УДК 616.831-005.1-085.27 DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0586.18.7.2022.1530

Зозуля І.С.[1], Волосовець А.О.[1], Зозуля А.І.[1], Волосовець О.П.[2]
[1] Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
[2] Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Сучасні підходи щодо діагностики, лікування і профілактики мозкового інсульту

For citation: Emergency Medicine (Ukraine). 2022;18(7):39-45. doi: 10.22141/2224-0586.18.7.2022.1530

Резюме. *В Україні проблема інсульту, як і інших серцево-судинних захворювань, є надзвичайно гострою: він призводить до 67 % усіх смертей. МОЗ України відзначає, що інсульт щороку діагностують у більше ніж 140 000 тисяч наших співвітчизників; 30–40 % пацієнтів помирають у перші 3 дні та до 50 % — упродовж року; 20–40 % осіб, які вижили, стають залежними від сторонньої допомоги (12,5 % первинної інвалідності). У всьому світі величезного значення у розв'язанні проблеми судинних катастроф набувають профілактичні заходи, які можуть запобігти виникненню інсульту, та методи реабілітації тих осіб, у яких він уже розвинувся. У статті наводяться науково обґрунтовані етіопатогенетичні механізми виникнення мозкового інсульту (ішемічного, геморагічного), його діагностика (клінічна, інструментальна, лабораторна), діагностичні критерії раннього розпізнавання і ранньої екстреної (невідкладної) медичної допомоги. Подано приклади надання допомоги на догоспітальному, стаціонарному етапі (інсультні центри) — первинної, вторинної і третинної. Надається важливе значення ранній реабілітації і профілактичним заходам. Вказується, що важливо діяти терміново й зосереджувати свої зусилля там, де можна досягти найбільшої ефективності в профілактиці інсульту.*

Ключові слова: *серцево-судинні захворювання; мозковий інсульт; механізми виникнення; діагностика; лікування; профілактика*

У світі щорічно виникає до 17 млн інсультів. Захворюваність на мозковий інсульт у нашій країні становить 200 на 100 тис. населення, тобто 31 % у структурі всіх форм цереброваскулярних хвороб. Аналіз динаміки захворюваності на всі форми інсультів за останні 10 років свідчить про стійку тенденцію до зростання [1, 5].

Якщо ситуація кардинально не зміниться, то до 2030 року число померлих від інсульту на Земній кулі збільшиться до 12 млн. Протягом минулого століття у підходах до діагностики і лікування хворих з гострим інсультом відбулися значні зміни. Запропоновані нові технології в діагностиці, лікуванні і профілактиці цієї тяжкої патології [1, 5].

Інсульт — судинна катастрофа, яка відбувається раптово внаслідок порушення мозкового кровообігу. Причиною цього порушення є обтурація (тромбоз) чи розрив судини.

Велике значення у розвитку інсульту має артеріальна гіпертензія (АГ), атеросклероз (атеротромбоз), кардіогенна емболія. Артеріальну гіпертензію і атеросклероз прискорюють такі фактори, як паління, споживання у великій кількості тваринних жирів, надмірна маса тіла та малорухомий спосіб життя, цукровий діабет (ЦД) (фактори ризику). Про активність атеросклерозу і підвищений ризик ускладнень свідчить високий рівень холестерину в сироватці крові.

Атеросклеротична бляшка в магістральних судинах може пошкодитися з утворенням виразки, флюктуючих ділянок або тромбів. Частини бляшки можуть відриватися та у вигляді тромбоемболії перекривати просвіт дрібних судин головного мозку і викликати

© 2022. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Волосовець Олександр Петрович, член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії № 2, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна; e-mail: volosovec@ukr.net; тел. +380509004956
For correspondence: Oleksander Volosovets, Corresponding member of NAMNU, MD, PhD, Professor, Head at the Department of pediatrics 2, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 01601, Ukraine; e-mail: volosovec@ukr.net; phone +380509004956
Full list of authors information is available at the end of the article.

ішемічний інсульт. У частини хворих із захворюванням серцево-судинної системи (серцеві аритмії, фібриляції передсердь) тромб утворюється у серці і вже звідти потрапляє у мозок з током крові, що призводить до ішемічного інсульту [1, 5, 6].

Провідною причиною геморагічних інсультів є високий кров'яний тиск, значно рідше вони пов'язані з розривом патологічних артерій чи вен (наприклад, аневризми, артеріовенозних мальформацій), підвищеною ламкістю судин. Розрізняють внутрішньомозкові крововиливи — тип інсульту, пов'язаний з розривом мозкової судини і крововиливом у мозкову тканину, і субарахноїдальні крововиливи — розрив судин, що знаходяться на поверхні мозку, який призводить до крововиливу між оболонками мозку та черепом чи у шлуночки головного мозку (внутрішньошлуночкові крововиливи). Крововиливи можуть бути зумовлені розривом аневризм (уроджених або набутих) — витончення та вибухання стінок мозкових судин, або артеріовенозних мальформацій — уроджений недорозвиток стінок мозкових судин і підвищена звивистість. Наявність цих передумов у поєднанні з впливом додаткових факторів, зокрема підвищеного артеріального тиску (АТ), може призводити до розриву судини [7, 10].

Інсульти (геморагічні) можуть викликати дисекції (розшарування) інтракраніальних судин (артерій). Дисекція в 25 % випадків є причиною ішемічних інсультів в осіб молодого і середнього віку і в 20 % — суб-арахноїдальних крововиливів. Дисекція в басейні сонних артерій діагностується в 1,7–3,0 випадку на 100 тис. населення в рік, а в хребтових артеріях — у 1,0–1,5 випадку на 100 тис. чоловік [10].

Інтракраніальні дисекції гілок сонних і хребтових артерій зустрічаються набагато рідше, ніж дисекція екстракраніальних відділів. Виділяють травматичну і нетравматичну (самовільну) дисекцію. Існують деякі фактори і захворювання, що сприяють розвитку дисекції: фіброзно-м'язові дисплазії, кістозний медіальний некроз аорти, туберозний кістоз, мігрень, гіпергомоцистеїнемія. Вважають, що частіше за все первинний розрив внутрішнього шару стінки артерії (інтими) призводить до вторинної дисекції до медії. Циркулююча кров входить у проміжок між шарами артеріальної стінки, і формується внутрішньостінкова гематома. Гематома під інтимою викликає стеноз або повну обструкцію просвіту, що призводить до ішемічного інсульту (II). Також можливий прорив крові в просвіт судини з розвитком дистальної емболізації. Гематома в місці адвентиційного шару зумовлює формування розшаровуючої аневризми і субарахноїдального крововиливу.

У каротидному басейні частіше зустрічається дисекція в супраклиноподібній частині внутрішньої сонної артерії, а також проксимальній частині (сегмент M1) середньої мозкової артерії.

У вертебрально-базилярному басейні найбільш часто дисекція локалізується в хребтовій артерії, біля місця відходження задньої нижньої мозочкової артерії з поширенням на базилярну артерію.

Клінічними синдромами інтракраніальних дисекцій у хребтовій артерії є: інфаркт стовбура мозку, субарахноїдальний крововилив, синдром мас-ефекту в результаті стискання великими аневризмами черепних нервів або стовбура мозку, транзиторні ішемічні атаки (ТІА) і малі інсульти. Дисекція базилярної артерії характеризується різними клінічними проявами і значно гіршим прогнозом порівняно з дисекцією хребтової артерії [10, 14].

Зустрічаються ятрогенні інсульти, що зумовлені застосуванням лікарських препаратів (антикоагулянтів, тромболітиків, антиагрегантів, гормонів, антигіпертензивних засобів тощо) або проведенням оперативних утручань [6].

У 30–40 % випадків гострого ішемічного інсульту розвивається геморагічна трансформація ішемічного вогнища, яка становить зону інфаркту головного мозку, насичену компонентами крові. Вона може виникнути внаслідок застосування системного тромболізису альтеплазою (6 %), механічного видалення емболів (7 %), внутрішньоартеріального введення фібринолітичних препаратів (7 %) [8].

Варіантами геморагічної трансформації (ГТ) у результаті тромболітичної терапії є геморагічні інфаркти і паренхіматозні крововиливи (дрібні або зливні петехії). Залежно від часу появи симптомів розрізняють ранню геморагічну трансформацію (< 24 години) і відстрочену (> 24 години).

Ризик розвитку геморагічної трансформації залежить від часу між розвитком інсульту і початком тромболітичної терапії, часом початку реканалізації, від дози тромболітика, шляху його введення, а також локалізації артеріальної оклюзії.

У деяких пацієнтів ГТ може перебігати безсимптомно, але у більшості пацієнтів вона призводить до збільшення набряку головного мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску, зміщення і ураження церебральних структур, а також індукує механізми апоптозу. Клінічними предикторами симптомної ГТ є вік, артеріальна гіпертензія, гіперглікемія, із підтипів інсульту — частіше кардіоемболічний, а також раннє використання тромболітичної терапії [8].

Внутрішньочерепні крововиливи можуть виникнути внаслідок антикоагулянтної терапії, спрямованої на профілактику вторинних серцево-судинних катастроф [4].

До факторів ризику крововиливів, пов'язаних з антикоагулянтами, відносять похилий вік, жіночу стать, належність до монголоїдної раси, наявність артеріальної гіпертензії, інтенсивність антикоагулянтної терапії, наявність легкої травми голови, попередні цереброваскулярні захворювання, куріння, зловживання алкоголем, прийом ацетилсаліцилової кислоти, амілоїдну ангіопатію.

При прийомі антикоагулянтів висока ймовірність розвитку внутрішньомозкових крововиливів, які супроводжуються головним болем, нудотою, блюванням, вогнищевою симптоматикою. Зазвичай ці гематоми великі, знаходяться в мозочку і часто призводять до смерті пацієнта. Сьогодні експерти радять не використовувати антикоагулянти в гострий період інсульту.

Таким чином, за відсутності спеціальних показань (наприклад, венозної тромбоемболії) використання антикоагулянтів при ішемічному інсульті не рекомендується. Не показане ургентне призначення антикоагулянтів пацієнтам з тяжким стенозом внутрішньої сонної артерії. Не рекомендується призначення антикоагулянтів протягом перших 24 годин після внутрішньовенного введення rtPA [4].

Застосування пероральної антикоагулянтної терапії також пов'язано з деяким ризиком. Так, лікування варфарином може викликати геморагії, що потребує термінової госпіталізації. Правда, застосування нових пероральних антикоагулянтів, таких як ривароксабан або дабігатран, не потребує регулярного контролю міжнародного нормалізованого відношення, і вони можуть призначатися пацієнтам з неклапанною фібриляцією передсердь і без порушення функції нирок, яким раніше не призначали варфарин або в яких лікування було неефективним [4].

Після гострого кардіоемболічного інсульту внаслідок неклапанної фібриляції передсердь варфарин або нові пероральні антикоагулянти потрібно призначати (або відновлювати їх) тільки через 3–6–12 днів від часу виникнення катастрофи і залежно від величини зони інфаркту.

У хворих, які перенесли геморагічний інсульт, відновлювати прийом нових антикоагулянтів можна тільки через 1–3 тижні або 10–30 тижнів залежно від ступеня ризику, локалізації, наявності геморагій, рівня АТ, наявності цукрового діабету [4].

Основною складовою вторинної профілактики II (атеротромботичного лакунарного або криптогенного) є антитромбоцитарна терапія. Тим не менше потрібно пам'ятати про можливість геморагічних ускладнень і ураження шлунково-кишкового тракту [5, 9].

Потрібно також мати на увазі, що додаткове застосування ацетилсаліцилової кислоти на фоні лікування клопідогрелем збільшує ймовірність кровотеч і не може бути рекомендовано всім хворим з інсультом і ТІА.

Проблема ятрогенного інсульту стає щорічно все більш актуальною у зв'язку зі збільшенням хірургічних утручань. Так, у загальній хірургії ризик розвитку інсульту становить близько 0,7 %, у кардіохірургії — 1,4–10 %, при операціях на сонних артеріях — 5,5–6,1 %, з приводу пухлин ЦНС — 4,8 %. Він залежить від типу хірургічного втручання, виду анестезії, наявності у пацієнта аритмії, гіпотензії, метаболічних порушень, гіперглікемії.

При проведенні операцій на сонних артеріях ризик розвитку інсульту при стентуванні вищий, ніж при каротидній ендартеректомії (4,1 проти 2,5 %), однак остання асоціюється з більш високою частотою виникнення інфаркту міокарда (2,3 проти 1,1 %).

Факторами ризику розвитку періопераційного інсульту при оперативних утручаннях на сонних артеріях є асимптомний стеноз артерії, стеноз більше ніж 50 % просвіту, наявність АГ, ЦД, емболічні сигнали при виконанні допплерографії, «німі» інфаркти мозку за результатами МРТ. Запобігти розвитку інфаркту мозку при проведенні оперативних втручань на сонній артерії можна шляхом оцінки факторів ризику інсульту та призначення антитромбоцитарних препаратів [5].

У загальнохірургічній практиці ризик розвитку періопераційного інсульту підвищений в осіб похилого віку, жінок, при АГ, ЦД, після уже перенесених інсультів або ТІА, при стенозі сонної артерії, унаслідок відміни антитромбоцитарних препаратів або антикоагулянтів перед операцією. З профілактичною метою всім пацієнтам, яким перед операцією відмінили варфарин, рекомендується превентивне призначення низькомолекулярних гепаринів [3, 5].

У кардіохірургії та інтервенційній кардіології гострі порушення мозкового кровообігу можуть розвинутися при стентуванні коронарних артерій, імплантації клапанів серця, катетерній і хірургічній абляції з приводу фібриляції передсердь. Для профілактики цереброваскулярних захворювань після проведеної катетеризації або аортокоронарного шунтування всім хворим рекомендовано призначення варфарину протягом 2 місяців або аспірину з клопідогрелем.

Лікування пацієнтів з інтракраніальними дисекціями проводиться за загальними принципами терапії геморагічного або ішемічного інсульту.

Важлива роль відводиться антитромбоцитарній і антикоагулянтній терапії. При тяжких II із супутніми захворюваннями пріоритет слід надавати антиагрегантам. При оклюзії судин, викликаній дисекцією, багатьох епізодах ішемії в одному і тому ж басейні або при виявленні «плаваючого» тромбу перевагу потрібно надавати антикоагулянтам.

Концепція ведення пацієнтів з інсультом базується на сучасних уявленнях про ішемічний каскад. У перші години найгострішого періоду інсульту можливо використовувати тромболітичну терапію, також з перших годин починають ранню реабілітацію.

Для профілактики II у пацієнтів з атеросклеротичним ураженням брахіоцефальних артерій виконується каротидна ендартеректомія і черезшкірна транслюмінальна ангіопластика (ЧТА) зі стентуванням церебральних артерій. Каротидна ендартеректомія є загальноприйнятим стандартом хірургічного лікування атеросклеротичних стенозів сонних артерій, які перекривають більше ніж 60 % просвіту судин. Виконання ЧТА більш реальне порівняно з відкритою операцією на сонних артеріях у зв'язку з меншим часом виконання і меншою інвазивністю, можливістю проведення місцевої анестезії, постійного контролю неврологічного статусу, корекції ураження в окремих ділянках артерій, недоступних для безпечного відкритого втручання, одночасної реваскуляризації різних судинних басейнів [2, 5, 10].

Важливою складовою ведення пацієнтів з атеросклеротичним ураженням церебральних артерій є медикаментозна терапія, включно із застосуванням антиагрегантів, статинів та інших препаратів для корекції модифікованих факторів ризику.

Гостро стоїть питання за і проти застосування статинів у вторинній профілактиці інсульту. Статини довели свою ефективність у профілактиці кардіовас-

кулярних подій завдяки гальмуванню атеросклерозу. Деякі дослідження виявили, що статини підвищують ризик розвитку геморагічного інсульту. До інших ризиків, пов'язаних з прийомом високих доз статинів, належать міопатія, підвищена ймовірність розвитку цукрового діабету, небажана фармакокінетична взаємодія з іншими ліками, зокрема варфарином і клопідогрелем [2, 5, 11].

Разом з тим зниження ризику ішемічного інсульту у складі комбінованих клінічних точок у пацієнтів, які тривало приймають статини, доведено в багатьох дослідженнях. Доведено зниження ризику розвитку повторного ішемічного інсульту на 22 % унаслідок прийому статинів при досить незначній частоті серйозних побічних ефектів. Окрім впливу на ключовий фермент синтезу холестерину, статини опосередковано забезпечують інші корисні ефекти: вазодилатаційний, антипроліферативний, антиоксидантний, антитромботичний, які мають важливе значення для профілактики інсульту та інших серцево-судинних катастроф. Ефекти статинів повною мірою реалізуються лише у разі тривалого прийому (протягом багатьох років) [2, 5, 12].

Лікування пацієнтів з геморагічним інсультом залишається одним із складних завдань медицини. Крововиливи в мозкову тканину відбуваються в результаті розриву судини або діапедезу, частіше на фоні високого артеріального тиску. Ранніми їх ускладненнями є набряк головного мозку і гостра обструктивна гідроцефалія. Вісцеральними ускладненнями є пневмонія, стресова виразка, серцева недостатність, гостра ниркова недостатність, які визначають результат інсульту протягом 4–10 діб. Стандартом діагностики є КТ і МРТ або МР-ангіографія. Не показана ангіографія літнім пацієнтам з АГ, з типовою локалізацією крововиливу в базальних гангліях, таламусі, мозочку, стовбурі головного мозку [3].

Доведено, що не має різниці (вірогідної) результату захворювання в оперованих і неоперованих хворих. Не рекомендується проводити оперативне лікування пацієнтам, які перебувають у комі, і пацієнтам з невеликими гематомами. Краще проводити оперативне лікування — видалення гематоми мозочка діаметром більше ніж 3 см або за наявності симптомів вклинення. Показанням до оперативного лікування не може стати погіршення стану у молодих пацієнтів з помірними або великими лобарними гематомами. Сучасними хірургічними методами лікування крововиливів у головний мозок є стереотаксичне видалення гематоми шляхом розчинення її тромболітиками, вентрикулярний тромболізис, гемостаз рекомбінантним активованим фактором VIIa. У лікуванні набряку мозку ефективне вентрикулярне дренування, накладання фрезових отворів, краніотомія. Класичний метод — це видалення гематоми відкритим способом [3].

Медикаментозна терапія направлена на контроль АТ і внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), судом, температури тіла, а також на профілактику тромбоемболії легеневої артерії через 3 доби після крововиливу. Надання допомоги при геморагічному інсульті повинно бути спрямоване на запобігання вторинному ішемічному ураженню мозкової тканини. АТ необхідно утримувати на цифрах САТ 160–180 мм рт.ст. для забезпечення перфузії мозкової тканини в гострому періоді інсульту, і це є центральною ланкою успішного лікування [3].

Доведено, що у кожного четвертого пацієнта розмір гематоми наростає протягом години, у 12 % — до 20 год. Відсутність моніторингу стану протягом перших годин після порушення мозкового кровообігу часто призводить до значного збільшення гематоми і до змін, що несумісні з життям. Набряк головного мозку починається максимум на 5-ту добу і має тенденцію до зменшення на 7–8-му добу. В окремих випадках набряк головного мозку може зберігатися до 2 тижнів, чим і пояснюється погіршення стану у більш пізні строки після інсульту, що вимагає проведення гіперосмолярної терапії [3, 5].

Специфічного медикаментозного лікування геморагічного інсульту з доказовою ефективністю не існує.

Окремо розглядаються сучасні ендоваскулярні методи виключення аневризм мозкових артерій, підходи до таких ускладнень, як субарахноїдальний крововилив, відтермінований вазоспазм, та інші аспекти лікування мозкових геморагій [3, 5].

Сьогодні стоїть питання швидкого реагування бригад ЕМД і термінової госпіталізації хворих з підозрою на гострі порушення мозкового кровообігу незалежно від віку і супутніх факторів. Пацієнтів слід госпіталізувати до закладів вторинної медичної допомоги з відділенням інтенсивної терапії та можливим наданням нейрохірургічної допомоги. Оптимальні методи діагностики — КТ або МРТ, МР-ангіографія (при підозрі на розрив аневризми).

Певні режими нейровізуалізації (МРТ з градієнт-ехо, КТ-ангіографія) дозволяють визначити ймовірну етіологію крововиливу (аневризму, артеріовенозну мальформацію, амілоїдну ангіопатію тощо).

Сьогодні існує поетапна допомога при інсульті. У перші 2 години (до надходження в стаціонар або відділення екстреної медичної допомоги) проводиться клінічний скринінг і забезпечується первинний цитозахист. У ранньому гострому періоді інсульту (до 4,5 год) допомога надається в первинному центрі інсульту, де лікувально-діагностичні заходи містять проведення КТ або МРТ і екстрену реперфузію (при ІІ) — системний тромболізис. Метою терапії в наступному (пізньому гострому періоді (до 10–12 год) є кінцева реперфузія (за необхідності) із застосуванням хірургічних методів лікування. Надалі в інсультному відділенні пацієнту проводиться комплексне обстеження і профілактика реоклюзії, через 72 години після інсульту виконується функціональна МРТ і комплекс заходів, направлених на реабілітацію хворих (лікувальна фізкультура (ЛФК)), нейропротективна терапія. Остання являє собою комплекс лікувально-діагностичних заходів, спрямованих на запобігання розвитку або зменшення вторинних уражень головного мозку. Фізіологічна складова нейропротективної терапії містить моніторинг частоти серцевих скорочень, АТ, темпера-

тури тіла, SaO_2 протягом 72 годин з моменту розвитку неврологічного дефіциту, моніторинг водно-сольового балансу при тяжкому інсульті і порушенні ковтання. Рекомендується киснева терапія при зниженні SaO_2 менше ніж 95 %, підтримка температури тіла не нижче ніж 37,5 °С. Не рекомендується рутинне зниження АТ у гострому періоді інсульту. При повторних підвищеннях АТ > 220/120 мм рт.ст. рекомендовано знижувати його на 15–20 % [2, 3, 5].

Осмодіуретики можуть бути використані при підвищенні ВЧТ. Манітол у дозі 1–0,5 г/кг маси тіла знижує ВЧТ від 60 хв до 6 годин. Однак при безперервному і довгочасному введенні ефективність манітолу знижується через збільшення в'язкості крові, що призводить до зниження ЦВТ, вазодилатації церебральних судин і підвищення ВЧТ. У результаті ефекту віддачі можливе вторинне підвищення ВЧТ. Болюсне введення тіопенталу може призвести до зниження ВЧТ. Барбітурати викликають супресію судомної активності, знижують ВЧТ, проте знижують і церебральний метаболізм [2, 3].

При внутрішньовенному введенні німодипіну, який має доказову ефективність при церебральному спазмі, найбільш імовірним ускладненням є артеріальна гіпотензія.

Також рекомендується введення сірчанокислої магнезії як неконкурентного фізіологічного антагоніста NMDA-рецепторів.

На етапах реабілітації слід надавати перевагу ендогенним процесам нейропластичності та нейрорепарації, які забезпечують певний рівень відновлення порушених неврологічних функцій після інсульту. Це ангіогенез, нейрогенез, ремоделювання аксонів і дендритів, ремієлінізація тощо. Ці механізми запускаються певними генами і нейротрофічними факторами, які експресуються у відповідь на гостре ураження мозку. Реабілітація — це динамічний процес функціонального, когнітивного та психосоціального відновлення, максимально можливого з урахуванням обмежень, зумовлених ураженням мозку. Системність, безперервність та різноманітність реабілітаційних заходів у системі ведення інсульту сприяють зниженню частоти первинної інвалідизації пацієнтів, особливо в гострому періоді інсульту [2, 3, 12].

Реабілітація передбачає не лише підбір комплектуючих пристроїв відповідно до наявного функціонального дефіциту, а й певною мірою пристосування навколишнього середовища до потреб людини з обмеженнями життєдіяльності.

Слід надавати перевагу тривалій та безперервній реабілітації, яка може здійснюватися в домашніх умовах. За відсутності тривалої підтримки можуть бути втрачені досягнення, набуті на стаціонарному етапі. Більшість втручань з доведеною ефективністю не є високотехнологічними, не потребують спеціального обладнання, а можуть застосовуватися самим пацієнтом, його родичами, іншими непрофесіоналами, які надають допомогу і розуміють загальний терапевтичний принцип. При цьому вирішальне значення має активна участь пацієнта.

Досвід різних країн показує, що адекватна і своєчасна госпітальна допомога при інсульті в повному обсязі може бути надана в профільному цереброваскулярному центрі, спеціалізованих відділеннях або блоках (stroke unit). Такі інсультні відділення (блоки) впроваджені з 1985 по 2000 р., що дає право говорити про стандартизацію їх роботи і єдині вимоги до них [5, 13].

Інсультні блоки можуть мати деякі варіанти:

1. Це підрозділ стаціонару для надання допомоги в гострий період інсульту, куди хворі надходять із відділення екстреної медичної допомоги (emergy department) або приймального відділення і де отримують лікування в перші 3–4 дні (acute stroke unit).

2. Відділення для комплексного лікування в гострому і підгострому періоді інсульту, де хворі перебувають з першої доби і отримують терапію, включно з реабілітаційними заходами, протягом декількох тижнів (comprehensive stroke unit).

3. Відділення для хворих з інсультом, у яке вони переводяться через 1–2 тижні від початку захворювання для продовження лікування і реабілітації.

Крім того, у сучасній структурі інсультна допомога може надаватися в інсультних центрах — першого, другого і третього рівнів.

Виконавчий комітет Європейської ініціативи (EUSI) пропонує створити первинні інсультні центри (ПІЦ), високоспеціалізовані інсультні центри (ВСІЦ) і загальноневрологічні стаціонари (ЗНС).

Під ПІЦ розуміють установи, що мають ресурси, яких достатньо для діагностики і лікування більшості випадків інсульту і його ускладнень. Ці центри надають спеціалізовану допомогу, але деяких пацієнтів (у випадку рідкісних захворювань, при необхідності виконання складних оперативних утручань або за наявності поліорганної патології) потрібно переводити в центри більш високого рівня — ВСІЦ. Вони мають повний набір висококваліфікованих спеціалістів з інфраструктурою, які будуть спроможні надати весь комплекс діагностичних і лікувальних заходів при інсульті. Ці центри можуть приймати хворих з інших лікувальних закладів і служити місцем підвищення кваліфікації медичних працівників. У загально-неврологічних відділеннях (центрах) надають допомогу при невідкладних станах; у них щороку госпіталізуються до 50 % пацієнтів з інсультами.

Первинні інсультні центри — це, по суті, добре оснащені інсультні блоки (stroke unit), що мають такі ключові характеристики:

1. Лікарі-неврологи є достатньо підготовленими з лікування інсульту.

2. Мультидисциплінарна команда спеціалістів, які мають спеціальну підготовку з інсульту.

3. Середній і молодший медичний персонал навчений працювати з хворими на інсульт.

4. Нейровізуалізація хворих доступна цілодобово.

5. Пріоритетність обстеження хворих з інсультом (поза чергою).

6. Моніторинг АТ, пульсу, ЕКГ, температури тіла, зовнішнього дихання і пульсоксиметрія.

7. Локальний протокол ведення пацієнтів у гострому періоді інсульту, включно з проведенням тромболізису.

8. Можливість проведення внутрішньовенного тромболізису цілодобово і без вихідних.

9. Розміщення приймального відділення і відділення ранньої реабілітації в одному корпусі з інсультним блоком.

10. Доступність ангіоневролога і можливість консультації нейрохірурга цілодобово і без вихідних.

11. Наявність у штаті спеціаліста з ультрасонографії і соціального працівника.

12. Оцінка функції ковтання і початок реабілітаційних заходів протягом 2 діб з часу надходжння пацієнта.

13. Трансторакальна і трансезофагеальна ехокардіографія.

14. Спеціалізоване (неврологo-нейрохірургічне) відділення інтенсивної терапії з мультидисциплінарною бригадою спеціалістів.

15. Можливість продовжувати реабілітацію після виписки зі стаціонару.

16. Систематичне проведення профілактичних заходів і участь у навчальних програмах для населення і медпрацівників.

До штату сучасного інсультного блоку обов'язково входять лікарі-спеціалісти і медичні сестри із числа досвідчених працівників, які пройшли підготовку з роботи з інсультними хворими. У штаті stroke unit обов'язково наявні кардіолог, нейрохірург, реаніматолог, логопед-афазіолог, спеціаліст з фізіотерапії (масаж, ЛФК), соціальний працівник (психолог).

В Україні спеціалізованих інсультних відділень поки що недостатньо, хоча нормативна база неврологічної служби передбачає їх створення. За відсутності в лікувальному закладі інсультного відділення його функції бере на себе відділення інтенсивної терапії.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

References

1. Mishchenko T. Epidemiology of cerebrovascular diseases and organization of medical care for patients with stroke in Ukraine. Ukrains'kyi visnyk psykhonevrolohii. 2017;25(1):22-24. (in Russian).

2. Ministry of Health of Ukraine. Order on August 3, 2012 № 602. On Adoption and Implementation of Medical and Technological Documents on the Standardization of Medical Care for Ischemic Stroke. Available from: https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0602282-12#Text. Accessed: August 3, 2012. (in Ukrainian).

3. Ministry of Health of Ukraine. Order on April 17, 2014 № 275. On Adoption and Implementation of Medical and Technological Documents on the Standardization of Medical Care for Hemorrhagic Stroke. Available from: https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0275282-14#Text. Accessed: April 17, 2014. (in Ukrainian).

4. Nikonov VV, Kursov SV. Mechanism of anticoagulants action and prospects of clinical use of rivaroxaban - the first oral effective inhibitor of Xa factor (brief literature review). Medicina neotložnyh sostoânij. 2011;(34):52-57. (in Russian).

5. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics - 2020 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2020 Mar 3;141(9):e139-e596. doi:10.1161/CIR.0000000000000757.

6. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. Stroke. 2005 Apr;36(4):720-723. doi:10.1161/01.STR.0000158917.59233.b7.

7. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. JAMA. 2000 Dec 13;284(22):2901-2906. doi:10.1001/jama.284.22.2901.

8. Amarenco P; Steering Committee Investigators of the TIAregistry.org. Risk of stroke after transient ischemic attack or minor stroke. N Engl J Med. 2016 Jul 28;375(4):387. doi:10.1056/NEJMc1606657.

9. Hong KS, Yegiaian S, Lee M, Lee J, Saver JL. Declining stroke and vascular event recurrence rates in secondary prevention trials over the past 50 years and consequences for current trial design. Circulation. 2011 May 17;123(19):2111-2119. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.934786.

10. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet. 2010 Jul 10;376(9735):112-123. doi:10.1016/S0140-6736(10)60834-3.

11. Feigin VL, Roth GA, Naghavi M, et al. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet Neurol. 2016 Aug;15(9):913-924. doi:10.1016/S1474-4422(16)30073-4.

12. Coutts SB, Wein TH, Lindsay MP, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: secondary prevention of stroke guidelines, update 2014. Int J Stroke. 2015 Apr;10(3):282-291. doi:10.1111/ijs.12439.

13. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2014 Jul;45(7):2160-236. doi:10.1161/STR.0000000000000024.

14. Razmara A, Ovbiagele B, Markovic D, Towfighi A. Patterns and Predictors of Blood Pressure Treatment, Control, and Outcomes among Stroke Survivors in the United States. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2016 Apr;25(4):857-865. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.12.027.

Отримано/Received 13.09.2022
Рецензовано/Revised 24.09.2022
Прийнято до друку/Accepted 05.10.2022

Information about authors
I.S. Zozulya, MD, PhD, Professor at the Department of emergency medicine, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: nmapo.emergency@gmail.com; phone +380672112020
Anton Volosovets, MD, PhD, Head of the Department of emergency medicine, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: redact@i.ua; phone +380662255825
Andriy Zozulya, MD, PhD, Professor at the Department of emergency medicine, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: redact@i.ua; phone +380677650957
Oleksander Volosovets, Corresponding member of NAMNU, MD, PhD, Professor, Head at the Department of pediatrics 2, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 01601, Ukraine; e-mail: volosovec@ukr.net; phone +380509004956; https://orcid.org/0000-0001-7246-0768

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

I.S. Zozulya[1], A.O. Volosovets[1], A.I. Zozulya[1], O.P. Volosovets[2]
[1] Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine
[2] Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Modern approaches to diagnosis, treatment and prevention of cerebral stroke

Abstract. In Ukraine, the problem of stroke, like other cardiovascular diseases, is extremely acute: it leads to 67 % of all deaths. The Ministry of Health of Ukraine notes that more than 140,000 of our compatriots are diagnosed with stroke every year; 30–40 % of patients die in the first 3 days and up to 50 % — within a year; 20–40 % of survivors become dependent on external assistance (12.5 % of primary disability). All over the world, measures that can prevent the occurrence of a stroke, and methods for rehabilitation of people who have already developed it are of great importance in terms of solving the problem of vascular disasters. This article provides scientifically based etiopathogenetic mechanisms of cerebral stroke (ischemic, hemorrhagic), its diagnosis (clinical, instrumental, laboratory), diagnostic criteria for early detection and early emergency (urgent) medical care. Examples of providing care in the pre-hospital period, inpatient (stroke centers) stage — primary, secondary and tertiary care are given. The importance of early rehabilitation and preventive measures is emphasized. It is indicated that it is important to act urgently and to focus efforts where the greatest effectiveness in stroke prevention can be achieved.

Keywords: cardiovascular diseases; cerebral stroke; mechanisms of occurrence; diagnosis; treatment; prevention