается вопрос о внутриартериальной терапии *(класс I, УД А). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

2. Внутриартериальный фибринолиз показан для лечения пациентов с обширным ишемическим инсультом длительностью < 6 ч, вызванным окклюзией средней мозговой артерии, которым не рекомендовано внутривенное назначение р-ТАП *(класс I, УД В)*. Оптимальная доза при внутриартериальном введении р-ТАП не установлена. *Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

3. Как и в случае с внутривенным фибринолизом, сокращение периода времени от появления симптомов инсульта до проведения реперфузии с помощью внутриартериальной терапии в значительной мере связано с лучшими клиническими результатами, и поэтому все усилия должны быть направлены на минимизацию задержек в проведении лечения *(класс I, УД В). Новая рекомендация.*

4. Проведение внутриартериальной терапии предполагает, что пациент должен находиться в инсультном центре с возможностью быстрого проведения церебральной ангиографии и при наличии квалифицированных специалистов для выполнения этой процедуры. Необходимо уделять особое внимание оперативному обследованию и лечению таких больных. Также предлагается определить критерии, которые могут быть использованы для отбора пациентов, которым можно выполнять внутриартериальные процедуры для реваскуляризации. Результаты лечения всех больных должны отслеживаться *(класс I, УД С). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

5. При механической тромбэктомии предпочтение отдают самораскрывающимся стентам, таким как Solitaire FR и Trevo, вместо системы Merci *(класс I, УД А)*. Относительная эффективность системы Penumbra по сравнению с самораскрывающимися стентами еще не охарактеризована. *Новая рекомендация.*

6. Системы Merci, Penumbra, Solitaire FR и устройства для тромбэктомии Trevo могут быть полезными в достижении реканализации сосудов как отдельно, так и в сочетании с фармакологическим фибринолизом *(класс IIa, УД В)*. Их способность улучшить результаты лечения до сих пор не установлена. Эти устройства должны быть изучены в рандомизированных контролируемых испытаниях с целью определения эффективности такого лечения и улучшения его результатов у пациентов. *Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

7. Применение внутриартериального фибринолиза или механической тромбэктомии целесообразно у больных, которые имеют противопоказания к внутривенному фибринолизу *(класс IIa, УД С). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

8. Неотложный внутриартериальный фибринолиз и механическая тромбэктомия могут быть приемлемыми для реканализации у лиц с окклюзией крупных артерий, которые не отреагировали на внутривенный фибринолиз. Необходимы дополнительные результаты рандомизированных исследований *(класс IIb, УД В). Новая рекомендация.*

9. Эффективность механических устройств для тромбэктомии, кроме систем Merci, Penumbra, Solitaire FR и Trevo, не установлена *(класс IIb, УД С)*. Эти устройства должны быть использованы в условиях клинических исследований. *Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

10. Польза от внутричерепной ангиопластики и/или стентирования не установлена. Эти процедуры должны быть использованы в условиях клинических испытаний *(класс IIb, УД С). Новая рекомендация.*

11. В ходе исследований установлен положительный результат ангиопластики и/или стентирования внешней сонной или позвоночной артерии у неотобранных пациентов *(класс IIb, УД С)*. Использование этих методов может быть рассмотрено при определенных обстоятельствах, например при лечении острого ишемического инсульта, возникшего в результате атеросклероза сонных артерий или их расслоения *(класс IIb, УД С)*. Требуются дополнительные данные рандомизированных исследований. *Новая рекомендация.*

## Антикоагулянты

1. В настоящее время эффективность применения аргатробана или других ингибиторов тромбина для лечения лиц с острым ишемическим инсультом не установлена *(класс IIb, УД В)*. Эти средства должны быть использованы в условиях клинических испытаний. *Новая рекомендация.*

2. Польза антикоагуляционной терапии у пациентов с тяжелым стенозом внутренней сонной артерии, расположенным на той же стороне, по отношению к ишемическому инсульту не установлена *(класс IIb, УД В). Новая рекомендация.*

3. Неотложное применение антикоагулянтов с целью предотвращения раннего рецидива инсульта, прекращения ухудшения неврологической симптоматики или для улучшения исходов после инсульта не рекомендуется *(класс III, УД А). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

4. Неотложное применение антикоагулянтов для терапии нецереброваскулярных состояний не рекомендуется для пациентов со среднетяжелым инсультом из-за повышенного риска развития тяжелых внутричерепных геморрагических осложнений *(класс III, УД А). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*



Book_PA_Insult_2013.indb 76 12.04.2013 16:09:58

5. Начало выполнения антикоагулянтной терапии в пределах 24 ч после внутривенного введения р-ТАП не рекомендуется *(класс III, УД B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

## Антиагреганты

1. Пероральный прием аспирина (начальная доза 325 мг) в течение 24-48 ч после начала инсульта рекомендуется для лечения большинства пациентов *(класс I, УД A). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

2. Эффективность применения клопидогрела для лечения острого ишемического инсульта не установлена *(класс IIb, УД C)*. Требуются дальнейшие исследования по этому поводу. *Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

3. Эффективность внутривенного применения тирофибана и эптифибатида не установлена, и эти средства должны использоваться только в условиях клинических испытаний *(класс IIb, УД C). Новая рекомендация.*

4. Аспирин не следует применять в качестве замены других вмешательств для лечения инсульта, в т.ч. внутривенного применения р-ТАП *(класс III, УД B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

5. Назначение других антитромбоцитарных препаратов внутривенно, ингибирующих рецепторы гликопротеина IIb/IIIa, не рекомендуется *(класс III, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.* Требуются дальнейшие исследования таких препаратов.

6. Назначение аспирина (или других антиагрегантов) в качестве дополнительной терапии в пределах 24 ч после внутривенного фибринолиза не рекомендуется *(класс III, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

## Увеличение объема циркулирующей крови, применение вазодилататоров и индуцированной гипертензии

1. В исключительных случаях при системной гипотензии, вызванной неврологическими осложнениями, врач может назначить вазопрессоры для улучшения мозгового кровообращения. В этом случае необходим постоянный неврологический и кардиологический мониторинг *(класс I, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

2. Эффективность введения высоких доз альбумина в качестве лечения для большинства пациентов с острым ишемическим инсультом не установлена, доказательства этого пока не доступны *(класс IIb, УД B). Новая рекомендация.*

3. В настоящее время эффективность использования устройств для улучшения мозгового кровообращения у инсультных больных также не установлена *(класс IIb, УД B)*. Они должны быть использованы в условиях клинических испытаний. *Новая рекомендация.*

4. Польза от медикаментозно индуцированной гипертензии у больных с острым ишемическим инсультом не доказана *(класс IIb, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.* Индуцированная гипертензия должна применяться в условиях клинических испытаний.

5. Гемодилюция путем увеличения объема циркулирующей крови не рекомендуется для лечения больных с острым ишемическим инсультом *(класс III, УД A). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

6. Не рекомендуется назначение сосудорасширяющих средств, таких как пентоксифиллин *(класс III, УД A). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

## Нейропротекторы

1. У пациентов, получавших статины до начала развития ишемического инсульта, продолжение их приема целесообразно и в остром периоде *(класс IIa, УД B). Новая рекомендация.*

2. Полезность индуцированной гипотермии для лечения пациентов с ишемическим инсультом не установлена, поэтому рекомендуются дальнейшие исследования *(класс IIb, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

3. На сегодняшний день эффективность применения транскраниальной лазерной терапии также не доказана *(класс IIb, УД B)*, рекомендуются дальнейшие испытания. *Новая рекомендация.*

4. В настоящее время нет препаратов с предполагаемым нейропротекторным действием, продемонстрировавших свою эффективность в улучшении исходов после ишемического инсульта, и, соответственно, нейропротекторы применять не рекомендуется *(класс III, УД A). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

5. Данные о пользе гипербарической оксигенации являются неубедительными, а некоторые из них даже свидетельствуют о ее возможном вреде. Таким образом, за исключением случаев, когда инсульт возникает в результате воздушной эмболии, эта процедура не рекомендуется для лечения пациентов с острым ишемическим инсультом *(класс III, УД B). Без изменений в сравнении с предыдущим руководством.*

## Хирургические вмешательства

1. Польза от каротидной эндартерэктомии при наличии клинических признаков и данных визуализации головного мозга, свидетельствующих о небольшой зоне инфаркта (например инсультная полутень), кровоток в которой снижен из-за стеноза или окклюзии сонной артерии, или в случае острого неврологического дефицита после каротидной эндартерэктомии, когда может возникнуть острый тромбоз в месте операции, не установлена*(класс IIb, УД B). Новая рекомендация.*

2. У больных с нестабильным неврологическим статусом (прогрессирующий инсульт или нарастающая ТИА) эффективность срочной каротидной эндартерэктомии не установлена *(класс IIb, УД B). Новая рекомендация.*

## Прием в больнице и лечение после госпитализации

1. Рекомендуется использование комплексной специализированной терапии инсульта (в инсультных отделениях), включающей в себя и реабилитацию *(класс I, УД A). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*



Book_PA_Insult_2013.indb 77 12.04.2013 16:09:58

2. Пациентов с подозрением на пневмонию или инфекцию мочевыводящих путей следует лечить с использованием соответствующих антибиотиков *(класс I, УД A). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

3. Подкожное введение антикоагулянтов рекомендуется для лечения обездвиженных больных для предотвращения тромбоза глубоких вен *(класс I, УД A). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

4. Рекомендуется использование стандартизированных протоколов помощи при инсульте *(класс I, УД B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

5. Рекомендуется провести оценку глотания, прежде чем больной начнет есть, пить или получать пероральные препараты *(класс I, УД B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

6. Пациентам, которые не могут принимать твердую пищу и жидкость через рот, необходимо ввести назогастральный, назодуоденальный зонд или чрескожную эндоскопическую гастростому для обеспечения их жидкостью и питанием во время осуществления попыток восстановить акт глотания *(класс I, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

7. Необходимы ранняя мобилизация менее тяжелых больных и проведение мер по предотвращению подострых осложнений инсульта *(класс I, УД C). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

8. Следует проводить лечение сопутствующих заболеваний *(класс I, УД C). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

9. Рекомендуется ранняя организация мероприятий по предотвращению повторного инсульта *(класс I, УД C). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

10. Использование аспирина целесообразно для лечения пациентов, которые не могут принимать антикоагулянты для профилактики тромбоза глубоких вен *(класс IIa, УД A). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

11. При выборе между назогастральным зондом и чрескожной эндоскопической гастростомой для кормления пациентов, которые не могут принимать твердую пищу или жидкость внутрь, предпочтение отдается зондовому питанию до 2-3 нед после начала инсульта *(класс IIa, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

12. Использование перемежающейся наружной компрессионной терапии является целесообразным для лечения пациентов, которые не могут принимать антикоагулянты *(класс IIa, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

13. Не установлена эффективность при рутинном использовании пищевых добавок *(класс III, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

14. Рутинное использование антибиотиков с профилактической целью не показало преимуществ *(класс III, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

15. Не рекомендуется постоянное размещение в мочевом пузыре катетера, поскольку это связано с риском возникновения инфекции мочевыводящих путей *(класс III, УД C). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

## Лечение острых неврологических осложнений

1. Пациенты с обширным инфарктом имеют высокий риск таких осложнений, как отек головного мозга и повышение внутричерепного давления. В первые дни после инсульта рекомендуется предпринять меры по снижению риска отека головного мозга с проведением тщательного мониторинга состояния пациента на предмет наличия признаков ухудшения неврологического статуса *(класс I, УД A)*. Необходимо заранее переводить пациентов с риском развития злокачественного отека головного мозга в нейрохирургические отделения. *Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

2. Хирургическая декомпрессия мозжечковых инфарктов является результативной для профилактики и лечения грыж и компрессии ствола головного мозга *(класс I, УД B). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

3. Декомпрессионные операции при злокачественном отеке полушария головного мозга являются эффективными и могут спасти жизнь больного *(класс I, УД B)*. Пожилой возраст пациента и оценка им или его семьей возможных результатов могут повлиять на решение относительно операции. *Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

4. Повторные судорожные приступы после инсульта следует рассматривать по аналогии с другими острыми неврологическими осложнениями, а противоэпилептические препараты нужно выбирать, исходя из специфических характеристик конкретного пациента *(класс I, УД B). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

5. Установка желудочкового дренажа может быть полезной у больных с острой гидроцефалией, вторичной по отношению к ишемическому инсульту *(класс I, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

6. Хотя агрессивные меры лечения были рекомендованы при ухудшении состояния больных со злокачественным отеком головного мозга после обширного церебрального инфаркта, полезность этих мер недостаточно установлена *(класс IIb, УД C). Пересмотрено в сравнении с предыдущим руководством.*

7. Из-за отсутствия доказательств об эффективности и потенциальном повышении риска инфекционных осложнений применение кортикостероидов (в обычных или высоких дозах) не рекомендуется для лечения отека мозга и повышенного внутричерепного давления, осложняющих ишемический инсульт *(класс III, УД A). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

8. Профилактическое применение противосудорожных препаратов не рекомендуется *(класс III, УД C). Без изменений по сравнению с предыдущим руководством.*

*Полная версия руководства на сайте: http://stroke.ahajournals.org/*

**Обзор подготовил Александр Шмерхлев**



Book_PA_Insult_2013.indb 78 12.04.2013 16:09:58