

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-12-03>

## Ишемический инсульт в клинической практике

**О.В. Петрова,**  
**В.В. Скворцов,** доктор медицинских наук  
Волгоградский государственный медицинский университет  
**E-mail:** miss.olya9797@mail.ru

*Во всем мире инсульт является важной проблемой здравоохранения. За последние 10 лет смертность от инсульта увеличилась более чем на 30%. Данное заболевание является одной из основных причин инвалидизации населения. Статья посвящена вопросам этиологии, патогенеза, классификации, клинической картины, диагностики и лечения ишемического инсульта.*

**Ключевые слова:** неврология, кардиология, ишемический инсульт, очаговые симптомы, компьютерная томография, тромболитическая терапия.

**Для цитирования:** Петрова О.В., Скворцов В.В. Ишемический инсульт в клинической практике. Врач. 2020; 31 (12): 16–19. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-12-03>

**И**шемический инсульт (ИИ) — это клинический синдром, представленный очаговыми и общемозговыми нарушениями и обусловленный острой церебральной ишемией, развивающейся в результате окклюзии артерий головы или шеи. В настоящее время острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются одной из основных причин смерти и инвалидизации населения. В России ежегодно инсульт переносят >450 тыс. человек. Только около 20% выживших больных способны вернуться к трудовой деятельности [2, 5, 6]

Проблема ИИ в России приобретает все большую медико-социальную значимость в связи с ростом распространенности общей сердечно-сосудистой патологии, увеличением доли лиц пожилого и старческого возраста среди населения, высоким уровнем инвалидизации лиц, перенесших инсульт. В связи с этим остро встает проблема поиска новых терапевтических стратегий ведения ОНМК [6].

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Для ИИ нельзя выявить единый этиологический фактор, так как он не является заболеванием. Поэтому выделяют факторы риска (ФР), ассоциированные с повышенной частотой развития ИИ:

- немодифицируемые ФР (возраст, пол, наследственная предрасположенность);
- модифицируемые (артериальная гипертензия — АГ — любого происхождения, заболевания сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда в анамнезе, дислипотеинемия, сахарный диабет — СД, бессимптомное поражение сонных артерий);
- ФР, связанные с образом жизни (табакокурение, избыточная масса тела, гиподинамия, неправильное питание, длительное психоэмоциональное напряжение или острый стресс).

Локальными этиотропными факторами выступают: атеросклероз и тромбообразование, кардиогенная эмболия, гемодинамические ишемические нарушения мозгового кровообращения, редкие сосудистые патологии (болезнь Такаюсу, мюммоя, инфекционные артерииты).

Патогенез представлен определенной последовательностью молекулярно-биохимических изменений в веществе мозга, приводящих к необратимому повреждению нервной ткани [1–3, 5].

В.И. Скворцова (2000) выделила следующие этапы ишемического каскада:

- снижение мозгового кровотока (в норме он составляет 50–55 мл на 100 г ткани мозга в минуту), которое приводит к снижению синтеза белка, активации анаэробного гликолиза и развитию лактатацидоза;
- глутаматная эксайтотоксичность (возбуждающие медиаторы глутамат и аспартат обладают цитотоксическим действием);
- внутриклеточное накопление кальция, активация внутриклеточных ферментов, повреждение мембран;
- повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса;
- экспрессия генов раннего реагирования;
- отдаленные последствия ишемии (реакция местного воспаления, микроваскулярные нарушения, повреждение гематоэнцефалического барьера);
- апоптоз — генетически запрограммированная клеточная гибель.

При снижении кровотока до 10 мл на 100 г в минуту происходит аноксическая деполяризация мембран и гибель клеток наступает в течение 6–8 мин.

Длительность и степень снижения мозгового кровотока обуславливают степень обратимости тканевых изменений. Выделяют несколько зон поражения в головном мозге: зону необратимого повреждения (ядро инфаркта), зону ишемического поражения обратимого характера («пенумбра» или ишемическая полутень). Особое место занимает зона олигемии, в которой при снижении мозгового кровотока сохраняется баланс между тканевыми потребностями и процессами, обеспечивающими эти потребности, она может существовать неопределенно долгое время, не переходя в ядро инфаркта [2, 5].

### КЛАССИФИКАЦИЯ

Наиболее распространенной является классификация ИИ TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) по патогенетическому механизму развития ишемии:

- *атеротромботический*; развивается вследствие атеросклероза крупных артерий; при наличии нестабильной бляшки (артерио-артериальная эмболия) или гиперкоагуляции происходит стеноз или окклюзия артерии;
- *кардиоэмболический*; наиболее часто его причинами являются мерцание предсердий, клапанный порок сердца, инфаркт миокарда, режидилатационная кардиомиопатия, искусственные клапаны сердца;
- *лакунарный*; происходит вследствие деструкции стенок (гиалиноз, склероз) или сужения артерий малого калибра (при АГ или СД);
- *ИИ, связанный с другими, более редкими причинами* — васкулопатиями неатеросклеротического генеза, гематологическими заболеваниями, расслоением стенки артерий;

- *ИИ неизвестного происхождения*; причина остается неустановленной или существует несколько возможных причин [1, 3].

По степени тяжести ИИ делятся на:

- легкой степени тяжести — незначительно выражена неврологическая симптоматика, регресс в течение 3 нед от начала заболевания, так называемый вариант малого инсульта;
- средней степени тяжести — очаговая неврологическая симптоматика преобладает над общемозговой, протекает без расстройств сознания;
- тяжелый инсульт — протекает с выраженными общемозговыми нарушениями, угнетением сознания, грубым очаговым неврологическим дефицитом, часто присутствуют дислокационные симптомы.

По динамике неврологических расстройств выделяют:

- инсульт в развитии (нарастание неврологической симптоматики);
- заверченный инсульт (стабилизация или обратное развитие неврологических расстройств).

С учетом эпидемиологических показателей и современных представлений о применимости тромболитических препаратов выделяют следующие периоды заболевания:

- острейший период — первые 3 сут, из них первые 4,5 ч определяют как «терапевтическое окно» (возможность использования тромболитических препаратов для системного введения);
- острый период — до 28 сут;
- ранний восстановительный период — до 6 мес;
- поздний восстановительный период — до 2 лет;
- период остаточных явлений — после 2 лет [1–3, 5].

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина ИИ у больных складывается из общемозговой и очаговой неврологической симптоматики.

Для общемозговых симптомов характерны нарушения сознания, сонливость или возбуждение, головная боль, тошнота, рвота, головокружение, боль в глазных яблоках, усиливающаяся при движении глаз, возможны судороги, вегетативные расстройства (чувство жара, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, сухость во рту).

Очаговая симптоматика при ИИ зависит от локализации и объема очага поражения головного мозга.

Наиболее часто очаг инфаркта головного мозга локализуется в каротидном бассейне (до 85%), в 15% случаев — в вертебрально-базиллярном бассейне.

**Инфаркты в бассейне кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА).** Инфаркт в области кровоснабжения поверхностных ветвей СМА характеризуется возникновением следующих признаков: поворотом головы и глазных яблок в сторону пораженного полушария, развитием тотальной афазии и ипсилатеральной идеомоторной апраксии (при поражении доминантного полушария), контралатеральным игнорированием пространства, анозогнозией, апросодией, дизартрией (при поражении субдоминантного полушария).

При инфаркте области верхних ветвей СМА возникают контралатеральный гемипарез и контралатеральная гемианестезия верхних конечностей и лица, содружественное отведение глазных яблок, направление взгляда в сторону пораженного полушария, моторная афазия Брока, пространственное одностороннее игнорирование и эмоциональные нарушения.

При поражении нижних ветвей СМА развиваются двигательные нарушения, сенсорная аграфия, астереогноз, верхняя квадрантная гемианопсия, афазия Вернике и анозогнозия.

При **инфаркте в бассейне кровоснабжения передней мозговой артерии** в большинстве случаев развивается парез ноги, лица, языка и менее выраженный парез руки.

Наиболее характерными симптомами **инфаркта в бассейне кровоснабжения задней мозговой артерии** являются дефекты полей зрения, фотопсии и зрительные галлюцинации.

**Инфаркты в вертебрально-базиллярном бассейне кровоснабжения.** Для данной локализации инфаркта характерно развитие альтернирующих синдромов (поражение черепных нервов на ипсилатеральной стороне и моторные или сенсорные нарушения на противоположной). При окклюзии позвоночной артерии возможно возникновение латерального медулярного синдрома (синдром Валленберга), который включает в себя нистагм, головокружение, тошноту, рвоту, дисфагию, охриплость голоса. Нередко обнаруживаются ипсилатеральные нарушения чувствительности на лице, синдром Горнера и атаксия, контралатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности. При окклюзии ствола базиллярной артерии — тетраплегия, двусторонний горизонтальный парез зрения, кома или синдром изоляции («запертого человека», англ. *locked-in state*) [1, 3, 5].

### ДИАГНОСТИКА

**Анамнез.** Необходимо выяснить точное время начала симптомов, их скорость и последовательность возникновения, а также выявить возможные ФР (сопутствующие заболевания — СД, АГ, сердечная патология, стресс, алкоголь, низкая физическая активность). Для инсульта характерно внезапное возникновение неврологических расстройств. Чаще всего отсутствуют выраженные общемозговые и менингеальные симптомы (в противоположность менингоэнцефалиту).

**Физикальное обследование** проводят по общепринятым правилам по системам органов. Для оценки неврологического статуса применяют специализированные балльные шкалы: шкала инсульта Национального института здоровья (NIHSS), которая используется при определении показаний и противопоказаний к проведению тромболитической терапии, скандинавская шкала. По шкалам MRC (Medical Research Council) и Ашфорта (Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity) оценивают нарушения мышечного тонуса и двигательных функций.

Пациенту проводятся следующие **лабораторные исследования**:

- клинический анализ крови (особенно тромбоциты);
- определение группы крови, резус-фактора, анализ крови на ВИЧ, реакция Вассермана;
- биохимический анализ крови (глюкоза, мочевины, креатинин, билирубин, аспартат- и аланинаминотрансферазы, холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности, С-реактивный белок);
- коагулограмма;
- электролиты (натрий, калий);
- газовый состав крови, кислотно-основное состояние;
- общий анализ мочи [1–3].

**Инструментальные исследования.** Изменения при *компьютерной томографии* (КТ) головного мозга в первые часы развития инфаркта не выражены. Однако существуют ранние КТ-признаки ишемического поражения головного мозга, которые обнаруживаются в 60% случаев:

- симптом утраты контраста между серым и белым веществом в области лентикюлярного ядра или в области головки хвостатого ядра;

- симптом сдавления корковых борозд;
- симптом утраты ребристой структуры островка;
- симптом гиперденсивной средней, задней мозговой или основной артерии;
- симптом «точки», свидетельствующий о тромбозе сегмента СМА.

Типичными признаками инфаркта мозга при КТ служат клиновидные очертания, пониженная рентгеновская плотность, четкая отграниченность соответствует определенному сосудистому бассейну.

Использование КТ в 1-е сутки заболевания считают общепринятым стандартом при исследовании больных с острой сосудистой неврологической патологией для дифференциальной диагностики между ишемическим поражением и геморрагическим инсультом, так как выявляемость кровоизлияний в первые часы выше при КТ, чем при магнитно-резонансной томографии (МРТ), кроме случаев использования высокопольных магнитно-резонансных томографов.

**МРТ головного мозга.** Наиболее чувствительным и эффективным способом раннего выявления острого ишемического поражения мозга (цитотоксического отека) являются диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ). Цитотоксический отек характеризуется переходом молекул воды из внеклеточного во внутриклеточное пространство, что приводит к уменьшению скорости их диффузии и проявляется на ДВИ в виде повышения сигнала.

Использование КТ- и МР-ангиографии дает возможность выявлять окклюзии и стенозы церебральных и экстрацеребральных сосудов при ИИ, оценивать варианты строения виллизиева круга.

Кроме того, всем больным с клинической картиной инсульта проводят:

- УЗИ брахиоцефальных артерий;
- транскраниальное дуплексное сканирование артерий основания головного мозга;
- ЭКГ (диагностика нарушений ритма, ишемии миокарда);
- рентгенографию органов грудной клетки (для диагностики легочных осложнений, кардиальных нарушений);
- трансторакальную эхокардиографию [1, 2, 5].

## ЛЕЧЕНИЕ

Медицинская помощь пациенту с ИИ в остром периоде состоит из 3 основных этапов:

- общее неспецифическое лечение, включающее при необходимости реанимационные мероприятия;
- специфическое лечение;
- профилактика и лечение осложнений [1, 4, 5, 9].

**Неспецифические мероприятия** включают в себя:

- обеспечение адекватной оксигенации: освобождение дыхательных путей от слизи, при нарастании дыхательной недостаточности – искусственная вентиляция легких;
- мониторинг и контроль АД, сердечной деятельности; при АД  $\geq 220/120$  мм рт. ст. необходимо быстрое его снижение, но не более чем на 25% от исходных цифр; в остальных случаях рекомендуется постепенное снижение;
- контроль кислотно-щелочного равновесия;
- контроль за глотанием (обеспечение профилактики аспирационной пневмонии и адекватного питания), при нарушении глотания – установка назогастрального зонда;

- контроль за состоянием мочевых путей и работой кишечника; катетеризацию мочевого пузыря выполняют строго по показаниям с соблюдением правил асептики;
- контроль за состоянием кожи с целью профилактики пролежней, периодическая смена положения тела;
- купирование эпилептических припадков;
- при необходимости – антибактериальная терапия;
- уход за ротовой полостью: регулярная чистка зубов, протирание ротовой полости тампоном, смоченным слабым раствором марганцовки; при любом введении пищи или лекарственных препаратов пациент должен находиться в полусидячем положении в течение 30 мин после кормления;
- нормализация водного баланса: больной должен получать не менее 2 л жидкости в день (половину в виде минеральной воды, некрепкого чая, соков, половину – с пищей), при нарушенном сознании или глотании жидкость вводится через назогастральный зонд и путем капельных вливаний;
- организация правильного питания больного: первые дни, особенно при поперхивании, пища должна быть протертой, с нормальным содержанием витаминов, белков и достаточной калорийностью;
- для профилактики развития тромбозов вен необходимо проводить пассивную гимнастику парализованной ноги, прерывистую пневмокомпрессию; не следует применять эластичные компрессионные чулки и гепарин;
- дыхательная гимнастика (надувание резиновых шаров и детских резиновых игрушек) [1, 3, 5, 9].

**Тромболитическая терапия.** В течение первых 4,5 ч проводят системную тромболитическую терапию с помощью алтеплазы, которая показана после начала развития инсульта у больных в возрасте от 18 лет. Противопоказаниями к проведению системного тромболитизиса с помощью алтеплазы являются:

- позднее начало лечения (более 4,5 ч после появления первых симптомов инсульта);
- признаки внутримозгового кровоизлияния;
- малый неврологический дефицит или значительное клиническое улучшение перед началом тромболитизиса, а также тяжелый инсульт;
- систолическое АД  $>185$  мм рт. ст. и (или) диастолическое  $>105$  мм рт. ст.
- прием непрямых антикоагулянтов;
- геморрагический инсульт, в том числе в 6-месячном анамнезе;
- аневризмы и пороки развития сосудов;
- интракраниальные или спинальные хирургические вмешательства в течение 2 предшествующих месяцев.

Алтеплазу вводят в дозе 0,9 мг/кг (максимальная доза – 90 мг), 10% дозы вводят внутривенно струйно в течение 1 мин, оставшуюся дозу – внутривенно капельно в течение 1 ч.

В новой версии руководства АНА/ASA указано, что препарат может применяться у некоторых пациентов с легким инсультом. Однако в этом случае необходимо взвешивать риски и преимущества перед началом терапии [1, 5, 7–9].

**Антиагрегантная терапия.** При невозможности проведения тромболитизиса, пациентам необходимо как можно раньше назначать ацетилсалициловую кислоту (АСК) в суточной

дозе 150 мг в первые дни, поддерживающая доза — 75–100 мг. Такая терапия уменьшает частоту возникновения повторных инсультов и 14-дневную летальность.

Наиболее целесообразно применять препараты, содержащие АСК, такие как тромбо АСС или аспириин кардио. Эти препараты покрыты оболочкой и постепенно растворяются в кишечнике. Также используют кардиомагнил, защищающий слизистую желудочно-кишечного тракта от ulcerогенного действия АСК.

Широко применяется клопидогрел (плавикс) — антиагрегант, обладающий гипополипидемическим эффектом; средняя доза — 75 мг в сутки.

Для профилактики раннего повторного инсульта на период до 90 дней у пациентов с ИИ легкой степени тяжести на следующие сутки после проведения тромболитической терапии рекомендуется назначать двойную антитромбоцитарную терапию (АСК и клопидогрел) [1, 5, 9].

**Антикоагулянтная терапия.** Препараты гепарина не используют для лечения всех типов инсульта, так как их положительное влияние на таких больных не доказано. Существует несколько показаний к проведению терапии гепарином: прогрессирующее течение атеротромботического инсульта или рецидивирующие транзиторные ишемические атаки, кардиоэмболический инсульт, симптомная диссекция экстракраниальных артерий, тромбоз венозных синусов, дефицит протеинов С и S.

Во время применения гепаринов необходимо отменять антиагреганты, а также контролировать активированное частичное тромбопластиновое время.

Больным с кардиогенным эмболическим генезом инсульта, а также пациентам с фибрилляцией предсердий, перенесшим инсульт, рекомендуется назначение пероральных антикоагулянтов нового поколения (апиксабан в дозе 5 мг 2 раза в день и 2,5 мг 2 раза в день в зависимости от возраста, массы тела и уровня креатинина) с целью вторичной профилактики ИИ при оценке >2 баллов по Шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. [1, 3, 5]

**Нейропротективная терапия.** Церебролизин (препарат нейротрофического ряда) в высоких (30 мл) дозах у пациентов с ИИ способствует полному регрессу двигательных нарушений к 21-м суткам и через 3 мес от начала заболевания, а также улучшает когнитивные функции. Кортексин (полипептидный препарат) вводят внутримышечно по 10 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. Мексидол — антигипоксанта-антиоксидант, обладающий выраженным нейропротективным действием, назначают в дозе 300 мг, начиная с первых 6–12 ч от появления симптомов инсульта. Цераксон (цитиколин) — единственный из существующих нейропротекторов, вошедший в Европейские рекомендации по лечению инсульта [1–3, 5].

**Хирургическое лечение.** Одним из методов хирургического лечения пациентов с длительностью симптомов от 6 до 16 ч является механическая тромбэктомия. Показания к тромбэктомии: значение преинсультной оценки по модифицированной шкале Рэнкина от 0 до 1; патологическая окклюзия внутренней сонной артерии или М1-сегмента СМА; возраст старше 18 лет; значение по шкале NIHSS ≥6 баллов.

Другими способами оперативного вмешательства служат разрушение и фрагментация тромба микропроводником, тромбаспирация, баллонная ангиопластика со стентированием [1, 8].

\*\*\*

#### Конфликт интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### Финансирование.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

### Литература/Reference

1. Гусев Е.И. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 688 с. [Gusev E.I. Neurologiya. Natsional'noe rukovodstvo. Kratкое izdanie. Pod red. E.I. Guseva, A.N. Konovalova, A.B. Gext. M.: GEOTAR-Media, 2018; 688 s. (in Russ.).]
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология. Национальное руководство: руководство для врачей. М.: Всероссийское общество неврологов, 2015; с. 1064 [Gusev E.I., Konovalov A.N., Skvortsova V.I. Neurologiya. Natsional'noe rukovodstvo: rukovodstvo dlya vrachei. M.: Vserossiiskoe obshchestvo nevrologov, 2015; s. 1064 (in Russ.).]
3. Кадыков А.С., Практическая неврология. Под ред. А.С. Кадыкова, Л.С. Манвелова, В.В. Шведкова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 432 с. [Kadykov A.S., Prakticheskaya nevrologiya. Pod red. A.S. Kadykova, L.S. Manvelova, V.V. Shvedkova. M.: GEOTAR-Media, 2016; 432 s. (in Russ.).]
4. Петриков С.С., Рамазанов Г.Р., Хамидова Л.Т. и др. Интенсивная терапия ишемического инсульта. *Методические рекомендации*. М., 2017 [Petrikov S.S., Ramazanov G.R., Khamidova L.T. et al. Intensivnaya terapiya ishemicheskogo insul'ta. *Metodicheskie rekomendatsii*. M., 2017 (in Russ.).]
5. Пирадов М.А., Максимова М.Ю., Танашиян М.М. Инсульт: пошаговая инструкция. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019; 272 с. [Piradov M.A., Maksimova M.Yu., Tanashyan M.M. Insul't: poshagovaya instruksiya. M.: GEOTAR-Media, 2019; 272 s. (in Russ.).]
6. Утеулиев Е.С., Коньсбаева К.К., Жангалиева Д.Р. и др. Эпидемиология и профилактика ишемического инсульта (обзорная статья). *Вестник КазНМУ*. 2017; 4: 122–5 [Uteyliyev E., Konyysbaeva K., Zhangaliev D. et al. Epidemiology and prevention of ischemic stroke (review article). *Vestnik KazNMU*. 2017; 4: 122–5 (in Russ.).]
7. Dirks M., Niessen L.W., van Wijngaarden J.D. et al. Promoting thrombolysis in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2011; 42 (5): 1325–30. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.596940
8. Health Quality Ontario. Mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke: a health technology assessment. *Ont Health Technol Assess Ser*. 2016; 16 (4): 1–79.
9. Tuttolomondo A., Raimondo D., Pecoraro R. et al. Inflammation in ischemic stroke subtypes. *Curr Pharm Des*. 2012; 18 (28): 4289–310. DOI: 10.2174/138161212802481200

### ISCHEMIC STROKE IN CLINICAL PRACTICE

**O. Petrova; Professor V. Skvortsov, MD**  
Volograd State Medical University

*Stroke is the most important health problem in many countries around the world. Over the past 10 years, deaths from stroke have increased by more than 30%. Currently, this disease is the predominant cause of disability in the population. The paper deals with the etiology, pathogenesis, classification, clinical presentations, diagnosis, and treatment of ischemic stroke.*

**Key words:** neurology, cardiology, ischemic stroke, focal symptoms, computed tomography, thrombolytic therapy.

**For citation:** Petrova O., Skvortsov V. Ischemic stroke in clinical practice. *Vrach*. 2020; 31 (12): 16–19. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-12-03>