

# Догоспітальний етап ішемічного інсульту: «час — це мозок»

І.С. Зозуля<sup>1</sup>, О.П. Мошенська<sup>1</sup>, А.О. Камінський<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

<sup>2</sup>Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

**Резюме.** В роботі наведено дані аналізу 122 випадків фатального гострого церебрального ішемічного інсульту та 50 випадків ішемічного інсульту з позитивним виходом із гострого періоду. Всі хворі госпіталізовані в клініку невідкладної судинної нейрохірургії Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги протягом 2004–2009 рр. Аналізу підлягали дані догоспітального та раннього госпітального періодів: визначення причин виникнення інсульту, неврологічного статусу (особливо стану свідомості), строки госпіталізації, надання екстреної медичної допомоги згідно з сучасними стандартами, недоліки в лікувальній та соціально-профілактичній роботі.

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, смертність, догоспітальний період, рівень свідомості, неврологічний дефіцит.

## Вступ

Одним із найвизначніших досягнень медицини ХХ ст. вважається зниження смертності від церебрального інсульту. В окремих країнах смертність від інсульту щорічно знижувалася на 2,5–2,9% (Centers for Disease Control, 1999). І хоча інсульти призводять до смерті приблизно 6–7 млн осіб щорічно (Зозуля І.С., 2007; Міщенко Т.С., 2008; Виничук С.М., 2009), одна із зарубіжних настанов щодо інсульту, видана в 2010 р., починається з твердження, що за останні роки сталася революція в поглядах на інсульт, ця хвороба перестала бути невиліковною, а більшості випадків можна успішно запобігати (Markus H. et al., 2010). Значною мірою така динаміка стала можливою внаслідок координації зусиль медиків, пацієнтів та їх рідних на всіх етапах профілактики та лікування інсульту, внаслідок боротьби з модифікованими факторами ризику та впровадження етапної моделі лікування гострого інсульту, яка включає догоспітальний етап, госпітальний (бажано у високоспеціалізованих відділеннях), відновне лікування і реабілітацію. Про важливість такої взаємодії свідчить і той факт, що щорічно понад 1200 публікацій у світовій медичній літературі висвітлюють різні погляди на проблему боротьби з інсультом (Виленский Б.С., 2005).

На території Європи простежується п'ятиразова різниця рівня смертності від інсультів між окремими країнами. Вона найнижча в таких західноєвропейських країнах, як Франція та Швейцарія і найвища — у країнах колишнього Радянського Союзу. Така різниця пояснюється соціально-економічними факторами (Markus H. et al., 2010). Смертність від інсульту в Росії — одна з найвищих у світі, причому серед осіб працездатного віку за останні 10 років вона підвищилася на 30%. 30-денна летальність від інсульту в Росії становить 34,6%, а протягом першого року помирає 50% хворих (Скворцова В.И. (ред.), 2008). Для порівняння: у США в 1999 р. 30-денна

летальність становила 14,7% (Markus H. et al., 2010). В Україні у 2008 р. порівняно з 2007 р. захворюваність на інсульт зросла на 11,3 випадку на 100 тис. населення і становила 269,9 випадку на 100 тис. населення. 35,5% хворих на інсульт у 2008 р. — це особи працездатного віку. Смертність від мозкового інсульту в 2000 р. становила 74,8 випадку, а у 2008 р. — 91,8 випадку на 100 тис. населення (Центр медичної статистики МОЗ України та ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», 2009). Близько 80% всіх інсультів припадає на долю церебрального ішемічного інсульту. Від ішемічного інсульту помирають близько 10–12% хворих (Ворлоу Ч.П. і соавт., 1998). Смертність від інфаркту мозку у 2008 р. в Україні становила 46,3 випадку на 100 тис. населення (Центр медичної статистики МОЗ України та ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», 2009).

Складність діагностики та лікування ішемічного інсульту пояснюється його гетерогенністю та поліморфізмом клінічної картини (Ringelstein E., Weiller C., 1990; Sacco R.L., 1997; Верещагин Н.В., 2003). Всі без винятку дослідники єдині в одному: всі заходи щодо терапії інсульту ефективні лише тоді, коли вони здійснюються в режимі невідкладної допомоги. Вкрай необхідне поєднання зусиль як спеціалістів поліклінічної служби, швидкої медичної допомоги (ШМД), лікарів стаціонарів, так і самих хворих та їх рідних. Стратегія профілактики та лікування інсульту обґрунтована та викладена в працях провідних як вітчизняних, так і зарубіжних науковців. Отже, однією із найактуальніших задач неврології є подальший аналіз ефективності лікувально-профілактичних заходів при гострому ішемічному інсульті та їх оптимізація. Очевидно, що потрібно виходити з реалій економічної ситуації в країні. Більшість дослідників визнали найефективнішим способом лікування ішемічного інсульту введення альтеллази (rt-PA — тканинного активатора плазміногену) в перші 4,5 год хвороби. Цей метод

є єдиним дозволеним у США та рекомендованим у країнах Європейського Союзу видом лікування ішемічного інсульту (Ючино К. et al., 2009; Goldszmidt A., Caplan L., 2010). Викладене означає, що насамперед необхідно знизити рівень пізньої госпіталізації хворих на інсульт, оскільки навіть найсучасніші методи лікування неефективні після закінчення вікна терапевтичних можливостей. Крім того, результати лікування ішемічного інсульту значною мірою залежать від обізнаності населення та диспетчерів служби ШМД з першими ознаками порушень мозкового кровообігу (Козелкин А.А. і соавт., 2006). Сучасний погляд на раннє терапевтичне втручання при мозковому інсульті в медичних публікаціях останніх років характеризується висловом «час — це мозок» (Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) і авторський комитет ESO, 2008). На догоспітальному етапі необхідні забезпечення прохідності дихальних шляхів, підтримання нормовентиляції, забезпечення венозного доступу та здійснення за його допомогою підтримки кровообігу та лікування гіпотензії, дегідратації, гіпертермії, гіпоглікемії. Рекомендується здійснювати внутрішньовенну інфузію розчину Рінгера, ізотонічного розчину натрію хлориду. У зв'язку з частим розвитком гіперглікемії та її сприянням прогресуванню ішемічних змін мозку, введення розчину глюкози є протипоказаним у всіх випадках, крім підтвердженої гіпоглікемії. Протипоказані гіпотензивна терапія та седация хворих без необхідності. Згідно з рекомендаціями EUSI (European Stroke Initiative), недоцільними вважаються втрата часу, зусиль та коштів на введення хворим препаратів, ефективність яких не доведена рандомізованими клінічними дослідженнями (European Stroke Initiative Executive Committee, 2003).

Мета дослідження — на основі аналізу випадків смерті від ішемічних мозкових інсультів розробити заходи, спрямовані

на підвищення ефективності діагностики та лікування цієї патології.

Завданнями дослідження є аналіз строків госпіталізації, неврологічного статусу та стану свідомості на момент госпіталізації хворих із фатальним ішемічним мозковим інсультом (основна група) та нефатальним ішемічним мозковим інсультом (контрольна група) і, на підставі отриманих результатів, розробка рекомендацій щодо профілактичних заходів, спрямованих на зниження смертності хворих від ішемічного мозкового інсульту.

### Об'єкт і методи дослідження

Для виконання поставлених завдань проаналізовано випадки фатального гострого церебрального ішемічного інсульту, які сталися протягом 2004–2009 рр. у клініці невідкладної нейрохірургії (нейросудинного профілю) Київської міської клінічної лікарні (КМКЛ) ШМД м. Києва. Аналізували клінічну картину хвороби, динамічне обстеження та лікування, результати досліджень, невідкладну допомогу хворим на догоспітальному етапі та на етапі транспортування до лікарні бригадами ШМД. Проведено статистичну обробку отриманих результатів. Критеріями включення в дослідження були: вік від 18 до 80 років, гострий період ішемічного інсульту в каротидній або вертебро-базиллярній системі, лікування ішемічного інсульту в гострий період у клініці невідкладної нейрохірургії КМКЛ ШМД в 2004–2009 рр., верифікація характеру інсульту методами нейровізуалізації (комп'ютерна або магніто-резонансна томографія) або під час патологоанатомічного дослідження. Критеріями виключення були: вік молодше 18 або старше 80 років, інший характер інсульту (геморагічний, в тому числі, субарахноїдальний кроволив, інсульт неуточненого характеру), захворювання головного мозку іншого ґенезу (пухлинні, травматичні та ін.), підгострий та відновний періоди ішемічного інсульту, ішемічний інсульт, підтверджений лише клінічно.

Основну групу становили 122 випадки фатального церебрального ішемічного інсульту, коли смерть настала не пізніше ніж до 21-ї доби від початку хвороби. Всі хворі були госпіталізовані в клініку в найгостріший період. Серед них жінок було 37 (30,33%), чоловіків — 85 (69,67%). Кількість чоловіків була статистично достовірно більшою, ніж кількість жінок ( $p < 0,01$ ). Середній вік хворих основної групи —  $56 \pm 7,8$  року.

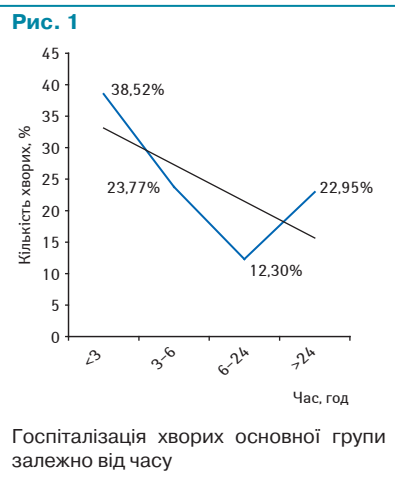
Контрольну групу становили 50 випадків ішемічного інсульту з позитивним виходом із гострого періоду, в тому числі жінок 16 (32%), чоловіків 34 (68%). Нефатальний інсульт також статистично достовірно ( $p = 0,01$ ) частіше виникав у чоловіків, ніж у жінок. Середній вік хворих контрольної групи —  $54 \pm 7,0$  року.

Аналіз вікового складу обох груп показав, що статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) найвища частота виникнення інсульту була у хворих середнього віку (46–59 років).

Хворі цієї вікової групи становили 52,46% основної та 76% — контрольної групи. Основна та контрольна групи були зрівняними за віковим і статевим складом.

### Результати та їх обговорення

Аналізу підлягали догоспітальний та ранній госпітальний етапи. Інтервал часу від моменту появи перших симптомів до огляду в приймальному відділенні КМКЛ ШМД у хворих був різним. Він варіював від 1 до 24 год. У 3 хворих основної групи не встановлена тривалість цього інтервалу, оскільки вони були знайдені третіми особами в стані розгорнутої клінічної картини інсульту, і в зв'язку з порушенням мови та/чи свідомості анамнез хвороби встановити не вдалося. Визначено кількість випадків госпіталізації протягом перших 3 год, в інтервали 3–6 год, 6–24 год та пізніше 24 год після появи перших симптомів. У табл. 1 та на рис. 1 наведено структуру тривалості догоспітального періоду у хворих основної групи.



Вкрай важливим для оцінки якості профілактичної роботи із хворими з факторами ризику розвитку інсульту, є рівень пізньої госпіталізації (при тривалості догоспітального періоду  $> 6$  год). Як з'ясувалося, лише 62,29% хворих були госпіталізовані в період вікна терапевтичних можливостей. 12,30% хворих потрапили до лікарні в проміжок 6–24 год хвороби, а 22,95% — на 2-гу добу хвороби. Отже, кожен третій хворий (35,25% хворих основної групи) звернувся за допомогою уже на етапі сформованого вогнища інфаркту, що, звичайно, значно погіршує прогноз відносно життя та одужання.

В табл. 2 та на рис. 2 наведено структуру тривалості догоспітального періоду у хворих контрольної групи.



У контрольній групі протягом перших 6 год хвороби до лікарні потрапили лише 58% хворих. У 42% хворих госпіталізація була пізньою.

Таким чином, частка хворих, які потрапили до лікарні в перші 6 год хвороби, була більшою в групі фатального інсульту, ніж у групі нефатального (62,29% проти 58% відповідно). Ці цифри суперечили попередньому припущенню, що тривалість догоспітального періоду безумовно корелює з рівнем летальності ( $p > 0,05$ ).

Варіабельність дебюту гострого ішемічного інсульту спричиняє велику кількість хибних діагнозів на догоспітальному етапі. При аналізі діагнозів лікарів, які направляли на госпіталізацію, нами аналізувалися тільки випадки направлення в стаціонар спеціалістами поліклінік та ШМД і виключили випадки самозвернення хворих, переводу із інших відділень цієї лікарні та інших лікарень. Отже, в основній групі проаналізовано 107 випадків (87,70% медичних карт). Серед них у стаціонар з діагнозом «Гостре порушення мозкового кровообігу» були направлені 65 хворих спеціалістами ШМД та 4 хворих — неврологами поліклініки. Отже, в 69 (64,49%) випадках уже при направленні хворим був встановлений коректний діагноз. У 12 випадках направляючи лікарі ШМД та в 1 випадку невролог поліклініки вважали за потрібне диференціювати гострі порушення мозкового кровообігу від інших патологічних станів (тобто у 13 (12,15%) випадках). Хибні діагнози при направленні в стаціонар були встановлені у 25 (23,36%) випадках: 22 — лікарями ШМД та 3 — спеціалістами поліклінік.

**Таблиця 1** Тривалість догоспітального періоду у хворих основної групи

Кількість хворих	Час, год									
	<math><3</math>		<math>3-6</math>		<math>6-24</math>		<math>>24</math>		Невідомо	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	47	38,52%	29	23,77%	15	12,30%	28	22,95%	3	2,46%

**Таблиця 2** Тривалість догоспітального періоду в контрольній групі

Кількість хворих	Час, год							
	<math><3</math>		<math>3-6</math>		<math>6-24</math>		<math>>24</math>	
	n	%	n	%	n	%	n	%
	17	34,0%	12	24,0%	10	20,0%	11	22,0%

**Таблиця 3** Розподіл хворих основної та контрольної груп за рівнем свідомості під час госпіталізації (шкала ком Глазго)

Рівень свідомості	Кількість балів	Основна група		Контрольна група	
		п	%	п	%
Ясна	15	18	14,75%	39	78,00%
Оглушення	13–14	22	18,03%	5	10,00%
Сопор	9–12	32	26,23%	5	10,00%
Кома	3–8	50	40,98%	1	2,00%
<b>Всього</b>	–	<b>122</b>	<b>100,00%</b>	<b>50</b>	<b>100,00%</b>

**Таблиця 4** Рівень свідомості хворих основної групи залежно від часу (шкала ком Глазго)

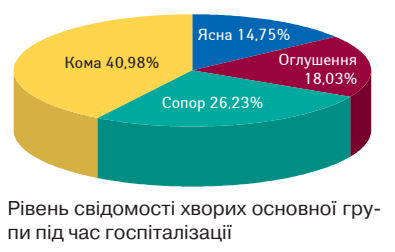
Рівень свідомості	Кількість балів	1-ша підгрупа		2-га підгрупа		3-тя підгрупа	
		п	%	п	%	п	%
Ясна	15	8	10,53%	4	26,67%	5	17,86%
Оглушення	13–14	11	14,47%	4	26,67%	7	25,00%
Сопор	9–12	21	27,63%	2	13,33%	9	32,14%
Кома	3–8	36	47,37%	5	33,33%	7	25,00%
<b>Всього</b>	–	<b>76</b>	<b>100,00%</b>	<b>15</b>	<b>100,00%</b>	<b>28</b>	<b>100,00%</b>

У контрольній групі 5 хворих звернулися до лікарні самостійно, тому аналізувались решта 45 (90,00%) випадків. Помилково були виставлені діагнози в 3 (6,66%) випадках, в подальшому підлягали уточненню діагнози при направленні ще у 3 хворих (6,66%). У решти 39 (86,68%) хворих лікарі, які давали направлення, одразу встановили діагноз «Гостре порушення мозкового кровообігу».

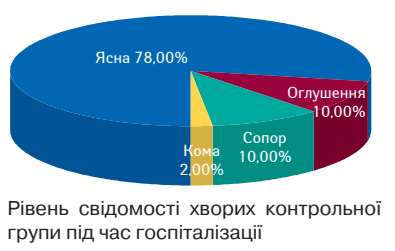
Отже, як в основній, так і в контрольній групах була достатньо велика частка правильно встановлених діагнозів уже на етапі первинної медичної допомоги (64,49% та 86,68% відповідно).

Для вивчення особливостей клінічної картини фатальної церебральної ішемії в найгостріший період було проаналізовано дані об'єктивного обстеження хворих під час госпіталізації з метою виявлення відмінностей у клінічній картині фатальної та нефатальної церебральної ішемії. Для цього було проаналізовано наявність і ступінь порушення рівня свідомості під час госпіталізації у хворих основної та контрольної груп за шкалою ком Глазго (табл. 3; рис. 3 та 4).

**Рис. 3**



**Рис. 4**

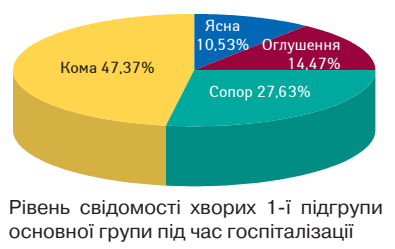


Отже, майже у половини (40,98%) хворих основної групи на момент госпіталізації була кома, у 26,23% — сопор, у 18,03% — оглушення і лише 14,75% хворих були

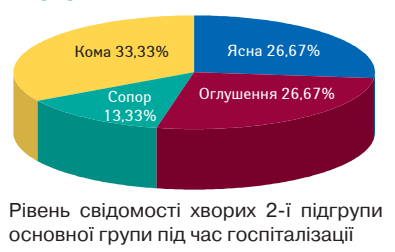
в ясній свідомості ( $p < 0,01$ ). Хворі з контрольної групи в 10,00% випадків були у стані оглушення, у 10,00% — у стані сопору, у 2,00% — у стані коми та 78,00% хворих перебували в ясній свідомості ( $p < 0,01$ ). Таким чином, статистично достовірно доведено ( $p < 0,01$ ), що хворі на ішемічний інсульт, які померли в стаціонарі, уже на момент госпіталізації в 85,25% випадків мали порушення свідомості, тоді як хворі, які вижили в гострий період, мали порушення свідомості лише у 22,00% випадків. Отже, діагностоване під час госпіталізації порушення свідомості у хворих на ішемічний інсульт в 3,88 (майже в 4) рази підвищує ризик фатального завершення хвороби.

Для детального аналізу клінічної картини фатального церебрального ішемічного інсульту основна група була розділена на три підгрупи залежно від тривалості догоспітального періоду: 1-ша підгрупа — <6 год, 2-га підгрупа — 6–24 год, 3-тя підгрупа — >24 год. В цей аналіз не включено 3 випадки, коли хворі були знайдені в непритомному стані і тривалість хвороби точно встановити не вдалося. Нами визначено наявність і ступінь порушення рівня свідомості під час госпіталізації у хворих трьох підгруп основної групи за шкалою ком Глазго (табл. 4; рис. 5, 6 та 7).

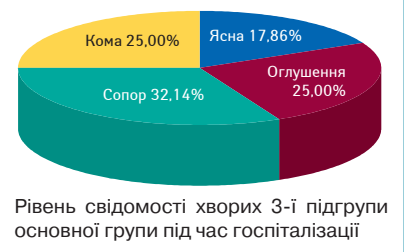
**Рис. 5**



**Рис. 6**



**Рис. 7**



Наведені дані найкраще свідчать про недостатню ефективну роботу із хворими груп ризику. Особливу увагу слід звернути на частку хворих 2-ї та 3-ї підгруп, які були госпіталізовані в свідомості — 26,67 та 17,86% відповідно ( $p = 0,03$ ). Отже, ці пацієнти та/чи їх рідні при наявності неврологічної симптоматики впродовж тривалого часу не зверталися за допомогою, втрачаючи дорожочинний час та шанси на одужання.

Нами проаналізовано також наявність та глибину вогнищевої неврологічної симптоматики у хворих основної групи загалом та по трьох підгрупах і у хворих контрольної групи. Коливання ступеня неврологічного дефіциту були в межах від легкого до тяжкого за шкалою Оргогозо та Скандинавською шкалою.

При аналізі даних показників в основній групі було статистично достовірно ( $p < 0,01$  для обох шкал) виявлено, що у 74 хворих (60,66%) оцінка стану тяжкості за Скандинавською шкалою була в межах 0–20 балів та за шкалою Оргогозо у 70 (57,38%) хворих — у межах 0–34 балів, що відповідає тяжкому ступеню, у 38 (31,15%) хворих — у межах 21–40 балів за Скандинавською шкалою та в 43 (35,25%) хворих — у межах 35–74 балів за шкалою Оргогозо (середня тяжкість), у решти хворих — 10 (8,20%) осіб за Скандинавською шкалою та у 9 (7,38%) осіб — за шкалою Оргогозо неврологічний дефіцит був легким, що відповідало 41–60 балам за Скандинавською шкалою та 75–100 — за шкалою Оргогозо (табл. 5).

У середньому на момент госпіталізації вираженість неврологічної симптоматики у хворих основної групи становила 18 балів за Скандинавською шкалою та 35 балів — за шкалою Оргогозо, що відповідало тяжкому ступеню. У пацієнтів контрольної групи в цей же період хвороби глибина симптоматики за Скандинавською шкалою була 35 балів ( $p = 0,49$ ), за шкалою Оргогозо — 59 балів ( $p < 0,01$ ), що відповідало середньому ступеню тяжкості. Виходячи з наведених даних, можна зробити статистично значимий ( $p < 0,01$ ) висновок, що вже при госпіталізації доцільно сприймати хворих із глибоким неврологічним дефіцитом як таких, у яких прогноз щодо виживання гірший, ніж у хворих із неврологічним дефіцитом середньої глибини та легким.

На рис. 8 та 9 наведено дані щодо вираженості неврологічних розладів у хворих основної групи за утвореними підгрупами, відповідно до часу госпіталізації.

У табл. 6 узагальнено дані щодо вираженості неврологічних розладів у хворих основної групи за утвореними підгрупами відповідно до часу госпіталізації.

Таблиця 5

Розподіл хворих основної та контрольної груп за глибиною неврологічного дефіциту

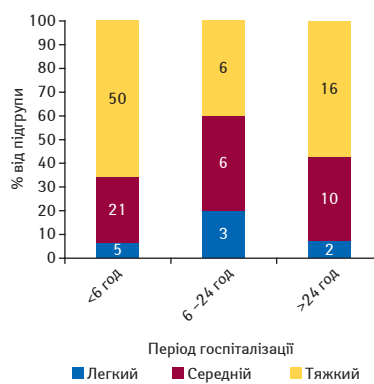
Ступінь вираженості	Шкала	Кількість балів	Основна група		Контрольна група	
			п	%	п	%
Легкий	Скандинавська	41–60	10	8,20	19	38,00
	Оргогозо	75–100	9	7,38	17	34,00
Середній	Скандинавська	21–40	38	31,15	20	40,00
	Оргогозо	35–74	43	35,25	24	48,00
Тяжкий	Скандинавська	0–20	74	60,66	11	22,00
	Оргогозо	0–34	70	57,38	9	18,00
Усього	Скандинавська	–	122	100,00	50	100,00
	Оргогозо	–	122	100,00	50	100,00

Таблиця 6

Розподіл хворих основної групи за підгрупами за глибиною неврологічного дефіциту під час госпіталізації

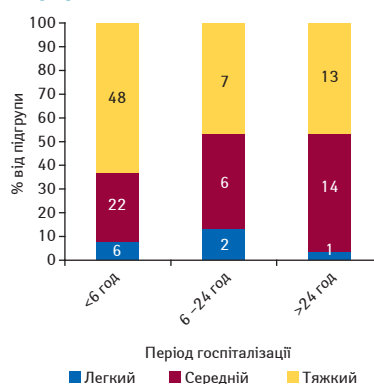
Глибина дефіциту	Шкала	Кількість балів	1-ша підгрупа		2-га підгрупа		3-тя підгрупа	
			п	%	п	%	п	%
Легкий	Скандинавська	41–60	5	6,58	3	20,00	2	7,14
	Оргогозо	75–100	6	7,89	2	13,33	1	3,57
Середній	Скандинавська	21–40	21	27,63	6	40,00	10	35,71
	Оргогозо	35–74	22	28,95	6	40,00	14	50,00
Тяжкий	Скандинавська	0–20	50	65,79	6	40,00	16	57,14
	Оргогозо	0–34	48	63,16	7	46,67	13	46,43
Всього	Скандинавська	–	76	100,00	15	100,00	28	100,00
	Оргогозо	–	76	100,00	15	100,00	28	100,00

Рис. 8



Розподіл хворих основної групи за глибиною неврологічного дефіциту під час госпіталізації (Скандинавська шкала) залежно від тривалості догоспітального періоду

Рис. 9



Розподіл хворих основної групи за глибиною неврологічного дефіциту під час госпіталізації (шкала Оргогозо) залежно від тривалості догоспітального періоду

Як видно (див. табл. 6), у 1-й підгрупі переважали хворі з тяжкими неврологічними розладами (63,16–65,79%). У середньому в цій підгрупі глибина неврологічної симптоматики становила на рівні 16 балів

за Скандинавською шкалою ( $p < 0,01$ ) та 31 бал — за шкалою Оргогозо ( $p < 0,01$ ).

У 2-й підгрупі менше половини хворих (40,00–46,67%) мали тяжкий ступінь неврологічного дефіциту. Середні значення за Скандинавською шкалою ( $p = 0,02$ ) в цій підгрупі були на рівні 25 та за шкалою Оргогозо ( $p < 0,01$ ) — на рівні 43 балів.

У 3-й підгрупі кількість хворих із глибокими неврологічними порушеннями була близько половини (46,43–57,14%). В середньому госпіталізовані на 2-гу добу хвороби пацієнти мали глибину неврологічної симптоматики на рівні 21 балів за Скандинавською шкалою ( $p < 0,01$ ) та 38 балів — за шкалою Оргогозо ( $p < 0,01$ ).

Наведені дані підтверджують вищенаведене: у 2-й та 3-й підгрупах основної групи було більше хворих із легким та середньої глибини неврологічним дефіцитом, ніж у 1-й підгрупі. Імовірно, що в перші 6 год хвороби у 2-й та 3-й підгрупах частка хворих в ясній свідомості та з легким неврологічним дефіцитом була значно вищою та їх стан погіршувався в часі внаслідок розширення зони інфаркту, розвитку інтра- та екстрацеребральних ускладнень та не надання своєчасної медичної допомоги.

## Висновки

Результати дослідження ілюструють як позитивні, так і негативні моменти в організації допомоги хворим на ішемічний інсульт. Значна частка правильних діагнозів, встановлених спеціалістами швидкої медичної допомоги на догоспітальному етапі, свідчить про досвідченість медиків та поступове впровадження етапної моделі лікування інсульту. Однак очевидно, що на етапі первинної профілактики інсульту поки що приділяється недостатня увага інформуванню пацієнтів груп ризику щодо можливого розвитку інсульту та його ускладнень, хворі не ознайомлені із симптомами інсульту і це є однією із причин несприятливих результатів лікування.

З огляду на те, що дослідження виконувалось в одній із провідних клінік країни,

а також зважаючи на дані статистики за хворюваності та смертності від інсультів (Центр медичної статистики МОЗ України та ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», 2009), можна припустити, що ситуація в інших лікарнях може відрізнятись, і не в кращий бік. Вважаємо доцільним проведення поглибленого аналізу ефективності етапного мультидисциплінарного підходу до профілактики та лікування інсульту шляхом розробки та впровадження госпітального реєстру інсультів. Отримані в результаті реєстру дані дозволять об'єктивно оцінити ситуацію в кожному медичному закладі і в неврологічній службі загалом та розробити заходи щодо удосконалення допомоги хворим на церебральний інсульт.

## Література

**Верещагин Н.В.** (2003) Гетерогенність інсульту: взгляд с позиции клинициста. Інсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 9: 8–9.

**Виленик Б.С.** (2005) Современная тактика борьбы с инсультом. ФОЛИАНТ, Санкт-Петербург, 283 с.

**Виничук С.М.** (2009) Новые возможности патогенетической коррекции ишемических поврежденной ткани головного мозга: взгляд на проблему. Укр. мед. часопис, 2(70): 5–9 (<http://www.umj.com.ua/article/2711>; [http://www.umj.com.ua/wp-content/uploads/archive/70/pdf/1411\\_rus.pdf](http://www.umj.com.ua/wp-content/uploads/archive/70/pdf/1411_rus.pdf)).

**Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ван Гейн Ж. и др.** (1998) Інсульт. Практическое руководство для ведения больных (Пер. с англ.). Под ред. А.А. Скоромца, В.А. Сорокоумова. Политехника, Санкт-Петербург, 629 с.

**Зозуля І.С.** (2007) Нейропротекторна терапія мозкового інсульту. Медицина неотложных состояний, 5(12): 117–119.

**Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO)** и авторский комитет ESO (2008) Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками 2008: [http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO08\\_Guidelines\\_Russian.pdf](http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_Russian.pdf).

**Козелкин А.А., Козелкина С.А., Ревенко А.В. и др.** (2006) Система этапной помощи больным с мозговыми инсультами. Міжнарод. неврол. журн., 3(7) (<http://neurology.mif-ua.com/archive/issue-2500/article-2524/>).

**Мищенко Т.С.** (2008) Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні у 2007р. Сундинні захворювання головного мозку, 2: 3–7.

**Скворцова В.И. (ред.)** (2008) Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации. Литерра, Москва, 192 с.

**Центр медичної статистики МОЗ України та ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»** (2009) Стан здоров'я та неврологічної допомоги населенню України. 1999–2008 рр. Довідник. Харків, 214 с.

**Ючино К., Пари Дж., Грота Дж.** (2009) Острый инсульт (Пер. с англ.) Под ред. В.И. Скворцовой. ГЭОТАР-Медиа, Москва, 240 с.

**Centers for Disease Control** (1999) Achievements in public health, 1900–1999: decline in deaths from heart disease and Stroke — United States, 1900–1999. Morbid. Mortal. Weekly Rep., 48: 649–656.

**European Stroke Initiative Executive Committee; EUSI Writing Committee, Olsen T.S., Langhorne P., Diener H.C. et al.** (2003) European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management — update 2003. Cerebrovasc. Dis., 16(4): 311–337.

**Goldszmidt A., Caplan L.** (2010) Stroke Essentials. Physicians' Press, USA, 196 с.

Markus H., Pereira A., Cloud G. (2010) Stroke medicine. Oxford University Press, 567 p.

Ringelstein E., Weiller C. (1990) Hirninfarkt muster im Computertomogramm. Pathophysiologische Konzepte, Validierung und Klinische Relevanz, 61: 462–471.

Sacco R.L. (1997) Risk factors, outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke. Neurology, 49(5 Suppl. 4): 39–44.

## Догоспитальный этап ишемического инсульта: «время — это мозг»

И.С. Зозуля, Е.П. Мошенская, А.А. Каменский

**Резюме.** В работе представлены данные анализа 122 случаев фатального острого церебрального ишемического инсульта и 50 случаев ишемического инсульта с положительным исходом в острый период. Все больные поступили в клинику неотложной сосудистой нейрохирургии Киевской городской клинической больницы скорой медицинской помощи

на протяжении 2004–2009 гг. Анализу подвергались данные догоспитального и раннего госпитального периодов: определение причин возникновения инсульта, неврологического статуса (в особенности состояния сознания), сроки госпитализации, оказание экстренной медицинской помощи в соответствии с современными стандартами, недостатки в лечебной и социально-профилактической работе.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, смертность, догоспитальный период, уровень сознания, неврологический дефицит.

## Pre-hospital stage of the ischemic stroke: «time is brain»

I.S. Zozulya, O.P. Moshenska, A.O. Kaminsky

**Summary.** The article contains findings of the analysis of 122 events of the fatal

acute cerebral ischemic stroke and 50 events of the ischemic stroke with the positive outcomes in the acute period. All the patients were entered in the Clinic of the urgent vascular neurosurgery of Kiev municipal hospital of the emergency during 2004–2009 years. Data of pre-hospital and early hospital periods were analyzed: identification of the stroke origin, neurological status (especially the state of consciousness), terms of hospitalization, aiding of the urgent medical care in compliance with present standards, defects of the medical and social-preventive work.

**Key words:** ischemic stroke, mortality, pre-hospital stage, state of consciousness, neurological deficit.

### Адреса для листування:

Зозуля Іван Савович  
04112, Київ, вул. Дорогожицька, 9  
НМАПО імені П.Л. Шупика,  
кафедра медицини невідкладних станів

## Реферативна інформація

### Целипролол может использоваться для профилактики неблагоприятных сосудистых событий у пациентов с коллагенопатией

Синдром Элерса — Данлоса — гетерогенное наследственное заболевание соединительной ткани, общими клиническими признаками которого являются гипермобильность суставов, повышенная растяжимость кожи и хрупкость тканей. В основе развития данного заболевания лежит нарушение синтеза коллагена вследствие генетических мутаций. В зависимости от этиологических факторов выделяют такие 6 типов синдрома: классический, гипермобильный, васкулярный, кифосколиотический, артрохалазия и дерматоспараксис. Васкулярный тип синдрома Элерса — Данлоса ассоциируется с самым высоким риском неблагоприятного исхода, что обусловлено поражением сердца и кровеносных сосудов и высокой частотой развития аневризмы и разрыва артерий среднего калибра. До сих пор специфического лечения не разработано, показана лишь симптоматическая терапия и коррекция образа жизни.

7 сентября в журнале «The Lancet» были опубликованы результаты клинического исследования применения целипролола для профилактики диссекции и разрыва артерий у пациентов с синдромом Элерса — Данлоса. Доктор Ким-Тен Онг (Kim-Thanh Ong) совместно с французскими и бельгийскими коллегами включили в исследование 53 пациента с данным синдромом, 25 пациентов получали целипролол в течение 5 лет, 28 пациентов вошли в контрольную группу. У 33 пациентов была выявлена мутация в гене коллагена 3A1 (COL3A1). Дозировка целипролола повышалась каждые 6 мес, возрастая со 100 мг в сутки до 400 мг дважды в сутки. В качестве первичной конечной точки исследования было выбрано развитие неблагоприятных сосудистых событий (диссекция или разрыв артерий, с летальным исходом или без него). Первичной конечной точки достигли 5 (20%) пациентов в группе целипролола и 14 (50%) — в контрольной группе (соотношение рисков 0,36; 95% доверительный интервал 0,15–0,88;  $p=0,040$ ). Результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что применение целипролола для профилактики неблагоприятных сосудистых событий у пациентов с васкулярным типом синдрома Элерса — Данлоса является оправданным. Предотвращение таких серьезных осложнений, как диссекция и разрыв артерий, поможет значительно снизить смертность у данной категории пациентов.

По материалам [www.thelancet.com](http://www.thelancet.com); [www.nejm.org](http://www.nejm.org)

### Микроплазмин демонстрирует высокую эффективность в лечении заболеваний сетчатки

Микроплазмин является формой естественного белка-фибринолитика, полученного при помощи биоинженерии. Его применение направлено на снижение чрезмерно выраженной витреомакулярной адгезии, которая играет ключевую роль в развитии заболеваний заднего отдела глаза и обычно ассоциируется с неблагоприятным прогнозом при таких видах патологии, как диабетическая ретинопатия и возрастная дегенерация сетчатки.

4 сентября в ходе Конференции европейского общества специалистов-ретинологов EURETINA (European Society of Retina Specialists) были обнародованы результаты III фазы клинического исследования микроплазмину в программе MIVI-TRUST, согласно которым данный препарат демонстрирует эффективность в лечении ряда заболеваний сетчатки. Препарат был высокоэффективен при проведении фармакологического витреолизиса — у 25,3% из 245 пациентов достигнуто значительное снижение витреомакулярной адгезии, в группе плацебо этого удалось достичь лишь у 6,2% из 81 ( $p=0,001$ ). У участников без эпиретинальной мембраны была продемонстрирована более высокая эффективность препарата — 34,5% в группе микроплазмину против 6,4% в группе плацебо. Оценка эффективности лечения проводилась с помощью оптической когерентной томографии.

Микроплазмин также показал эффективность в нехирургическом лечении пациентов с обширным полным макулярным отверстием. У 36,7% из 49 участников с данным диагнозом при введении 125 мкг микроплазмину 1 раз в сутки в течение 28 дней отмечали закрытие макулярного отверстия, в группе плацебо такой результат был продемонстрирован у 6,7% из 15 пациентов ( $p=0,028$ ). При сниженной остроте зрения микроплазмин также оказался эффективным без проведения витрэктомии — улучшение остроты зрения более чем на 2 строки наблюдали у 22% пациентов целевой группы, в группе плацебо этого удалось достичь у 11,1% ( $p<0,05$ ).

MIVI-TRUST является крупнейшей программой клинических исследований, направленных на изучение витреоретинального интерфейса у пациентов с заболеваниями сетчатки. В общей сложности в исследование, которые проводились в 90 центрах, расположенных в 7 странах мира, были включены 650 пациентов.

По материалам [www.thrombogenics.com](http://www.thrombogenics.com) [www.bjo.bmj.com](http://www.bjo.bmj.com)