

Опыт тромболитической терапии у больных с ишемическим инсультом в условиях Межрегионального клиничко-диагностического центра, г. Казань

Д. Р. ХАСАНОВА, Р. Н. ХАЙРУЛЛИН, И. М. МИХАЙЛОВ, М. В. САЙХУНОВ, Т. В. ДЕМИН, М. М. ИБАТУЛЛИН, М. Ю. ВОЛОДЮХИН.

Казанский государственный медицинский университет,
Межрегиональный клиничко-диагностический центр, г. Казань

Проблема церебрального ишемического инсульта сохраняет чрезвычайную медицинскую и социальную значимость, обусловленную значительной частотой его развития и высоким процентом инвалидизации и смертности. В городе Казани, по данным статистики за 2006 год, соотношение геморрагического и ишемического инсульта составило 1:6. Внедрение современных высокоэффективных методов лечения острой ишемии головного мозга является важнейшей задачей. Эффективность данных методов лечения зависит не только от оснащенности лечебного учреждения, но и от организации оказания помощи больным данной категории.

С целью совершенствования оказания помощи больным с ишемическим инсультом в мае 2006 г. было принято решение о внедрении метода тромболитической терапии (тромболиза) в условиях неврологического отделения Межрегионального клиничко-диагностического центра (МКДЦ) г. Казани. В результате совместной работы со Станцией скорой медицинской помощи разработан алгоритм взаимодействия при оказании помощи больным данной категории. При выявлении на вызове пациента с ОНМК в период терапевтического окна (до 6 часов от начала клинической манифестации) врач бригады скорой медицинской помощи оповещает дежурного невролога МКДЦ и обеспечивает скорейшую транспортировку в стационар. Прием больных осуществляется в специализированном приемном отделении, приближенном к отделению лучевой диагностики. При поступлении проводится клинический осмотр с оценкой неврологического статуса по шкале инсульта Национального института здоровья США (NIHSS), забор крови на лабораторные исследования (клинический анализ крови, коагулограмма, определение концентрации глюкозы, D-димеры), установка кубитального катетера. При выявлении клинических признаков мозгового инсульта проводится рентгеновская компьютерная томография (РКТ) головного мозга, магнитно-резонансная томография головного мозга (МРТ) в режимах T1, T2, FLAIR, DWI, 3D TOF на аппаратах GE, США.

По результатам анамнеза, клинической картины, данных лабораторных и инструментальных методов исследования принимается решение о проведении тромболитической терапии. В основе выбора тромболиза, как метода реперфузионной терапии больным с ишемическим инсультом лежат оптимизированные на базе НИИ Инсульта РГМУ международные критерии.

Из 114 больных с ИИ, поступивших в неврологическое отделение МКДЦ за 10 месяцев работы, 12 пациентам (8 мужчин и 4 женщины), в возрасте от 32 до 72 лет была проведена тромболитическая терапия. В 11 наблюдениях инсульт развился в системе внутренней сонной артерии (у 6 пациентов — в бассейне левой среднечерепной артерии, у 5 пациентов — в бассейне правой среднечерепной артерии). В одном наблюдении по данным МРТ головного мозга, выявлялись ишемические очаги одновременно в правом каротидном и вертебробазилярном бассейнах. У 5 больных проводился селективный внутриартериальный тромболиз, у 7 — внутривенный системный тромболиз. В качестве тромболитика использовался рекомбинантный тканевый активатор плазминогена (Актилизе, «Boehringer Ingelheim»). При внутривенном введении препарат вводился в дозе 0,9 мг на килограмм массы тела пациента (10% дозы вводилось болюсно, оставшаяся часть — капельно в течение 60 минут). При селективном тромболизе препарат вводился внутриартериально в дозе 25 мг.

Учитывая высокий риск геморрагических осложнений при проведении тромболитической терапии, важным является вопрос отбора больных для данного метода лечения. С этой целью

всем больным наряду с РКТ, «золотым стандартом», проводилась МРТ головного мозга. Использование режима DWI, при обследовании больных с клинически значимой неврологической симптоматикой, развившейся не ранее трех часов от начала инсульта, позволяло подтвердить наличие очагов ишемии головного мозга, определить их размеры на момент исследования. При этом патологических сигналов по данным РКТ и МРТ в стандартных режимах не определялось, что указывало на отсутствие грубых деструктивных изменений (рис. 1). Возможно, этот фактор является, в определенной степени, залогом исключения геморрагической трансформации.

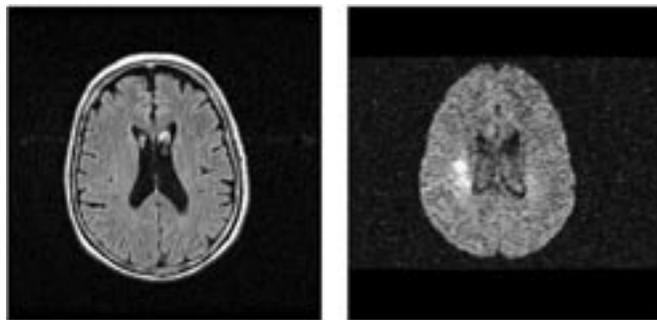


Рис. 1. МРТ головного мозга пациента в режимах FLAIR (слева) и DWI (справа).

У пяти больных при проведении системного тромболиза после введения препарата в течение суток отмечалось уменьшение выраженности неврологической симптоматики по шкале NIHSS от 1 до 6 баллов. Однако, обратил внимание тот факт, что через час после введения Актилизе у 4 пациентов наблюдалась некоторая отрицательная динамика. При этом по данным доплерографического исследования признаков реоклюзии церебральных сосудов не выявлялось. В последующие часы у этих пациентов отмечалось значительное клиническое улучшение по сравнению с исходным состоянием. Учитывая, что в большинстве случаев системный тромболиз проводился на исходе трех часов от начала сосудистой катастрофы, эта особенность динамики неврологического статуса была расценена как проявление реперфузионного повреждения мозговой ткани (рис. 2). Это определяет безусловную необходимость уменьшения времени дореперфузионного периода.

У одного пациента (больной К.) после тромболитической терапии произошла верифицированная реоклюзия проблемного сосуда. Динамика состояния в данном наблюдении отличалась от таковой у больных с предполагаемым реперфузионным повреждением. Нарастание неврологического дефицита отмечалось через несколько часов от начала тромболитической терапии без положительной динамики в течение суток. В одном наблюдении при «драматическом» (6 баллов по шкале NIHSS) улучшении на фоне введения препарата развился анафилактический шок со значительным нарастанием симптоматики (вероятно за счет гемодинамического фактора на фоне резкого снижения артериального давления).

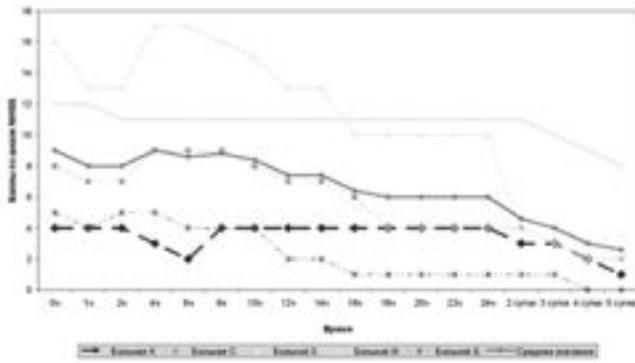


Рис. 2. Динамика неврологического статуса после проведения тромболитической терапии.



Рис. 3. Окклюзия супраклиноидного сегмента левой ВСА (больной X.)

Геморрагических осложнений при проведении внутривенной тромболитической терапии не наблюдалось.

Селективная внутриартериальная тромболитическая терапия проводилась больным с четкой, доказанной по данным инструментальных методов диагностики окклюзией крупной ветви внутренней сонной артерии (ВСА) при функциональной оценке неврологического статуса по шкале NIHSS не ниже 10 баллов в рамках 6 часового периода терапевтического

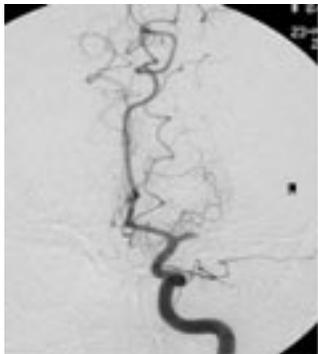


Рис. 5. Окклюзия М1 сегмента (слева) и восстановление кровотока после введения Актилизе (больной Кр.)

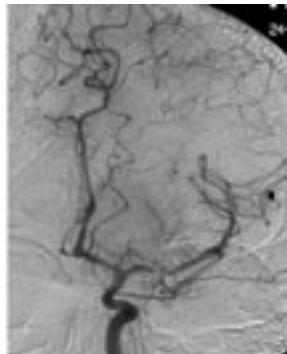


Рис. 6. Окклюзия среднемозговой артерии справа. Критический стеноз ВСА справа (больная Б.)

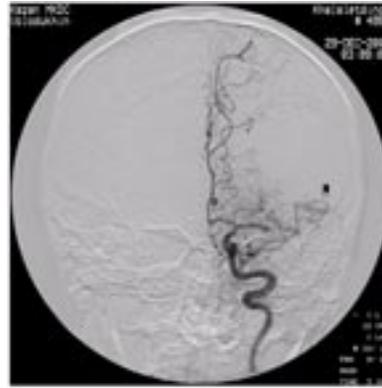


Рис. 4. Полная реканализация передней мозговой и частичная реканализация средней мозговой артерии (больной X.).

окна. Таким образом селективный тромболитизм был сделан 5 пациентам в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения на ангиографической установке Advantex LCV (GE, США). У одного пациента с окклюзией А2 сегмента левой ВСА после введения через микрокатетер, установленного на уровне А1 сегмента левой ВСА, рекомбинантного тканевого активатора плазминогена произошла реканализация А2 сегмента левой ВСА, приведшая к значительному клиническому улучшению (с 10 до 3 баллов по шкале NIHSS). У второго больного (больной X.) с окклюзией супраклиноидного сегмента левой ВСА после механического прохождения участка окклюзии микропроводником с последующим введением препарата зарегистрирована реканализация А1, А2, А3, М1 сегментов левой ВСА, но сохранилась окклюзия М2 сегмента, при этом в неврологическом статусе отмечалась незначительная положительная динамика (не более чем на 1 балл по шкале NIHSS) (рис. 3, 4).

У третьего пациента (больной Кр.) с клиникой окклюзии М1 сегмента левой ВСА после проведения селективного тромболитизма констатировано полное восстановление кровотока по ангиографическим данным с уменьшением неврологической симптоматики с 20 до 11 баллов по шкале NIHSS в течение суток и до 4 баллов ко вторым суткам (рис. 5.).

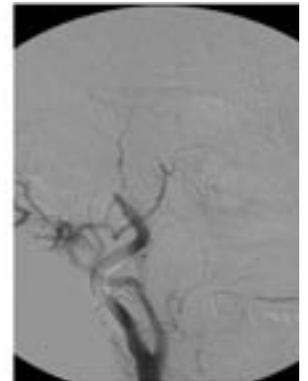


Рис. 7. Окклюзия проксимального сегмента ВСА справа (слева) с последующей аспирацией тромботических масс из проксимального сегмента правой ВСА (больной З.).

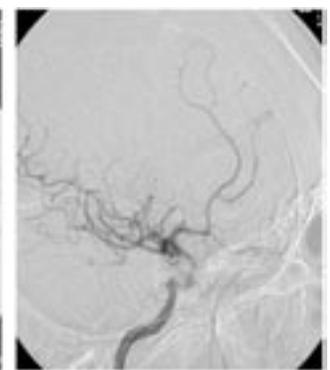
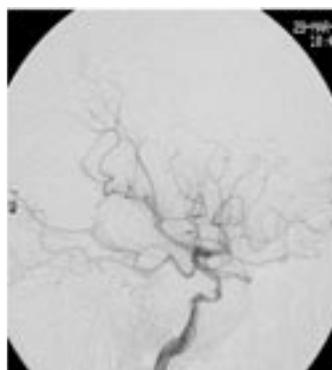


Рис. 8. Реканализация ветвей среднемозговой артерии (слева) и передней мозговой артерии (справа) (больной З.).

В четвертом наблюдении у больной (больная Б.) с критическим стенозом проксимального отдела внутренней сонной артерии и окклюзией дистального сегмента М1 правой ВСА после введения Актилизе восстановления кровотока не произошло.

Вероятно, при тандемных стенозах тромболитическая терапия является не столь эффективной (рис. 6.). Не исключается, что в данном наблюдении окклюзия средне мозговой артерии была вызвана атеросклеротическим детритом, источником которого явилась атеросклеротическая бляшка на уровне устья ВСА, а выраженный стеноз устья ВСА оказался фактором невозможности выполнения механического прохождения М1 сегмента с помощью микропроводника.

У пятого пациента (больной 3.) с окклюзией проксимального сегмента ВСА проведена механическая аспирация тромботических масс с проксимального сегмента ВСА, микрокатетер установлен на уровне каменистого сегмента ВСА и проведена

инфузия Актилизе в течение 1 часа в объеме 25 мг (рис. 7). На контрольной ангиограмме, выполненной через 20 мин от начала инфузии, было выявлено восстановление кровотока в бассейне СМА. После завершения введения Актилизе произошло восстановление кровотока также по передней мозговой артерии (рис. 8.).

Полученный опыт показывает, что эффективное оказание помощи больным с ишемическим инсультом с применением высокотехнологичных методов возможно только при хорошей организации работы, при этом для успешного лечения необходим не формализованный, а индивидуальный подход с учетом многих аспектов.

Сочетанный инсульт

О. В. ВАСИЛЕВСКАЯ, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики КГМУ, зав. каф. — Исмаилов М. Ф

Сочетанный инсульт — этим термином обозначается одновременное возникновение ишемических изменений в одной зоне мозга и геморрагии в другой (Акимов Г. А. и др., 1989). Иногда такие инсульты именуют «сложными».

По результатам патологоанатомических исследований сочетанные инсульты обнаруживаются у 3-23% умерших вследствие острых нарушений мозгового кровообращения (Виленский Б. С., 2002). Наиболее частые причины развития сочетанного инсульта:

1. выраженный ангиоспазм (наблюдаемый при субарахноидальных кровоизлияниях и приводящий к формированию «отсроченных» инфарктов в бассейне поврежденной артерии);

2. вторичный стволовой синдром (мелкие геморрагии в стволе и продолговатом мозге, возникающие при обширных полушарных инфарктах с перифокальным отеком и приводящие к «верхнему» вклинению);

3. быстрое формирование крупных инфарктов (чаще всего при эмболической окклюзии внутренней сонной или средней мозговой артерии на фоне высокого артериального давления), нередко приводящее к развитию геморрагических очагов в пораженном, а нередко и в противоположном полушарии.

По данным зарубежной литературы, отсроченная ишемия мозга, вызванная вазоспазмом, является важной причиной осложнений и летальных исходов после субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва аневризмы. Продукты распада крови, такие как оксигемоглобин, считаются ведущей причиной возникновения вазоспазма (3-4). Ангиографически вазоспазм выявляется у 50-70% пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием, а отсроченная ишемия мозга возникает у 20% пациентов (5-6).

Ишемический инсульт также часто осложняется геморрагическим. Паренхиматозное кровоизлияние является грозным побочным эффектом применения антитромботических средств после ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки. Так как риск ишемического инсульта в первый год после транзиторной ишемической атаки составляет 12%, превентивно назначаются антиагреганты или антикоагулянты (7-8). В результате частота этого вида кровоизлияния в первый год после ишемического инсульта достигает 3700 на 100000 человек населения, в то время как в обычной популяции — 25-35 на 100000. Дополнительными факторами риска для возникновения кровоизлияния у таких пациентов являются возраст более 60 лет, уровень глюкозы >7 ммоль/л, и систолическое давление более 140 мм рт. ст. (9-10).

В 20% случаев (наиболее часто при кардиоэмболическом варианте ишемического инсульта) происходит геморрагическое пропитывание зоны инфаркта мозга, поэтому некоторые рекомендации включают применение антикоагулянтов только через 3-5 суток после эмболии, и только если данные КТ и МРТ позволяют исключить геморрагическое пропитывание, особенно при обширном инфаркте мозга (11).

Часто предполагается, что и ишемический, и геморрагический инсульты имеют схожие факторы риска, приводящие к схожим патогенетическим механизмам: например, повреждение артериальной стенки с накоплением аномальных клеток и белков, воспалительные изменения и последующий разрыв интимы.

Гипертензионная церебральная артериопатия и амилоидная ангиопатия являются примерами возникновения одновременно и ишемического, и геморрагического поражений мозга (11-12).

Ниже представлены истории болезни двух больных с сочетанными инсультами.

Первый клинический случай. Больная Х., 65 лет, доставлена в неврологическое отделение машиной скорой помощи. Заболевание развилось остро: появилась дезориентировка во времени и в пространстве, нарушилась речь. Из анамнеза стало известно, что больная дважды перенесла инфаркт миокарда, состоит на учете у кардиологов с мерцательной аритмией, более 10 лет страдает гипертонической болезнью и, кроме того, 3 года назад ей был поставлен диагноз «сахарный диабет». При объективном осмотре больной выявлялась дезориентировка во времени, пространстве и в собственной личности и элементы сенсомоторной афазии. Обнаружилось снижение реакции конвергенции и наблюдались нистагмические толчки при крайних отведениях. Двигательных (парезов, мозжечковых расстройств) и чувствительных нарушений у больной не было. Определялись только двусторонние рефлексы орального автоматизма. Менингеальные знаки были сомнительные — ригидность затылочных мышц на 0,5 см. Артериальное давление больной было 160/100 мм рт. ст. Со стороны легких патологии не выявлено, при аускультации сердца определялась тахисистолия и аритмия.

Данные параклинических методов обследования. Общий анализ крови и мочи без особенностей. Биохимический анализ крови: сахар крови — 7,2 ммоль/л, фибриноген — 260 мг, ПТВ — 25 сек, ПТИ — 80%. ЭКГ: тахисистолическая форма мерцательной аритмии с частотой сердечных сокращений — 90 в минуту, резкое отклонение электрической оси сердца влево, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. ЭХО-энцефалоскопия: М-эхо не смешено, слева умеренное расширение желудочковой системы, третий желудочек — 6-7 мм. Люмбальную пункцию провести не удалось из-за выраженного спондилеза.

Клинически был выставлен следующий диагноз: «Ишемический кардиоэмболический инсульт в корковой ветви левой средне мозговой артерии в форме сенсомоторной афазии. Гипертоническая болезнь III ст. ХИБС, мерцательная аритмия, тахисистолическая форма, сахарный диабет II типа». Больная начала получать лечение: маннит, реополиглюкин, магния сульфат, пираретам, пентоксифиллин, аспирин, энам (для стабилизации артериального давления). От назначения антикоагулянтов было решено воздержаться, в связи с отсутствием данных люмбальной пункции. На фоне лечения состояние больной улучшилось: на 3 сутки больная стала ориентироваться во времени, пространстве и в своей личности, на 12 сутки купировались афатические расстройства. Однако, на 13 день болезни был зарегистрирован подскок артериального давления до 230/140 мм рт. ст. с выраженной головной болью, опять появилась сенсомоторная афазия, психомоторное возбуждение и менингеальные знаки (ригидность затылочных мышц на 2,5 см, симптом Кернига на 130 градусов). Через два дня состояние больной улучшилось, прошли афатические нарушения. В связи с ухудшением состояния больной решено было провести нейровизуализацию. Данные МР-томографии: на МР-томограммах, выполненных в трех плоскостях получены вен-