

ПАЦІЄНТ З ІНСУЛЬТОМ НА КОНСУЛЬТАЦІЇ У КАРДІОЛОГА. ПРИЧИНИ, ДІАГНОСТИКА, ТАКТИКА

Н.М. НОСЕНКО¹, Т.М. БАБКІНА¹, Д.В. ЩЕГЛОВ²,
М.М. НОВІКОВА¹

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

² ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейро рентгенохірургії НАМН України»,
м. Київ

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

Інсульт є другою поширеною причиною смерті і третьою поширеною причиною інвалідності в світі. За даними літератури, унаслідок гострого порушення мозкового кровообігу 20 % хворих помирають протягом першої доби, приблизно 60 % стають тяжкими інвалідами і лише близько 20 % пацієнтів повертаються до трудової діяльності.

Виділяють геморагічний (13 % випадків) та ішемічний (87 %) інсульт. У приблизно третині випадків ішемічного інсульту причиною захворювання є кардіологічна патологія (кардіоемболічний підтип). Кардіоемболічний підтип ішемічного інсульту має гірший прогноз та асоціюється з високим ризиком повторних мозкових емболій. Важливе значення має виявлення та корекція кардіологічної патології, що дає змогу запобігти повторному інсульту. Рекомендації з вторинної профілактики для пацієнтів, котрі перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, передбачають визначення чинників ризику, проведення хірургічного втручання при стенозах судин, а також призначення антикоагулянтної та/або антиагрегантної терапії при кардіоемболічних інсультах. Для поліпшення прогнозу та запобігання повторному порушенню мозкового кровообігу важливо визначити кардіологічну нозологію з високим рівнем ембологенності (порушення ритму, клапанна патологія, інфаркт міокарда, тромбоз камер серця, кардіоміопатії). Для її діагностики застосовують клінічні, лабораторні та інструментальні методи.

Висвітлено особливості діагностики кардіологічної патології у хворих, котрі перенесли кардіоемболічний підтип ішемічного інсульту. Приділено увагу визначенню станів високої та низької ембологенності за допомогою ехокардіографії. Висвітлено принципи медикаментозної корекції.

Ключові слова: ішемічний інсульт, кардіогенна емболія, ембологенність, порушення ритму, клапанні вади, медикаментозне лікування.

Інсульт є другою поширеною причиною смерті і третьою поширеною причиною інвалідності в світі [11, 13, 19, 25]. Унаслідок гострого порушення мозкового кровообігу 20 % хворих помирають протягом першої доби, приблизно 60 % стають тяжкими інвалідами і лише близько 20 % пацієнтів повертаються до трудової діяльності [22].

Серед причин ішемічного інсульту виділяють атеросклероз великих екстра- та інтракраніальних артерій, ураження дрібних судин (лакунарний інсульт), серпоподібно-клітинну анемію, розшарування стінки судин, гіперкоагуляцію, кардіологічну патологію. Також виділяють інсульт невстановленого походження (криптогенний). У структурі етіології ішемічного інсульту переважає кардіоемболічний підтип (КЕІ). На його частку припадає до 40 % випадків інсульту, а за деякими даними, ця цифра є ще більшою [17, 25]. Важливе значення має своєчасна діагностика кардіологічної патології та спільна праця кардіолога, невролога і нейрохірурга.

Перша згадка про КЕІ датована 1875 р., коли Gowers вперше описав випадок емболії лівої середньої мозкової артерії та артерії сітківки. На його думку, джерелом емболії було серце [20]. Незважаючи на збільшення можливостей діагностики та лікування, проблема гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) внаслідок емболії залишається актуальною. Кожен пацієнт із підозрою на КЕІ має бути консультований кардіологом. Важливо ідентифікувати хворих з КЕІ, оскільки діагностика та корекція лікування зменшує вірогідність повторного ГПМК та поліпшує прогноз.

Згідно із визначенням КЕІ — це порушення мозкового кровообігу внаслідок емболії із серця або грудної аорти (атерома) [17]. Патологічні причини КЕІ різноманітні і можуть бути класифіковані як серцева патологія, що сприяє тромбоутворенню (механічні клапани, дилатація порожнин серця, низька фракція викиду, дисфункція вухка лівого передсердя

(ЛП), аритмії), наявність внутрішньосерцевих мас (пухлини, вегетації тощо) та джерела парадоксальної емболії внаслідок венозного тромбозу (наприклад, овальне вікно) [22]. Емболія внаслідок кардіологічної патології може виникнути в будь-якому судинному басейні, але у 80 % випадків симптомних емболій їх виявляють у судинах мозку, із них приблизно 80 % локалізовані в басейні передньої циркуляції (басейн сонних артерій), решта — у вертебробазиллярному басейні. Такі ГПМК характеризуються високою частотою рецидивів. Вважають, що КЕІ має гірший потенціал для відновлення. Згідно з даними літератури, без відповідного лікування смертність у таких пацієнтів упродовж трьох років може становити 50 % [17, 23].

Існують рекомендації щодо діагностики, лікування та профілактики ішемічних інсультів, проте залишаються невирішеними важливі питання. Наприклад, щодо тривалості електрокардіографічного моніторингу, для виключення фібриляції передсердь, а також обсягу діагностичного обстеження [25]. Не існує клінічних стандартів, кількісних критеріїв для діагностики КЕІ [20]. Діагноз ґрунтується на тріаді [20]: 1) ідентифікації потенційного джерела кардіоемболії; 2) відсутності або виключенні інших потенційних джерел ішемії головного мозку; 3) наявності клінічних ознак (неврологічних та кардіологічних), характерних для КЕІ. У пацієнтів літнього віку можливий розвиток ГПМК як наслідок поєднання різних етіологічних чинників, зокрема некардіальних. При диференційній діагностиці також слід враховувати наявність судом та епілепсії.

Особливістю лікування при КЕІ є наявність чіткої терапевтичної мети (антикоагулянти, антиаритмічні препарати, корекція вади, інвазивна аритмологія тощо) [25]. При підозрі на КЕІ для встановлення кардіологічної патології та корекції лікування необхідно застосовувати індивідуальну програму діагностичних тестів. Так, консультація пацієнта із інсультом у кардіолога передбачає детальний збір скарг, анамнезу життя та захворювання. Клінічними знахідками на користь кардіогенної емболії можуть бути: докази наявності фібриляції передсердь (ФП), дисфункції синусового вузла, наявність серцевих шумів, ознаки застійної серцевої недостатності (СН), недавній гострий інфаркт

Носенко Наталія Миколаївна
доцент кафедри променевої діагностики
НМАПО імені П.Л. Шупика
Адреса: 04112, м. Київ, вул. Дорогожиська, 9
Тел. моб.: (067) 304-24-91
E-mail: nataliia.nosenko@gmail.com

міокарда (ГІМ), супутні захворювання (наприклад, системний червоний вовчак, ендокардит Лібмана–Сакса, новоутворення) тощо. Причиною КЕІ у більшості пацієнтів (близько 50 %) є неклапанна ФП, у 10 % — хронічна ревматична хвороба серця, ще у 10 % — тромби лівого шлуночка (ЛШ), у 10 % — ГІМ, у 5 % — протезовані клапани, у 15 % — інша кардіальна нозологія [20].

Щодо неврологічної симптоматики, то для КЕІ характерні минуші порушення свідомості, швидке поліпшення симптомів, ранній початок максимального дефіциту, ішемічні «вогнища» у різних артеріальних басейнах можуть бути різного «віку». Можуть виявлятися супутні ознаки системної тромбоемболії — інфаркт селезінки, нирки, периферична ішемія кінцівок [15, 23]. Такі клінічні ознаки допомагають відрізнити кардіогенну емболію від інших механізмів ішемії головного мозку, хоча не володіють достатньою чутливістю або специфічністю для встановлення діагнозу.

При підозрі на КЕІ рекомендовано проведення клінічних, лабораторних та інструментальних тестів (загальний аналіз крові (тромбоцити, швидкість осідання еритроцитів), при запальних ознаках — посів гемокультури, коагулограма для визначення стану гіперкоагуляції (протромбіновий час, міжнародне нормалізоване співвідношення (МНС), активований частковий тромбoplastиновий час), електроліти, ліпидограма, глюкоза в крові, аналіз сечі) [2, 16, 20]. У деяких клінічних ситуаціях показаний аналіз крові на тропонін, дообстеження для виявлення гіпергомоцистеїнемії, антифосфоліпідного синдрому, васкулітів [2]. Окрім діагностичної візуалізації судин мозку та ший, таким пацієнтам необхідне дообстеження для виявлення порушень ритму як причини інсульту. Початковий тест — електрокардіограма (ЕКГ), що дає змогу виявити передсердні аритмії, інфаркт міокарда [2]. Стартовим методом візуалізації серця для виявлення можливих причин емболії є трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ). Спектр методів додаткової оцінки потенційних джерел при КЕІ сильно варіює [15, 23]. Рекомендований індивідуалізований підхід до пацієнтів.

Більшість хворих із інсультом мають супутню гіпертонічну хворобу. У таких пацієнтів для вторинної профілактики ГПМК реко-

мендована корекція артеріального тиску (АТ). Для пацієнтів з ішемічним інсультом або транзиторною ішемічною атакою (ТІА), які раніше не приймали гіпотензивної терапії, у перші кілька днів після судинної події систолічний АТ має бути ≥ 140 мм рт. ст., діастолічний АТ — ≥ 90 мм рт. ст. (клас I, рівень доказовості B) [2]. Не доведена користь зниження до менших показників. Після гострого періоду цільовий рівень АТ < 140 мм рт. ст. для систолічного і < 90 мм рт. ст. для діастолічного (клас IIa, рівень доказовості B). Для пацієнтів зі «свіжим» лакунарним інсультом зниження АТ < 130 мм рт. ст. є більш доцільним [2].

Терапія статинами з інтенсивним гіполіпідемічним ефектом зменшує ризик інсульту при супутніх серцево-судинних захворюваннях у хворих з ішемічним інсультом або ТІА. Статинотерапія також поліпшує прогноз при ГПМК унаслідок атеросклерозу судин.

Оцінка ритму

Перелік кардіологічної патології, яка може внести вклад у розвиток ГПМК, досить різноманітний. Проте кожна із нозологій характеризується різним ступенем ризику розвитку інсульту. Перше місце посідає ФП. [1, 3]. Близько 20–30 % інсультів зумовлені ФП. Миготлива аритмія у хворих з інсультом є причиною повторного ГПМК, тому раннє виявлення порушення ритму та його лікування мають важливе значення. Значна кількість хворих з інсультом мають безсимптомну пароксизмальну форму ФП, яка залишається непоміченою, тому вони не отримують необхідні препарати та методи лікування для вторинної профілактики ГПМК. Рекомендовано оцінювати ритм у всіх пацієнтів віком понад 65 років незалежно від наявності в анамнезі ГПМК. Особливо показане амбулаторне холтеровське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ) для пацієнтів похилого віку з підозрою на наявність пароксизмальної фібриляції передсердь (наприклад, епізоди прискореного серцебиття в анамнезі, збільшення ЛП за даними ЕхоКГ).

При підозрі на аритмію, *European Stroke Organisation* рекомендує 24-годинне ХМ ЕКГ для пацієнтів з інсультом чи ТІА, якщо не виявлено інші причини інсульту [16]. Проте існують докази того, що тривалий моніторинг

ЕКГ (72 год або більше) поліпшує виявлення недиагностованої ФП. Тому у хворих, які перенесли ТІА або ішемічний інсульт, необхідна реєстрація ЕКГ у стані спокою з безперервним моніторингом протягом принаймні 72 год.

Для хворих з перенесеним інсультом та ТІА нез'ясованої етіології *American Heart Association/American Stroke Association* рекомендує для виявлення можливої ФП проводити моніторинг ЕКГ тривалістю до 30 днів [2]. Вважають, що тривалий моніторинг ЕКГ (30-денний подієвий рекордер чи імплантація реєстраторів) виявляє пароксизми ФП у 16,1 % пацієнтів із криптогенним інсультом [5]. За відсутності технічних можливостей у пацієнтів із церебральною ішемією нез'ясованого генезу можна розглянути тривалість моніторингу ЕКГ протягом 7 днів [20].

Пацієнтам із діагностованою ФП слід призначати лікування оральними антикоагулянтами — для чоловіків при 1 балі за шкалою *CHA₂DS₂-Vasc* і 2 балах у жінок (клас Іа, рівень доказовості В) [3, 10, 21]. Для запобігання повторному інсульту в пацієнтів із неклапанною ФП призначають антагоністи вітаміну К (АВК) або апіксабан, дабігатран чи рівароксабан. Вибір препарату має бути індивідуалізований з урахуванням чинників ризику, супутньої патології, вартості, переносимості [2]. Така терапія запобігає виникненню більшості ішемічних інсультів і може подовжити тривалість життя хворих із ФП. Доведені переваги при лікуванні оральними антикоагулянтами порівняно з призначенням ацетилсаліцилової кислоти чи відсутністю лікування [10, 21]. При розвитку ГПМК антикоагулянтну терапію переривають на 3–12 днів на підставі міждисциплінарної оцінки гострого інсульту і ризику кровотечі, та відновлюють за відсутності ризику внутрішньочерепного крововиливу. До відновлення прийому антикоагулянтів для профілактики повторного інсульту слід розглянути призначення ацетилсаліцилової кислоти. Прийом антикоагулянтів для профілактики інсульту слід продовжувати до нескінченності навіть після успішної катетерної чи хірургічної абляції у пацієнтів з високим ризиком розвитку інсульту (клас Іа, рівень доказовості С) [2], після хірургічної оклюзії або виключення вушка ЛП у

пацієнтів з ФП з групи високого ризику (клас І, рівень доказовості В) [3, 10, 21]. Не призначають антикоагулянти лише пацієнтам із тяжкими неконтрольованими падіннями (наприклад, при епілепсії), або у окремих хворих з деменцією, в яких неможливе дотримання режиму прийому ліків. Поєднання пероральних антикоагулянтів із антиагрегантною терапією не рекомендується, окрім хворих з ішемічною хворобою серця, інфарктом чи коронарним стентуванням. Пацієнтам із ФП та анамнезом ГПМК, які не можуть приймати пероральні антикоагулянти, призначають комбінацію клопідогрелю з ацетилсаліциловою кислотою [2]. У разі інших причин КЕІ або за наявності протипоказань до застосування антикоагулянтів як антиагрегантну терапію можна застосовувати дипіридамолом у поєднанні з ацетилсаліциловою кислотою [14, 16].

Хворим із ФП також призначають антиаритмічне лікування за показаннями (стратегія контролю ритму або частоти). Хірургічне лікування пароксизмальної ФП слід проводити для поліпшення симптомів у пацієнтів із симптомними рецидивами ФП, незважаючи на прийом антиаритмічних препаратів (клас І, рівень доказовості А) [2].

Візуалізація

При підозрі на КЕІ важливо визначити потенційні кардіологічні проблеми. Неінвазивний швидкий метод діагностики серцевої патології — ЕхоКГ [22]. Крім того, знахідки ЕхоКГ дають змогу оцінити їх ембологенний потенціал [17]. Вибір методики (трансторакальна чи черезстравохідна ЕхоКГ) залежить від «підозрюваної» локалізації тромбу. Тромби ЛШ найчастіше спостерігаються у хворих з інфарктом міокарда, аневризмою ЛШ або при серцевій недостатності зі зниженою фракцією викиду та дилатацією ЛШ. Трансторакальна ЕхоКГ — високочутливий метод виявлення тромбів ЛШ. Поліпшити візуалізацію допомагає використання контрасту або тривимірної ехокардіографії. Тромби вушка ЛП при ФП краще візуалізуються за допомогою черезстравохідної ЕхоКГ, яка має нижчу чутливість щодо виявлення тромбозу ЛШ [22].

При проведенні ЕхоКГ можна ідентифікувати джерело тромбоемболії. Вважають, що наступні ультразвукові знахідки свідчать

про високий ризик: ГІМ (зони гіпо-, акінезу), аневризма ЛШ, кардіоміопатії (дилатаційна, рестриктивна, гіпертрофічна, некомпактний міокард), внутрішньосерцеві утворення (тромби, пухлини, фіброеластома), ревматичні ураження клапанів (мітральний стеноз), протезовані клапани (механічні протези), інфекційний ендокардит (ІЕ), атеросклеротичні бляшки дуги аорти, дисфункція чи тромбоз вушка ЛП, дилатація ЛП у пацієнтів із ФП [17]. Низький ризик ембологенності мають наступні стани, які можуть бути випадковими знахідками у хворих із ГПМК: пролапс мітрального клапана, кальциноз мітрального кільця, легкий кальцинований аортальний стеноз, розростання *Giant Lambl's*, відкрите овальне вікно, аневризма міжпередсердної перетинки. У деяких випадках, при поєднанні зазначених нозологій, пацієнт може бути віднесений до категорії високого ризику.

До «потенційних передвісників внутрішньосерцевих тромбів» відносять нетромбовану аневризму ЛШ.

Відкрите овальне вікно. Аневризма міжпередсердної перетинки

Критеріями діагнозу аневризми міжпередсердної перетинки є екскурсія міжпередсердної перетинки у напрямку правого

передсердя або в обидва боки від середньої лінії більше ніж 15 мм (*American Society of Echocardiography* [17]) чи 10 мм (*European Association of Cardiovascular Imaging* [22]) (рис. 1). Аневризма міжпередсердної перетинки може бути випадковою знахідкою у пацієнта із ГПМК. Проте при супутній дилатації ЛП необхідно провести ХМ ЕКГ для виявлення ФП і ступеня ризику емболій.

Відкрите овальне вікно спостерігається приблизно у 10–25 % дорослих пацієнтів [20, 25]. Ця вада являє собою невеликий дефект міжпередсердної перетинки, який є елементом нормального кровообігу ембріона і закривається у більшості пацієнтів після народження. Проведення черезстравохідної ЕхоКГ вважають золотим стандартом для діагностики відкритого овального вікна [8]. Цей метод візуалізації дає змогу виявити дефект, оцінити його розмір, розташування, тяжкість і наявність право-лівого скиду, а також наявність або відсутності аневризми міжпередсердної перетинки (рис. 2). Тривалий час вважали, що відкрите овальне вікно є чинником, який сприяє розвитку ГПМК, відповідно, хірургічне закриття дефекту мало б запобігти виникненню інсульту. Проте результати використання оклюдера (*CLOSURE I* — 919 пацієнтів, *RESPECT* —

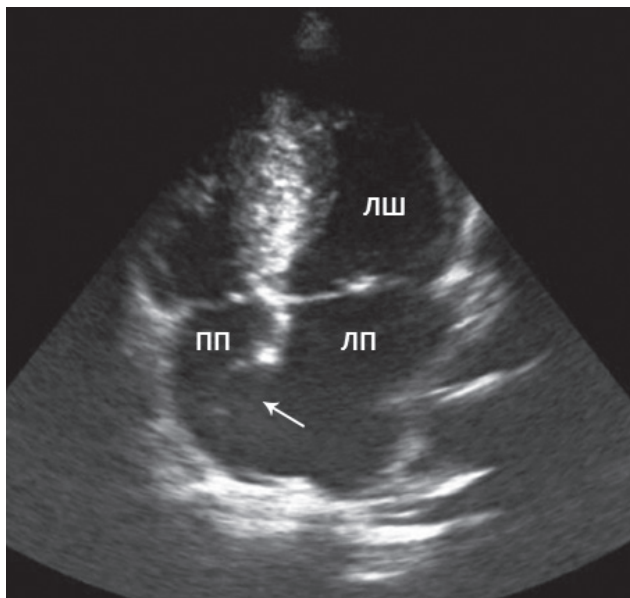


Рис. 1. ЕхоКГ: аневризма міжпередсердної перетинки. Верхівковий доступ, стрілкою показано вибухання міжпередсердної перетинки (аневризма) у бік правого передсердя (ПП): ЛП — ліве передсердя; ЛШ — лівий шлуночок

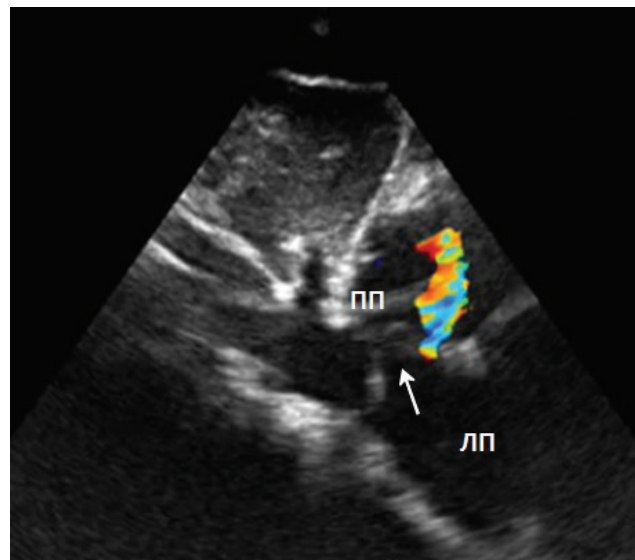


Рис. 2. ЕхоКГ: аневризма із дефектом міжпередсердної перетинки. Субкостальний доступ, режим кольорового картування швидкості потоку. Аневризма (показана стрілкою) і дефект міжпередсердної перетинки із ліво-правим скидом. ЛП — ліве передсердя; ПП — праве передсердя

980 пацієнтів та *PC Trials* — 414 пацієнтів), а також спроби об'єднати дані трайлів за допомогою мета-аналізу не дали однозначної відповіді [7]. Згідно з останніми рекомендаціями *American Society of Echocardiography* та *European Association of Cardiovascular Imaging* відкрите овальне вікно відносять до станів із низьким ризиком виникнення емболій [17, 22].

Можливе збільшення ризику при поєднанні відкритого овального вікна з аневризмою міжпередсердної перетинки. Вважають, що «карман» аневризми «сприяє» накопиченню та транспортуванню емболів, проте необхідний збіг умов, які спричиняють утворення останніх. Проте емболи чи тромби можуть утворюватися внаслідок аритмій чи некардіальної патології. Відповідно виявлення відкритого овального вікна чи аневризми міжпередсердної перетинки за відсутності дилатації ЛП і ФП не має відношення до розвитку інсульту. Необхідний індивідуальний діагностичний підхід до пацієнта із ГПМК, а також спільна робота невролога та кардіолога. Чинники, які свідчать про транспортування емболів крізь відкрите овальне вікно: зв'язок неврологічних подій з венозним тромбозом, молодий вік (зазвичай до 55 років), відсутність інших можливих причин, наявність право-лівого шунта [21]. Відкрите овальне вікно може асоціюватися з високим ризиком розвитку тромбоемболій лише за наявності право-лівого шунтування крові і сприятливих умов для утворення тромбу у венозній системі.

При виявленні венозного джерела емболії у пацієнтів з відкритим овальним вікном рекомендоване призначення антикоагулянтів, у разі протипоказань до них — встановлення кава-фільтра [22]. Для пацієнтів з криптогенним ішемічним інсультом або ТІА і відкритим овальним вікном відсутні докази користі від закриття дефекту. Проте закриття за допомогою транскатетерного пристрою можна розглянути при ризику рецидиву емболій [2, 8, 17, 23, 24].

Розростання *Giant Lambl*

Розростання *Giant Lambl* являють собою внутрішньосерцеві ниткоподібні структури, які зазвичай виникають із лінії закриття клапана. Тонкі рухливі структури часто трапляються на шлуночковому боці аортального

або мітрального клапанів з боку передсердя. Ширина може бути до 2 мм, довжина — від 3 до 10 мм [22, 24]. Найчастіше трапляються на мітральному клапані, тому в літературі можна зустріти синонім «ниткоподібні волокна мітрального клапана». Гістологічно складаються з фіброзної та еластичної тканини. Схожі за структурою із фіброеластою (має декілька шарів ендотеліальних клітин, тоді як розростання *Lambl* вкриті лише одним шаром). Потребують диференційної діагностики із інфекційним ендокардитом (ІЕ). Черезстравохідна ЕхоКГ є більш чутливою для візуалізації розростань *Giant Lambl*, ніж трансторакальна ЕхоКГ. Їх вважають проявом нормального процесу старіння і відносять до низького рівня ембологенності. Поодинокі публікації свідчать про можливий зв'язок між розростаннями *Giant Lambl*, ішемічним інсультом, мігренозними головними болями і гострим коронарним синдромом [12]. Описано випадки виявлення ниткоподібних структур на клапанах із криптогенним інсультом.

Гострий інфаркт міокарда та післяінфарктний кардіосклероз

При ГІМ максимальну частоту церебральних емболій спостерігають у перші 4 тиж. При проведенні ЕхоКГ у таких пацієнтів можна виявити порушення сегментарної скоротливості (гіпо/акінез, аневризма та/або тромб ЛШ). У перші 10 днів тромбоз ЛШ трапляється у 5–40 % випадків. Тромб частіше виявляють при передньому або апікальному ураженні, високою є його ймовірність при систолічній дисфункції, повторному ГІМ або великій зоні ураження (великий рубець). При хронічній аневризмі ЛШ тромб може бути виявлений у 50 % випадків. Пацієнти із великими мобільними, виступаючими в порожнину ЛШ тромбами, мають отримувати антикоагулянти, без лікування тромбоемболії трапляються у 27 % випадків [17]. Ризик збільшується із прогресуванням систолічної дисфункції. Ризик периферичних емболій, ймовірно, вище при більшому розмірі тромбу, при виступаючих мобільних тромбах ЛШ та в пацієнтів літнього віку. У перші декілька місяців після ГІМ приблизно 41 % тромбів змінюють форму, у 29 % виявляють зміну рухливості.

Пролапс мітрального клапана

Вважається, що пролапс мітрального клапана (ПМК) має низький ембологенний потенціал. Ризик тромбоемболічних ускладнень дорівнює 0,6 % і не відрізняється від такого у загальній популяції [17, 22, 23]. Згідно з даними З.А. Сусліна зі співавт., частка хворих, у яких КЕІ розвинувся внаслідок ПМК, становить 8,7 %. При цьому ембологенність визначала наявна міксоматозна дегенерація стулок, а не ступінь пролабування [1]. ПМК може переходити у категорію високого ризику при значущій дисфункції клапана (недостатності), що є причиною дилатації ЛП, яка є основою виникнення ФП. Описано випадки виникнення парадоксальної емболії у таких пацієнтів при супутній аневризмі міжпередсердної перетинки [10].

Клапанні вади

У пацієнтів із емболією ПМК, кальциноз мітрального кільця, легкий кальцинований стеноз аортального клапана можуть бути випадковими знахідками при ЕхоКГ. Не виявлено достовірної залежності між цими станами та розвитком інсульту при відсутності ФП. Можна розглянути призначення антиагрегантної терапії. Для пацієнтів з ішемічним інсульту або ТІА, які мають стеноз мітрального клапана та супутню ФП, показана тривала терапія АВК із оптимальним МНС на рівні 2,5 (2,0–3,0) [2]. У хворих з клапанними вадами препаратом вибору є варфарин.

Протезовані клапани

У хворих із механічними клапанними протезами, які отримують антикоагулянти в необхідних дозах, ризик інсульту є невеликим. Тромбоз аортального клапана трапляється з частотою менше ніж 1 % на рік; для мітрального клапана цей ризик трохи вище — до 2 % на рік незалежно від прийому антикоагулянтів [1, 14]. Вважають, що біопротези порівняно з механічними клапанами мають нижчий ембологенний потенціал. Головна профілактика інсультів у хворих із протезованими клапанами — це дотримання рекомендацій щодо післяопераційного лікування, а особливо рівня МНС у терапевтичному вікні. Останні нормативні документи щодо профілактики повторного інсульту у пацієнтів з ме-

ханічним аортальним клапаном та анамнезом ГПМК рекомендують приймати АВК із МНС 2,5 (2,0–3,0). Препаратом вибору є варфарин. Для механічного протеза мітрального клапана цільовий діапазон МНС при терапії АВК становить 3,0 (2,5–3,5). Проте значення МНС для аортального і мітрального клапанів можуть відрізнятися залежно від протеза. Пацієнтам з ішемічним інсульту і біопротезом показано МНС 2,0–3,0 [1]. У хворих із механічними протезами мітрального або аортального клапана, які мають в анамнезі ішемічний інсульт або ТІА та приймають АВК, можна розглянути додавання у схему лікування ацетилсаліцилової кислоти (від 75 до 100 мг), якщо ризик кровотечі є низьким.

При емболічній події у пацієнтів із протезованими клапанами необхідно виконати трансторакальну ЕхоКГ для оцінки функції протезу. Черезстравохідна ЕхоКГ має більшу чутливість для виявлення тромбозу чи ендокардиту протезу, тому рекомендується при негативному результаті трансторакального обстеження. Саме дані черезстравохідної ЕхоКГ вирішують подальшу тактику. Повторне ЕхоКГ рекомендується для спостереження після тромболітичної або антикоагулянтної терапії при тромбозі протезованих клапанів [17, 22].

Інфекційний ендокардит

Частота емболій при ІЕ становить 19–43 % [17]. Точні дані невідомі, оскільки часто емболії можуть не мати чіткої клінічної маніфестації. При підозрі на ІЕ, окрім посіву крові, необхідно виконати трансторакальну ЕхоКГ, що дає змогу виявити вегетації, абсцес стулки, «новий» потік на протезі (рис. 3). У разі негативної трансторакальної ЕхоКГ, але із наявними клінічними ознаками і високою підозрою на ІЕ, виконують черезстравохідну ЕхоКГ. Цей метод є більш чутливим та специфічним, необхідний при ІЕ протезованих клапанів та недостатній якості зображення трансторакальної ЕхоКГ. При негативних даних візуалізації і збереженні симптоматики необхідно повторно провести ЕхоКГ через 5 днів. Візуалізація вегетацій може бути ускладнена за наявності ПМК та ущільнення клапанів. Методом ЕхоКГ неможливо виявити малі вегетації (< 2 мм) або емболізацію, яка вже відбулася.

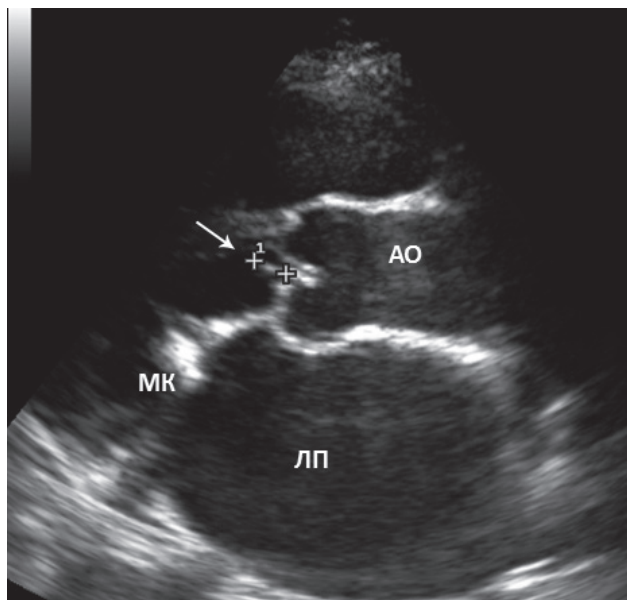


Рис. 3. ЕхоКГ, парастернальний доступ. Стеноз мітрального клапана (МК), дилатоване ліве передсердя (ЛП). Стрілкою показана вегетація на аортальному клапані: АО — аорта

ІЕ потенційно може призвести до інсульту за наявності відкритого овального вікна.

За даними ЕхоКГ можна визначити предиктори високого ризику емболізації: візуалізація вегетації; формування абсцесу; виражена рухливість вегетації; розмір вегетації > 10–15 мм; ураження мітрального клапана, особливо передньої стулки; ураження двох клапанів [17]. Також високим є ризик емболій при грибковому інфекційному ендокардиті, або якщо збудником є *Streptococcus bovis*, *S. aureus*. Ризик виникнення нових емболій є найвищим протягом перших днів після початку антибактеріальної терапії і зменшується через 2 тиж.

Серцеві пухлини

Найпоширеніші пухлини із локалізацією в серці — це міксоми (від 30 до 50 % випадків). Найчастіше (до 90 % спостережень) їх виявляють у ЛП. Міксоми можуть мати політопну локалізацію в 5 % випадків. У 18 % спостережень вони розташовані в правому передсерді, у 4 % — у ЛШ, у 4 % — у правому шлуночку. Симптомами міксом можуть бути загальна слабкість, лихоманка, емболії з/без симптомів обструкції мітрального клапана. У третини пацієнтів із міксомами є емболії, зокрема в мозок, які можуть бути безсимптомними або спричинити неврологічну симптоматику [17, 23].

Кардіоміопатії

У всіх пацієнтів з підозрою на кардіоміопатію має бути виконана ЕхоКГ. Високий ризик КЕІ у таких пацієнтів — при дилатації і дисфункції ЛШ, виявленні спонтанного ехоконтрасту, тромбу, ФП. При ендоміокардіальному фіброзі тромб може бути при нормокінезі стінки і в правому та ЛШ. При гіпертрофічній кардіоміопатії (ГКМП) основний ризик тромбоутворення — це ФП. Проте можливе утворення тромбів при ГКМП із дискінезом верхівки, який може бути наслідком гемодинамічної обструкції з ізоляцією апікальної частини ЛШ від решти порожнини ЛШ — так званий «пісочний годинник», коли внаслідок вираженої гіпертрофії спостерігається облітерація в систолу до 2/3 порожнини верхівки шлуночка. У пацієнтів із ГКМП та супутньою ФП для профілактики інсульту рекомендують довічне призначення оральних антикоагулянтів [17]. Високою є частота емболій у хворих із дилатаційною кардіоміопатією — від 1,7 до 18,0 %, яка залежить від розмірів серцевих порожнин, фракції викиду, наявності ФП та лікування [17]. У хворих з дилатаційною кардіоміопатією (фракція викиду ≤ 35 %) або рестриктивною кардіоміопатією, з ішемічним інсультом або ТІА і синусовим ритмом, яким неможливо призначити АВК через побічні негеморагічні ефекти, ефективність лікування для профілактики повторного інсульту дабігатраном, ривароксабаном або апіксабаном є недоведеною [2].

Висновки

Незважаючи на генез ішемічного інсульту, у кожного пацієнта має бути виявлена та оцінена супутня кардіологічна патологія із наступною корекцією медикаментозного лікування [4, 11, 16].

Кардіоемболічний інсульт має гірший прогноз та асоціюється з частими повторними інсультами.

При підозрі на кардіоемболічний інсульт пацієнт має бути консультований кардіологом, проведено ретельний збір анамнезу та огляд (анамнез фібриляції передсердь, наявність протезів клапанів, ознаки застійної серцевої недостатності, тромбоз глибоких вен тощо). З початкових діагностичних тестів має бути ви-

конана ЕКГ у стані спокою (гострий інфаркт міокарда, аритмії), ЕхоКГ, ХМ ЕКГ.

До станів із високим ембологенним потенціалом відносять тромби в порожнинах серця, пухлини (міксوما, папілярна фіброеластома тощо), вегетації (нативних клапанів чи протезованих клапанів), атеросклеротичні бляшки дуги аорти.

Причинами тромбів у серці можуть бути аритмії (клапанна і неклапанна фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь), ішемічна хвороба серця (перенесений ГІМ, аневризма ЛШ), кардіоміопатії, клапанний протез.

Для запобігання повторному інсульту або транзиторній ішемічній атаці у хворих з кардіоемболічним інсультом усім пацієнтам мають бути призначені препарати для вторинної профілактики.

Рекомендовано хірургічне втручання при обструкції церебральних судин, антикоагулянтна терапія при кардіоемболії та антиагрегантна терапія при некардіоемболічному інсульті.

Рекомендовано застосовувати індивідуальний підхід до терапії.

Список літератури

1. Суслина З.А. Современные подходы к профилактике кардиоэмболического инсульта [Електронний ресурс] / З.А. Суслина, Л.А. Гераскина, А.В. Фоякин // Журн. неврол. імені Б.М. Маньковського. — 2014. — № 2. — С. 5–11. — Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/jorn_2014_2_3.
2. 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment / W.J. Powers, C.P. Derdeyn, J. Biller [et al.] // *Stroke*. — 2015. — Vol. 46. — P. 3020–3035.
3. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS [Електронний ресурс] / P. Kirchhof, S. Benussi, D.K. Kotecha [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2016. — *Mode access:* <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210> 2893-2962.
4. Arboix A. Acute cardioembolic cerebral infarction: answers to clinical questions / A. Arboix, J. Alio // *Curr. Cardiol. Rev.* — 2012. — Vol. 8. — P. 54–67.
5. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke / D.J. Gladstone, M. Spring, P. Dorian [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2014. — Vol. 370. — P. 2467–2477.
6. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation / T. Sanna, H.C. Diener, R.S. Passman [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2014. — Vol. 370. — P. 2478–2486.
7. Davogustto G. Lambl's excrescence, migrainous headaches, and «tiger stripes»: puzzling findings in one patient / G. Davogustto, R.R. Fernando, C. Loghin // *Tex. Heart Inst. J.* — 2015. — Vol. 42(1). — P. 70–72.
8. Di Tullio M. R. Patent foramen ovale: echocardiographic detection and clinical relevance in stroke / M. R. Di Tullio // *J. Am. Soc. Echocardiography.* — 2010. — Vol. 23. — P. 144–155.
9. Di Tullio M.R. Patent foramen ovale and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population / M.R. Di Tullio, R.L. Sacco, R.R. Sciaccia [et al.] // *S. J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — Vol. 49. — P. 797–802.
10. Differences among western European countries in anticoagulation management of atrial fibrillation. Data from the PREFER IN AF registry / J.Y. Le Heuzey, B. Ammentorp, H. Darius [et al.] // *Thromb. Haemost.* — 2014. — Vol. 111. — P. 833–841.
11. Factors influencing the decline in stroke mortality: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association / D.T. Lackland, E.J. Roccella, A.F. Deutsch [et al.] // *Stroke*. — 2014. — Vol. 45. — P. 315–353.
12. Faisal A. Lambl's Excrescences Review and Recommendations / A. Faisal, F.A. Baciewicz // *Tex. Heart Inst. J.* — 2007. — Vol. 34(3). — P. 366–368.
13. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 / P.A. Ringleb, M.G. Bousser, G. Ford [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* — 2008. — Vol. 25. — P. 457–507.
14. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. AHA/ASA Guideline / K.L. Furie, Kasner, R.J. Adams [et al.] // *Stroke*. — 2011. — Vol. 42. — P. 227–276.
15. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / E.C. Jauch, J.L. Saver, H.P. Adams [et al.] // *Stroke*. — 2013. — Vol. 44. — P. 870–947.
16. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack [Електронний ресурс] / W.N. Kernan, B. Ovbiagele, H.R. Black [et al.] // *Stroke*. — 2014. — *Mode access:* <http://stroke.ahajournals.org/content/early/2014/04/30/STR.0000000000000024>.
17. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism / M. Saric, A. Armour, M. Arnaout [et al.] // *JASE*. — 2016. — Vol. 29(1). — P. 1–42.
18. Heart disease and stroke statistics — 2014 update: a report from the American Heart Association / A.S. Go, D. Mozaffarian, V.L. Roger [et al.] // *Circulation*. — 2014. — Vol. 28. — P. 292–328.
19. Heart Disease and Stroke Statistics — 2016 update: A Report From the American Heart Association / D. Mozaffarian, E.J. Benjamin, A.S. Go [et al.] // *Circulation*. — 2016. — Vol. 26. — P. 38–360.
20. Michael J. Schneck. Cardioembolic Stroke [Електронний ресурс] / J. Schneck Michael, Xu Lei // *Medscape*. — 2015. — *Mode access:* <http://emedicine.medscape.com/article/1160370-overview#a1>.
21. Physician practices regarding contraindications to oral

- anticoagulation in atrial fibrillation: findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) registry / E.C. O'Brien, D.N. Holmes, J.E. Ansell [et al.] // *Am. Heart J.* — 2014. — Vol. 167. — P. 601–609.
22. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism / M. Pepi, A. Evangelista, P. Nihoyannopoulos [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* — 2010. — Vol. 11. — P. 461.
23. The pivotal role of echocardiography in cardiac sources of embolism / B.S. Rana, M.J. Monaghan, L. Ring [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* — 2011. — Vol. 12. — P. i25–i31.
24. Transesophageal echocardiography in cryptogenic stroke and patent foramen ovale: analysis of putative high-risk features from the risk of paradoxical embolism database / B.S. Wessler, D.E. Thaler, R. Ruthazer [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* — 2014. — Vol. 7. — P. 125–131.
25. Wessler B.S. Controversies in Cardioembolic Stroke / B.S. Wessler, D.M. Kent // *Curr. Treat Options Cardiovasc. Med.* — 2015. — Vol. 17. — P. 358–372.

ПАЦИЕНТ С ИНСУЛЬТОМ НА КОНСУЛЬТАЦИИ У КАРДИОЛОГА. ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА

Н.Н. НОСЕНКО¹, Т.М. БАБКИНА¹, Д.В. ЩЕГЛОВ², М.Н. НОВИКОВА¹

¹ Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

² ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

Инсульт является второй распространенной причиной смерти и третьей распространенной причиной инвалидности в мире. Вследствие острого нарушения мозгового кровообращения 20 % больных умирают в течение первых суток, примерно 60 % становятся тяжелыми инвалидами и только 20 % пациентов возвращаются к профессиональной деятельности.

Выделяют геморрагический (13 % случаев) и ишемический (87 %) инсульт. В трети случаев ишемического инсульта причиной заболевания является кардиологическая патология (кардиоэмболический подтип). Кардиоэмболический подтип ишемического инсульта имеет худший прогноз и ассоциируется с более высоким риском повторных мозговых эмболий. Важное значение имеет выявление и коррекция кардиологической патологии, что позволяет предотвратить повторный инсульт. Рекомендации по вторичной профилактике для пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, предусматривают определение факторов риска, проведение хирургического вмешательства при стенозах сосудов, а также назначение антикоагулянтной и/или антиагрегантной терапии при кардиоэмболических инсультах. Для улучшения прогноза и предотвращения повторного нарушения мозгового кровообращения важно определить кардиологическую нозологию с высоким уровнем эмбологенности (нарушение ритма, клапанная патология, инфаркт миокарда, тромбоз камер сердца, кардиомиопатии). Для диагностики используют клинические, лабораторные и инструментальные методы.

Освещены особенности диагностики кардиологической патологии у больных, перенесших кардиоэмболический подтип ишемического инсульта. Уделено внимание определению состояний высокой и низкой эмбологенности с помощью эхокардиографии. Освещены принципы медикаментозной коррекции.

Ключевые слова: ишемический инсульт, кардиогенная эмболия, эмбологенность, нарушения ритма, клапанные пороки, медикаментозное лечение.

CARDIOLOGIST'S ADVISES: PATIENTS WITH STROKE. CAUSES, DIAGNOSTIC METHODS, RECOMMENDATIONS

N.N. NOSENKO¹, T.M. BABKINA¹, D.V. SCHEGLOV², M.N. NOVIKOVA¹

¹ P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

² SO «Scientific-practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

Stroke is the second most common cause of death and the third of most common cause of disability worldwide. Due to the acute stroke 20 % of patients die within the first day, about 60 % become severe disability, and only 20 % of patients return to their profession.

According to the classification hemorrhagic isolated (13 %) and ischemic (87 %) of stroke. In the third part of the cases of ischemic stroke cause of the disease is a cardiac pathology (cardioembolic stroke). Cardioembolic stroke has a high risk of recurrent cerebral embolism. To prevent the repetition of strokes possible with the identification and correction of cardiac disease in these patients. Recommendations for secondary prevention in patients after acute stroke, based on the determination of risk factors, surgery vascular stenosis, and antithrombotic and/or antiplatelet therapy with cardioembolic stroke. It is important to determine high embologenic cardiac pathology to improve the prediction and prevention of stroke (arrhythmia, valvular pathology, myocardial infarction, thrombosis of cardiac chambers, cardiomyopathy). Clinical, laboratory and instrumental methods are used for diagnosis.

The article presents a review of literature on the problem of cardiological diagnostic features of pathology in patients after cardioembolic stroke. It describes what diagnostic methods and treatments should be used.

Key words: stroke, cardioembolic stroke, embologenic cardiac pathology, arrhythmias, valvular, treatment.