

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель министра

_____ В.А.Ходжаев

3 декабря 2010 г.

Регистрационный № 118-1010

ДИАГНОСТИКА ГИПОКСИИ И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОМ И ЛАКУНАРНОМ ИНФАРКТАХ МОЗГА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ

инструкция по применению

Учреждение-разработчик:

ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и
нейрохирургии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь

Авторы:

д-р.мед.наук, проф. С.А.Лихачев,
докт.мед.наук, проф Н.И.Нечипуренко,
канд.мед.наук Л.Н.Анацкая,
проф., докт.мед.наук Г.К.Недзьведь,
канд.мед.наук Ю.И.Степанова,
канд.биол.наук Т.В.Грибоедова,
канд.биол.наук И.Д.Пашковская,
И.Л.Гутырчик

Минск 2010

В инструкции по применению изложены клинические особенности, методы оценки тканевой гипоксии с выявлением наиболее информативных лабораторно-диагностических показателей и способы лечения с использованием внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) пациентов с атеротромботическим и лакунарным инфарктом головного мозга.

Инструкция предназначена для врачей-неврологов неврологических отделений клинических, областных, городских и центральных районных больниц.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Диагностика атеротромботического и лакунарного инфаркта мозга (ЛИМ) в остром периоде заболевания с изучением ряда лабораторно-диагностических показателей с целью выявления тканевой гипоксии.

Дифференцированное лечение пациентов с ЛИМ и атеротромботическим инфарктом мозга (АИМ) в максимально ранние сроки с включением внутривенного лазерного облучения крови излучением в красном диапазоне длин волн.

ПЕРЕЧЕНЬ НЕОБХОДИМОГО ОБОРУДОВАНИЯ

1. Лазерный терапевтический аппарат с возможностью внутривенного облучения крови.
2. Спектрофотометр.
3. Анализатор лактата.
4. Пламенный фотометр.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНФАРКТА МОЗГА

1. Начало заболевания — чаще всего ночью или утром сразу после сна с постепенным нарастанием неврологических нарушений в течение нескольких часов или суток.
2. Развитию неврологического дефицита предшествуют кратковременные частые транзиторные ишемические атаки (ТИА) в зоне кровоснабжения той же артерии.
3. В анамнезе заболевания имеются факторы риска развития церебрального атеросклероза — гипертоническая болезнь, сахарный диабет, курение, гиперлипидемия.
4. По данным ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА), магнитно-резонансной томографии (МРТ) -ангиографии или церебральной ангиографии — определяется полная или частичная окклюзия основных ветвей бассейна каротидных артерий (КБА) тромбом, а также наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий.
5. При нейровизуализации очаг ишемии (инфаркта) соответствует бассейну пораженной артерии и может варьировать в объеме от среднего до большого.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЛАКУНАРНОГО ИНФАРКТА МОЗГА

1. ЛИМ возникает очень быстро в виде легкого или умеренно выраженного неврологического дефицита, но может развиваться и постепенно в течение 3-х сут. или прогрессировать в течение 6 дней.

2. Основными факторами риска ЛИМ являются пожилой возраст, мужской пол, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперлипидемия, курение, предшествующие транзиторные ишемические атаки, ишемическая болезнь сердца, немые ЛИМ.

3. Чаще всего ЛИМ проявляются легким сенсорным, моторным или смешанным неврологическим дефицитом в пределах одной конечности или по гемитипу, атактическим гемипарезом или дизартрией в сочетании со свисающей кистью. У пациентов с сосудистой лейкоэнцефалопатией ЛИМ может дебютировать с остро возникшего когнитивного дефицита и псевдобульбарного синдрома. Характерно отсутствие общемозговых симптомов и нарушений высших корковых функций при локализации в доминантном полушарии.

4. Течение заболевания по типу «малого инсульта».

5. Часто сопровождается развитием депрессии.

6. Острые клинически значимые ЛИМ могут также проявляться в синергии с церебральной микроангиопатией и немymi ЛИМ, приводя к когнитивному дефициту и преждевременной деменции.

7. При нейровизуализации (РКТ, МРТ) очаг инфаркта локализуется в белом веществе полушарий головного мозга, подкорковых ганглиях, внутренней капсуле, лучистом венце, семиовальном центре, мосту и стволе. В остром периоде диаметр ЛИМ достигает 15–20 мм, в позднем восстановительном — наполовину уменьшается и в более поздние сроки становится менее 5 мм в диаметре.

8. ЛИМ преимущественно визуализируются на МРТ головного мозга. С помощью РКТ в 15-25% случаев в остром периоде ЛИМ невозможно определить из-за малого очага инфаркта, сложно отличить свежие очаги ишемии от старых.

9. Церебральная микроангиопатия проявляется немymi ЛИМ, очагами лейкоареоза в подкорковом белом веществе полушарий мозга и подкорковых ганглиях, реже микрокровоотечениями. При исследовании глазного дна определяется гипертензивная и атеросклеротическая микроангиопатия сосудов сетчатки.

10. При УЗДГ БЦА имеются признаки хронической цереброваскулярной недостаточности, которая чаще формируется при наличии двух микроангиопатических факторов риска и может усугубляться патологической извитостью брахиоцефальных артерий или сердечно-сосудистой недостаточностью. Отсутствуют сигналы микроэмболии мелких артерий мозга кардио- или атероэмболического генеза.

ДИАГНОСТИКА ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТАМИ МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Анализ критериев диагностической надежности лабораторных исследований показал, что диагностическая чувствительность, специфичность и эффективность определения содержания лактата (Л), пирувата (П), их соотношения в крови и эритроцитарного натрия практически по всем позициям превысила 60%, что указывает на высокую вероятность их изменения под влиянием патологического процесса (табл. 1).

Таблица 1

Критерии диагностической надежности лабораторно-диагностических исследований у пациентов с инфарктом мозга

Показатели	Критерии						
	ДЧ,%	ДС,%	ДЭ,%	ПЦ ⁺ ,%	ПЦ ⁻ ,%	К ⁺	К ⁻
Лактат	60,7	64,3	61,7	84,8	33,3	5,6	0,5
Пируват	63,0	58,5	61,9	80,6	37,0	4,1	0,6
ЛДГ	39,1	68,8	48,8	78,3	15,0	3,6	0,4
Лактат/ пируват	69,6	50,0	65,5	84,2	30,0	5,3	0,4
К ⁺	24	62,5	37,1	55	30	1,2	0,4
Na ⁺	43,5	45,8	44,3	60,6	29,7	1,5	0,4
Осм	47,8	41,7	45,7	61,1	29,4	1,6	0,4
К _{эр}	21,7	54,2	32,9	47,6	26,5	0,9	0,4
Na _{эр}	78,3	54,2	70	76,6	56,2	3,3	1,3

Описание объема и технологии использования метода

Количество пирувата в цельной крови определяют модифицированным методом Умбрайта. В плазме крови исследуют концентрацию лактата, вычисляют соотношение лактата и пирувата. Содержание натрия в эритроцитах определяют методом пламенной фотометрии. Все указанные показатели исследуют на 1–3-и сутки после развития инфаркта мозга.

В табл. 2 представлены биохимические данные здоровых лиц (норма) и пациентов с атеротромботическим и лакунарным инфарктами мозга на 1–3-и сутки от начала заболевания.

Таблица 2

Содержание лактата, пирувата, их соотношение и концентрация эритроцитарного натрия у здоровых лиц и пациентов с АИМ и ЛИМ, $M \pm SD$

Показатели	Здоровые лица	Пациенты с АИМ, n=23	Пациенты с ЛИМ, n=22
Лактат, ммоль/л	1,37±0,19 n = 14	1,92±0,19*	1,74±0,15
Пируват, ммоль/л	0,16±0,01 n = 17	0,19±0,012*	0,17±0,01
Л/П	7,3±0,9 n = 12	10,4±0,9*	11,1±1,1*
Na _{эр.} , ммоль/л	14,5±3,7 n = 24	15,7±1,8	16,4±1,5

Для пациентов с АИМ характерно статистически значимое увеличение содержания лактата на 40%, пирувата — на 19% и соотношения Л/П — на 42%, тенденция к возрастанию уровня эритроцитарного натрия по сравнению с показателями здоровых людей. У пациентов с ЛИМ выявлено достоверное повышение соотношения Л/П на 52% и тенденция к увеличению концентрации лактата, пирувата и эритроцитарного натрия по отношению к нормальным показателям.

Следовательно, закономерное увеличение содержания лактата, пирувата, их соотношения и концентрации эритроцитарного натрия в условиях развития острой ишемии головного мозга по сравнению с нормой свидетельствует о высокой информативности этих биохимических тестов для диагностики тканевой гипоксии у лиц, страдающих АИМ и ЛИМ.

ВНУТРИВЕННОЕ ЛАЗЕРНОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТОВ МОЗГА

Показано, что наиболее эффективно взаимодействие излучения с кровью при длине волны 0,6–1,0 мкм. Это в полной мере относится к красному лазерному излучению с длиной волны 0,67 мкм, которую мы использовали для проведения ВЛОК.

Описание технологии методик лазерной гемотерапии. ВЛОК проводят с помощью лазерного терапевтического аппарата в красной области излучения с длиной волны 0,67 мкм, мощностью на выходе световода 2-3 мВт. Процедура осуществляется в удобном для пациента положении лежа в течение 20 мин. Локтевую вену пунктируют иглой с одноразовым световодом, соединенным с генератором излучения. ВЛОК проводили ежедневно. Курс лечения составляет 7–8 процедур.

Осложнения

Осложнений не выявлено.

Побочные действия ВЛОК

1. Снижение артериального давления.
2. Брадикардия.
3. Вазомоторные реакции.
4. Сонливость.

Противопоказания

1. Тяжелое состояние пациента с нарушением сознания, кома.
2. Шок, обусловленный большой кровопотерей, сопровождающейся гиповолемией и гипотонией.
3. Крайне тяжелые септические состояния.
4. Печеночная и почечная недостаточность в стадии декомпенсации.
5. Недостаточность кровообращения 3-й стадии.
6. Подострый период инфаркта миокарда.
7. Кардиогенный шок.
8. Застойная кардиомиопатия.
9. Выраженная артериальная гипотония.
10. Геморрагический инсульт.
11. Гемобластозы в терминальной стадии.
12. Приобретенные гемолитические анемии.
13. Гипокоагуляционный синдром.
14. Повышенная кровоточивость.
15. Гипогликемия и склонность к ней.
16. Лихорадочные состояния неясной этиологии.
17. Фотодерматозы и повышенная чувствительность к фотооблучению.
18. Все формы порфирии и пеллагра.

Таким образом:

1. Для диагностики тканевой гипоксии у пациентов с острой ишемией головного мозга необходимо одновременное исследование содержания лактата, пирувата, соотношения лактат/пируват в крови и концентрации натрия в эритроцитах. Это позволяет более точно установить степень выраженности метаболических нарушений у пациентов с ишемическим инсультом. Этот комплекс лабораторных исследований может служить надежным критерием оценки ишемического повреждения у пациентов с инфарктом мозга и эффективности проводимого лечения.

2. ВЛОК является патогенетически обоснованным методом и может использоваться в комплексном лечении атеротромботического и лакунарного инфарктов мозга.