

**М. Картер Денни, Ахмад Риад Рамадан,
Шон И. Савиц, Джеймс К. Гротта**

ВЕДЕНИЕ ОСТРОГО ИНСУЛЬТА

Перевод с английского Е.А. Кольцовой

**Под редакцией
профессора Л.В. Стаховской**



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

Оглавление

Предисловие к изданию на русском языке.....	10
Предисловие к третьему изданию на английском языке.....	11
Список сокращений и условных обозначений.....	12
Глава 1. Инсульт в отделении неотложной медицинской помощи	14
Это инсульт?	14
Тип инсульта	19
Глава 2. Неотложные мероприятия	20
Дыхательные пути, дыхание, кровоток (Airways, Breathing, Circulation — ABC)	20
Уточнение времени начала заболевания	21
Степень выраженности симптомов	22
Выполнение компьютерной томографии головного мозга без контрастирования	22
Перфузия при отсутствии на компьютерной томограмме признаков кровоизлияния в головной мозг.....	23
Рекомендуемый объем обследования.....	23
Глава 3. Ишемический инсульт	25
Определение	25
Этиология.....	25
Диагностика	25
Четыре компонента лечения ишемического инсульта	26
Неотложная терапия и оптимизация неврологического статуса	26
Определение этиологии инсульта для выбора стратегии вторичной профилактики	33
Скрининг для выявления артериального стеноза/обструкции	35
Исследования сердца.....	35
Скрининг факторов риска повторного инсульта	36
Профилактика неврологического ухудшения или соматических осложнений	36
Восстановление и реабилитация	39
Исход ишемического инсульта	40

Глава 4. Лучевая диагностика при инсульте	44
Компьютерная томография	44
Компьютерная томография головного мозга с контрастированием	45
Магнитно-резонансная томография	51
Церебральная ангиография	62
Диффузионно-тензорная трактография	62
Глава 5. Внутривенный тромболизис	65
Показания	67
Противопоказания	68
Контроль артериального давления	77
Методика проведения	77
Риски в сравнении с преимуществами тканевого активатора плазминогена	80
Внутричерепное кровоизлияние, связанное с введением тканевого активатора плазминогена: протокол ведения	83
Ротоглоточный ангионевротический отек: протокол ведения	84
Глава 6. Эндovasкулярная терапия	87
Время все еще важно	88
Планирование эндovasкулярного вмешательства	88
Проведение эндovasкулярного вмешательства	96
После процедуры	98
Риски и преимущества эндovasкулярной тромбэктомии	100
Вертебрально-базилярный бассейн	102
Глава 7. Неврологическое ухудшение при остром ишемическом инсульте	106
Возможные причины	106
Первичная оценка пациентов с неврологическим ухудшением	107
Увеличение зоны поражения при инсульте	107
Падение перфузионного давления	108
Повторный инсульт	109
Отек мозга и масс-эффект	111
Хирургическое лечение инсульта	112
Критерии для рассмотрения гемикраниэктомии	115
Критерии включения из объединенных испытаний	115

Принципы адекватной хирургической декомпрессии	115
Геморрагическая трансформация	116
Метаболические нарушения	117
Судорожные припадки	118
Ухудшение без видимой причины	119
Неконтактный пациент	119
Глава 8. Этиология ишемического инсульта и вторичная профилактика	122
Диагностические исследования	122
Контроль факторов риска	125
Антикоагулянты и антиагреганты	129
Фибрилляция предсердий	134
Каротидный стеноз	137
Окклюзия сонной артерии	140
Интракраниальный стеноз	141
Лакунарный инсульт	142
Расслоение стенки артерий	144
Открытое овальное окно	146
Глава 9. Транзиторная ишемическая атака	152
Определение	152
Этиология	152
Проявления	152
Дифференциальная диагностика	153
Клинический подход к пациенту с подозрением на транзиторную ишемическую атаку	153
Прогноз	155
Глава 10. Менее распространенные причины инсульта	157
Экстракраниальные причины	157
Интракраниальные причины	158
Гематологические причины	160
Генетические причины	160
Причины, связанные с приемом лекарственных средств ...	162
Расширенное обследование для выявления редких причин инсульта	162
Глава 11. Венозные тромбозы синусов головного мозга	164
Эпидемиология	164
Патогенез	164
Факторы риска	164

Клиническая картина	166
Диагноз	166
Неотложные мероприятия	167
Длительная терапия	168
Осложнения	168
Прогноз и вероятность рецидива	168
Глава 12. Внутримозговое кровоизлияние	170
Определение	170
Этиология	171
Клинические проявления	173
Диагностика и оценка	173
Лечение	175
Прогноз и исходы	186
Глава 13. Субарахноидальное кровоизлияние	192
Определение	192
Эпидемиология	192
Клинические проявления	193
Диагностика	193
Причины	194
Тактика ведения при разрыве аневризмы	195
Неразорвавшиеся аневризмы	203
Глава 14. Организация лечения инсульта	207
Критерий времени	208
Догоспитальный этап	208
Шкалы на догоспитальном этапе	209
Модели Drip-and-Ship и Mothership	212
Инсультные центры	212
Телемедицина при инсульте (Telestroke)	213
Инсультная бригада	213
Инсультный блок	213
Глава 15. Реабилитация после инсульта	217
Ранняя реабилитация при остром инсульте	217
Долгосрочное медицинское наблюдение	224
Глава 16. Переход на амбулаторное лечение инсульта	227
Психосоциальная оценка	227
Клиники профилактики инсульта	227
Общие последствия инсульта	228

Приложение 1. Диаграмма дозирования внутривенного введения тканевого активатора плазминогена	231
Приложение 2. Транскраниальная доплерография	233
Приложение 3. Медицинские осложнения	236
Тромбоз глубоких вен	236
Аспирационная пневмония	237
Предотвращение катетер-ассоциированной инфекции мочевых путей	239
Гепарин-индуцированная тромбоцитопения	240
Приложение 4. Синдромы ствола мозга	242
Боковой медулярный синдром	242
Синдром Мийяра-Гюблера	242
Синдром Фовилля	243
Синдром Рэймонда-Сестана	243
Синдром Мари-Фуа	243
Синдром Вебера	243
Синдром Бенедикта	243
Синдром Клода	244
Синдром Парино	244
Приложение 5. Анатомия головного мозга	245
Сосудистая сеть	245
Приложение 6. Критерии смерти мозга	249
Приложение 7. Шкалы оценки инсульта	252
Литература для дальнейшего углубленного изучения	265
Предметный указатель	267

Глава 3

Ишемический инсульт

В этой главе рассматриваются четыре основных компонента лечения острого ишемического инсульта. Разделы по профилактике осложнений, а также восстановлению и реабилитации применимы к пациентам как с ишемическим, так и с геморрагическим инсультом.

■ Определение

Ишемический инсульт — гибель участка ткани из-за прекращения кровотока в определенной области головного мозга, вызванная окклюзией церебральной или шейной артерии либо (реже) церебральной вены.

■ Этиология

Этиология ишемического инсульта важна для определения тактики лечения и предотвращения повторного инсульта. Тем не менее, независимо от этиологии, базовая терапия по большей части одинакова, поэтому важно как можно раньше провести все неотложные мероприятия, описанные в этой главе.

■ Диагностика

Первая важная задача — дифференциальная диагностика между ишемическим и геморрагическим инсультом с помощью КТ головного мозга. Детальная визуализация мозга и сосудов очень важна, но не должна задерживать проведение ТЛТ. Есть состояния, которые могут имитировать инсульт (см. главу 1), быстро исключить их помогут тщательный сбор анамнеза и анализ клинической картины. Если клиническая картина полностью соответствует инсульту, следует предположить, что это именно инсульт, и определить, показана ли пациенту ТЛТ. Подробную диагностическую оценку следует отложить (см. главу 2).

■ Четыре компонента лечения ишемического инсульта

Выделяют четыре компонента ведения пациентов с острым ишемическим инсультом. На всех этапах следует думать о четырех вопросах.

1. Неотложная терапия и оптимизация неврологического статуса.
2. Профилактика неврологических нарушений или медицинских осложнений.
3. Уточнение патогенетического варианта для вторичной профилактики.
4. Восстановление и реабилитация.

В этой главе кратко обсуждаются все четыре компонента, а затем каждый из них более подробно обсуждается в последующих главах.

- Реперфузия — ТЛТ и ЭВТ (см. главы 5 и 6).
 - Нарастание неврологической симптоматики (см. главу 7).
 - Этиология и вторичная профилактика (см. главу 8).
 - Реабилитация и восстановление (см. главы 15 и 16).
- См. также приложение 3.

■ Неотложная терапия и оптимизация неврологического статуса

Основная цель терапии — открыть артерию и восстановить кровоток. Необходимо всегда спрашивать себя, сделано ли все возможное для восстановления кровотока в области церебральной ишемии.

ВНУТРИВЕННЫЙ РЕКОМБИНАНТНЫЙ ТКАНЕВЫЙ АКТИВАТОР ПЛАЗМИНОГЕНА И ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ТРОМБЭКТОМИЯ

В этой книге мы будем ссылаться на рекомбинантный тканевый активатор плазминогена (ТАП, tPA), потому что именно так его обычно называют в отделении неотложной помощи. Тем не менее читатель должен знать, что этот препарат также обозначается как rt-PA, t-PA, ТРА, алтеплаза (Актилизе[®]).

- Подробности протокола ТЛТ можно найти в главе 5.

- Внутривенное введение ТАП в течение 3 ч после начала инсульта одобрено регулирующими органами для лечения острого ишемического инсульта в США, Европейском союзе и многих других странах (FDA в США, Европейским агентством по лекарственным средствам в ЕС).
- Внутривенное введение ТАП между 3 и 4,5 ч после начала инсульта показало эффективность в рандомизированных клинических исследованиях и включено в рекомендации ASA (класс рекомендаций I, уровень доказательности B) [1] и Европейского агентства по лекарственным средствам (класс рекомендаций I, уровень доказательства A) [2].
- ЭВТ — высокоэффективное вмешательство у пациентов с окклюзией крупного сосуда, одобренное FDA. ЭВТ рассмотрено в главе 6 отдельно.

ДИАГНОСТИКА

Определение этиологии инсульта обычно откладывают до начала ТЛТ. Тем не менее при проведении ТЛТ сопутствующая информация о состоянии сосудов и тканей важна для принятия решения о необходимости ЭВТ. Следующие методы диагностики могут помочь определить механизм инсульта. Однако необходимость проведения неотложных исследований зависит от таких факторов, как доступность терапии, время от начала заболевания, клинические характеристики и стоимость лечения. В главе 4 даны подробные описания следующих методов лучевой диагностики.

- **КТ головы** нужно сделать в первую очередь, поскольку это один из важнейших первых шагов в лечении инсульта, помогающий исключить кровоизлияние.
- **КТА** позволяет быстро получить изображение всей церебральной сосудистой сети и может выявить внутричерепные и внечерепные стенозы, аневризмы или диссекции. Это наиболее часто используемый метод для определения окклюзии крупного сосуда и выполнения ЭВТ. В некоторых клиниках перед внутривенным введением контрастного вещества у пациента определяют креатинин в сыворотке крови, хотя в современных руководствах это не считается обязательным. Также необходимо исключить аллергическую реакцию на контрастное вещество.
- **Перфузионная КТ** дает пространственное представление о состоянии кровотока в сосудах головного мозга. Пакеты программного обеспечения включают измерение времени

задержки от болюсного введения красителя до количества красителя в пораженной области по сравнению с противоположной стороной. Эти параметры могут быть заданы пороговым значением для отражения ишемической ткани, подверженной риску, и ткани, в которой кровоток настолько мал, что возможно необратимое повреждение. Тем не менее при перфузионной КТ требуются введение большего количества контрастного вещества, большая лучевая нагрузка, более активное сотрудничество с пациентом и периферический внутривенный доступ большего диаметра.

- **МРА** шеи и виллизиева круга дает ту же информацию, что и КТА, но без рисков, связанных с введением контрастного вещества. Недостатками можно считать то, что пациенты должны оставаться неподвижными в течение нескольких минут, и наличие противопоказаний для МРТ-сканирования: кардиостимулятор, внутрисосудистые стенты или клипированные аневризмы.
- **Транскраниальное доплеровское ультразвуковое исследование** — транскраниальная доплерография (ТКДГ) применяется для обнаружения окклюзии, реканализации и повторной окклюзии крупных внутричерепных артерий в реальном времени. Это исследование может быть проведено у постели пациента в отделении неотложной помощи (приложение 2). Однако на этапе скорой неотложной помощи этот тест обычно недоступен, и он не так точен, как КТА или МРА (см. ниже) для определения наличия и местоположения поражения крупных сосудов.
- **МРТ головного мозга** может предоставить существенную информацию о локализации инсульта, времени развития, наличии крови и состоянии тканей. Тем не менее противопоказания те же, что и для МРА.

КОНТРОЛЬ КРОВОТОКА В СОСУДАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Чтобы достичь максимального кровотока через стенозированные и коллатеральные сосуды головного мозга, следует поддерживать аутолемию и АД.

Не следует резко снижать АД, за исключением следующих случаев:

- наличие показаний к ТЛТ;

- острое гипертензивное повреждение органов (застойная сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, гипертоническая энцефалопатия, расслаивающаяся аневризма аорты и т.д.);
- систолическое или диастолическое АД выше 220 и 120 мм рт.ст. соответственно.

Если все же планируется снижать АД, подумайте об использовании препаратов для внутривенного введения короткого действия с коротким периодом полувыведения, например:

- лабеталол (трандат[®], нормодин[®]) 10–20 мг внутривенно;
- никардипин (карден[®]) 5 мг/ч внутривенно — начальная доза;
- желаемый эффект достигается путем увеличения дозы на 2,5 мг/ч каждые 5 мин до максимального значения 15 мг/ч.

Цель:

- снижение АД на 10–15% исходного;
- медленное снижение АД оральными или энтеральными, а не внутривенными антигипертензивными средствами.

Следует указать целевое АД для медсестер, которые будут контролировать показатели систолического и диастолического АД.

Несмотря на отсутствие контролируемых проспективных исследований, достигнут определенный консенсус, но все еще остается значительная неопределенность относительно того, какие уровни АД следует корректировать, насколько быстро можно снижать АД и какие лекарственные средства для этого использовать (см. главу 8).

У кандидатов на ТЛТ мы следуем рекомендациям, приведенным в табл. 3.1, на этапе скорой помощи и в течение первых 24 ч чаще всего используем никардипин для плавного снижения АД до желаемого уровня.

Другие варианты для поддержания кровотока в сосудах головного мозга таковы.

- Внутривенно вводите изотонический раствор натрия хлорида для поддержания эуволемии, поскольку он изотоничен и не вызывает электролитных сдвигов: изотонический раствор натрия хлорида 500 мл в течение 20–30 мин.
- Отрегулируйте положение головы. Недавнее исследование показало отсутствие пользы от рутинного опускания головного конца кровати, но в исследовании были в основном включены пациенты с легким инсультом [3]. Для пациентов с окклюзией магистрального сосуда или флюктуирующей симптоматикой горизонтальное положение головного конца кровати может быть полезно.

Таблица 3.1. Управление артериальным давлением до и после внутривенного введения тканевого активатора плазминогена или другого неотложного вмешательства для восстановления кровотока

1. Перед болюсным введением и во время инфузии тканевого активатора плазминогена:
уровень АД: систолическое >185 мм рт.ст. или диастолическое >110 мм рт.ст.
Лабеталол 10–20 мг внутривенно в течение 1–2 мин, можно повторить один раз,
или
инфузия никардипина, 5 мг/ч, повышение титра на 2,5 мг/ч с интервалом от 5 до 15 мин, максимальная доза 15 мг/ч; когда желаемое АД достигнуто, уменьшить до 3 мг/ч,
или
инфузия кливидипина[®], 1–2 мг/ч, титруют, удваивая дозу каждые 2–5 мин до достижения целевого АД; максимальная доза 21 мг/ч. Если АД не снижается и остается >185/110 мм рт.ст., тромболитическую терапию не проводят.
2. После инфузии тканевого активатора плазминогена:
мониторинг АД каждые 15 мин во время введения и затем в течение еще 2 ч, потом каждые 30 мин в течение 6 ч, далее каждый час в течение 16 ч.
Уровень АД: систолическое >180 мм рт.ст. или диастолическое >105 мм рт.ст.
Инфузия никардипина, 5 мг/ч, повышение титра на 2,5 мг/ч с интервалом от 5 до 15 мин, максимальная доза 15 мг/ч; когда желаемое АД достигнуто, уменьшить до 3 мг/ч,
или
лабеталол 10 мг внутривенно с последующей инфузией со скоростью 2–8 мг/мин,
или
инфузия кливидипина[®], 1–2 мг/ч, титруют, удваивая дозу каждые 2–5 мин до достижения целевого АД; максимальная доза 21 мг/ч

Источник: Инсульт. 2018. № 49. С. 46–110. © 2018 Американская ассоциация по проблемам сердца, АНА. Inc. (Воспроизведено с разрешения).

АНТИАГРЕГАНТНАЯ И АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ

Как антиагрегантные, так и антикоагулянтные препараты часто используют в терапии острого ишемического инсульта. Это оправдано, но рандомизированные исследования показали, что антикоагулянты не следует рутинно применять в качестве неотложной терапии. По результатам клинических испытаний выяв-

лено, что антиагреганты имеют только скромное преимущество, и никакие исследования еще не доказали преимуществ неотложной антиагрегантной терапии.

Антиагрегантная терапия

В исследовании на тысячах пациентов было показано, что ацетилсалициловая кислота (Аспирин[®]) при остром инсульте лишь незначительно улучшает исход заболевания. Антиагрегантное лечение в основном предназначено для вторичной профилактики инсульта и рассматривается в главе 8. Прием антиагрегантов следует начинать в течение первых 24 ч после начала инсульта, если нет активного кровотечения или других противопоказаний, поскольку риск повторного инсульта наиболее высокий именно в первые 2 нед после первого события. В современных руководствах рекомендуют назначение ацетилсалициловой кислоты (Аспирин[®]) в дозе 81–325 мг. Однако последние тенденции, основанные на недавних рандомизированных исследованиях, состоят в назначении при некардиоэмболическом инсульте комбинации ацетилсалициловой кислоты (Аспирин[®]) 81 мг и клопидогрела (нагрузочная доза 300–600 мг с последующим приемом 75 мг/сут) в течение от 3 нед до 3 мес, то есть в период самого высокого риска повторного инсульта. По истечении этого срока пациенту оставляют один антиагрегант. Обоснование и продолжительность антиагрегантной терапии в соответствии с этиологией инсульта обсуждаются в главе 8.

Пациентам с повышенным риском кровотечения назначают только монотерапию. Долгосрочную двойную антитромбоцитарную терапию обычно не рекомендуют из-за повышенного риска кровотечения.

Антикоагулянтная терапия

Эффективность антикоагулянтной терапии при остром ишемическом инсульте не доказана. Даже среди пациентов с фибрилляцией предсердий рецидив инсульта составляет ~5–8% в первые 14 дней и не снижается на фоне ранней антикоагулянтной терапии.

Антикоагулянтная терапия в основном используется для длительной вторичной профилактики у пациентов с фибрилляцией предсердий и кардиоэмболическим инсультом. Не имея убедительных подтвержденных данных, некоторые клиницисты выступают за острую антикоагулянтную терапию гепарином в отдельных случаях. К ним относятся пациенты с кардиоэмболическим инсультом и высоким риском рецидива (тромб на клапанах, металлические протезы клапанов или пристеночный тромб), задо-

кументированным окклюзирующим сгустком в магистральной артерии [внутренней сонной артерии (ВСА), средней мозговой артерии (СМА) или базилярной артерии], подтвержденным риском дистальной эмболии, расслоением стенки артерии или венозным тромбозом. Лечение таких пациентов можно начинать с гепарина и затем переходить на варфарин (кумадин[®]) или прямой ингибитор тромбина (дабигатрана этексилат) или ингибитор фактора Ха (ривароксабан, апиксабан или эдоксабан[®]). Следует использовать скорректированные по массе тела дозировки гепарина без болюсного введения. Вместо гепарина можно использовать эноксапарин (Клексан[®], Lovenox[®]) в дозе 1 мг/кг подкожно каждые 12 ч. Применение прямых ингибиторов тромбина или Ха-фактора исключает необходимость использовать антикоагулянтный «мостик» до тех пор, пока МНО не достигнет целевого уровня. Тем не менее из-за риска развития геморрагической трансформации мы, как правило, рекомендуем отказаться от гепаринового «мостика», если только у пациента нет одного из перечисленных выше состояний, которые увеличивают риск повторной эмболизации [4].

Когда начинать антикоагулянтную терапию

На этот вопрос нет однозначного ответа. Существует опасение, что риск геморрагической трансформации увеличивается при использовании антикоагулянтов, особенно у пациентов с обширными инсультами. Геморрагическая трансформация часто осложняет крупные инфаркты, особенно в случае реперфузии и реканализации, либо спонтанной, либо ТЛТ. Следует быть особенно осторожным с ранним назначением антикоагулянтов таким пациентам. Обычно мы ждем 2–14 дней до назначения антикоагулянтов, конкретная продолжительность зависит от срочности показаний и возможных рисков. Необходимо тщательно взвесить риски и выгоды в каждом конкретном случае и никогда не начинать антикоагулянтную терапию без предварительного получения изображений мозга, чтобы исключить продолжающуюся геморрагическую трансформацию или отек мозга.

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Известно, что гипергликемия ухудшает исход инсульта. Механизм, посредством которого уровень гипергликемии ухудшает исход инсульта, неизвестен. Однако есть данные, что даже умеренная гипергликемия (глюкоза >150 мг/дл) увеличивает размер возможного инсульта и увеличивает риск кровоизлияния в мозг.

Американская ассоциация по инсульту рекомендует начинать гипогликемическую терапию при гипергликемии >140 мг/дл (класс рекомендаций II) [1], Европейские рекомендации рекомендуют ее при гипергликемии >180 мг/дл (класс IV) [2]. Уровень гликемии особенно важен у пациентов, получающих реперфузионную терапию. Недавнее исследование показало, что агрессивная коррекция глюкозы до 80–130 мг/дл может быть оправданной. Целевой уровень глюкозы, скорость снижения уровня глюкозы крови (инфузия инсулина) и продолжительность остаются неопределенными.

ГИПЕРТЕРМИЯ

Исследования индуцированной гипотермии показали, что осложнения, особенно пневмония, нивелируют какую-либо пользу этого мероприятия. В то же время гипертермия однозначно связана с худшим исходом инсульта. Согласно экспериментальным данным, повышение температуры тела у животных увеличивает метаболическую потребность и размер инфаркта. Поэтому при необходимости следует незамедлительно купировать гипертермию препаратами и/или охлаждающими одеялами.

■ Определение этиологии инсульта для выбора стратегии вторичной профилактики

В главе 8 более подробно рассматриваются оценка этиологических факторов инсульта у пациентов и выбор стратегии вторичной профилактики в зависимости от результатов диагностических тестов. С помощью нейровизуализации исследования сосудов выявляют специфический этиологический фактор, такой как кардиогенный источник эмболии, артериальный стеноз и т.д. (рис. 3.1).

Важно выявить модифицированные факторы риска повторного инсульта, такие как артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия и курение/токсикомания, которые необходимо будет устранить. Существует несколько различных подходов к классификации инсульта (в зависимости от тяжести, местоположения, размера и т.д.), для планирования вторичной профилактики наиболее полезна классификация TOAST, поскольку она основана на патогенетических механизмах развития заболевания [7].

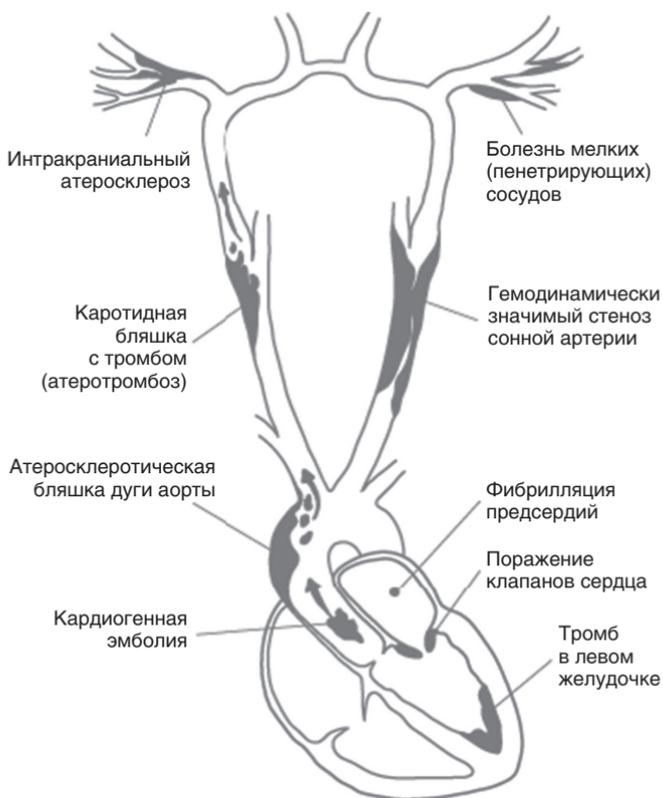


Рис. 3.1. Механизмы ишемического инсульта. Источник: Albers G.W., Amarenco P., Easton J.D., Sacco R.L., Teal P. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy // *Chest*. 2004. Vol. 126 (3 suppl.). P. 483S–512S [6]. Воспроизведено с разрешения

- Атеросклероз крупных артерий — внутричерепной, внечерепной (сонная, позвоночная, дуга аорты).
- Кардиоэмболия — мерцательная аритмия, акинезия сегмента стенки, парадоксальная эмболия и др.
- Патология малых сосудов — лакунарный инфаркт.
- Другое — необычные причины (расслоение стенки артерии, венозный тромбоз, лекарственные средства и т.д.).
- Неизвестный — криптогенный. В рамках этой категории есть подгруппа, определяемая как «эмболический инсульт неизвестного источника» (ESUS).

■ Скрининг для выявления артериального стеноза/обструкции

В последних руководствах ставится под сомнение экономическая эффективность рутинной визуализации сосудов у пациентов, перенесших инсульт. Однако с целью эффективного лечения и вторичной профилактики инсульта необходимо выяснить его этиологию (см. рис. 3.1).

Большинству пациентов с ишемическим инсультом проводят исследование для визуализации сосудов. Исследования будут обсуждаться более подробно в главе 4.

■ Исследования сердца

Аналогичным образом в последних руководствах ставят под сомнение экономическую эффективность рутинного кардиологического обследования пациентов с инсультом. Однако большинству пациентов с ишемическим инсультом следует проводить, по крайней мере, ЭКГ и первичный мониторинг сердечного ритма по нескольким причинам.

- Во-первых, существует взаимосвязь сердечно-сосудистых заболеваний и патологии сосудов головного мозга.
- Во-вторых, большинство тяжелых инсультов — эмболической этиологии, и обнаружение источника эмболии в сердце позволяет начать эффективные профилактические мероприятия, уменьшающие риск рецидивов и тяжелой инвалидизации. ЭКГ, выполненная в раннем периоде развития инсульта, позволяет выявить мерцательную аритмию, а также исключить безболевою форму инфаркта миокарда или немую ишемию. Следует назначить расширенное обследование сердечно-сосудистой системы, если на основании ЭКГ или характеристик инсульта (клинических данных/результатов дополнительных методов исследования) можно заподозрить мерцательную аритмию либо другие серьезные нарушения ритма.

Эхокардиография важна для выявления кардиогенного источника эмболии и право-левого шунта у пациентов с клиническими проявлениями эмболического инсульта.

- Трансторакальная эхокардиография помогает диагностировать:

- аномалии движения стенки (при акинезии передней стенки повышается риск эмболии);
- низкую фракцию выброса левого желудочка (<20–30%);
- аномалии развития клапанов;
- открытое овальное окно (ООО).
- Чреспищеводная эхокардиография позволяет:
 - лучше визуализировать предсердия;
 - определить размеры ООО;
 - обнаружить важные факторы повышенного риска ишемического инсульта:
 - эмболические массы в левом предсердии;
 - ООО, связанное с аневризмой межпредсердной перегородки;
 - атерому дуги аорты.

ТКДГ с контрастом так же чувствительна, как и чреспищеводная эхокардиография, для обнаружения право-левого шунта.

■ Скрининг факторов риска повторного инсульта

- Мониторирование АД.
- Исследование липидного профиля натошак.
- Скрининг сахарного диабета.
- Консультации по отказу от курения, если необходимо.

■ Профилактика неврологического ухудшения или соматических осложнений

Неврологические нарушения и соматические осложнения более подробно описаны в главе 7 и приложении 3.

У всех пациентов с инсультом должны быть приняты следующие меры.

- Профилактика тромбозов глубоких вен (ТГВ) (медикаментозная, физиотерапевтическая, мобилизация пациентов).
- Профилактика аспирации (оценка глотания и сестринское наблюдение перед тем, как кормить пациента).
- Профилактика язвы желудочно-кишечного тракта, в зависимости от ситуации.

- Извлечение постоянного мочевого катетера (катетер Фолея) как можно раньше.
 - У получающих гепарин — контроль количества тромбоцитов для выявления гепарин-индуцированной тромбоцитопении.
- Следующие вопросы должны решаться ежедневно.
- Неврологический статус пациента: стабильный или отмечается положительная динамика.
 - Гидратация.
 - Нельзя допускать обезвоживания у пациентов с дисфагией и ограниченным пероральным приемом пищи.
 - Следует избегать назначения диуретиков у пациентов, получающих жидкость внутривенно.
 - Является ли пациент стабильным с медицинской точки зрения (например, застойная сердечная недостаточность, инфекция)?
 - Медленно ли снижается АД?
 - Безопасно ли пациенту принимать пищу самостоятельно?
 - Чувствует ли пациент себя комфортно и хорошо ли спит?
 - Спросите себя, почему пациент все еще сдает кровь каждое утро для определения биохимии, кальция и т.д.
 - Каков механизм инсульта?
 - Точно ли определен тип?
 - Что мы делаем, чтобы предотвратить еще один инсульт?
 - Спросите себя, почему пациент не принимает антиагреганты, статины, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) — большинство пациентов с инсультом должны получать эти препараты (кроме пациентов с ВМК или антикоагулянтами).
 - Что мы делаем, чтобы способствовать выздоровлению?
 - Что мы делаем, чтобы предотвратить осложнения инсульта?
 - Не забывайте о профилактике ТГВ.
 - Спросите себя, почему у пациента все еще стоят катетер Фолея и внутривенные катетеры, если он скоро будет выписан.
 - Какова дальнейшая маршрутизация пациента?
 - Подумайте о направлении заранее.
 - Проконсультируйтесь с физиотерапевтом, трудотерапевтом, логопедом и реабилитологом.
 - Обратитесь к специалисту первичного медицинского звена для последующего наблюдения.
 - Организуйте уход на дому, если необходимо.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕРВЫЕ 72 ч

Ниже перечислены препараты, которые чаще всего используют в инсультном блоке.

- Антитромбоцитарные препараты (одна из перечисленных схем):
 - ацетилсалициловая кислота (Аспирин[▲]) 81–325 мг 1 раз в сутки;
 - клопидогрел (Плавикс[▲]) 75 мг внутрь 1 раз в день, иногда после нагрузки 300 мг;
 - вместе ацетилсалициловая кислота (Аспирин[▲]) и клопидогрел;
 - тикагрелор (60 мг 2 раза в день) вместо клопидогрела, если имеется резистентность к клопидогрелу;
 - ацетилсалициловая кислота 25 мг/дипиридамол 200 мг пролонгированного действия (Агренокс[▲]/Asasantin[®]) 2 раза в сутки.
- Профилактика ТГВ (одна из перечисленных схем):
 - гепарин натрия или гепарин кальция 5000 ЕД подкожно каждые 8–12 ч;
 - эноксапарин (Клексан[▲], Lovenox[®]) 40 мг подкожно 1 раз в сутки или 30 мг подкожно каждые 12 ч;
 - далтепарин натрия (Фрагмин[▲]) 5000 ЕД подкожно 1 раз в день;
 - устройства последовательной компрессии (без лекарств).
- Антикоагулянты при кардиоэмболическом инсульте:
 - гепарин с поправкой на массу тела;
 - варфарин (кумадин[®]) (начните с 5–10 мг в сутки);
 - дабигатрана этексилат (Прадакса[▲]) 150 мг 2 раза в сутки (с учетом почечной недостаточности);
 - ривароксабан (Ксарелто[▲]) 20 мг внутрь (с учетом почечной недостаточности);
 - аписабан (Эликвис[▲]) 5 мг 2 раза в сутки (с учетом почечной недостаточности, возраста и массы тела);
 - эдоксабан[®] (савайса[®]) 60 мг в сутки (с учетом почечной недостаточности).
- Инсулин при необходимости.
- Контроль температуры, парацетам при необходимости.
- Ингибиторы ГАМК-КоА-редуктазы (статины) с целью снижения холестерина ЛПНП до 70 мг/дл. Важно убедиться, что пациенты, уже принимающие статины, продолжают принимать препарат, даже если для этого необходимо установить назогастральный зонд.

- Таблетированные гипотензивные средства:
 - ингибиторы АПФ:
 - лизиноприл (принивил[®], цестрил[®]) 2,5–40 мг в день;
 - рамиприл (Altace[®]), начиная с 2,5–5 мг в день; цель 10 мг в день;
 - блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА):
 - лозартан (Козаар[®]) 25–100 мг в день;
 - диуретики:
 - гидрохлоротиазид, хлорталидон (Hygroton) 12,5–25 мг ежедневно;
 - бета-блокаторы:
 - метопролол (лопрессор[®], топрол[®]) 25–450 мг в день;
 - блокаторы кальциевых каналов:
 - амлодипин (Норваск[®]) 5–10 мг в день;
 - нифедипин 30–90 мг в день.

■ Восстановление и реабилитация

См. главы 14, 15 и 16 об организации лечения инсульта, реабилитации и переходе к амбулаторному лечению.

Физиотерапия (ФЗТ), трудотерапия (ТТ) и логопедия должны начинаться рано.

Пациенты, которые едят самостоятельно (после оценки глотания), являются счастливыми пациентами, и это также делает членов семьи счастливыми.

Чем раньше пациент и его семья будут вовлечены в процесс выздоровления и реабилитации, тем раньше можно будет начать работу на месте предполагаемого дальнейшего пребывания пациента (дом, реабилитационное учреждение, учреждение с квалифицированным медицинским уходом, дом престарелых или учреждение долгосрочной неотложной помощи). Реабилитационная команда является ключом к определению дальнейшей маршрутизации пациента.

Единственный случай, когда реабилитолог не вовлекается на ранних стадиях, — когда пациент обречен или должен лежать ровно в постели в попытке усилить мозговой кровоток. Очень важно, чтобы пациент был мобилизован «вне постели» (например, вне постели во время еды, с помощью физиотерапевта и т.д.).

Мобилизация также предотвращает осложнения.

■ Исход ишемического инсульта

Исход инсульта зависит от его тяжести, размера, механизма, возраста пациента, преморбидного функционального состояния, от того, получал ли пациент ТАП или ЭВТ, ухода, а также от того, находится ли пациент в инсультном отделении.

СМЕРТНОСТЬ

Общая смертность [8, 9]:

- 30% смертности приходится на первый год;
- 40–50% — через 5 лет.

Из базы данных Medicare (возраст ≥ 65 лет) [10]:

- среди выживших после госпитализации по поводу ишемического инсульта смертность составила 26,4% за 1 год, 60% — в течение 5 лет;
- среди выживших после госпитализации по поводу ТИА в течение 1 года смертность составила 15%, в течение 5 лет — 50%.

ИНВАЛИДНОСТЬ

Пациенты и их родные обычно стремятся узнать вероятный функциональный исход инсульта. В первые несколько дней у конкретного пациента очень сложно предсказать функциональный исход. Лучше всего предложить диапазон от наихудшего до наилучшего сценария.

В табл. 3.2 приведены данные об исходах в зависимости от подтипа ишемического инсульта, который определяется степенью окклюзии артерии (общей, частичной или лакунарной).

ВЫПИСКА ПАЦИЕНТА

Перед выпиской необходимо сделать следующее.

- Убедиться, что:
 - уточнены локализация инсульта и механизм его развития;
 - назначено профилактическое лечение для предотвращения повторного инсульта;
 - отменены все ненужные лекарственные средства;
- уточнить, принимает ли пациент:
 - какие-либо гипотензивные средства, в частности ингибитор АПФ;
 - антиагреганты [например, ацетилсалициловую кислоту (Аспирин[®]), ацетилсалициловую кислоту (Аспирин[®]) с дипиридамолом или клопидогрелом];
 - статины (обязательно при ЛПНП >70 мг/дл);

Таблица 3.2. Результаты популяционного исследования ишемического инсульта в Австралии

Показатель	Смерть, %	Инвалидность, %	Без инвалидности, %	Живой, не оцененный, %
Тотальный инфаркт в каротидной системе				
3 мес	56	29	0	15
1 год	62	24	3	12
Ограниченный инфаркт в каротидной системе				
3 мес	13	36	24	28
1 год	25	29	24	22
Инфаркт в вертебрально-базилярной системе				
3 мес	16	20	27	38
1 год	24	22	22	31
Лакунарный инфаркт				
3 мес	8	24	31	37
1 год	8	24	31	37
Всего				
3 мес	20	29	22	30
1 год	31	23	23	23

Источник: Dewey H.M., Sturm J., Donnan G.A., et al. Incidence and outcome of subtypes of ischaemic stroke: initial results from the North East Melbourne stroke incidence исследование (NEMESIS) // *Cerebrovasc Dis.* 2003. Vol. 15. P. 133–139 [11].
Воспроизведено с разрешения S. Karger, A.G., Basel.

- разработать план последующих действий (например, если пациенту назначен варфарин, есть ли возможность контролировать МНО, в подобных случаях крайне важен контакт с работниками первичного амбулаторного звена, поскольку именно они будут контролировать факторы риска и антикоагулянтную терапию на долгосрочной основе);
- сообщить механизм инсульта и рекомендации по лечению и профилактике врачу первичного амбулаторного звена, который возьмет на себя основную ответственность за ведение пациента после выписки;
- написать краткое заключение, которое включит в себя все вышеупомянутые моменты.

СРОКИ УХОДА ЗА ПАЦИЕНТАМИ

Ниже приведены общие сроки ухода за пациентами, перенесшими инсульт. На них влияют:

- степень тяжести инсульта;
- объем проведенного диагностического обследования, необходимый для уточнения этиологии;
- способность глотать;
- степень раннего восстановления.

Цель состоит в том, чтобы перевести пациента из отделения неотложной терапии как можно быстрее.

- Инсультный блок: 1–3 дня.
- Общее отделение, чтобы завершить обследование и определить дальнейшую маршрутизацию пациента.
- Выписка на 2–5-й день.

ЛИТЕРАТУРА

1. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T. et al. American Heart Association Stroke Council. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke*. 2018. Vol. 49. P. e46–e110.
2. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 // *Cerebrovasc. Dis.* 2008. Vol. 25. P. 457–507.
3. Anderson C.S., Arima H., Lavados P. et al. HeadPoST Investigators and Coordinators. Cluster-randomized, crossover trial of head positioning in acute stroke // *N. Engl. J. Med.* 2017. Vol. 376. P. 2437–2447.
4. Hallevi H., Albright K.C., Martin-Schild S. et al. Anticoagulation after cardioembolic stroke: to bridge or not to bridge? // *Arch. Neurol.* 2008. Vol. 65. P. 1169–1173. DOI: 10.1001/archneur.65.9.noc70105.
5. Johnston K.C., Bruno A., Pauls Q. et al. Neurological Emergencies Treatment Trials Network and the SHINE Trial Investigators. Intensive vs standard treatment of hyperglycemia and functional outcome in patients with acute ischemic stroke: the SHINE Randomized Clinical Trial // *JAMA*. 2019. Vol. 322. P. 326–335. DOI: 10.1001/jama.2019.9346.
6. Albers G.W., Amarenco P., Easton J.D., Sacco R.L., Teal P. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy // *Chest*. 2004. Vol. 126, N 3. Suppl. P. 483S–512S.
7. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment // *Stroke*. 1993. Vol. 24. P. 35–41.
8. Petty G.W., Brown R.D., Whisnant J.P. et al. Survival and recurrence after first cerebral infarction: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989 // *Neurology*. 1998. Vol. 50. P. 208–216.

9. Hartmann A., Rundek T., Mast H. et al. Mortality and causes of death after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study // *Neurology*. 2001. Vol. 57. P. 2000–2005.
10. Bravata D.M., Ho S.Y., Brass L.M. et al. Long-term mortality in cerebrovascular disease // *Stroke*. 2003. Vol. 34. P. 699–704.
11. Dewey H.M., Sturm J., Donnan G.A. et al. Incidence and outcome of subtypes of ischaemic stroke: initial results from the North East Melbourne stroke incidence study (NEMESIS) // *Cerebrovasc. Dis.* 2003. Vol. 15. P. 133–139.