

Винахід відноситься до медицини, а саме до неврології і може бути використаним в лікуванні ішемічного інсульту.

Відомі методи лікування мозкового інсульту ґрунтуються на сучасних уявленнях про патогенетичні механізми розвитку даного захворювання. Вони передбачають комплекс лікувальних заходів невідкладної допомоги хворим з церебральним інсультом, незалежно від його характеру (базисна, недиференційована терапія) і диференційоване лікування інсульту.

Базисна, недиференційована терапія включає заходи, спрямовані на лікування серцево-судинних розладів, запобігання та лікування дихальної недостатності, підтримку нормального водно-електролітного балансу та кислотно-основної рівноваги у хворих, які знаходяться у коматозному стані, лікування набряку мозку, боротьбу з гіпертермією.

Диференційоване лікування ішемічного інсульту передбачає:

- 1) своєчасне та адекватне відновлення кровотоку в зоні ішемічного порушення;
- 2) корекцію реологічних і коагуляційних властивостей крові, поліпшення мікроциркуляції та колатерального кровообігу;
- 3) запобігання каскадним порушенням церебрального метаболізму на різних етапах формування інфаркту мозку;
- 4) зменшення розмірів незворотного ураження мозку;
- 5) підвищення порога стійкості мозкової тканини до гіпоксії та ішемії.

Лікування гострого ішемічного інсульту передбачає використання лікарських препаратів різних фармакологічних груп, які підвищують резерв церебральної перфузії. Разом з тим під час вибору програми лікування лікар повинен поетапно призначати тільки ті медикаменти, ефективність яких доведена клінічними спостереженнями.

З першої ж години після розвитку гострого ішемічного інсульту особливо важливо проводити заходи, спрямовані на підтримку життєво важливих функцій: нормалізацію роботи серця, дихання, артеріального тиску, вуглеводного обміну, газового складу та коагуляційних властивостей крові, температури тіла. Необхідно постійно, буквально по годині, спостерігати за хворим.

За цих обставин є дуже важливим слідкувати за адекватністю терапії, що може здійснюватись різними методами та засобами.

Так, наприклад, відстежують вміст рибонуклеїнової кислоти (РНК) в крові. При ішемічному інсульті її вміст в крові складає 1,3-4мг%. Визначають електропровідність тромбоцитів, оброблених в полях ЗВЧ-хвиль (при ішемічному інсульті - 40-80см). Визначають властивості еритроцитів поглинати аніонний фарбник L-анілінонафталін-8-сульфат при t 17, 30, 40°C (при ішемічному інсульті - 0,02; 0,03; 0,04). Розраховують білковий коефіцієнт, який при ішемічному інсульті 110 і вище (Одинак М.М., Дыскин Д.Е. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение. - С.-Петербург: Политехника, 1997.). Підвищення активності ферментів (гама-глутамілтрансспептидази від 3,1 до 7,6мкмоль/л, креатінфосфокінази від 5,94 до 9,56мкмоль/л, аспартатамінотрансферази від 20,8 до 21,8МЕ/мл та лужної фосфатази від 3,62 до 6,54МЕ/мл) у спинномозковій рідині являється показником несприятливого перебігу обмінних процесів в головному мозку (Акимов Г.А., Барсуков С.Ф., Курбатов О.И., Домникова А.А., Дмитрищенко А.А. Соотношение биохимических показателей ликвора и величины инфаркта головного мозга // Журн. невропатологии и психиатрии. -1990. -№7. -С.3-6.).

У крові хворих на порушення мозкового кровообігу (ПМК) у першу добу збільшується рівень інсуліну, циклічних нуклеотидів, причому цГМФ у більшому ступені. До 10-ї доби цАМФ активізує синтез і звільнення тиреоїдних гормонів Т3, Т4, нормалізація співвідношення яких спостерігається до 20-ї доби. Тому рівень інсуліну, співвідношення Т4/Т3, рівень цАМФ і розмір відношення цАМФ/цГМФ можуть також служити біохімічним критерієм тяжкості інсульту (Озерденко В.Г., Федорова Л.П., Михайлов Е.Ю. Уровень циклических нуклеотидов, фосфодиэстеразы, гормонов щитовидной железы и инсулина в плазме крови больных ишемическим инсультом // Журн. невропатологии и психиатрии. -1990. -№7. -С.25-26.).

У найгострішому періоді ішемічного інсульту відбувається підвищення в сироватці крові рівня фібриногену до 4,26г/л (контроль - 2,41г/л), зниження рівня IgG до 10,87г/л (контроль - 12,2г/л) із поверненням до норми до кінця 4-го тижня. Максимальний підйом рівня α_1 -АТ, α_2 -МГ зареєстрований через 1 тиждень після розвитку цереброваскулярного інфаркту (α_1 -АТ до 3,42г/л при контролі 2,15г/л; α_2 -МГ до 2,96г/л при контролі 2,02г/л) (Ганнушкина И.В., Комелькова Л.В., Моссаковски М., Рафаловска Я., Краевский С.Я. Белки острой фазы и иммуноглобулин G в сыворотке крови и ткани мозга при ишемическом инсульте // Журн. невропатологии и психиатрии. -1990. -№7. -С.22-24.).

Є окремі експериментальні дані про залежність атеросклеротичного процесу від механічних властивостей потоку крові. Низькі значення ефекту Томса являлися прогностичною ознакою гарного відновлення неврологічних функцій (Ганнушкина И.В., Антелаева А.Л., Баранчикова М.В., Конорова И.Л., Куклей М.Л., Джабладзе Д.Н., Лагода О.В. Новое в патогенезе нарушений мозгового кровообращения // Журн. неврологии и психиатрии. -1997. -№6. -С.4-8.).

Досліджується вплив про- і протизапальних цитокінів із метою визначення імунобіохімічних критеріїв тяжкості ішемічного процесу (Скворцова В.И., Насонов Е.Л., Журавлева Е.Ю., Гривенников И.А. и др. Клинико иммунобиохимический мониторинг факторов локального воспаления в остром периоде полушарного ишемического инсульта // Журн. неврологии и психиатрии. -1999. -№5. -С.27-31.).

Показано достовірне підвищення рівня первинних продуктів перекисного окислення ліпідів (дієнових кон'югатів) - на 45% у сироватці крові і на 85,5% у спинномозковій рідині, а також його вторинних продуктів (малонового діальдегіду) - на 200% у сироватці крові і спинномозковій рідині при різних формах ішемічної хвороби мозку, що супроводжується зниженням активності антиоксидантних ферментів (Завалишин И.А., Захарова М.Н. Оксидантный стресс - общий механизм повреждения при заболеваниях нервной системы // Журн. неврологии и психиатрии. -1996. -№2. -С.111-114.).

Накопичення серотоніну в спинномозковій рідині обтяжує перебіг захворювання. Включення в лабораторну діагностику визначення рівня серотоніну в спинномозковій рідині і тромбоцитарного серотоніну дозволить вчасно оцінити тяжкість внутрішньомозкового крововиливу і необхідність призначення антисеротонінових препаратів

(Крыжановский Г.Н., Маньковский Н.Б., Карабань И.Н., Магаева С.В., Трекова Н.А., Ветрила Л.А. и др. Антитела к серотонину и их возможная роль при паркинсонизме // Журн. неврологии и психиатрии. -1994. -№5. -С.21-26).

Дослідження рівня основних збудливих (аспартат, глутамат) і гальмуючих (гліцин, ГАМК) нейротрансмітерних амінокислот у спинномозковій рідині за допомогою HPLC з електрохімічним детектуванням за методикою Pison показало збільшення концентрації аспартата (до 74-85мкмоль/л, у контролі - 1,22мкмоль/л) і глутамата (відповідно 24-57 і 4,48мкмоль/л) у хворих із ПМК різного ступеня тяжкості в перші 6 годин (Скворцов В.И., Раевский К.С., Коваленко А.В., Кудрин В.С. и др. Содержание нейротрансмиттерных аминокислот в спинномозговой жидкости у больных острым ишемическим инсультом // Журн. неврологии и психиатрии. -1999. - №2. -С.34-38.). Сприятливим прогностичним критерієм у перші 24 години є раннє наростання ГАМК. Неможливість визначення концентрацій глутамата і ГАМК на 3-у добу є несприятливою ознакою. Прогностичну значимість має ступінь наростання кількості глутамата, аспартата, гліцину в 1-у добу: їх більш високий рівень дозволяє прогнозувати більш важкий перебіг (Скворцов В.И., Раевский К. С., Коваленко А.В., Кудрин В.С. и др. Содержание нейротрансмиттерных аминокислот в спинномозговой жидкости у больных острым ишемическим инсультом // Журн. неврологии и психиатрии. -1999. -№2. -С.34-38.).

Дослідження показали, що у хворих із ішемічним інсультом у перші години захворювання рівень аутоантитіл до NMDA-глутаматного рецептора в сироватці крові значно підвищений (від 3,60 до 6,83нг/мл при контролі - 0,3-1,5нг/мл). Динаміка накопичення аутоантитіл протягом першої доби інсульту дозволяє прогнозувати перебіг і вихід захворювання: пацієнти з високим рівнем аутоантитіл (вище 5,83нг/мл) повільніше відновлювали функції, тоді як їхній низький титр (2,0нг/мл) відповідав більш швидкому і повному усуненню неврологічного дефіциту (Дамбинова С.А., Одинак М.М., Скулябин Д.И., Хунтеев Г.А., Скворцова В.И. Лабораторные методы при эпилепсии и нарушениях мозгового кровообращения // Журн. неврологии и психиатрии. -2001. -№1. -С.58-64).

Продовжуються дослідження, направлені на вивчення вмісту в плазмі крові хворих у різні терміни після ішемічного інсульту вмісту ліпідів: холестерину (ХС) і тригліцеридів, ліпопротеїнів високої (ЛПВЩ), низької (ЛПНЩ) і дуже низької (ЛПДНЩ) щільності. Зниження в крові ХС, ЛПВЩ останнім часом відносять до чинників ризику і маркерів атеротромботичного інсульту. Крім підвищення рівня ЛПНЩ, ЛПДНЩ і ЛП проміжної щільності, збільшення в крові кількості ліпопротеїна (а) вважають маркером атеросклеротичної поразки, їй надають значення в механізмах зв'язку між атеро- і тромбогенезом. У механізмах атеросклеротичної поразки судин певну роль грають генетично детерміновані зміни аполіпопротеїнів (Бархатова В.П., Суслина З.А., Ионова В.Г., Чудакова И.А. и др. Изменение содержания липидов, липопротеинов и аполипопротеинов плазмы крови при ишемическом инсульте // Журн. неврологии и психиатрии. -1998. -№8. -С.34-38; Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. - М.: Медицина, 1990).

Адекватність лікування ішемічного інсульту можливо рахувати достатньою, коли вищеперераховані показники почнуть змінюватися в бік їх нормалізації.

Спосіб лікування ішемічного інсульту, який включає оцінку його ефективності за станом ліпідного обміну є найбільш близьким до того, що заявляється по технічній суті та результату, який може бути досягнутим, тому його обрано в якості прототипу.

Кожен із відомих способів контролю за ефективністю лікування ішемічного інсульту, в тому числі і прототип, є достатньо надійним та ефективним, але всі вони є громіздкими та складними.

У зв'язку з вищевикладеним, в основу винаходу покладено задачу спрощення способу оцінки адекватності лікування ішемічного інсульту.

Задача, яку покладено в основу винаходу, вирішується тим, що у відомому способі лікування ішемічного інсульту, що включає призначення фармакологічних комплексів та оцінку їх ефективності шляхом контролю за ліпідним обміном, згідно з винаходом, стан ліпідного обміну контролюють за допомогою визначення кількості ліпідвміщуючих лейкоцитів у мазку крові та наступним визначенням середнього гістохімічного коефіцієнту в контрольні терміни перебігу ішемічного інсульту і коли його рівень підвищується та наближається до контролю, терапію оцінюють як адекватну.

Позитивний ефект способу, що заявляється досягають за рахунок того, що здійснюють постійний моніторинг за призначеною терапією хворого на ішемічний інсульт простим, надійним та доступним способом і при відсутності її ефекту мають змогу на своєчасну корекцію цієї терапії.

Спосіб здійснюють наступним чином:

Хворому на ішемічний інсульт призначають терапію, спрямовану на лікування серцево-судинних розладів, забезпечення та лікування дихальної недостатності, підтримку нормального водно-електролітного балансу та кислотно-основної рівноваги, лікування набряку мозку, боротьбу з гіпертермією. Одночасно здійснюють диференційоване лікування ішемічного інсульту. Лікувальні заходи передбачають відновлення кровотоку в зоні ішемічного порушення, корекцію реологічних і коагуляційних властивостей крові, поліпшення мікроциркуляції та колатерального кровообігу, нормалізацію церебрального метаболізму, зменшення розмірів незворотного враження мозку і профілактику гіпоксії та ішемії.

На 3, 7 та 21 добу визначають артеріальний тиск (АТ), пульс (PS), неврологічний дефіцит та ліпідвміщуючі лейкоцити. Якщо вищеперераховані показники відмічають тенденцію до їх нормалізації, терапію вважають як адекватною. При відсутності такої тенденції терапію корегують. При цьому основним показником адекватності терапії є стан ліпідного обміну.

Спосіб ілюструє наступний приклад.

Хвора К., 63 роки, доставлена МШД в неврологічне відділення з діагнозом: ішемічний інсульт в басейні лівої середньої мозкової артерії з правобічним геміпарезом, моторною афазією.

Скаржиться на порушення мови, шум у вухах, слабкість у лівих кінцівках, запаморочення. Захворіла гостро, біля 2-х годин тому, швидка допомога зареєструвала: АТ - 180/110, PS - 96. При надходженні в стаціонар ЛВЛ - 1,88.

Призначено:

фраксіпарин	0,3 п/ш 2 р/д №3
пірацетам	5,0 в/в №10
рибоксин	5,0 в/в №10
циннаризин	1 т 3 р/д
пентоксифиллин	5,0 в/в №10

нікотинова кислота 2,0 в/м №10

Кожнодобово контролювали АТ, пульс, неврологічний дефіцит та вміст ліпідвміщуючих лейкоцитів.

На 3 добу: АТ - 160/100, PS - 78, неврологічний дефіцит - без змін, ЛВЛ - 1,88.

Вищеперераховані показники оцінюють як незадовільні.

Терапію скореговано наступним чином: додатково призначено:

вазиліп 1 т 3 р/д №10

актовегін 5,0 ч/д в/в №5.

На 7 добу: АТ - 140/90; PS - 72; неврологічний дефіцит - елементи моторної афазії, підвищилась м'язова сила уражених кінцівок (3,5 б), м'язовий тонус - спастичний, сухожильні рефлекси D>S; ЛВЛ - 2,08.

На 21 добу: АТ - 130/90; PS - 72; неврологічний дефіцит - елементи моторної афазії, м'язова сила - 4,5 б, м'язовий тонус - звичайний, сухожильні рефлекси D≥S; ЛВЛ - 2,14.

Хвору направлено до відділення реабілітації.