

<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>

Ишемический 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, дислиппротеинемия, 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 CHA₂DS₂-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 прединсультной 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, балонная 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

Volgograd 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>