

# Лекция №1. Основные причины ишемического инсульта.

## Транзиторная ишемическая атака.

- 2023-2024 г.

- д.м.н., профессор В.А. Сорокоумов, кафедра неврологии с клиникой ПСПбГМУ им. И.П.Павлова

### Классификация нарушений мозгового кровообращения

#### Анатомия: кровоснабжение головного мозга

#### Ишемический инсульт

КТ

Основные причины ишемического инсульта

#### Атеросклероз брахиоцефальных артерий, внутричерепных артерий, дуги аорты

Методы обследования

Основные методы профилактики ишемического инсульта

Антигипертензивная терапия

Антитромботическая терапия: антитромбоцитарные препараты или антикоагулянты?

Гиполипидемическая терапия

#### Кардиогенная эмболия: полости сердца, клапаны, ФП

Методы обследования

#### Артериальная гипертензия

Некоторые другие причины ишемического инсульта и ТИА

Извитость БЦА

Расслоение (диссекция) БЦА, внутричерепных артерий

Васкулиты

#### Транзиторная ишемическая атака

## Классификация нарушений мозгового кровообращения

### **А. Преходящие нарушения мозгового кровообращения**

1. Транзиторные ишемические атаки (ТИА)

2. Гипертонические кризы:

- 2.1 с общемозговыми проявлениями

- 2.2 с очаговыми нарушениями

### **Б. Инсульт**

1. Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние

2. Геморрагический инсульт – нетравматическое кровоизлияние

3. Ишемический инсульт

### **В. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения**

1. Хроническая субдуральная гематома

2. Дисциркуляторная энцефалопатия: I – II – I)

- (дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) отсутствует в Международной Классификации Болезней (МКБ), в которой выделена сосудистая деменция в разделе психических и поведенческих расстройств (МКБ-10, раздел FO)

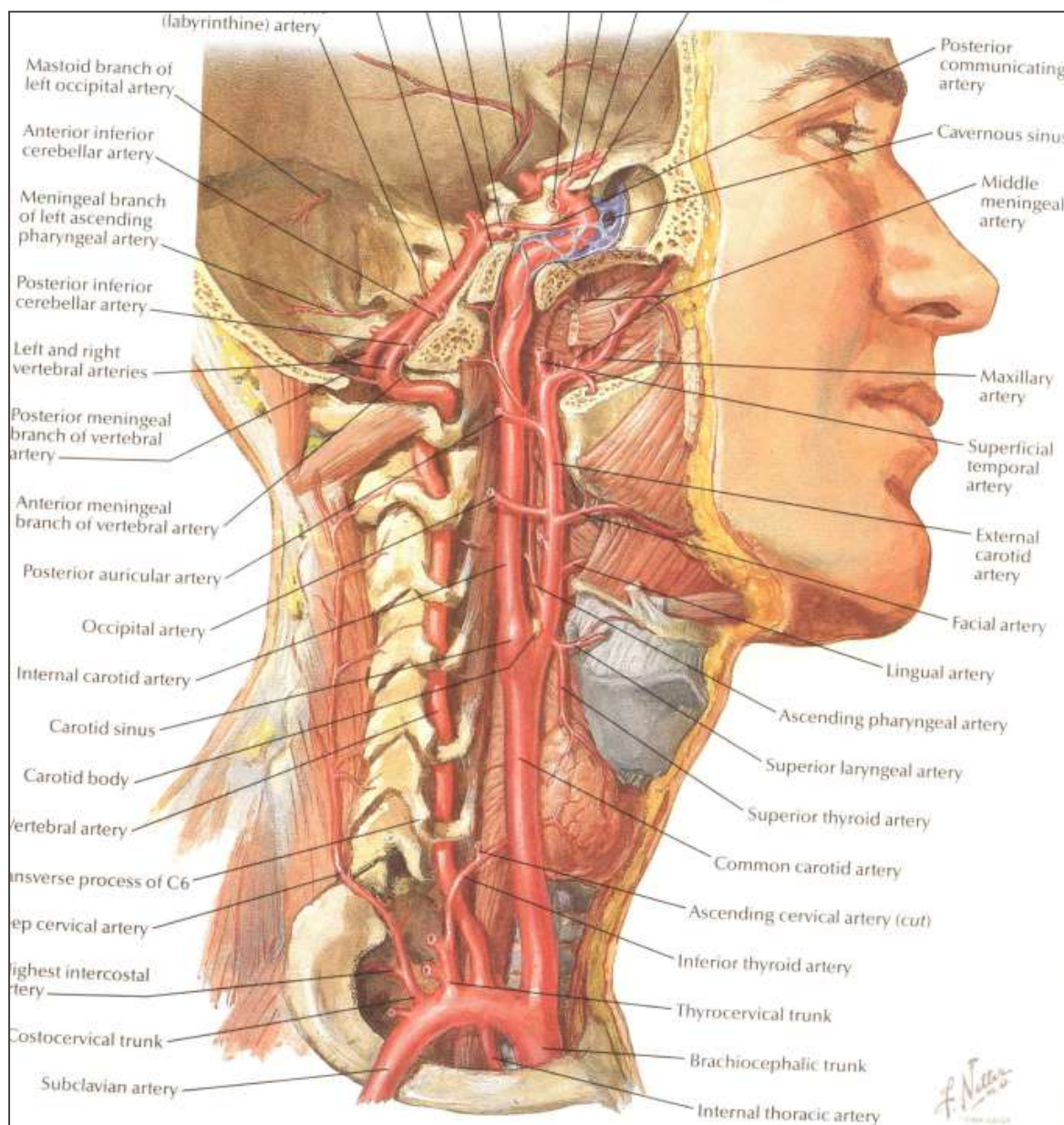
**Инсульт** - быстро развивающиеся клинические признаки очагового (или общего) нарушения функции головного мозга, удерживающиеся более 24 часов или приводящие к смерти при отсутствии каких - либо причин, кроме причин сосудистого происхождения

- Определение по ВОЗ

- Менее 24 часов = ТИА

- Данное определение охватывает все типы инсульта (субарахноидальное и внутримозговое кровоизлияние, инфаркт мозга и инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт)

## Анатомия: кровоснабжение головного мозга



Головной мозг снабжается т.н. брахиоцефальными сосудами (магистральными артериями головы).

Имеются системы: каротидная, вертебральная-базилярная.

### Каротидная система

**Общая сонная артерия:** имеет множество ответвлений, на уровне щитовидного хряща делится на наружную и внутреннюю сонные артерии.

**Наружная сонная артерия** кровоснабжает ткани шеи, лица, головы. Анастомозирует с ветвями внутренней сонной.

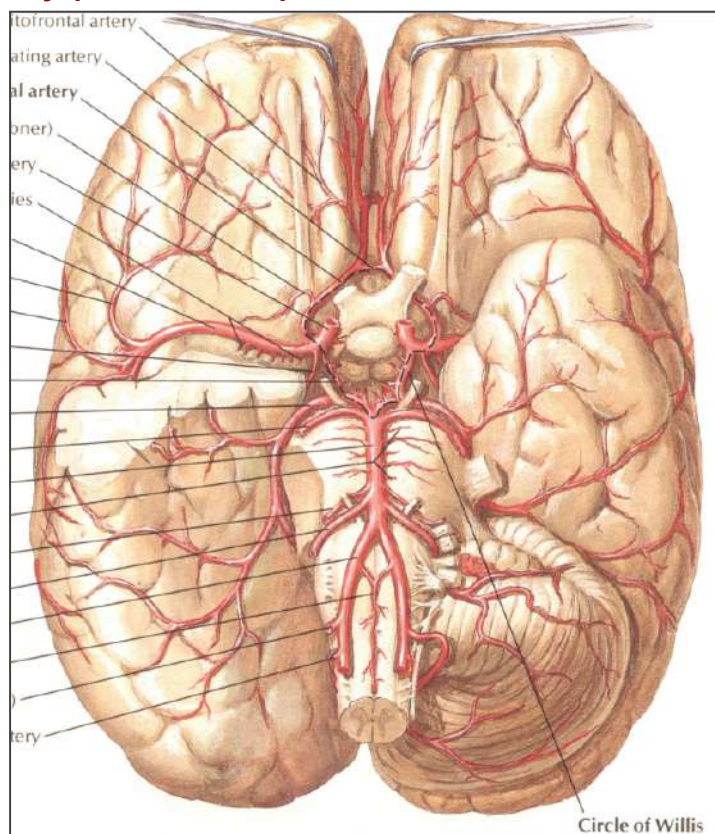
**Зона бифуркации** - зона риска повышенной нагрузки на сосудистую стенку (за счет особенностей анатомического строения), следовательно, зона риска атеросклеротического поражения

**Внутренняя сонная артерия** проходит в полость черепа через костный канал, до этого момента *не имеет* (за исключением редких анатомических особенностей) *ветвей*.

### Вертебрально-базилярная система

Две **позвоночные артерии**, отходят от подключичных. Проходят несколько см в мягких тканях шеи, затем проходят внутри позвоночных отверстий в поперечных отростках шейных позвонков, ложатся на дужку первого позвонка и через большое затылочное отверстие заходят в полость черепа. В отличие от внутренних сонных артерий, во время следования дают *достаточно большое количество ветвей, имеют коллатерали* с другими артериями шеи.

## Внутри полости черепа



### Каротидная система

Внутренние сонные артерии, которые уже прошли через костный канал и попали в субарахноидальное пространство.

**!** Все артерии основания мозга лежат в субарахноидальном пространстве и омываются СМЖ.

Далее внутренняя сонная делится на две главных: основная ветвь - **средняя мозговая артерия** (кровооснабжает большую часть наружной поверхности полушария); вторая ветвь - **передняя мозговая артерия** (кровооснабжает большую часть внутренней поверхности полушария)

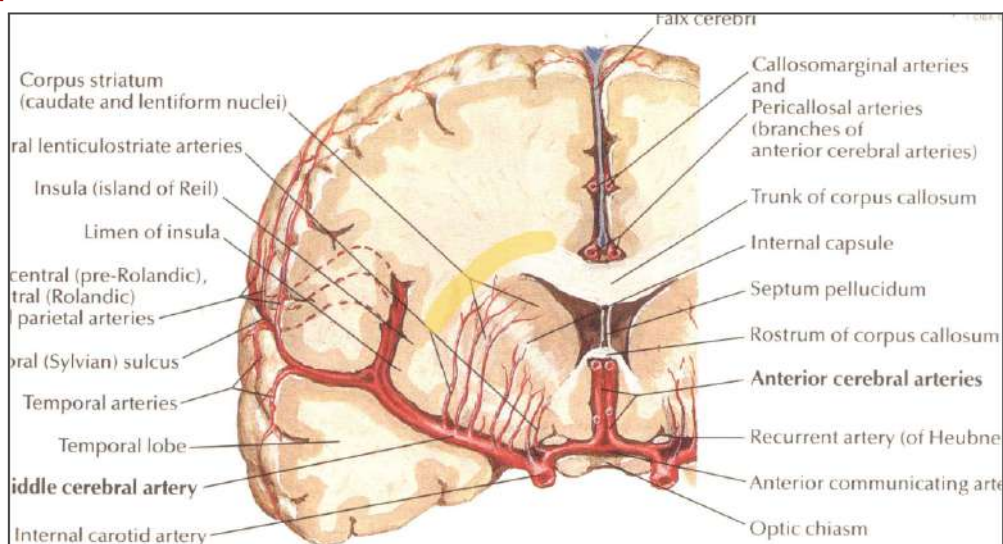
### Вертебрально-базилярная система

Две позвоночные артерии кровоснабжают спинной мозг, также от них отходят ветви к мозжечку и стволу мозга (малый Виллизиев круг).

Далее позвоночные артерии сливаются в одну → базилярная артерия. Она лежит на мосту, также дает ветви к мозжечку, стволу мозга.

Далее базилярная артерия делится на две задние мозговые, которые идут “снизу вверх”, кнаружи, в супратенториальное пространство, кровоснабжают затылочные доли и внутренние поверхности височных долей.

### **Сообщение систем**

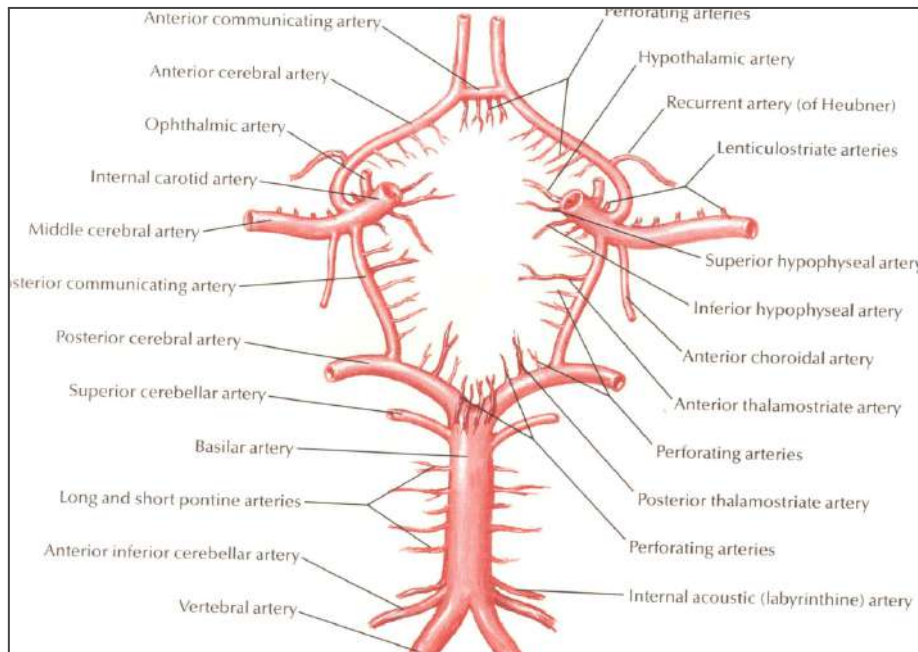


## Глубинная зона смешанного кровоснабжения

От основного ствола средней мозговой артерии (M1 сегмент) отходит целый ряд длинных и узких артерий, которые практически не имеют ветвей друг с другом - т.н. **перфорирующие ветви** - идут вертикально вверх, прободая мозговое вещество и кровоснабжая базальные ганглии, внутреннюю капсулу и глубинное белое вещество. Где-то на уровне глубинного белого вещества (*желтая пометка от руки*) они анастомозируют с **корковыми ветвями**, образуя т.н. глубинную зону смешанного кровоснабжения.

- Эти ветви отличаются от корковых тем, что мало анастомозируют друг с другом, кровоток в них не такой сильный и, что самое главное, они “страдают” от высокого АД, т.к. в них градиент давления не так выражен, в отличие от ветвей, которые прошли длинный путь и погрузились в мозг (корковые). Они больше и раньше других сосудов страдают от АГ.

## Виллизиев круг



Анастомоз между бассейнами.

Две передние мозговые артерии соединяются **передней соединительной артерией**. Средняя мозговая артерия соединяется с задней мозговой артерией (с двух сторон) **задней соединительной артерией**.

Это идеальная форма Виллизиева круга, она встречается не всегда. Примерно у ¼ людей этот круг устроен не идеально. Может отсутствовать передняя, одна или две задних соединительных артерий.

В норме для человека это не имеет большого значения. При патологии (атеросклероз, etc.) врачам нужно знать строение Виллизиева круга у конкретного пациента.

- В настоящий момент существуют не только инвазивные, но и неинвазивные методы исследования Виллизиева круга: УЗИ, МР-ангиография, КТ-ангиография, etc.

Кровь в сосудах круга течет **по градиенту давления**. Если в каком-то из сосудов возникает препятствие (ex: большая атеросклеротическая бляшка), кровь начинает перераспределяться по коллатералям.

## Ишемический инсульт

**Ишемический инсульт** - это острая очаговая ишемия головного мозга в бассейне одной или нескольких мозговых артерий вследствие:

- 1) Окклюзии артерии эмболом или тромбом
- 2) Сужения (стеноза) артерии, чаще всего вследствие увеличения размеров атеросклеротической бляшки (гемодинамически значимый стеноз)

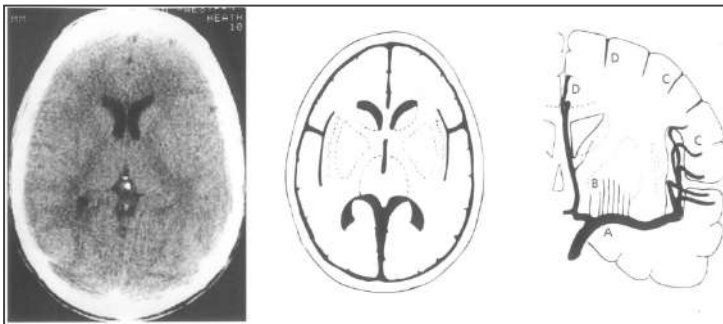
- В большинстве случаев начинается внезапно, реже – в течение часов или дней
- Ишемический инсульт = **очаговая** ишемия головного мозга. Преобладают **очаговые неврологические симптомы** (очаг ишемии соответствует бассейну кровоснабжения пострадавшей артерии)
- **Общемозговые симптомы:** тяжелая головная боль, рвота, угнетение сознания, другие дислокационные симптомы, - возникают спустя несколько дней после ИИ в случае обширной ишемии одного из больших полушарий мозга (более 1/3 территории средней мозговой артерии)

#### Другие очаговые симптомы для продвинутых пользователей (из конца лекции)

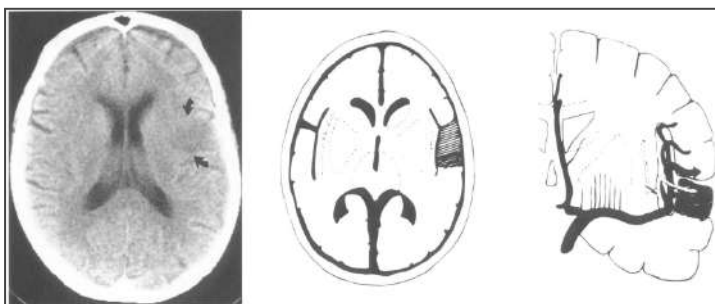
- Насильственный поворот головы и глаз в сторону (больной «смотрит на очаг»)
- «Парусит» щека
- Клинические ординаторы чаще всего не проверяют (или не умеют выявить) дефекты полей зрения (как правило, гемианопсию) – особенно как моносимптом! (мигательный рефлекс, движение пальцев)
- В положении больного ровно на спине одна нога (стопа) ротирована кнаружи
- Симптом Бабинского (проверить подошвенный симптом с обеих сторон)
- Реакция на болевое раздражение и на сохранность глубокой чувствительности
- Меньшее значение имеет проверка координации, когнитивных функций, в том числе памяти, ...

## КТ

### Норма

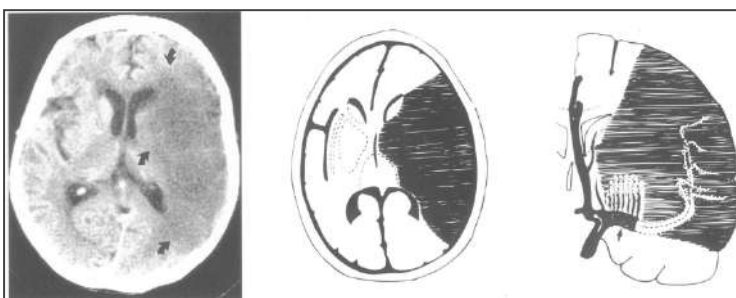


### Частичный инфаркт в КБ - ЧИКБ



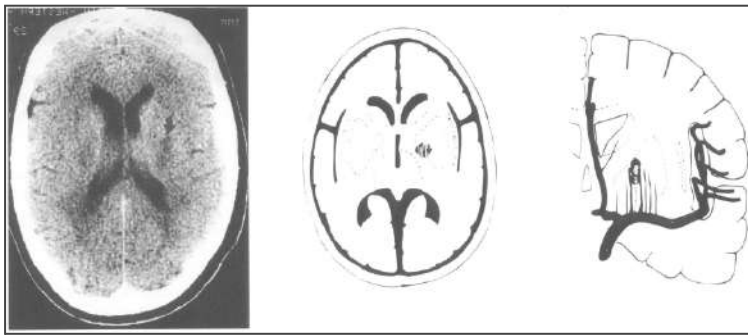
- **Гиподенсная зона** (зона пониженной интенсивности сигнала) в корково-подкорковой территории → частичный инфаркт в каротидном бассейне
- В первые часы не видно, ориентируемся по клинике
- Чаще **эмболия**

### Тотальный инфаркт в КБ



- Закупорен основной ствол, чаще **эмболия**
- Тяжелейшая очаговая симптоматика: страдают глубинные отделы (внут. капсула) и кора

## Лакунарный инфаркт



- Небольшой участок, но возможна серьезная симптоматика. Поражение внутренней капсулы → гемипарез, гемианестезия, гемианопсия
- Чаще АГ

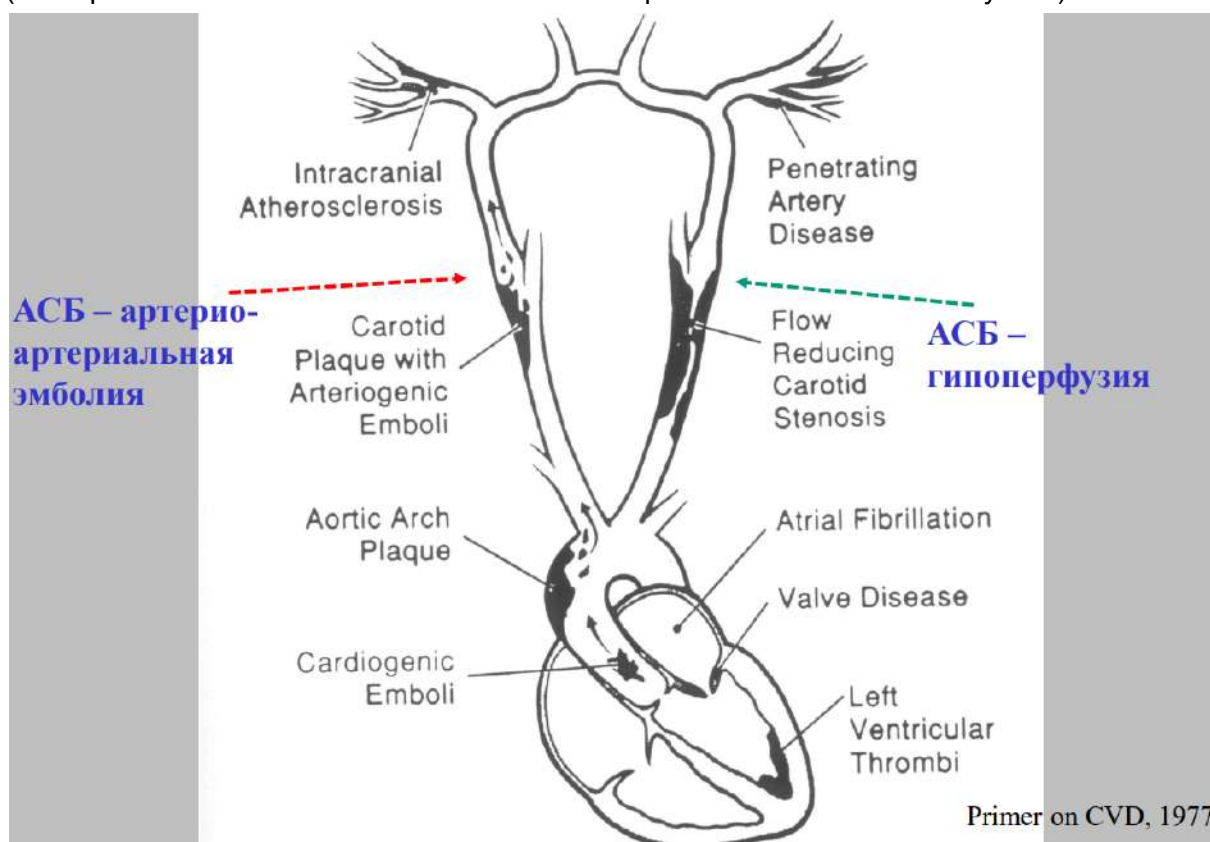
! МРТ - более информативный метод для диагностики ишемического инсульта, но и КТ дает много информации.

## Основные причины ишемического инсульта

- Атеросклероз брахиоцефальных артерий, внутричерепных артерий, дуги аорты
- Кардиогенная эмболия
- Артериальная гипертензия

## Атеросклероз брахиоцефальных артерий, внутричерепных артерий, дуги аорты

Два основных варианта, из-за чего ГМ перестает кровоснабжаться при атеросклерозе (Патофизиологические механизмы основных причин ишемического инсульта)



Гемодинамически значимая бляшка (окклюзия более 70%):

- **“Нестабильная бляшка”** → на поверхности формируются тромботические наложения, которые могут отрываться и становиться эмболами. Степень поражения зависит от размера эмбола: крупный эмбол способен закупорить среднюю мозговую артерию. Такой инсульт будет возникать **внезапно**.

- **Гемодинамический механизм**

Бляшка растет → субокклюзия → окклюзия → гипоперфузия.

Кровоток компенсируется или не компенсируется (инсульта не будет или будет) исходя из возможностей Виллизиева круга (еще есть коллатерали).

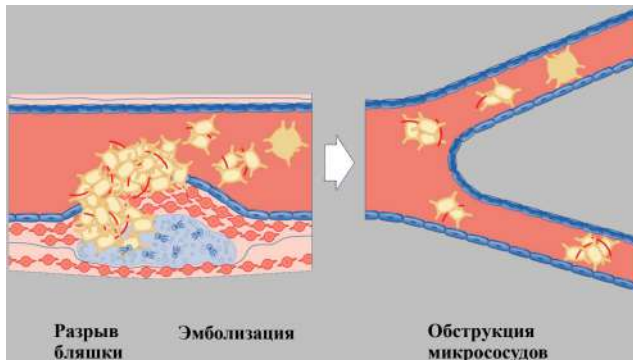
При этом за счет перераспределения кровотока перфузия ГМ в целом снижена.

Как только у такого человека *падает системное АД* (травмы, наркоз, etc.), перфузия снижается еще сильнее, возможно наступление инсульта по типу гипоперфузии.

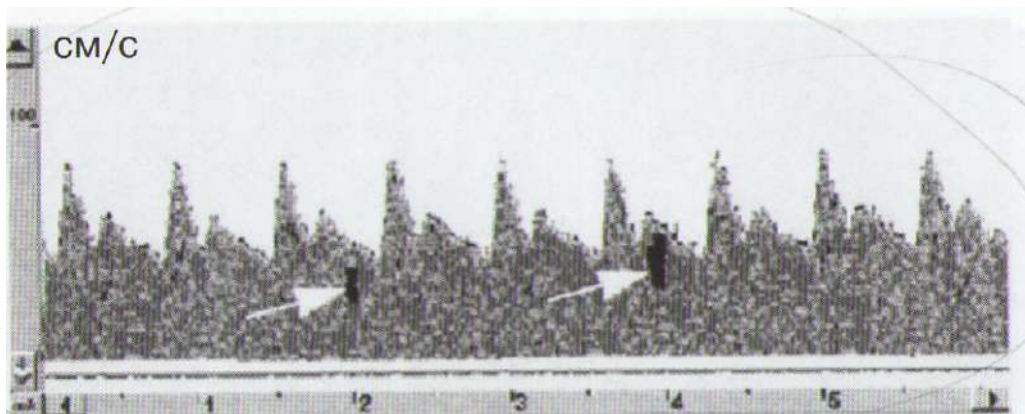
Такой инсульт будет возникать *ступенеобразно*, постепенно, но тоже в первые часы (максимум - через 1-2 дня). Встречается значительно реже.

! Такой инсульт может быть ятрогенным, в т.ч. при лечении АГ

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, внутричерепных артерий, дуги аорты – артерио-артериальная эмболия



Транскраниальная ультразвуковая доплерография СМА с паттерном микро-эмболических сигналов



Эти эмболические сигналы – только *на одной СМА*, на стороне ишемии и атеромы. Микроэмболы не вызывают инсульт, но говорят о том, что бляшка “не хороша”, нужно думать о том, как избежать большой эмболии (удаление бляшки, изменение антиагрегантной терапии, etc.)

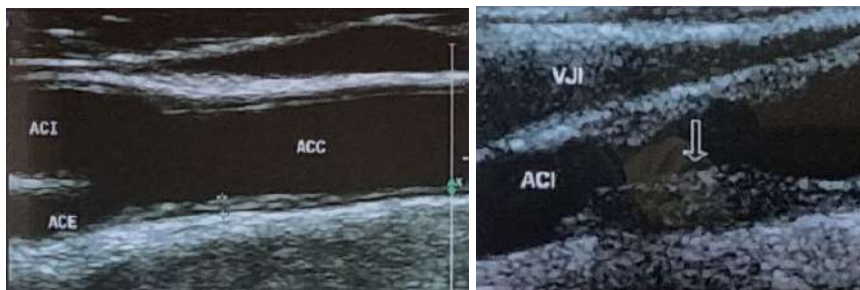
Острый окклюзирующий тромбоз ВСА в области большой атеросклеротической бляшки  
Большая кальцинированная бляшка + большой тромб



## Методы обследования

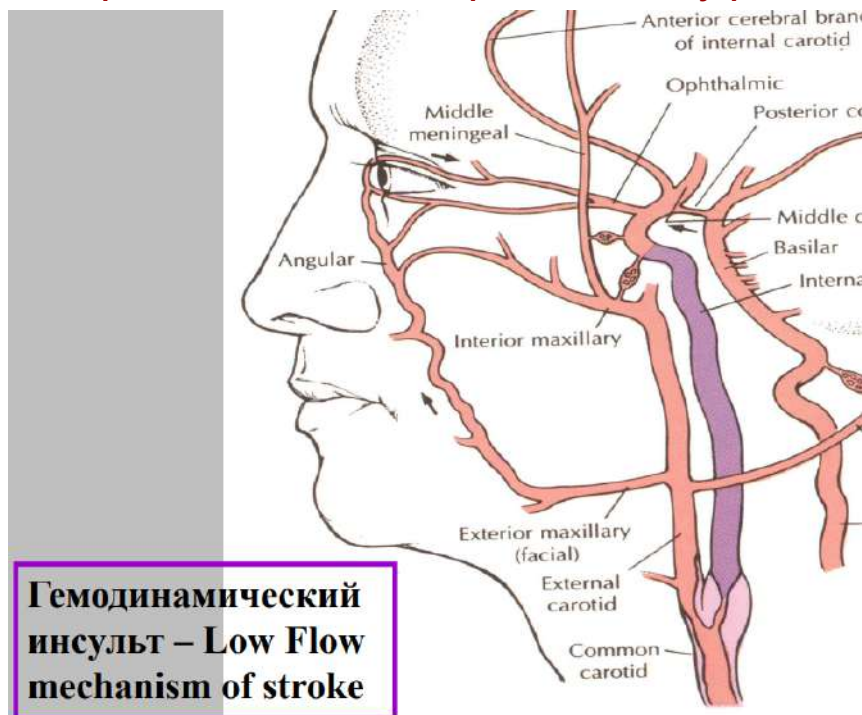
- УЗИ: дуплексное сканирование брахиоцефальных и внутричерепных артерий (дуплексное сканирование видит не только потоки крови, но и структуру сосудов; в т.ч. позволяет увидеть нестабильность атеросклеротической бляшки)
- УЗИ: транскраниальная доплерография (видит потоки крови внутричерепных сосудов)
- МР-АГ (МР-ангиография, в т.ч. без контраста), сКТ-АГ  
! При КТ-ангиография всегда нужно введение в/в контраста
- Контрастная ангиография (по необходимости)

## Дуплексное сканирование БЦА



(дистальный отдел ОСА, норма) (Атеросклеротическая бляшка ВСА)

## Назо-орбитальный анастомоз при окклюзии внутренней сонной артерии



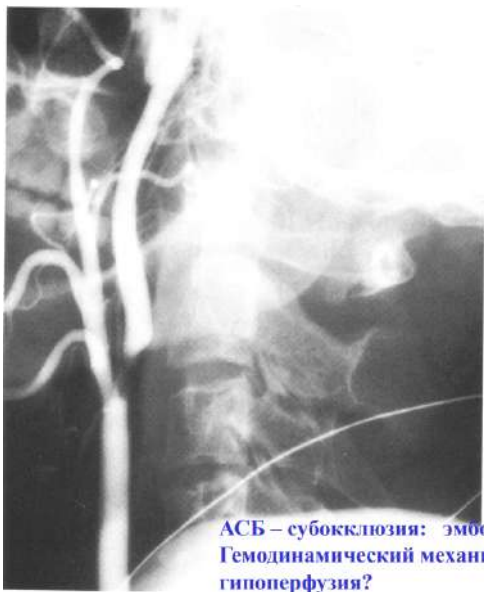
Светло-розовое - бляшка в области бифуркации.

Пока сосудходим, особых проблем нет.

Когда закупоривается, (помним - до вхождения в полость черепа анастомозов нет) в течение нескольких часов происходят процессы агрегации и коагуляции. Тромб постепенно становится плотнее, в течение первых часов его еще можно удалить. Через **5-8 часов** тромб организуется так, что восстановить проходимость артерии становится невозможно.

! Видим не сосуды, а движение крови.

Если видим движение крови во внутренней сонной, значит, это субокклюзия (*есть тоненькая ниточка контраста*). Сосуд уже не значим с точки зрения кровоснабжения мозга, но ещеходим. Как только будет полная окклюзия, будет большой тромб, как на схеме выше.



АСБ – субокклюзия: эмболия?  
Гемодинамический механизм инсульта,  
гиперперфузия?

### сКТ-ангиография



Что не в порядке в бассейне ВСА?

Стрелка указывает на **отсутствие внутренней сонной артерии слева**. Кровоток во всей системе крайне низкий, идет “переток” по коллатералям.

### Основные методы профилактики ишемического инсульта

! Уже в первые дни необходимо проводить вторичную профилактику инсульта (медикаментозно и хирургически, справедливо для ишемического и геморрагического)

- Антигипертензивная терапия (постоянный и эффективный контроль АД)
- Антитромботическая терапия
  - Антитромбоцитарные средства (антиагреганты): пожизненное назначение препаратов)
  - Антикоагулянты: длительное или пожизненное назначение антикоагулянтов непрямого действия
- Гиполипидемическая терапия (достижение целевых уровней ЛПНП)
- Каротидная эндартерэктомия, ангиопластика
- Лечение заболеваний сердца
- Лечение сахарного диабета

#### AHA/ASA Guideline

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

## Антигипертензивная терапия

Оптимальная стратегия контроля АД у пациентов с инсультом остается неясной и зависит от клинической ситуации:

- Избыточное снижение АД может усилить церебральную ишемию, однако ...
- Быстрое снижение АД на 15%, по-видимому, безопасно

Исходное АД < **220/120** мм рт.ст.: возобновление АГТ безопасно, но не ассоциировано с улучшением исходов

Исходное АД > **220/120** мм рт.ст.: вероятно, целесообразно снижение на 15% в первые 24 часа

Неврологически стабильные пациенты: вероятно, безопасно возобновить АГТ, если АД выше 140/90 мм рт.ст.

- В случаях гипотензии и гиповолемии необходима их коррекция

### Раннее лечение АГ у пациентов с оИИ

- Пациентам с АД < **220/120** мм рт.ст, не получающим ТЛТ или ТЭ, у которых нет коморбидных состояний, требующих неотложной АГТ, начало или возобновление лечения АГ в течение первых 48 – 72 часов после оИИ **не эффективно для предотвращения смерти или зависимости.**
- Пациентам с оИИ раннее лечение АГ **показано, если его требуют коморбидные состояния** (напр., ОКС, острая сердечная недостаточность, диссекция аорты, субарахноидальное кровоизлияние, преэклампсия/эклампсия).

Снижение АД первоначально на 15% , вероятно, безопасно.

- В течение первых 24 часов после ТЛТ АД нужно поддерживать на уровне < 180/105 мм рт.ст. по меньшей мере.

**Intracranial Atherosclerosis**  
Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack. Stroke 2014;45:2160-2236

Для пациентов с ИИ или ТИА с 50% - 99% стенозом крупной внутричерепной артерии целесообразно длительное поддержание АД <140/90 мм рт.ст и интенсивное лечение статинами

## Антитромботическая терапия: антитромбоцитарные препараты или антикоагулянты?

1. Для пациентов с *не-кардиоэмболическим* оИИ рекомендуется использование **антитромбоцитарных** препаратов, а не антикоагулянтов, для уменьшения риска повторного инсульта и других кардиоваскулярных событий.
2. Для пациентов с не-кардиоэмболическим оИИ, принимающих аспирин, увеличение дозы аспирина или переход к альтернативным антитромбоцитарным препаратам для дополнительной эффективности вторичной профилактики инсульта недостаточно обоснованы.

### Другие антитромбоцитарные препараты для профилактики ИИ

- Эффективность в/в тирофибана или эптифибатида недостаточно хорошо установлена.
- Назначение других блокаторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa , включая абциксимаб, в лечении оИИ является потенциально вредным и не должно выполняться. Требуются дальнейшие исследования, определяющие безопасность и эффективность этих препаратов у пациентов с оИИ .
- Тикагрелор не рекомендуется (вместо аспирина) для неотложного лечения пациентов с малым инсультом.

### Двойная антитромбоцитарная терапия в остром периоде ишемического инсульта

- У пациентов, поступающих с малым инсультом (NIHSS score < 3) или ТИА высокого риска (по шкале ABCD2) лечение в течение 21 дня с помощью двойной антиагрегантной терапии (**аспирин и клопидогрел**), начатое в течение 24 часов, может быть предпочтительным для вторичной профилактики инсульта в период до 90 дней от начала жалоб.

- Для пациентов с ИИ или ТИА с 50% - 99% стенозом крупной внутричерепной артерии рекомендуется аспирин в сравнении с варфарином в дозе 325 мг в день
- Для пациентов с ИИ или ТИА в течение последних 30 дней вследствие 70% - 99% стеноза (симптомного!) целесообразно добавление клопидогреля в дозе 75 мг в день к аспирину в течение 90 дней

### Сочетанное гастро-протективное лечение

- **Ребамипид**: лечение и профилактика энтеропатии и гастропатии, вызванной приемом аспирина, клопидогреля, НПВП; профилактика язвенной болезни при применении двойной ААТ.

### Гиполипидемическая терапия

#### Статины в остром периоде ишемического инсульта

- Высокоинтенсивная терапия статинами должна быть начата или продолжена как лечение первой линии у женщин и мужчин < 75 лет с атеросклеротической патологией (ОКС, ИМ, стабильная и нестабильная стенокардия, коронарная или иная реваскуляризация, инсульт, ТИА, периферическая сосудистая патология атерогенной природы), если нет противопоказаний.
- Для пациентов > 75 лет с атеросклеротической патологией целесообразно оценить потенциал для снижения атерогенного риска и для побочных эффектов и лекарственных взаимодействий, а также обсудить предпочтения пациента, начиная умеренную или высоко интенсивную терапию статинами.  
**Целесообразно продолжить лечение статинами у тех, кто их хорошо переносит.**
- Для пациентов с оИИ, которым показано лечение статинами, целесообразно начать такое лечение в госпитале.
- Для пациентов, уже принимавших статины до начала ИИ, целесообразно продолжение лечения статинами в остром периоде ИИ.
- Учитывая более высокий риск геморрагического инсульта при лечении статинами, наблюдавшийся среди выживших после инсульта или ТИА в испытаниях SPARCL и HPS, наличие в анамнезе ГИ может идентифицировать подгруппу пациентов, у которых статины должны использоваться с большой осторожностью, если использоваться вообще.

#### Клинические атеросклеротические кардиоваскулярные заболевания (АСКВЗ)

- ОКС
- ИМ в анамнезе
- Стабильная или нестабильная стенокардия
- Коронарная или иная артериальная реваскуляризация
- **Инсульт или ТИА как осложнение атеросклероза**
- Заболевания периферических артерий

#### Терапия высокой интенсивности:

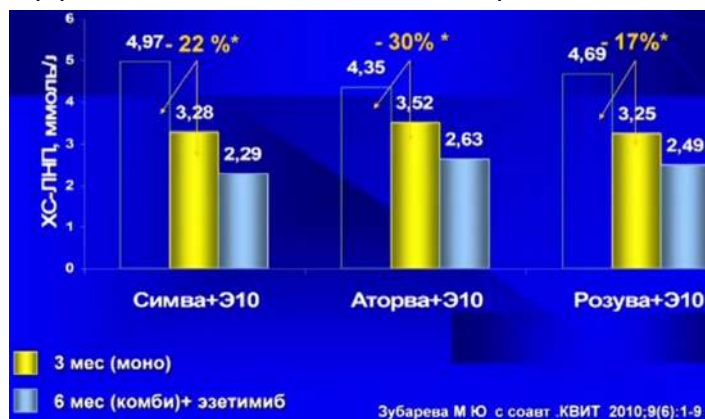
Пациент <75 с АСКВЗ: целесообразно продолжить или начать терапию статинами
--

Пациент >75 с АСКВЗ: оценить степень риска
--

Статин высокой интенсивности:

- **Аторвастатин** 40-80 мг
- **Розувастатин** 20 мг

## Эффект добавления эзетимиба к терапии статинами



! Новые препараты особенно актуальны для тех, у кого статины не работают или работают плохо

### Новые целевые уровни ХС-ЛНП (ESC/EAS 2019)

Рекомендации	Целевой уровень	Класс Уровень
Очень высокий риск, вторичная профилактика	ЛНП $\geq$ 50% и $<$ 1,4	I A
Очень высокий СС риск, первичная профилактика	ЛНП $\geq$ 50% и $<$ 1,4	I C
Семейная ГЛП, первичная профилактика	ЛНП $\geq$ 50% и $<$ 1,4	IIa C
Пациенты с атеросклеротическими сосудистыми заболеваниями: 2-е событие за 2 года на макс терапии статинами	$<$ 1,0 ммоль/л	IIb B
Высокий СС риск	$<$ 1,8 ммоль/л	I A
Умеренный СС риск	$<$ 2,6 ммоль/л	IIa A
Низкий СС риск	$<$ 3,0 ммоль/л	IIb A

### Безопасность комби-терапии (статины+)

	IMPROVE-IT Эзетимиб-контроль	FOURIER Эвалокумаб-контроль	ODYSSEY-OUTC Алирокумаб-контроль	REDUCE-IT Эйкозопент эфир-контроль
Серьезные осложнения	-	24,8% - 24,7%	23,3% - 24,9%	30,6% - 30,7%
Побочные реакции-отмена	-	1,6% - 1,5%	3,6% - 3,4%	7,9% - 8,2%
Новые случаи СД2Т	-	8,1% - 7,7%	9,6% - 10,1%	См Приложение к статье*
Нейрокогнитивные расстройства	-	1,6% - 1,5%	1,5% - 1,8%	>3%
Расстройства печени	-	-	5,3% - 5,7%	Гастроинтест 33% Диарея -9% Тошнота-4,6% Рефлюкс-3%
АЛТ $>$ 3 ВПН	2,5%-2,3%	1,8%-1,8%	2,3% - 2,4%	Запор-5,4%vs3,6%
АСТ $>$ 3 ВПН	-	-	1,7% - 1,8%	Фибрилляция Предсердий-5,3%
КФК $>$ 10 ВПН	КФК $>$ 5ВПН 0,6% - 0,6%	КФК $>$ 5 ВПН 0,7% - 0,7%	0,5% - 0,5%	Периферические Отеки-6,5% -5,0%
Мышечные осложнения	0,2%-0,1%	5,0% - 4,8%	-	
Рабдомиолиз	0,1% - 0,2%	0,1% - 0,1%	-	
Нейтрализующие АТ	-	-	0,5%	

### Статиновая токсичность:

(Natalie C. Ward, 2019)

- Хотя существуют различные фармакологические (эзетимиб, ингибиторы PCSK9) и нефармакологические (нутрицевтические) варианты лечения, они также могут быть ограничены в их использовании из-за побочных эффектов, стоимости, а также отсутствия долгосрочных данных по безопасности и эффективности
- Один из возможных вариантов лечения - бемпоевая кислота.
- Первостепенное значение имеет признание и обсуждение между клиницистом и пациентом:
  - Существование статиновой непереносимости
  - Рисков, связанных с прекращением статиновой терапии, а также стратегии повторной инициации терапии, особенно у лиц с высоким риском


## Инклисиран

Синтетическая малая интерферирующая РНК (миРНК), конъюгированная с углеводородом трехантенного GalNAc<sup>1,2</sup>

Задействует естественный механизм РНК-интерференции для расщепления мРНК PCSK9 и предотвращает ее трансляцию в белковую молекулу<sup>2</sup>

**Клиническая модификация 1,2**

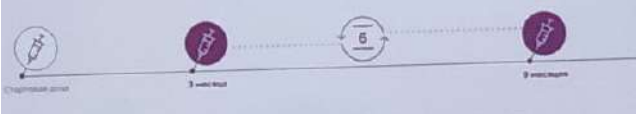
- 2'-фтор и 2'-O-метил модификации для повышения стабильности соединения
- Фосфорилируемые связи в скелете заменены фосфориловыми для защиты молекулы от расщепления экзонуклеазой печени
- Конъюгирование с трехантенным GalNAc для обеспечения эффективной доставки в печень



**2 ДОЗЫ В ГОД<sup>1</sup>**

СИБРАВА 284 мг  
раствор для подкожного введения  
инклисирана

Препарат СИБРАВА вводят через 3 месяца после стартовой дозы, а затем каждые 6 месяцев<sup>1</sup>



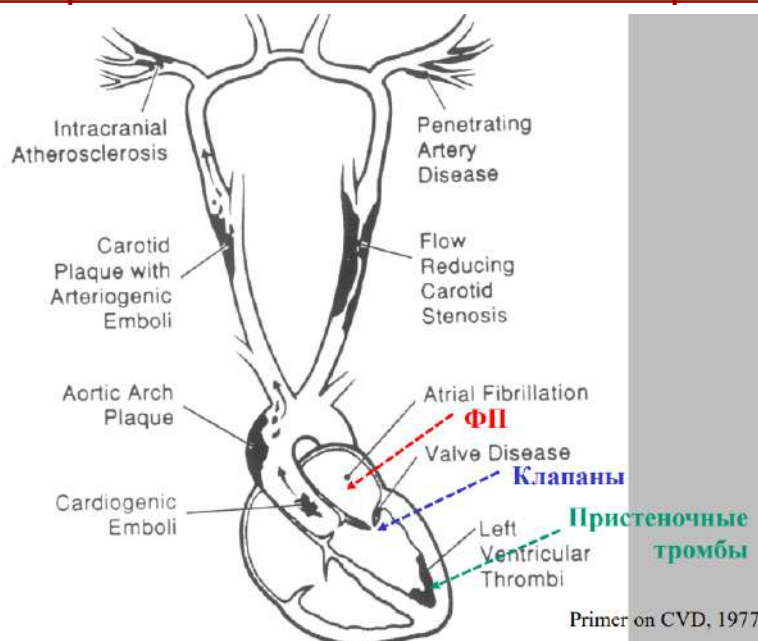
Можно легко включить в стандартное лечение пациента<sup>1</sup>

Дает вам уверенность в том, что пациенты получили дозу препарата на 6 месяцев<sup>1</sup>

## Кардиогенная эмболия: полости сердца, клапаны, ФП

- Источники эмболов: большие (см. далее) и малые

### Патофизиологические механизмы основных причин ишемического инсульта



Инфаркт миокарда, патология клапанов (воспалительные, врожденные поражения; искусственные клапаны), фибрилляция предсердий.

## Методы обследования

- Дуплексное сканирование брахиоцефальных и внутричерепных артерий (для исключения атеросклероза)
- МРТ головного мозга
- Транскраниальная доплерография с эмболической программой!!
- Т/эзофаг. ЭхоКГ
- Мониторинг ЭКГ

### Транскраниальная доплерография СМА с паттерном микро-эмболических сигналов



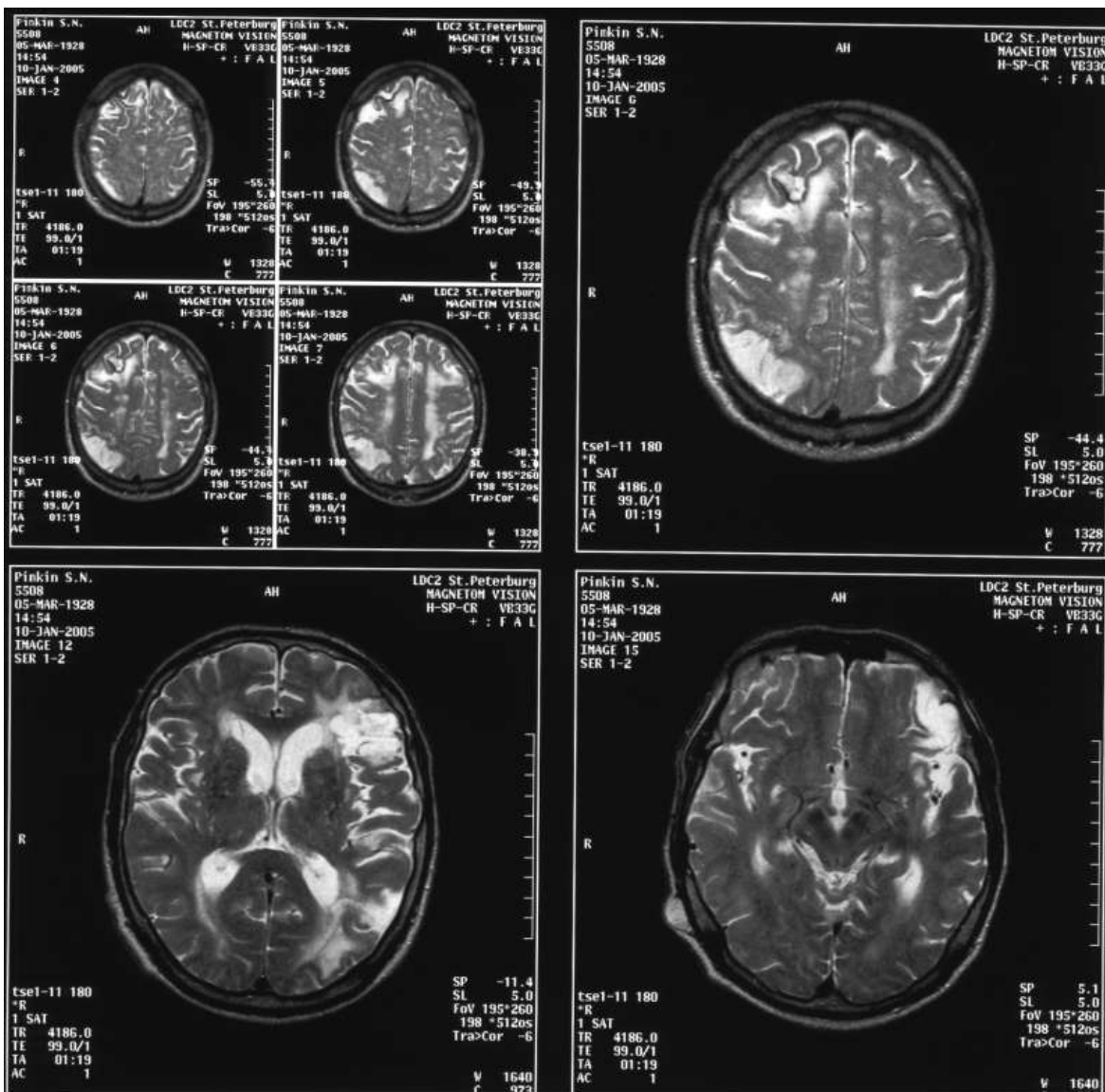
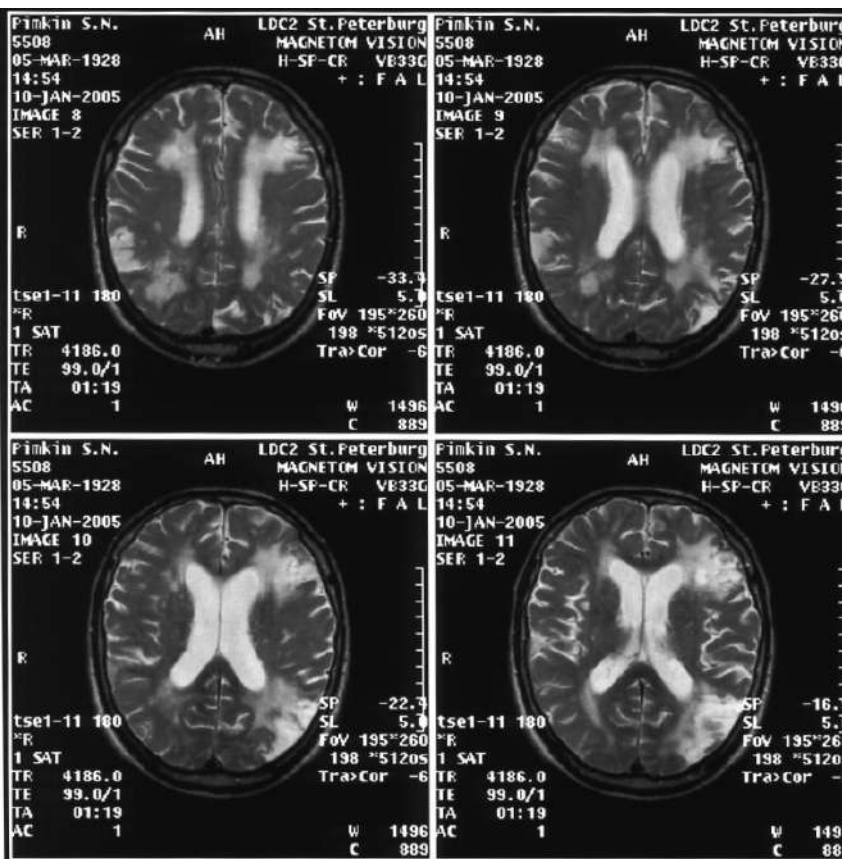
Эти эмболические сигналы – на обеих СМА, что характерно для кардиоэмболии

П.С.Н., 1928 г.р.

MPT от 10.01.2005

В левой лобной, обеих теменных долях - зоны кистозно-атрофических изменений с участками выраженного перифокального глиоза. В конвекситах правой лобной доли - участок, высокоинтенсивный по T2 с гипоинтенсивным ободком за счет гемосидерина (давнее кровоизлияние).

Паравентрикулярно - выраженные лейкодистрофические изменения. Неокклюзионная гидроцефалия.



- Эмболия может быть без клинических проявлений, но на МРТ она хорошо отобразится
- Для кардиальных эмболий *типична корково-подкорковая локализация*

## Рекомендации по скринингу пациентов на предмет ФП (2016 ESC)

Рекомендации	Класс*	Уровень*
Для своевременного выявления ФП у всех больных в возрасте $\geq 65$ лет рекомендуется оппортунистический скрининг на предмет наличия ФП с помощью пальпации пульса или регистрации ЭКГ	I	B
У пациентов, перенесших ТИА или ишемический инсульт, рекомендуется проводить скрининг ФП с использованием рутинной ЭКГ и последующим мониторированием ЭКГ как минимум в течение 72 часов	I	B
У пациентов с ЭКС и ИКД рекомендуется регулярно проводить проверки на предмет наличия эпизодов высокочастотного предсердного ритма (AHRE). Пациентам с наличием AHRE следует проводить мониторинг ЭКГ для документального подтверждения ФП перед началом лечения	I	B
У пациентов, перенесших инсульт, для диагностики бессимптомной ФП следует рассмотреть дополнительное долгосрочное неинвазивное мониторирование ЭКГ или мониторирование с использованием имплантируемых устройств	IIa	B
Систематический ЭКГ скрининг может быть рассмотрен у пациентов старше 75 лет или пациентов с высоким риском инсульта	IIa	B

ИКД - имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ЭКС - электрокардиостимулятор; AHRE - atrial high rate episodes

### Почему так важен дифференциальный диагноз между атеротромботическим и кардиоэмболическим инсультом?

- Потому что меняется тактика лечения. У к-э пациентов антиромботическая терапия преимущественно **антикоагулянтная**, причем лучше прямыми оральными антикоагулянтами.

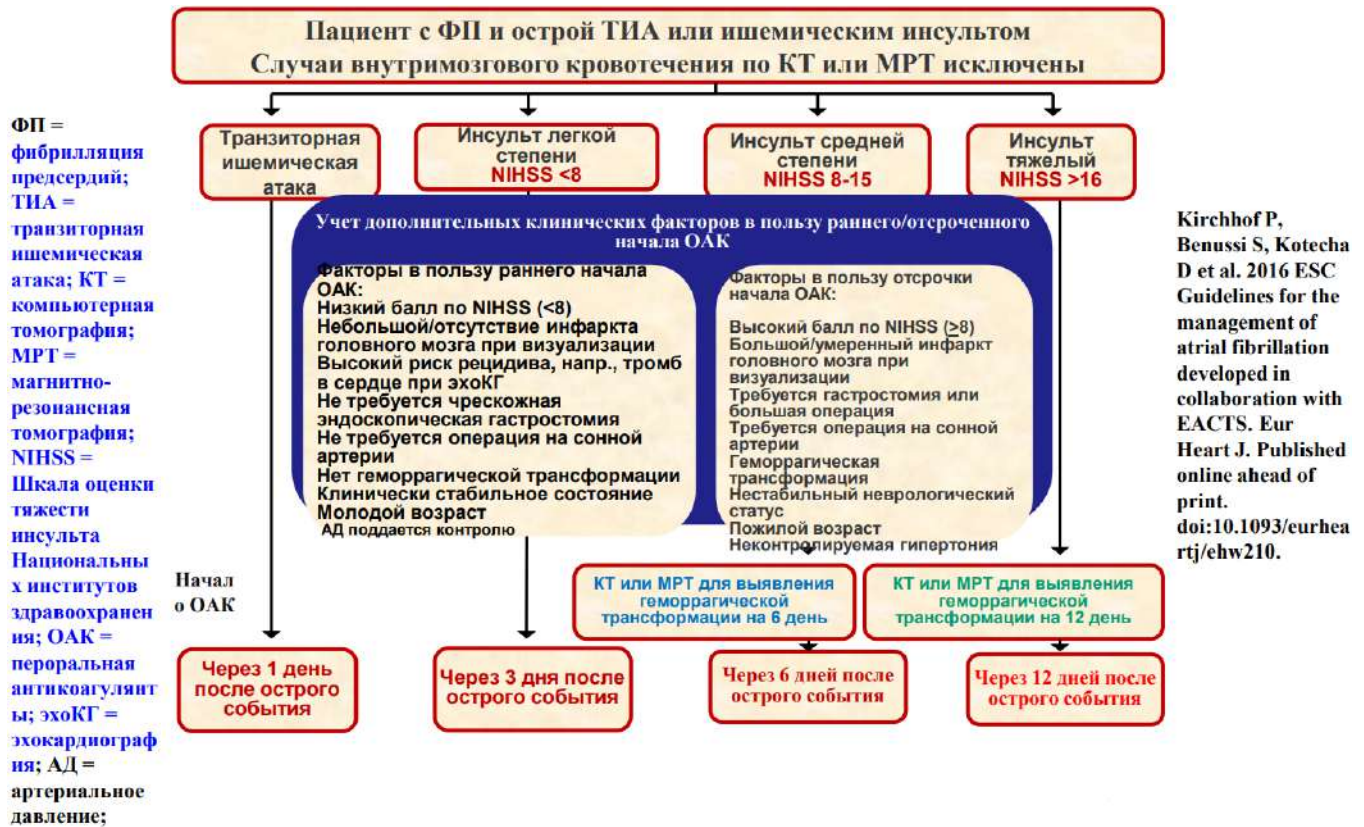


### Рекомендации ESC 2016 (этого слайда не было в лекции 2023-2024)

Рекомендации	ESC 2016	Класс*	Уровень*
Монотерапия антиагрегантами <b>не рекомендуется для первичной профилактики инсульта</b> у пациентов с ФП вне зависимости от риска инсульта		III	B
Антикоагуляция гепарином или НМГ <b>незамедлительно</b> после ишемического инсульта у пациентов с ФП <b>не рекомендуется</b>		III	A
У пациентов с умеренно-тяжелым ишемическим инсультом на фоне антикоагуляции следует прервать прием антикоагулянта на 3-12 дней <b>на основании мультидисциплинарной оценки острого инсульта и риска кровотечения.</b>		IIa	C
У пациентов с инсультом и ФП до момента начала или возобновления приема перорального антикоагулянта <b>для вторичной профилактики инсульта</b> следует рассмотреть терапию аспирином.		IIa	B

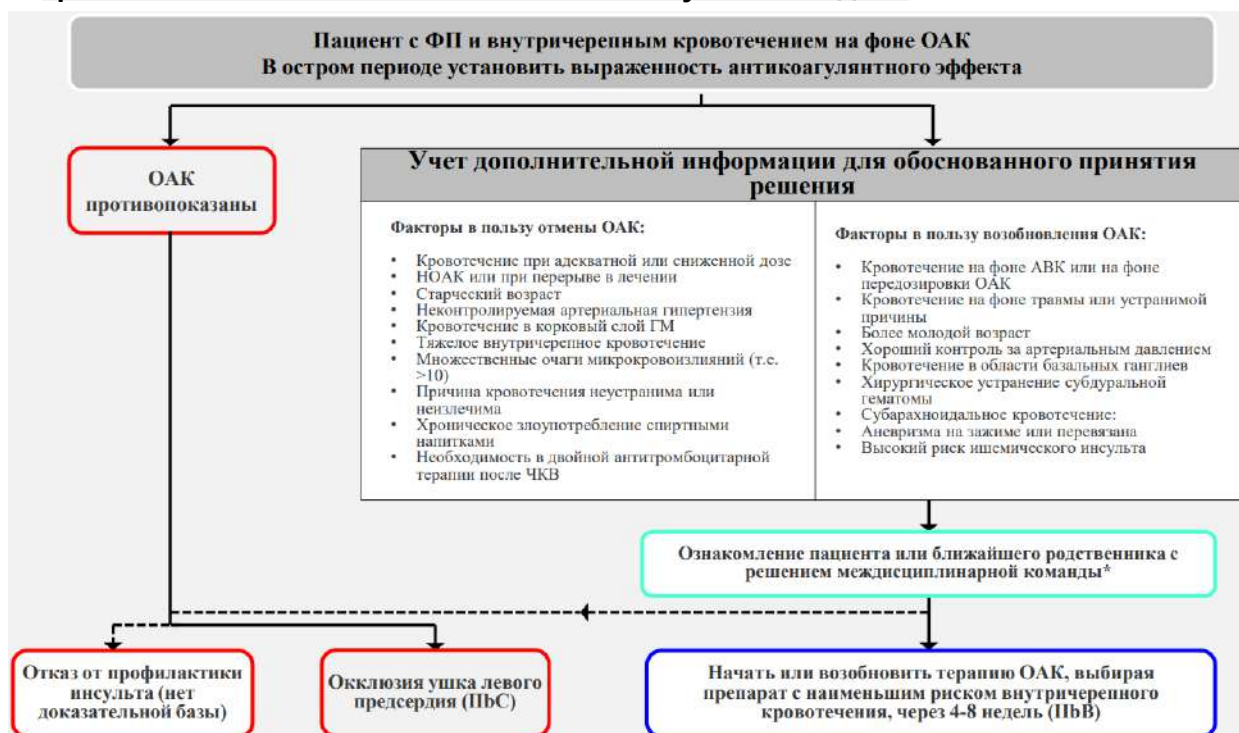
## Начало или продолжение антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП после инсульта или ТИА (2016 ESC)

(Основано в большей степени на мнении экспертов, нежели на проспективных данных)



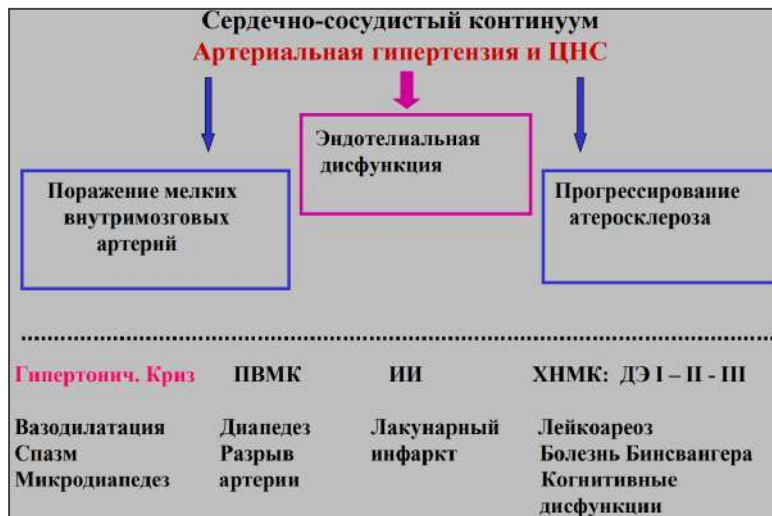
- Для пациентов с ИИ в анамнезе, ФП и КБС польза добавления антиагрегантов к ОАК не определена для снижения риска ишемических кардиоваскулярных и цереброваскулярных событий.
- Нестабильная стенокардия и коронарное стентирование являются особыми обстоятельствами, при которых м.б. оправдана двойная антитромбоцитарная/антикоагулянтная терапия.

## Антикоагулянтная терапия у пациентов с ФП после внутримозгового кровотечения может быть возобновлена спустя 4-8 недель



\* - специалист по инсультам / невролог, кардиолог, нейрорадиолог и нейрохирург; ФП – фибрилляция предсердий; ОАК – пероральные антикоагулянты; НОАК – новый пероральный антикоагулянт; ГМ – головной мозг; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; АВК – антагонист витамина К

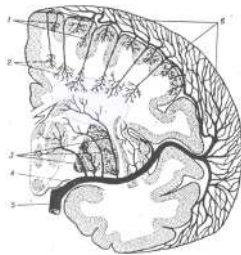
## Артериальная гипертензия



ПВМК - первичное внутримозговое кровоизлияние

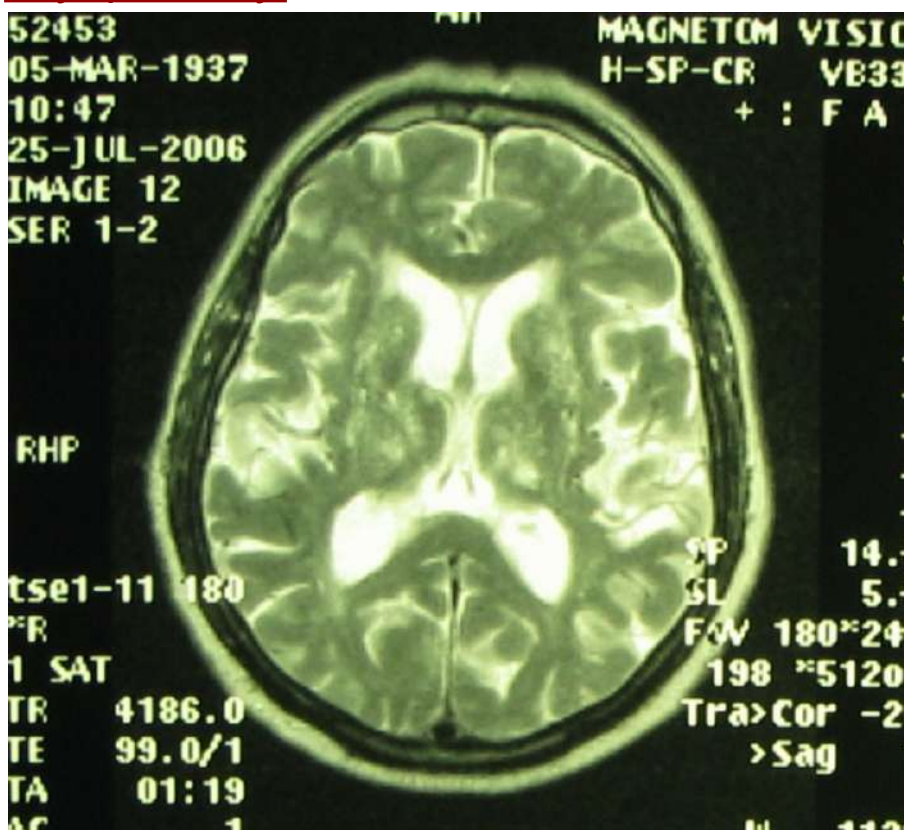
ХНМК - хроническое нарушение мозгового кровообращения

**!** Антигипертензивная терапия - первичное звено в профилактике ишемического инсульта



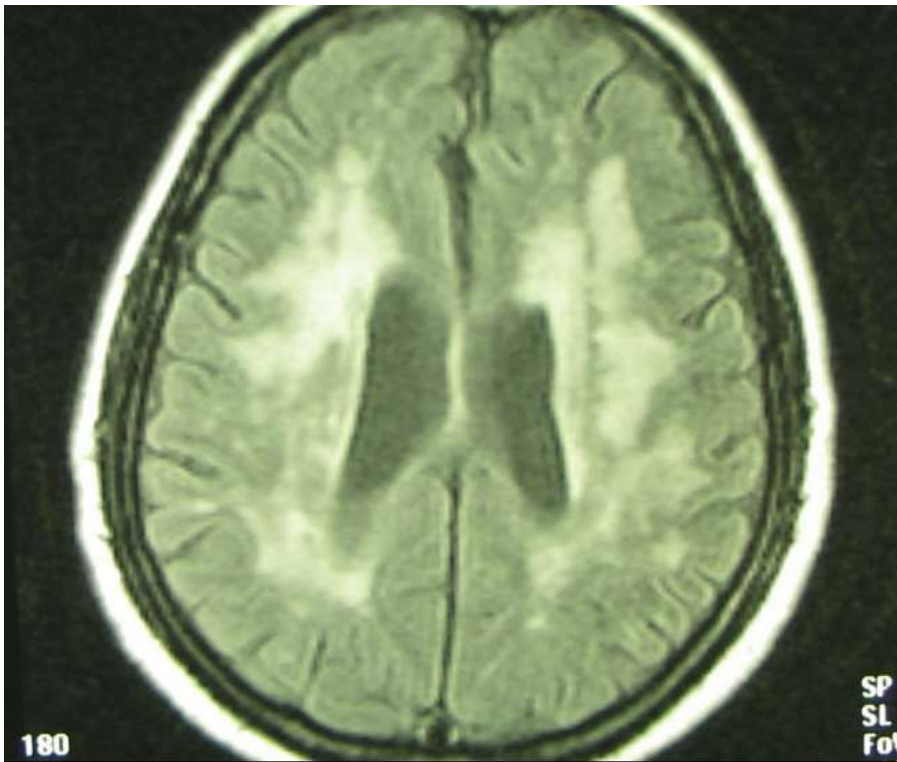
**Перфорирующие и пиальные артерии** (ветви средней мозговой артерии) - основная мишень поражения при АГ. Поэтому и инсульты происходят в основном в глубинных отделах мозга (**базальные ганглии**, etc.)

## Лакунарный статус



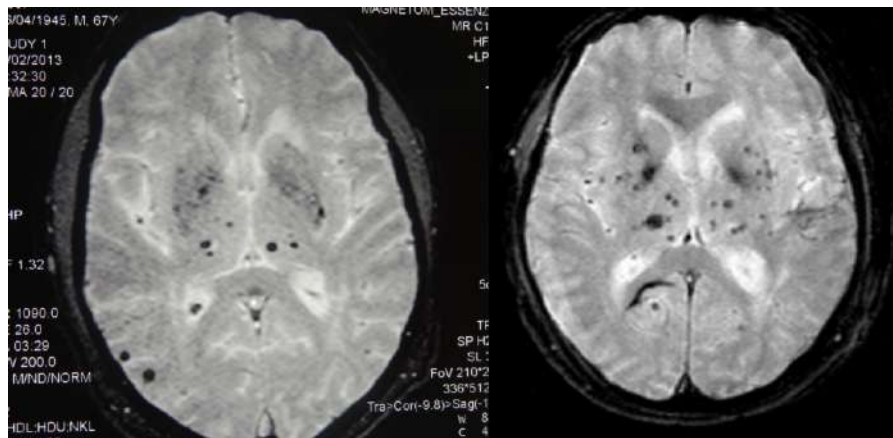
- Видим мелкие очаги ишемии вблизи желудочков, в базальных ганглиях. Это еще не инсульт.

## Гипертоническая ангиоэнцефалопатия



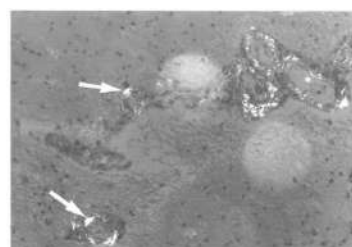
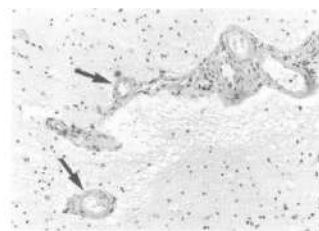
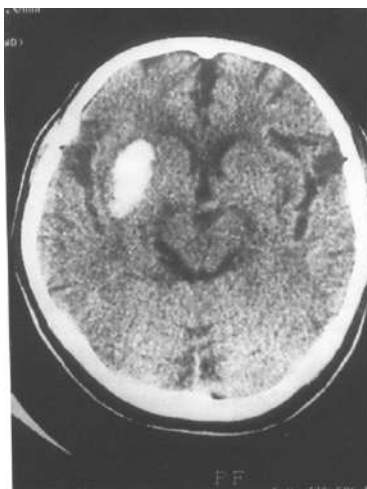
- Хроническая ишемия и гипоксия в зонах смежного кровоснабжения поверхностных и глубинных артерий: лейкоареоз, лакунарные инфаркты, б-нь Бинсвангера
- **Лейкоареоз:** инсульта не происходит, но значительно страдает мозг в целом.

## Микрогеморрагии в головном мозге



Помимо лакун ишемических, АГ приводит к развитию мелких кровоизлияний (лакун геморрагических). Микрогеморрагии в головном мозге – маркеры риска геморрагического инсульта (> < 10)

- Нужны режимы МРТ: SWI или GRE T2\*
- Черные точки - гемосидерин



Left: Intracerebral hemorrhage (arrow) on CT brain scan, presumably caused by amyloid angiopathy. (b) Histological section of brain with Congo-red staining, showing amyloid angiopathy in walls of arteries (arrows) (magnification  $\times 200$ ). (c) As in (b), showing birefringence under polarized light (arrows).

## Лакунарный инсульт

- Клиническая картина принципиально отличается от атеросклеротического и кардиоэмболического подтипов ИИ: *очаги в области внутренней капсулы* создают клиническую картину поражения длинных проводящих путей с синдромами гемипареза, гемигипестезии, атаксии, etc.
- Характерно отсутствие или минимальная выраженность нарушений “корковых” функций, таких как афазия, агнозия, апраксия, etc.

## Лечение:

- Основное - грамотная антигипертензивная терапия
- Все остальное - как вспомогательное

## Некоторые другие причины ишемического инсульта и ТИА

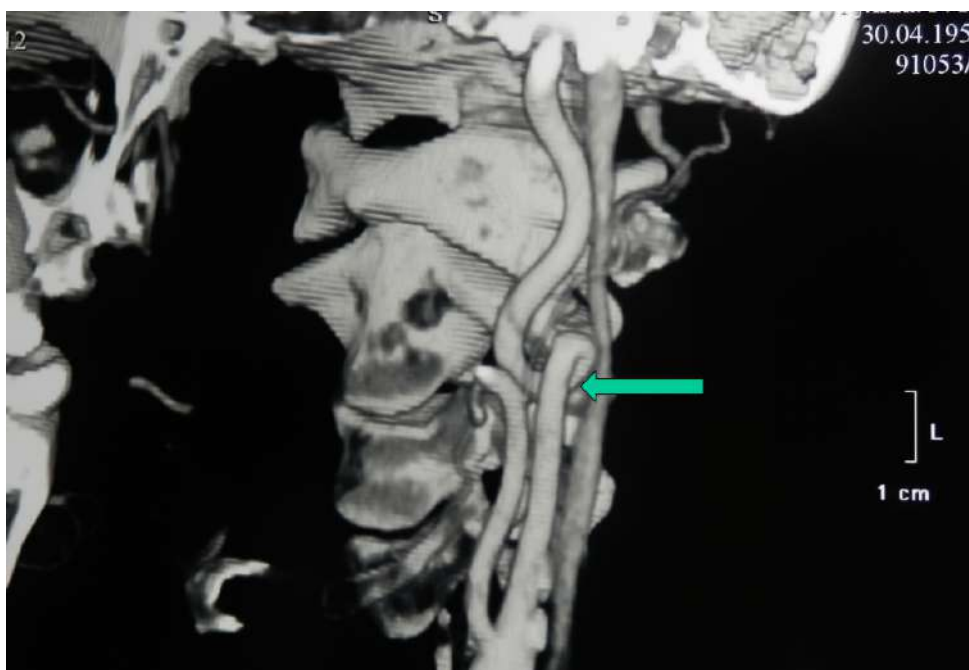
Всего причин более 70, наиболее часто встречаются:

- Извитость БЦА, внутричерепных артерий
- Расслоение (диссекция) БЦА, внутричерепных артерий
- Васкулиты (системные и церебральные)

p.s. на лекции 23-24' этого не было, сразу шел раздел ТИА

## Извитость БЦА

- С-образная
- S-образная
- Перегибы
- Петлеобразование



Извитость БЦА может быть *врожденной* (особенности развития соединительной ткани) или *приобретенной* (особенно при АГ)

### **Влияние извитости на мозговой кровоток:**

- гемодинамически незначимая = непатологическая → антигипертензивная терапия (АГТ)
- гемодинамически значимая = патологическая (ДС) → АГТ + АСК?

### **Влияние на функциональное состояние головного мозга:**

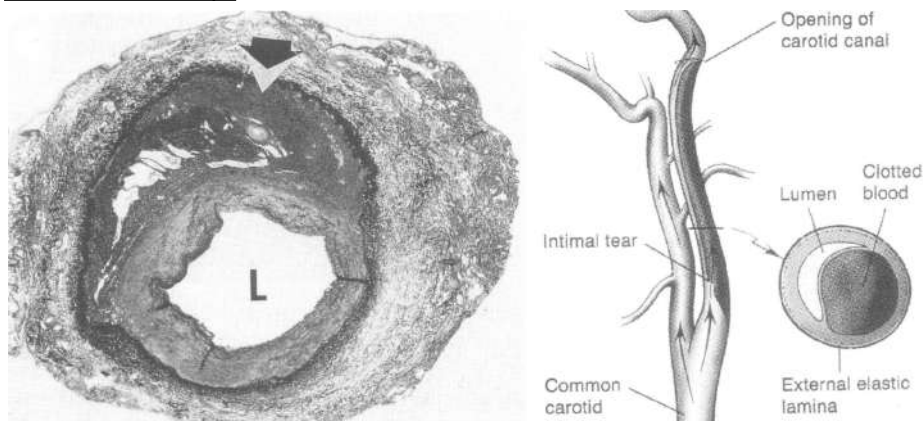
- Асимптомная → АГТ + АСК?
- Симптомная → ангиохирургия + АГТ + АСК?

### **Расслоение (диссекция) БЦА, внутричерепных артерий**

**Расслоение (диссекция)** стенки сосуда вследствие прямого травматического внешнего воздействия или других причин.

- Артериальная кровь попадает между интимой и медией, расслаивает оболочки сосуда

### **Расслоение БЦА**

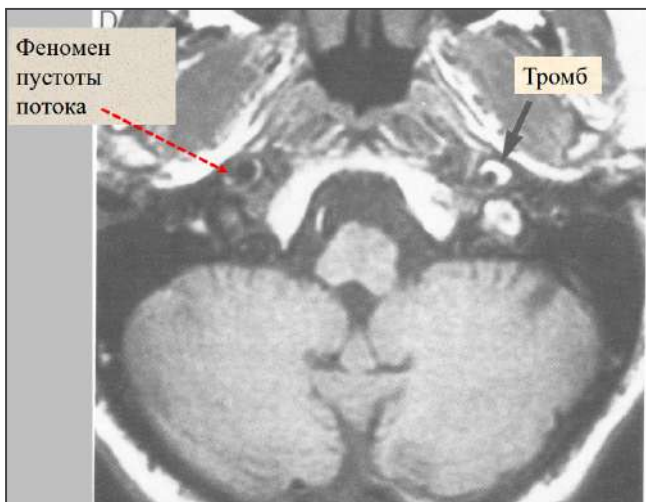


### **Методы диагностики**

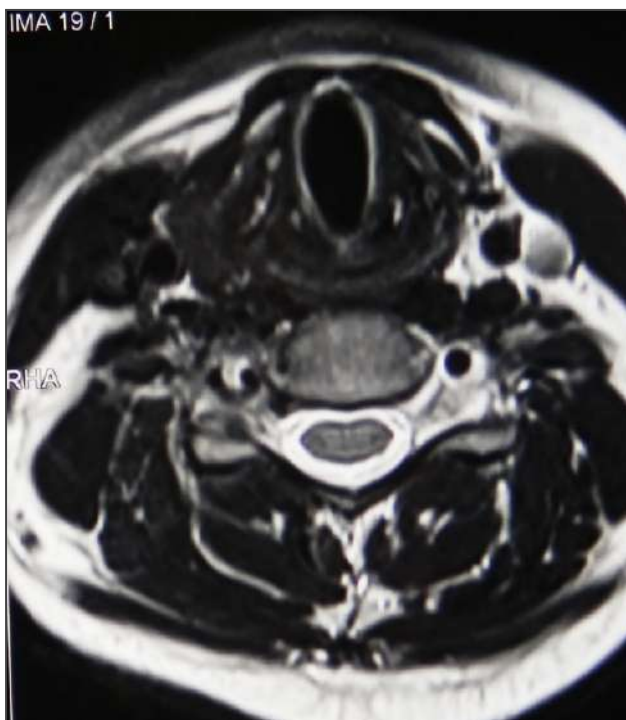
- Дуплексное сканирование (ДС) БЦА
- МРТ головного мозга
- МР-АГ, сКТ-АГ
- Катетеризационная ангиография

### **Примеры:**





МРТ (Т1, Т2): **Феномен пустоты потока** (видим только кровь) - норма; тромб - просветление



Справа - норм (феномен пустоты потока), слева - полулунный тромб

### **Причины «спонтанных» расслоений экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий**

- **Спортивная травма**
  - теннис
  - парусный спорт
  - виндсерфинг
  - футбол
  - горные лыжи
  - стрельба из лука
- **Бытовая травма**
  - хиропрактика (мануальная терапия)
  - йога
  - гимнастические упражнения
  - вращение головой
  - окраска потолков
  - вождение машины задним ходом
  - ношение тяжестей на плече
- **Травма**
  - нападение
  - хлыстообразная травма шеи

## Лечение

8. Для пациентов с ОНИ и диссекцией сонных или позвоночных артерий, проведение или антитромбоцитарной, или антикоагулянтной терапии в течение 3 – 6 месяцев может быть целесообразным.	IIb	B-R
6.7. Antithrombotic Treatment (Continued)	COR	LOE
9. Для пациентов с ОНИ и диссекцией сонных или позвоночных артерий, у которых имеются четкие повторные церебральные ишемические события, польза внутрисосудистого вмешательства (стентирования) недостаточно установлена.	IIb	C-LD
<small>Trials of endovascular treatment for intracranial CeAD. The published systematic reviews.<sup>226</sup> A systematic review of 40 studies with a technical success rate of 90%. However, clinical data are prone to selection and reporting bias. A retrospective analysis of patients with CeAD (n=161) comparing EVT (with and without stenting) with medical therapy alone found no difference in 90-day outcomes (adjusted OR, 0.62; 95% CI, 0.12–3.14; P=0.56). With medical therapy alone, the overall prognosis and natural history of CeAD, including dissecting aneurysms, are favorable.<sup>224,225</sup> Therefore, the benefit of EVT and stenting in patients with CeAD is not well established, and consideration of EVT should be reserved for patients with definite recurrent cerebral ischemic events despite medical therapy.</small>		

### Значение постановки диагноза расслоения БЦА как причины инсульта

- Особенности лечения (антикоагулянты, ТЛТ)
- Возможное значение обстоятельств травмы артерии

## Васкулиты

Патология сосудов первично воспалительной природы

- Гигантоклеточный артериит
- Артериит Такаясу
- Системная красная волчанка
- Синдром антифосфолипидных антител
- Синдром Снеддона
- Системные некротизирующие васкулиты: нодозный полиартериит; синдром Черджа—Строй; гранулематоз Вегенера; ревматоидный артрит; синдром Шегрена; болезнь Бехчета
- Саркоидоз
- Изолированный ангиит центральной нервной системы
- Злокачественный атрофический папулез (болеть Кольмейера—Дего)
- Острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия
- Болезнь Бюргера
- Лимфоматоидный гранулематоз

## Транзиторная ишемическая атака

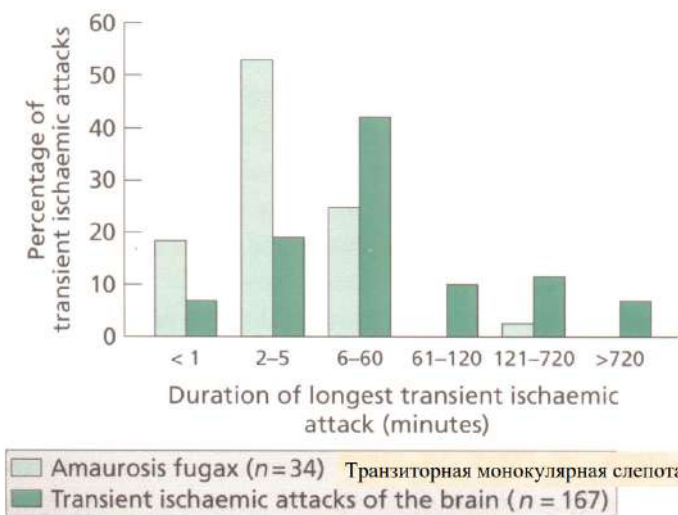
Остро возникающая, очаговая ишемия головного (или спинного) мозга, глаза (транзиторная монокулярная слепота), жалобы и симптомы которой проходят в течение первых 24 часов (первых 60 минут?)

- Причины ишемического инсульта и ТИА одни и те же, различия заключаются в тяжести и длительности ишемии

**Транзиторная ишемическая атака (ТИА)** - транзиторный эпизод неврологической дисфункции вследствие фокальной ишемии головного мозга без формирования очага инфаркта

### Критерии ТИА:

1. Кратковременный эпизод неврологического дефицита, вызванный очаговой ишемией головного мозга с клиническими симптомами, длящимися **≤24 ч**
2. Отсутствие признаков острого инфаркта головного мозга по данным нейровизуализации (в т.ч. МРТ-последовательности диффузионно-взвешенного изображения - DWI)



## Неврологические жалобы во время ТИА

	% из 184 б-х
Односторонняя слабость, тяжесть или неловкость.....	50
Односторонние расстройства чувствительности.....	35
Нечеткая речь (дизартрия).....	23
Транзиторная монокулярная слепота.....	18
Расстройства речи (афазия).....	18
.....	
Неустойчивость походки (атаксия).....	12
Головокружение.....	5
Гомонимная гемианопсия.....	5
Двоение.....	5
Двусторонняя слабость конечностей.....	4
Затруднения глотания.....	1
Альтернирующие нарушения движений и чувствительности.....	1

У одного пациента могла быть более, чем одна жалоба, и ни у одного пациента не было *изолированной* дизартрии, атаксии, головокружения, диплопии или афазии

**!** Если пациент жалуется на утрату сознания, исключите эпилепсию и заболевания сердца. ТИА очень редко вызывают утрату сознания.

Среди состояний, которые могут быть похожи на ТИА, важнее всего исключить наиболее серьезные и в тоже время излечимые:

- гипогликемия
- приступы Морганьи-Адама-Стокса вследствие блокады сердца
- субдуральная гематома
- доброкачественные внутримозговые опухоли (такие как менингиома)
- парциальные эпилептические припадки

Зачем тратить так много слов на легкое, кратковременное нарушение кровообращения в небольшом участке головного мозга?

- Вторичная профилактика инсульта, т. е. предотвращение повторных инсультов, включает методы первичной профилактики, более активную диспансеризацию, а также постоянную, чаще всего комплексную, медикаментозную терапию и плановое хирургическое вмешательство
- Раннее начало профилактики целесообразно?  
Риск инсульта составляет: около 10 % в первые 7 дней после ТИА или малого инсульта (примерно в 45 раз больше «обычного» риска), а в течение 4 недель достигает 20 %

## Шкала ABCD2

	Number (%), n=4809	2-day risk		7-day risk		90-day risk	
		Odds ratio (95% CI)	p	Odds ratio (95% CI)	p	Odds ratio (95% CI)	p
Age >60 years	3690 (77%)	1.4 (1.0-2.1)	0.07	1.4 (1.0-2.0)	0.040	1.5 (1.2-2.0)	0.002
Diabetes mellitus	797 (17%)	1.6 (1.1-2.2)	0.01	1.4 (1.1-1.9)	0.017	1.7 (1.3-2.1)	<0.0001
SBP >140 mm Hg or DBP >90 mm Hg	3420 (71%)	2.1 (1.4-3.1)	0.0003	1.9 (1.4-2.6)	<0.001	1.6 (1.2-2.0)	0.0003
Duration 10-59 minutes vs <10 minutes	993 (21%)	2.0 (1.0-3.7)	0.04	1.9 (1.1-3.3)	0.032	1.7 (1.1-2.5)	0.02
Duration >60 minutes vs <10 minutes	2973 (62%)	2.3 (1.3-4.0)	0.004	2.6 (1.6-4.3)	<0.001	2.1 (1.5-3.0)	<0.0001
Speech impairment without focal weakness	899 (19%)	1.4 (0.8-2.3)	0.2	1.5 (1.0-2.4)	0.065	1.7 (1.2-2.3)	0.002
Focal weakness	1979 (41%)	2.9 (2.0-4.3)	<0.0001	3.5 (2.5-4.8)	<0.001	3.2 (2.5-4.1)	<0.0001

All listed independent predictors were included in logistic regression analysis. SBP=systolic blood pressure. DBP=diastolic blood pressure.

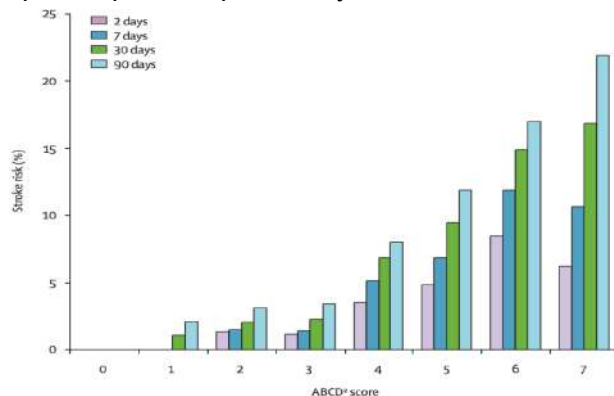
**Table 5: Predictors from multivariable models of stroke at 2 days, 7 days, and 90 days after TIA in the six groups combined**

Johnston C, Rothwell PM et al. Lancet 2006

Risk Factor	Points
Age > 60 years	1
Initial BP > 140/90	1
Unilateral Weakness	2
Speech Impairment without Weakness	1
Symptom Duration 10-59 minutes	1
Symptom Duration > 60 minutes	2
History of diabetes	1

**Low risk = 0-3 | Moderate risk = 4-5 | High risk ≥ 6**

### Краткосрочный риск инсульта по Шкале ABCD2



- Больные с ТИА в КБ или с явной ТИА в ВББ, возникшей в ближайшие 24 часа, нуждаются в столь же неотложной госпитализации, так как вероятность инсульта больше всего в ближайшие дни
- Если ТИА возникла за неделю – две до ее выявления, госпитализация тоже целесообразна

### Основные методы профилактики инсультов

- Гипотензивная терапия (постоянный и эффективный контроль АД)
- Антиагрегантная терапия (пожизненное назначение антитромбоцитарных препаратов)
- Антикоагулянтная терапия (длительное или пожизненное назначение антикоагулянтов непрямого действия)
- Гиполипидемическая терапия
- Лечение заболеваний сердца
- Лечение сахарного диабета
- Каротидная эндартерэктомия, ангиопластика

### Немедикаментозные методы профилактики инсульта и ИМ:

- Прекращение курения
- Физическая активность (аэробный тренинг, ех: скандинавская ходьба)
- Нормализация массы тела