

І.С. Зозуля, А.О. Волосовець, А.І. Зозуля

Зозуля Іван Савович — доктор медичних наук, професор кафедри медицини невідкладних станів

Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Волосовець Антон Олександрович — доктор медичних наук, доцент, виконувач обов'язків завідувача кафедри медицини

невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Зозуля Андрій Іванович — доктор медичних наук, професор кафедри медицини невідкладних станів

Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Щодо діагностики, лікування і профілактики мозкового інсульту

Інсульт — небезпечне гостре захворювання, друга за частотою причина смертності населення в Україні та світі. Це судинна катастрофа, яка відбувається раптово внаслідок порушення мозкового кровообігу. Причиною цього порушення є закупорка (тромбоз) чи розрив судини. Велике значення у розвитку інсульту має артеріальна гіпертензія (АГ), атеросклероз (атеротромбоз), кардіогенна емболія. Розвиток АГ і атеросклерозу прискорюють такі фактори ризику, як тютюнопаління, споживання у великій кількості тваринних жирів, надмірна маса тіла, малорухомий спосіб життя, цукровий діабет (ЦД). Про наявність атеросклерозу і підвищений ризик ускладнень свідчить високий рівень холестерину в крові (Зозуля І.С. та співавт., 2017; Мищенко Т.С., 2017).

Атеросклеротична бляшка в магістральних судинах може пошкодитися, в результаті чого утворюється виразка, нестабільні елементи або тромб. Частини бляшки можуть відірватися і шляхом емболії перекривати просвіт судин головного мозку, спричиняючи ішемічний інсульт (Amarengo P. et al., 2020). У частини пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи (серцева аритмія, фібриляція передсердь) тромб утворюється у серці і вже звідти потрапляє у мозок разом із током крові, що також призводить до ішемічного інсульту (European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee, 2008; Coutts S.B. et al., 2019).

Провідною причиною геморагічного інсульту найчастіше є високий артеріальний тиск (АТ), значно рідше його розвиток пов'язаний із розривом патологічно змінених артерій чи вен (наприклад аневризми, артеріовенозних мальформацій), підвищеною ламкістю судин. Розрізняють внутрішньомозковий крововилив — тип інсульту, пов'язаний із розривом мозкової судини і крововиливом у мозкову тканину, і субарахноїдальний крововилив — розрив судин, що знаходяться на поверхні мозку, який призводить до крововиливу між оболонками мозку та черепом чи у шлуночки головного мозку (внутрішньошлуночковий крововилив). Крововилив може бути зумовлений розривом аневризми (вродженої чи набуті) — витонченням та вибуханням стінок мозкових судин, або артеріовенозних мальформацій — вродженого недорозвитку стінок мозкових судин і підвищеної звивистості. Наявність цих передумов у поєднанні зі впливом додаткових чинників, зокрема підвищеного АТ, може призводити до розриву судини (Yoon B-W. et al., 2017).

У розвитку гострих порушень мозкового кровообігу значну роль відіграє АГ, ЦД, атеросклероз, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, миготлива аритмія, хронічна ішемія мозку.

Геморагічний інсульт можуть викликати дисекції (розшарування) інтракраніальних судин (артерій). Дисекція у 25% випадків є причиною ішемічного інсульту в осіб молодого і середнього віку і в 20% — субарахноїдальних крововиливів. Дисекція в басейні сонних артерій діагностується в 1,7–3,0, у хребтових артеріях — у 1,0–1,5 випадка на 100 тис. населення на рік (Yoon B-W. et al., 2017).

Інтракраніальні дисекції гілок сонних і хребтових артерій відзначають набагато рідше, ніж дисекцію екстракраніальних відділів.

Виділяють травматичну і нетравматичну дисекцію. Існують деякі фактори і захворювання, що спричиняють розвиток дисекції: фіброзно-м'язова дисплазія, кістозний медіальний некроз аорти, туберозний кістоз, мігрень, гіпергомоцистенемія. Вважають, що найчастіше первинний розрив внутрішнього шару стінки артерій,

інтими, переходить у вторинну дисекцію 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. Також можливий прорив крові у просвіт судини із розвитком дистальної емболізації. Гематома в місці адвентиційного шару зумовлює формування розшаровуючої аневризми і субарахноїдального крововиливу (Yoon B-W. et al., 2017).

У каротидному басейні частіше виявляють дисекцію в супра-клиновидній ділянці внутрішньої сонної артерії, а також проксимальній ділянці (сегмент М1) середньої мозкової артерії. У вертебрально-базиллярному басейні дисекція у хребтовій артерії найчастіше локалізована біля місця відходження задньої нижньої мозочкової артерії з поширенням на базиллярну артерію.

Клінічними синдромами інтракраніальних дисекцій у хребтовій артерії є: інфаркт стовбура мозку, субарахноїдальний крововилив, синдром мас-ефекту в результаті стиснення великими аневризми черепних нервів або стовбура мозку, транзиторної ішемічної атаки і малих інсультів. Дисекція базиллярної артерії характеризується різними клінічними проявами і значно гіршим прогнозом, порівняно з дисекцією хребтової артерії.

Ятрогенний інсульт зумовлений застосуванням лікарських препаратів (антикоагулянтів, тромболітиків, антиагрегантів, гормонів, антигіпертензивних препаратів та ін.) або проведенням оперативних втручань (Giles M.F. et al., 2011).

У 30–40% випадків гострого ішемічного інсульту розвивається геморагічна трансформація ішемічного вогнища, що становить зону інфаркту головного мозку, насичену компонентами крові. Вона може виникнути внаслідок використання системного тромболітизму з застосуванням альтеплази (6%), механічного видалення емболу (7%), внутрішньоартеріального введення фібринолітичних препаратів (7%) (Зозуля І.С. та співавт., 2017).

Варіантами геморагічної трансформації в результаті тромболітичної терапії є геморагічний інфаркт і паренхіматозні крововиливи (дрібні або зливні петехії). Залежно від часу появи симптомів розрізняють ранню (<24 год) і відстрочену (>24 год) геморагічну трансформацію. Ризик розвитку геморагічної трансформації залежить від часу між розвитком інсульту і початком тромболітичної терапії, часом початку реканалізації, дози тромболітика, шляху його введення, а також локалізації артеріальної оклюзії (Зозуля І.С. та співавт., 2017).

У деяких пацієнтів перебіг геморагічної трансформації може бути безсимптомним, але у більшості вона призводить до збільшення набряку головного мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), зміщення і ураження церебральних структур, а також індукує механізми апоптозу. Клінічними предикторами симптомної геморагічної трансформації є вік, АГ, гіперглікемія, із підтипів інсульту — частіше кардіоемболічний, а також раннє застосування тромболітичної терапії (Зозуля І.С. та співавт., 2017).

Внутрішньочерепний крововилив може виникнути внаслідок антикоагулянтної терапії, направленої на профілактику вторинних серцево-судинних катастроф. До факторів ризику крововиливів, пов'язаних із застосуванням антикоагулянтів, відносять похилий вік, жіночу стать, належність до монголоїдної раси, наявність АГ,

інтенсивність антикоагулянтної терапії, наявність легкої травми голови, раніше перенесені цереброваскулярні захворювання, тютюнопаління, зловживання алкоголем, застосування ацетилсаліцилової кислоти, амілоїдну ангіопатію.

При прийомі антикоагулянтів наявна висока ймовірність розвитку внутрішньомозкового крововиливу, який супроводжується головним болем, нудотою, блювотою, вогнищевим симптоматикою. Часто ці гематоми великі, розміщуються в мозочку і часто призводять до смерті пацієнта. На сьогодні експерти не радять застосовувати антикоагулянти у гострий період інсульту (Giles M.F. et al., 2011).

Таким чином, за відсутності спеціальних показань (наприклад венозної тромбоемболії), застосування антикоагулянтів при ішемічному інсульті не рекомендується. Не показане ургентне призначення антикоагулянтів із тяжким стенозом внутрішньої сонної артерії. Не рекомендується призначення антикоагулянтів протягом перших 24 год після внутрішньовенного введення рекомбінантного тканинного активатора плазміногену (альтеплази) (Johnston S.C. et al., 2019).

Застосування пероральної антикоагулянтної терапії також пов'язане з деяким ризиком. Так, лікування варфарином може викликати геморагії, що потребує термінової госпіталізації. Щоправда, застосування нових пероральних антикоагулянтів, таких як ривароксабан, дабігатран, не потребує регулярного контролю міжнародного нормалізованого відношення і може призначатися пацієнтам із неклапанною фібриляцією передсердь без порушення функції нирок, яким раніше не призначали варфарин або лікування було неефективним (National Institute for Health and Care Excellence (NICE), 2019).

Після гострого кардіоемболічного інсульту внаслідок неклапанної фібриляції передсердь варфарин або нові пероральні антикоагулянти потрібно призначати або відновлювати їх застосування 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 або 10–30 тиж, залежно від ступеня ризику, локалізації геморагій, рівня АТ, наявності ЦД.

Основною складовою вторинної профілактики ішемічного інсульту (атеротромботичного, лакунарного або криптогенного) є антитромбоцитарна терапія. Проте потрібно пам'ятати про можливість геморагічних ускладнень і ураження шлунково-кишкового тракту. Слід також враховувати, що додаткове застосування ацетилсаліцилової кислоти на фоні лікування клопідогрелем підвищує вірогідність кровотеч і не може бути рекомендовано всім хворим з інсультом і транзиторною ішемічною атакою (Powers W.J. et al., 2018).

Проблема ятрогенного інсульту щороку стає все актуальнішою у зв'язку зі збільшенням хірургічних втручань. Так, у загальній хірургії ризик розвитку інсульту становить біля 0,7%, у кардіохірургії — 1,4–10%, при операціях на сонних артеріях — 5,5–6,1%, з приводу пухлин центральної нервової системи — 4,8%. Це залежить від типу хірургічного втручання, виду анестезії, наявності у пацієнта аритмії, гіпотензії, метаболічних порушень, гіперлікемії (National Institute for Health and Care Excellence (NICE), 2019).

При проведенні операцій на сонних артеріях, розвиток інсульту при стентуванні вищий, ніж при каротидній ендартеректомії (4,1 та 2,5% відповідно), однак остання асоціюється з вищою частотою розвитку інфаркту міокарда (2,3 та 1,1% відповідно).

Факторами ризику розвитку періопераційного інсульту при оперативних втручаннях на сонних артеріях є асимптомний стеноз артерії, стеноз >50% просвіту судини, наявність АГ, ЦД, емболічні сигнали при виконанні доплерографії, «німі» інфаркти мозку за результатами магнітно-резонансної томографії (МРТ). Запобігти розвитку інфаркту мозку при проведенні оперативних втручань на сонних артеріях можна шляхом оцінки факторів ризику інсульту та завдяки застосуванню антитромбоцитарних препаратів (Зозуля І.С. та співавт., 2017).

У загальнохірургічній практиці ризик розвитку періопераційного інсульту підвищений у осіб похилого віку, жінок при АГ, ЦД, після вже перенесеного інсульту або транзиторної ішемічної атаки, при стенозі сонних артерій, внаслідок відміни антитромбоцитарних препаратів або антикоагулянтів перед операцією. З профілактичною метою всім пацієнтам, яким перед операцією від-

мінили варфарин, рекомендується превентивне призначення низькомолекулярних гепаринів.

У кардіохірургії та інтервентивній кардіології гостре порушення мозкового кровообігу може виникнути в результаті стентування коронарних артерій, імплантації клапанів серця, катетерної та хірургічної абляції з приводу фібриляції передсердь. Для профілактики цереброваскулярних захворювань після проведеної катетеризації або аортокоронарного шунтування всім хворим рекомендовано застосування варфарину протягом 2 міс або ацетилсаліцилової кислоти з клопідогрелем (Powers W.J. et al., 2019).

Лікування пацієнтів із інтракраніальними дисекціями проводять за загальними принципами терапії геморагічного або ішемічного інсульту.

Важливу роль відводять антитромбоцитарній та антикоагулянтній терапії. У разі тяжкого ішемічного інсульту із супутніми захворюваннями, перевагу слід віддавати антиагрегантам. При оклюзії судин, викликаній дисекцією, багатьма епізодами ішемії в одному й тому самому басейні або у разі виявлення «плаваючого» тромбу, перевагу слід віддавати антикоагулянтам (Rothwell P.M. et al., 2016).

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

Для профілактики ішемічного інсульту у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням брахіоцефальних артерій виконують каротидну ендартеректомію та черешкірну трансклюмінальну ангіопластику зі стентуванням церебральних артерій. Каротидна ендартеректомія — загальноприйнятий стандарт хірургічного лікування атеросклеротичного стенозу сонних артерій, який перевищує >60% просвіту судини. Виконання черешкірної трансклюмінальної ангіопластики більш реально порівняно з відкритою операцією на сонних артеріях у зв'язку з меншим часом та інвазивністю виконання, можливістю проведення місцевої анестезії, постійним контролем неврологічного статусу, корекцією ураження в окремих ділянках артерій, недоступних для безпечного відкритого втручання, одночасною ревазуляризуючою різних судинних басейнів.

Гостро стоїть питання «за» чи «проти» застосування статинів у вторинній профілактиці інсульту. Статини довели свою ефективність у профілактиці кардіоваскулярних подій за рахунок гальмування атеросклерозу. У деяких дослідженнях виявлено, що статини підвищують ризик розвитку геморагічного інсульту. До інших ризиків, пов'язаних із прийомом статинів у високих дозах, належать міопатія, підвищена ймовірність розвитку ЦД, небажана фармакокінетична взаємодія з іншими ліками, зокрема варфарином і клопідогрелем (Amarengo P. et al., 2020).

Водночас зниження ризику розвитку ішемічного інсульту у складі комбінованих клінічних точок у пацієнтів, які тривало приймають статини, доведено в багатьох дослідженнях. Виявлено зниження ризику розвитку повторного ішемічного інсульту на 22% внаслідок 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).

Лікування пацієнтів із геморагічним інсультом залишається одним із складних завдань медицини. Крововилив у мозкову тканину настає в результаті розриву судини або діapedезу, частіше на фоні високого АТ. Ранніми ускладненнями його є набряк головного мозку і гостра обструктивна гідроцефалія. Вісцеральними ускладненнями є пневмонія, стресова виразка, серцева недостатність, гостра ниркова недостатність, які визначають вихід інсульту протягом 4–10 діб. Стандартом діагностики є комп'ютерна томографія (КТ) і МРТ або магнітно-резонансна ангіографія. Не показана ангіографія пацієнтам похилого віку із АГ, з типовою локалізацією крововиливу в базальних гангліях, таламусі, мозочку, стовбурі головного мозку (Yoon B-W. et al., 2017).

Щодо одужання немає достовірної різниці серед оперованих та неоперованих хворих. Не рекомендується проводити оперативне лікування пацієнтам у стані коми і особам з невеликими гематомами.

Краще проводити оперативне лікування — видалення гематоми мозочку діаметром >3 см або за наявності симптомів вклинення. Показанням до оперативного лікування не може бути погіршення стану у пацієнтів молодого віку з помірними або великими лобарними гематомами. Сучасними хірургічними методами лікування крововиливів у головний мозок є стереотаксичне видалення гематоми шляхом розчину їх тромболітиками, вентрикулярний тромболізис, гемостаз рекомбінантним активованим фактором VIIa. Для лікування у разі набряку мозку ефективне вентрикулярне дренування, накладання фрезових отворів, краніотомія. Класично — це видалення гематоми відкритим способом (Yoon B.-W. et al., 2017).

Медикаментозна терапія направлена на контроль АТ і ВЧТ, судом, температури тіла, а також на профілактику тромбоемболії легеневої артерії через 3 доби після крововиливу. Надання допомоги при геморагічному інсульті повинно бути направлено на запобігання вторинному ішемічному ураженню мозкової тканини. Систолічний АТ слід утримувати на рівні 160–180 мм рт. ст. для забезпечення перфузії мозкової тканини в гострий період інсульту, і це є центральною ланкою успішного лікування.

Доведено, що у кожного 4-го пацієнта розмір гематоми наростає протягом 1 год, у 12% — до 20 год. Відсутність моніторингу стану протягом перших годин після порушення мозкового кровообігу часто призводить до значного збільшення гематоми і змін, не сумісних із 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 тиж, чим пояснюється погіршення стану у пізніші терміни, що потребує проведення терапії гіперосмолярними розчинами.

Специфічного медикаментозного лікування геморагічного інсульту з доказовою ефективністю не існує (Yoon B.-W. et al., 2017).

Окремо розглядають сучасні ендovasкулярні методи виключення аневризми мозкових артерій, підходи до такого ускладнення, як субарахноїдальний крововилив, відтермінований вазоспазм та інші аспекти лікування у разі мозкових геморагій.

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

Певні режими нейровізуалізації (МРТ з градієнтними ехо-сигналами, КТ-ангіографія) дозволяють визначити ймовірну етіологію крововиливу (аневризми, артеріовенозна мальформація, амілоїдна ангіопатія тощо).

Сьогодні існує поетапна допомога при інсульті. У перші 2 год (до надходження у стаціонар або відділення екстреної медичної допомоги) проводять клінічний скринінг і забезпечують первинний цитозахист. У ранній гострий період інсульту (до 4,5 год) допомога надається в первинному центрі лікування інсульту, де лікувально-діагностичні заходи включають проведення КТ або МРТ і екстрену реперфузію (при ішемічному інсульті) — системний тромболізис. Мета терапії в подальший, пізній гострий період (до 10–12 год) — кінцева реперфузія за необхідності із застосуванням хірургічних методів лікування. Далі в інсультному відділенні пацієнту проводять комплексне обстеження і забезпечення профілактики реколюзії. Через 72 год після інсульту виконують функціональну МРТ і комплекс заходів, направлених на реабілітацію хворих (лікувальна фізкультура, масаж, нейропротекторну терапію. Остання становить комплекс лікувально-діагностичних заходів, направлених на запобігання розвитку або зменшення вторинних уражень головного мозку. Фізіологічна складова нейропротекторної терапії включає моніторинг частоти серцевих скорочень, АТ, температури тіла, сатурації крові киснем (SaO_2) протягом 72 год з часу розвитку неврологічного дефіциту, водно-сольового балансу при тяжкому інсульті та порушенні ковтання. Рекомендована киснева терапія при зниженні $\text{SaO}_2 < 95\%$, підтримка температури тіла не нижче $37,5^\circ\text{C}$. Не рекомендується рутинне зниження АТ в гострий період інсульту. При повторних підвищеннях АТ $> 220/120$ мм рт. ст. рекомендовано повільно знижувати його рівень на 15–20% (Powers W.J. et al., 2018; National Institute for Health and Care Excellence (NICE), 2019).

Осмотичні діуретики можуть бути використані при підвищенні ВЧТ. Манітол у дозі 1–0,5 г/кг маси тіла знижує ВЧТ на період від 60 хв до 6 год. Однак при безперервному і довготривалому введенні ефективність манітолу знижується внаслідок підвищення в'язкості крові, що призводить до зниження центрального венозного тиску, вазодилатації церебральних судин і підвищення ВЧТ. У результаті ефекту віддачі можливе вторинне підвищення ВЧТ. Болюсне введення тіопенталу може призвести до зниження ВЧТ. Барбітурати спонукають до супресії судомної активності, знижують ВЧТ, проте знижують церебральний метаболізм.

У разі внутрішньовенного введення німодипіну, який має доказову ефективність при церебральному спазмі, найвирогіднішим ускладненням є артеріальна гіпотензія.

Продовжують введення розчину магнію сульфату як неконкурентного фізіологічного антагоніста NMDA-рецепторів.

На етапах реабілітації слід враховувати роль ендогенних процесів 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 — динамічний процес функціонального, когнітивного та психосоціального відновлення, максимально можливого з урахуванням обмежень, зумовлених ураженням мозку. Системність, безперервність та різноманітність реабілітаційних заходів у системі ведення хворих з інсульту сприяють зниженню частоти первинної інвалідації пацієнтів, особливо в гострий період інсульту (Powers W.J. et al., 2019).

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

Слід надавати перевагу тривалій та безперервній реабілітації, яка може здійснюватися в домашніх умовах. У разі відсутності тривалої підтримки можуть бути втрачені досягнення, набуті на стаціонарному етапі. Більшість втручань із 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 (Powers W.J. et al., 2019).

Щодо інсультних блоків (stroke unit) у системі надання спеціалізованої допомоги пацієнтам із гострим порушенням мозкового кровообігу

Досвід різних країн свідчить, що адекватна і своєчасна госпітальна допомога при інсульті в повному обсязі може бути надана у профільному цереброваскулярному центрі, спеціалізованих відділеннях або блоках (stroke unit). Такі інсультні відділення (блоки) впроваджені в період 1985–2000 рр., що дає право говорити про стандартизацію їх роботи і єдині вимоги до інсультних блоків.

Інсультні блоки можуть мати деякі варіанти.

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

2. Відділення для комплексного лікування в гострий і підгострий періоди інсульту, де хворі знаходяться з 1-ї доби і отримують терапію, включаючи реабілітаційні заходи, протягом декількох тижнів (comprehensive stroke unit);

3. Відділення для пацієнтів з інсультном, в які їх переводять через 1–2 тиж від початку захворювання для продовження лікування і реабілітації.

Крім того, в сучасній структурі інсультна допомога може надаватися в інсультних центрах I, II та III рівня.

Виконавчий комітет Європейської ініціативи з інсульту (European Stroke Initiative — EUSI) пропонує створити первинні інсультні центри (ПІЦ), високоспеціалізовані інсультні центри і загальноневрологічні стаціонари.

Під ПІЦ розуміють установи, що мають ресурси, яких достатньо для діагностики та лікування більшості випадків інсульту і його ускладнень. Ці центри надають спеціалізовану допомогу, але

деяких пацієнтів (у разі рідкісних захворювань, за необхідності виконання складних оперативних втручань або наявності мультиорганної патології) доводиться переводити в центри більш високого рівня — високоспеціалізовані інсультні центри. Вони мають повний набір високоспеціалізованих спеціалістів та необхідну інфраструктуру, які спроможні забезпечити весь комплекс діагностичних і лікувальних заходів у разі інсульту. Ці центри можуть приймати хворих з інших лікувальних закладів і служити місцем підвищення кваліфікації медичних працівників. Загальноневрологічні відділення (центри) надають допомогу за невідкладних станів, до них щороку госпіталізують до 50% пацієнтів з інсультом.

ПІЦ — це, по суті, добре оснащений інсультний блок (stroke unit). Ключові складові ПІЦ:

1. Лікарі-неврологи, які достатньо підготовлені до ведення пацієнтів з інсультом.
 2. Мультидисциплінарна команда спеціалістів, які мають спеціальну підготовку з ведення пацієнтів з інсультом.
 3. Середній і молодший медичний персонал, який навчений працювати із хворими на інсульт.
 4. Доступність методів нейровізуалізації цілодобово.
 5. Пріоритетність обстеження хворих з інсультом (позачергово).
 6. Проведення моніторингу рівня АТ, електрокардіограми, температури тіла, зовнішнього дихання, пульсосиметрії.
 7. Наявність локального протоколу ведення пацієнтів у гострий період інсульту, включаючи проведення тромболізу.
 8. Можливість проведення внутрішньовенного тромболізу цілодобово без вихідних.
 9. Розміщення приймального відділення і відділення ранньої реабілітації в одному корпусі з інсультним блоком.
 10. Доступність ангіоневролога і можливість консультації нейрохірурга цілодобово без вихідних.
 11. Наявність у штаті спеціаліста з ультрасонографії і соціального працівника.
 12. Здійснення оцінки функції ковтання і початок реабілітаційних заходів протягом 2 дб з моменту госпіталізації.
 13. Можливість проведення трансторакальної і трансезофагеальної ехокардіографії.
 14. Наявність спеціалізованого (неврологічно-нейрохірургічного) 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 медичних працівників.
- До штату сучасного інсультного блоку обов'язково входять лікарі-спеціалісти і медичні сестри з числа досвідчених працівни-

ків, які пройшли підготовку щодо роботи з інсультними хворими. У штаті stroke unit обов'язково повинні бути кардіолог, нейрохірург, реаніматолог, логопед-афазіолог, спеціаліст із фізіотерапії (масаж, лікувальна фізкультура), соціальний працівник (психолог) (Powers W.J. et al., 2018; 2019).

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

Список використаної літератури

- Зозуля А.И., Зозуля И.С., Волосовец А.А.** (2017) Осложнения ишемического инсульта: диагностика, лечение, профилактика и реабилитация. Психиатр., психотер. и клин. психол., 8(3): 375–381.
- Мищенко Т.С.** (2017) Епидемиология цереброваскулярных заболеваний и организация помощи больным с мозговым инсультом в Украине. Укр. вісн. психоневрол., 25(1): 22–24.
- Amarengo P., Kim J.S., Labreuche J. et al.** (2020) Comparison of two LDL cholesterol targets after ischemic stroke. N. Engl. J. Med., 382: 9–19.
- Coutts S.B., Moreau F., Asdaghi N. et al.** (2019) Rate and prognosis of brain ischemia in patients with lower-risk transient or persistent minor neurologic events. JAMA Neurol., 76: 1439–1445.
- European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee** (2008) Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc. Dis., 25: 457–507.
- Giles M.F., Albers G.W., Amarengo P. et al.** (2011) Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA: a multicenter study. Neurology, 77: 1222–1228.
- Johnston S.C., Elm J.J., Easton J.D. et al.** (2019) Time course for benefit and risk of clopidogrel and aspirin after acute transient ischemic attack and minor ischemic stroke. Circulation, 140: 658–664.
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE)** (2019) Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management. NICE guideline.
- Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T. et al.** (2018) 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 49(3): e46–e110.
- Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T. et al.** (2019) Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 50(12): e344–e418.
- Rothwell P.M., Algra A., Chen Z. et al.** (2016) Effects of aspirin on risk and severity of early recurrent stroke after transient ischaemic attack and ischaemic stroke: time-course analysis of randomised trials. Lancet, 388: 365–375.
- Yoon B-W., An S.J., Kim T.J.** (2017) Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. J. Stroke, 19: 3–10.

ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ

(один або декілька правильних варіантів відповіді на кожне запитання)

1. Які основні фактори ризику розвитку ішемічного інсульту?

- артеріальна гіпертензія
- атеросклероз
- кардіальна патологія
- порушення сечовидільної системи

2. Які основні фактори ризику розвитку геморагічного інсульту?

- високий АТ
- розрив патологічно змінених артерій (аневризм, артеріовенозних мальформацій)
- захворювання системи крові
- зловживання кухонною сіллю

3. Які фактори призводять до дисекції сонних і хребтових артерій?

- туберкульоз
- фіброзно-м'язові дисплазії

- мігрень
- гіпергомоцистенемія

4. Які клінічні симптоми дисекції в хребтовій артерії?

- інфаркт стовбура мозку
- субарахноїдальний крововилив
- транзиторна ішемічна атака
- біль у нижній кінцівці

5. Фактором ризику розвитку інсульту ятрогенного характеру є застосування:

- антикоагулянтів, тромболітичних препаратів
- антиагрегантів
- гормонів
- бромідів

6. Які причини геморагічної трансформації?

- системний тромболізис
- механічне видалення тромбу

- застосування варфарину
- застосування статинів

7. До факторів ризику крововиливів, пов'язаних з антикоагулянтною терапією, відносять:

- похилий вік
- жіночу стать
- належність до монголоїдної раси
- зловживання алкоголем
- застосування препаратів тестостерону

8. Не рекомендується застосування антикоагулянтів у пацієнтів з ішемічним інсультом:

- при тяжкому стенозі внутрішньої сонної артерії
- протягом перших 24 год після введення актелізе
- при венозній тромбоемболії
- після струсу головного мозку

9. Які геморагічні ускладнення тромболітичної терапії?

- шлунково-кишкова кровотеча
- носова кровотеча
- переломи кісток
- кровотеча з сечовивідних шляхів

10. Які фактори ризику періопераційного інсульту?

- АГ
- ЦД
- «німі» інфаркти мозку
- похилий вік пацієнта

11. Гостре порушення мозкового кровообігу у разі проведення кардіохірургічних втручань можливе при:

- стентуванні коронарних артерій
- катетеризації та хірургічній абляції з приводу фібриляції передсердь
- імплантації клапанів
- тромбоемболії легеневої артерії

12. Які ускладнення геморагічного інсульту?

- набряк головного мозку
- внутрішньочерепна гіпертензія
- гостра обструктивна гідроцефалія
- носова кровотеча

13. Які основні властивості статинів?

- зменшують синтез холестерину
- антиоксидантний вплив
- антипроліферативний ефект
- антитромбоцитарний ефект
- підвищення рівня інтерлейкіну-10

14. Набряк головного мозку після інсульту:

- розвивається через 48–62 год
- розвивається максимум через 5 діб
- зберігається до 2 тиж
- зберігається протягом 1 міс

15. Ускладненням при застосуванні німодипіну є:

- АГ
- гіпотензія
- кровотеча
- порушення свідомості

Для отримання сертифіката дайте відповідь на тестові запитання в режимі online на сайті журналу www.umj.com.ua або надішліть ксерокопію сторінок з відповідями разом з контактною інформацією за адресою:
01001, Київ-1, а/с «В»-82, ТОВ «МОРІОН»

КОНТАКТНІ ДАНІ:

ПІБ _____

Поштова адреса: індекс _____

область _____

район _____

місто _____

вулиця _____

будинок _____

квартира _____

Телефон _____

E-mail _____