

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) — мозговые инсульты относятся к числу наиболее серьезных медико-социальных проблем во всем мире и являются ведущей причиной инвалидизации взрослого населения. Инсульты ежегодно переносят около 6 млн. человек в мире. В силу сказанного ОНМК требуют своевременной диагностики и лечения.

Согласно международным исследованиям в большинстве стран инсульт занимает 2—3-е место в структуре общей смертности населения (в России — 2-е), уступая лишь кардиоваскулярной патологии.

Под термином «инсульт» объединяют различные по этиологии и патогенезу состояния, ключевым звеном которых является острая сосудистая катастрофа.

ОНМК определяются клинически как быстро возникающие очаговые (нарушения двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных, корковых функций) и диффузные (общемозговые) нарушения функций головного мозга (среди которых изменение сознания, головная боль, рвота и др.). Инсульты проявляются стойкими (более суток) нарушениями функций головного мозга или приводят к быстрому летальному исходу.

ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Головной мозг человека составляет лишь 2% от массы тела, но при этом потребляет 20% всего поступающего кислорода и 17% всей глюкозы. Из-за отсутствия запасов кислорода, расходование всех резервов O_2 в случае прекращения его поступления завершается в пределах 10—12 сек. Потеря сознания при этом наступает через 5—7 сек. после «выключения» кровообращения в мозге. Если длительность тотальной ишемии головного мозга не превышает 100 сек., то сознание воз-

вращается без признаков поражения нервной системы. Необратимые изменения клеток коры мозга наступают при ишемии более 5 мин.; для клеток среднего и продолговатого мозга аналогичное время — свыше 10 мин. и 20—25 мин. соответственно. При возобновлении кровотока в мозге после более чем 5-минутной паузы развивается «феномен невосстановления кровотока», при котором формируется перфузионный блок вследствие изменения эндотелия и выраженного отека глии (ткани, заполняющей пространства между нейронами). Отметим, что мозговой кровоток характеризуется такими особенностями, как саморегуляция (в зависимости от уровня метаболической активности отдельных мозговых областей и газового состава крови) и независимость от состояния общей гемодинамики (правда, подобная независимость возможна лишь в том случае, если систолическое артериальное давление находится в пределах от 80 до 190—200 мм рт.ст.).

Кровоснабжение мозга осуществляется двумя внутренними сонными артериями и двумя позвоночными; венозный отток происходит по внутренним яремным венам и далее в верхнюю полую вену. Особенность церебрального кровоснабжения в том, что мозговые артерии формируют две принципиально различные системы:

- артериальную сеть, расположенную в паутинной оболочке и покрывающую поверхность полушарий большого мозга;
- сосудистую систему подкорковых образований, промежуточного мозга и мозгового ствола.

Внутри мозговые артерии обеих систем с многочисленными ответвлениями образуют сосудисто-капиллярную сеть. Венозная система мозга, в свою очередь, характеризуется ветвистостью, обилием анастомозов (межсосудистых соединений), отсутствием клапанов и наличием венозных магистралей (синусов), предохраняющих мозг от сдавливания. Все это обеспечивает беспрепятственный отток крови и предохраняет мозг от повышения внутричерепного давления.

ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ

Постановка диагноза инсульта как такового редко вызывает значительные сложности у врачей. Основную роль при этом играет анамнез, собранный со слов самого пациента или его близких. Диагностика заболевания проводится в 3 этапа.

На I этапе инсульт отделяют от других, клинически похожих острых состояний, связанных с поражением мозга. К подобным состояниям относятся метаболические расстройства (гипонатриемия, гипогликемия, некетогенная гиперосмолярная гипергликемия), интрацеребральные (опухоль или абсцесс мозга) и экстрацеребральные объемные процессы (суб- или эпидуральная гематома), паралич после судорог, острая мононевропатия, психогении (истерия, симуляция, кататония).

На II этапе устанавливают характер самого инсульта — ишемический (инфаркт мозга) или геморрагический (кровоизлияние). Это наиболее сложная и ответственная задача, т.к. в острый период заболевания именно диагностика типа инсульта в значительной степени определяет дальнейшую тактику лечения и, следовательно, прогноз для больного. Следует подчеркнуть, что диагностика характера инсульта только на основании клинических данных вряд ли возможна. Поэтому

наряду с данными клиники крайне желательна проведение компьютерной томографии (КТ) головного мозга.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) в данной ситуации более чувствительна по сравнению с КТ в первые часы инфаркта мозга и почти всегда выявляет изменения вещества мозга, а также изменения в стволе головного мозга, невидимые при КТ. Однако МРТ менее информативна при кровоизлияниях в мозг.

На III этапе диагностики уточняют локализацию кровоизлияния и его возможные механизмы развития при геморрагическом инсульте или же бассейн пораженного сосуда и патогенез инфаркта мозга при ишемическом инсульте.

ЛЕЧЕНИЕ

Современная концепция оказания помощи при ОНМК построена на признании того, что инсульт является неотложным состоянием, таким же, как, например, острый инфаркт миокарда. Доказанной является зависимость прогноза инсульта от времени начала его лечения. Оптимальными считаются сроки госпитализации в первые 1—3 ч после начала заболевания, т.к. именно в этом «терапевтическом окне» возможно максимально эффективное применение внутривенной тромболитической терапии (при ишемическом инсульте), позволяющей добиться реканализации окклюзированной церебральной артерии.

При поступлении пациента в стационар оценка степени тяжести его состояния включает определение адекватности оксигенации, уровня артериального давления (АД), наличия или отсутствия судорог. Заметим, что если АД не превышает показателей 180—190 мм рт. ст./100—110 мм рт. ст., то его, как правило, не снижают, поскольку при инсульте нарушается саморегуляция мозгового кровотока и церебральное перфузионное давление часто напрямую зависит от уровня системного АД.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Нетравматическое кровоизлияние в мозг наиболее часто (60% случаев) возникает как осложнение артериальной гипертонии. Следующей по частоте причиной кровоизлияния в мозг является

разрыв артериовенозной или мешотчатой аневризмы, примерно 10% обусловлено приемом антикоагулянтов, 8% — опухолями. Патогенетически внутримозговые кровоизлияния могут развиваться либо вследствие разрыва сосуда, либо путем диапедеза (прохождения клеточных элементов крови через неповрежденные стенки кровеносных сосудов).

« Современная концепция оказания помощи при ОНМК построена на признании того, что инсульт является неотложным состоянием, таким же, как, например, острый инфаркт миокарда. »

Специфических медикаментозных методов лечения геморрагического инсульта в настоящее время нет. Из неспецифических средств широко применяются антигипоксанты и антиоксиданты, в частности препараты на основе этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексикор), мельдония дигидрата (Милдронат) и некоторые др. В целом основу лечения составляют общие мероприятия по поддержанию гомеостаза и коррекции осложнений. Важным и зачастую определяющим методом лечения геморрагического инсульта является оперативное вмешательство.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Лечение ишемического инсульта гораздо сложнее, чем геморрагического, что связано с многообразием патогенетических механизмов, лежащих в его основе. Инфаркты мозга по механизму своего развития делятся на атеротромботические, кардиоэмболические, гемодинамические, лакунарные, гемореологические и др. Разные подтипы ишемических инсультов отличаются друг от друга по частоте, причинам, клинической картине, прогнозу и лечению.

В основе инфарктов мозга лежит развивающаяся ишемия, связанная со сложными каскадами взаимодействия компонентов крови, эндотелия, нейронов, глии и экстрацеллюлярных пространств мозга. Глубина таких взаимодействий порождает разную степень травматизации структур мозга и, соответственно, степень неврологического дефицита, а их продолжительность

определяет временные границы для проведения адекватной терапии. Соответственно, различные по механизмам и точкам приложения препараты имеют и разные временные границы воздействия на пораженные участки мозга.

Основой специфической терапии при ишемическом инсульте являются два стратегических направления — репер-

фузия и нейрональная протекция, направленная на предохранение слабо или почти не функционирующих, однако все еще жизнеспособных нейронов, располагающихся вокруг очага инфаркта.

Реперфузия, т.е. восстановление нормального кровотока, осуществляется путем тромболиза, вазодилатации, увеличения перфузионного давления и улучшения реологических свойств крови. Основными церебральными тромболитиками признаны урокиназа, стрептокиназа и их производные, а также рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (Метализе). Тромболитическая терапия, как правило, не устраняет изначальных причин, вызвавших закупорку сосудов, однако восстанавливает кровоток.

Один из наиболее известных методов, применяемых с целью увеличения церебрального перфузионного давления и улучшения реологических свойств крови, является гемодилюция с помощью низкомолекулярных декстранов (Реополиглюкин и др.). В основе гемодилюции лежат два принципа воздействия на микроциркуляцию ишемизированного мозга — снижение вязкости крови и оптимизация объема циркулирующей крови.

Среди антиагрегантов доказанной эффективностью в острый период инфарктов мозга обладает ацетилсалициловая кислота. Риск кровоизлияний при этом практически отсутствует. Целесообразность применения в острый период антиагрегантов иного действия (тиклопидин, курантил, пентоксифиллин) находится в стадии изучения.

Продолжают изучаться и эффекты вазодилаторов при ишемическом инсульте, в частности их роль в развитии коллатерального кровоснабжения очага ишемии. Прежде всего это касается эуфиллина, положительный эффект которого нередко отмечается в клинической практике.

НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ

Это второе стратегическое направление в терапии ишемических инсультов. Тяжелые метаболические нарушения, быстрая деполяризация мембран, неконтролируемое высвобождение возбуждающих аминокислот и нейротрансмиттеров, свободных радикалов, развитие ацидоза, резкое вхождение кальция в клетки, изменение генной экспрессии — вот далеко не полный перечень точек приложения для нейропротекторных препаратов в условиях церебральной ишемии.

В настоящее время в терапии ишемического инсульта применяются различные группы ЛС, обладающих нейропротекторными свойствами:


- блокаторы кальциевых каналов (Нимотоп);
- ноотропы (Ноотропил, Церебролизин).

Большой диапазон нейротропных эффектов характерен для уже упоминавшегося выше антиоксиданта Мексикора, широко применяемого в комплексном лечении ишемического инсульта. Этот препарат повышает устойчивость кровообращения головного мозга в условиях пониженного кровотока, предупреждает снижение кровотока головного мозга в реперфузионном периоде после ишемии. Мексикор повышает адаптационные способности мозга к повреждающему действию ишемии, тормозя истощение углеводных запасов, блокируя постишемическое нарушение утилизации глюкозы и кислорода головным мозгом и препятствуя прогрессивному накоплению лактата (напомним, что накопление лактата при гипоксии из-за невозможности его утилизации нейронами чревато лактоацидозом мозговой ткани, который существенно ухудшает прогноз инсульта).

Мексикор улучшает и стабилизирует мозговой метаболизм и кровоснабжение головного мозга, улучшает микроциркуляцию крови. Препарат поддерживает функциональную активность головного мозга как во время ишемии, так и в постишемическом периоде. Включение препарата Мексикор в комплекс-

ную терапию больных с ОНМК снижает выраженность клинических проявлений инсульта и улучшает течение реабилитационного периода.

В настоящее время целесообразность применения нейропротекторных ЛС при ишемическом инсульте доказана в экспериментальных условиях. Высокая перспективность нейропротекции как метода лечения не вызывает сомнений.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что при инсультах нет и не может быть единого универсального средства или метода лечения, кардинально меняющего течение заболевания. Эффективность лечения зависит от сочетания своевременных и полноценных общих и специфических мероприятий в первые дни заболевания, включающих среди прочих постоянную коррекцию гомеостаза, как определяющего фактора, без нормализации которого все последующее лечение становится неэффективным. Четкое понимание патогенетических механизмов, лежащих в основе инсультов, является именно тем ключом, с помощью которого можно подобрать обоснованное и эффективное лечение уже в первые часы от начала развития сосудистого поражения мозга, обеспечить благоприятный прогноз. 

Эффективное лечение и профилактика

- ◆ острого коронарного синдрома;
- ◆ хронической формы ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности;
- ◆ нарушений кровоснабжения головного мозга (ишемический инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, легкие и умеренные когнитивные расстройства).



Мексикор®



Ускорение и оптимизация течения реабилитационного периода при цереброваскулярной и сердечно-сосудистой патологии.

Повышение эффективности гипотензивной терапии.

Уменьшение токсических эффектов этанола (комплексная терапия абстинентного алкогольного синдрома).

Повышение адаптации и эмоционального статуса больных.

Улучшение качества жизни.

 ЭкоФармИнвест

www.mexicor.ru

(495) 777 41 17