

# КАРДІОЛОГІЧНА ПАТОЛОГІЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ПОРУШЕННЯМ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ: ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ

Н.М. НОСЕНКО<sup>1</sup>, Д.В. ЩЕГЛОВ<sup>1</sup>, М.Ю. МАМОНОВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»,  
м. Київ

<sup>2</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, 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.

**\*Date of submission — 29.08.17**

**\*Date of acceptance — 13.09.17**

\*Дата подачі рукопису — 29.08.17

\*Дата ухвалення — 13.09.17

\*Дата подачі рукописи — 29.08.17

\*Дата одобрения к печати — 13.09.17

*Гостре порушення мозкового кровообігу залишається однією із головних причин смертності та інвалідності. Захворюваність на гострий інсульт аналогічна захворюваності на гострий коронарний синдром, але прогноз для пацієнта, який переніс інсульт, є значно гіршим. Дедалі більше наукових даних підтверджують, що принаймні 30–50 % (можливо, більше — це залежить від діагностичного підходу) ішемічних інсультів спричинені кардіологічною патологією (фібриляція передсердь, набуті або вроджені вади серця, інфекційний ендокардит тощо). Ще більша кількість пацієнтів мають супутню кардіологічну патологію, яка, якщо не є причиною, то погіршує перебіг і прогноз пацієнта із гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК). Тому важливим та актуальним є визначення особливостей ведення таких хворих із урахуванням коморбідної патології і співпраця лікарів різних спеціальностей.*

*У гострий період інсульту ведення пацієнтів із гіпертонічною хворобою, фібриляцією передсердь та іншою кардіальною патологією має особливості. Тактика кардіолога залежить від виду інсульту — ішемічний чи геморагічний. Правильний та своєчасний вибір гіпотензивної або антикоагулянтної терапії може істотно вплинути на перебіг ГПМК та прогноз для пацієнта. У хворих із перенесеним інсультом важливо визначити етіологічний чинник. За наявності кардіологічної патології, яка є причиною емболії, призначають антикоагулянти для профілактики повторних інсультів. Ефективна діагностика та лікування серцевих захворю-*

вань можуть сприяти як профілактиці інсульту, так і поліпшенню його прогнозу.

Наведено огляд літератури щодо особливостей ведення кардіологічної патології у хворих, які перенесли інсульт або транзиторну ішемічну атаку. Розглянуто особливості лікування гіпертонічної хвороби в гострий період інсульту та постінсультний період, зокрема особливості статинотерапії. Висвітлено принципи призначення оральних антикоагулянтів при фібриляції передсердь у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу. Описана медикаментозна профілактика інсульту при фібриляції передсердь. Приділено увагу питанню потрібної терапії (подвійна антитромбоцитарна та оральний антикоагулянт).

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, пероральні антикоагулянти, подвійна антитромбоцитарна терапія, гіпертонічна хвороба.

DOI 10.26683/2304-9359-2017-3(21)-93-105

Інсульт — судинне захворювання, за якого кардіальна патологія може бути основним етіологічним чинником. Смертність при гострому порушенні мозкового кровообігу (ГПМК) посідає друге місце після смертності від ішемічної хвороби серця (ІХС). Інсульт — одна з найважливіших причин інвалідності у дорослих, друга причина деменції (після хвороби Альцгеймера), головна причина депресії та епілепсії у пацієнтів похилого віку [27]. Більшість неврологічних і кардіологічних захворювань мають спільну етіологію — атеросклероз.

Атеросклероз — це генералізоване ураження. Наявність атеросклеротичного ураження навіть в одному басейні асоціюється з ризиком виникнення нефатальних і смертельних серцево-судинних подій [4]. Такі пацієнти мають високу частоту розвитку інфаркту міокарда (ІМ) та смерті внаслідок кардіологічної патології [4]. Тому важливе значення має своєчасне виявлення і правильна лікувальна тактика кардіологічної патології у пацієнтів з інсультом.

Із супутніх кардіологічних захворювань при ГПМК найпоширенішими є гіпертонічна хвороба (ГХ) та ІХС.

Серед причин кардіоемболічного інсульту (КЕІ) перше місце посідає неклапанна фібриляція передсердь (ФП) — її частота досягає 50 %. До інших причин КЕІ належать хронічна ревматична хвороба серця (10 %), тромби

лівого шлуночка (10 %), гострий ІМ (10 %), протезовані клапани (5 %), інша кардіальна нозологія (15 %) [22, 24]. Питання про структуру причин КЕІ є дискусійним, оскільки низка зазначених нозологій є причиною появи ФП, яка в деяких випадках не діагностована.

Згідно із визначенням КЕІ — це емболія із серця або грудної аорти (атерома) [12, 24, 26]. Актуальність виявлення саме кардіоемболічного механізму зумовлена високою частотою повторних емболій. Без лікування смертність таких пацієнтів становить 50 % протягом трьох років [26]. Клінічними знахідками на користь кардіогенної емболії є докази наявності ФП, дисфункції синусового вузла та інші аритмії; наявність серцевих шумів; ознаки застійної серцевої недостатності; недавній ІМ (максимальна частота церебральних емболій — у перші 4 тиж після ІМ).

Для виявлення етіології ішемічного інсульту, окрім візуалізації судин ший, необхідно провести огляд пацієнта кардіологом, електрокардіографію в стані спокою (інфаркт, аритмії), трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ). У деяких випадках показане дообстеження для виявлення порушень ритму як причини інсульту. Проводять холтеровський моніторинг ЕКГ (ХМ ЕКГ) упродовж доби, а для виявлення ФП — як мінімум упродовж 72 год. У деяких клінічних ситуаціях моніторинг ЕКГ має тривати 1–2 тиж, 1 міс, у разі імплантованого пристрою — від 6 міс до 1 року для виявлення аритмій як причини інсульту [1–3, 12].

При підозрі на КЕІ рекомендовано проведення клінічних, лабораторних та інструментальних тестів: загальний аналіз крові (тромбоцити, швидкість осідання еритроцитів), коагулограма, електроліти, ліпидограма, глю-

*Носенко Наталія Миколаївна*  
кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, зав. відділенням функціональної діагностики

*ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»*

*Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32*

*Тел. моб.: (067) 304-24-91*

*E-mail: nataliia.nosenko@gmail.com*

коза в крові, аналіз сечі, при підозрі на інфекційний ендокардит — посів гемокультури. У деяких клінічних ситуаціях показаний аналіз крові на тропонін, дообстеження для виявлення гіпергомоцистеїнемії, антифосфоліпідного синдрому, васкулітів.

Окрім виявлення причини інсульту, важливо дотримуватися правильної тактики ведення супутніх кардіологічних станів.

**Гіпертонічна хвороба.** Приблизно у 77 % пацієнтів із інсультом в анамнезі є підвищення артеріального тиску (АТ) понад 149/90 мм рт. ст. [25]. У гіпотензивній терапії найважливіше питання для кардіолога — як низько знижувати підвищений тиск і як швидко? Для невролога — як уникнути гіпоперфузії при ішемічному інсульті та збільшення гематоми при геморагічному.

Згідно з рекомендаціями 2017 р. для популяції високого серцево-судинного ризику, тобто за наявності серцево-судинного захворювання (ССЗ), або підвищеного ризику ССЗ, хронічного захворювання нирок, цукрового діабету (ЦД), для пацієнтів молодше 50 років рекомендовано досягнення цільового рівня АТ < 130 мм рт. ст., для осіб віком 50–74 роки — < 130 мм рт. ст. (і < 140 мм рт. ст. за наявності ЦД), для пацієнтів віком понад 75 років — < 140 мм рт. ст. [7]. Проте ці цифри є неприйнятними для пацієнтів у гострий період ішемічного інсульту. У багатьох пацієнтів величина АТ може зменшуватися спонтанно під час гострої фази ішемічного інсульту. Згідно з даними досліджень, це може відбуватися приблизно через 90 хв після появи симптомів ГПМК [15]. Артеріальна гіпотонія в гострий період вкрай несприятлива, оскільки знижує перфузію мозку. Відповідно при низьких цифрах АТ збільшується ішемічна травма, це погіршує прогноз пацієнта. Проте при ГПМК за ішемічним типом шкідливими є і дуже високі цифри АТ. Метааналіз рандомізованих досліджень підтвердив, що антигіпертензивні препарати знижують ризик повторного інсульту після інсульту або транзиторної ішемічної атаки (ТІА) [16]. Згідно з рекомендаціями American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) для запобігання гіпоперфузії та поліпшенню прогнозу хворих початок гіпотензивної терапії показаний, для раніше не лікованих пацієнтів з ішемічним

інсультом або ТІА через декілька днів після розвитку судинної події при стабільному систолічному АТ (САТ)  $\geq 140$  мм рт. ст. або діастолічному (ДАТ)  $\geq 90$  мм рт. ст. (клас I, рівень доказів B) [16]. Користь від початку прийому гіпотензивних у хворих із САТ < 140 мм рт. ст. і ДАТ < 90 мм рт. ст. сумнівна. Для пацієнтів, які раніше лікували ГХ, для запобігання повторного інсульту та інших судинних подій показано відновлення терапії через декілька днів після розвитку ГПМК або ТІА (клас I, рівень доказів A) [16]. У разі відновлення чи ініціювання гіпотензивної терапії рекомендовано спочатку розглянути в лікувальній тактиці зниження САТ на 15 %. При корекції дози чи відміні гіпотензивних препаратів необхідно запобігти появі синдрому відміни, що може спостерігатися при різкому зменшенні дози чи відміні  $\beta$ -блокаторів). Винятком для такої «вичікувальної» тактики є пацієнти із АТ понад 220/120 мм рт. ст. або у разі супутнього життєво загрозового стану (гостра ішемія міокарда, дисекція аорти, гостра серцева недостатність тощо) [15]. Також рекомендовані чіткі межі негайного досягнення АТ при проведенні тромболізу для запобігання геморагічним ускладненням. При проведенні фібринолітичної терапії АТ має бути менше 185/110 мм рт. ст. (клас I, рівень доказів B). Після введення внутрішньовенного рекомбінантного тканинного активатора плазміногену (rtPA) тиск має залишатися нижче ніж 180/105 мм рт. ст. для запобігання інтракраніальному крововиливу (клас I, рівень доказів B) [15].

Якщо AHA/ASA рекомендує утриматися від гіпотензивної терапії протягом декількох днів після розвитку ГПМК або ТІА та досягнення стабільних показників АТ  $\geq 140/90$  мм рт. ст., то European Society of Cardiology (ESC) не рекомендує знижувати АТ протягом першого тижня після гострого інсульту незалежно від рівня АТ, хоча при дуже високому САТ необхідне прийняття відповідного клінічного рішення (клас III, рівень доказів B) [21]. Після закінчення гострого періоду пацієнтам з анамнезом ГПМК чи ТІА антигіпертензивна терапія рекомендується при ГХ, навіть у разі початкового діапазону САТ 140–159 мм рт. ст. (клас I, рівень доказів B). У хворих з ГХ і перенесеним ГПМК чи ТІА має бути розглянутий за можливості цільовий САТ < 140 мм рт. ст.

(клас Іа, рівень В). Проте у пацієнтів літнього віку з ГХ і перенесеним ГПМК чи ТІА цільовий САТ може бути вищим (клас Іа, рівень доказів В) [21].

У рекомендаціях АНА/АSА для пацієнтів із ГПМК чи ТІА в анамнезі цільові показники АТ або інтенсивність їх зменшення від базових невизначено. У таких пацієнтів застосовують індивідуальний підхід, однак доцільно досягати АТ < 140/90 мм рт. ст. (клас Іа, рівень доказів В), а у пацієнтів з недавнім лакунарним інсультом орієнтовним рівнем САТ  $\leq$  130 мм рт. ст. (клас Іб, рівень доказів В) [16].

Таким чином, при веденні пацієнтів із ГПМК за ішемічним типом слід уникати гіпотензії, розпочинати чи відновлювати прийом гіпотензивних препаратів через декілька днів після розвитку гострої події за наявності стабільного підвищення АТ. У амбулаторних пацієнтів із анамнезом ГПМК чи ТІА цільовим рівнем  $\leq$  140/90 мм рт. ст. (клас Іа, рівень доказів В), який може бути вищим у хворих похилого віку.

Ведення пацієнтів із ГПМК за геморагічним типом та високими цифрами АТ має відмінності. Причинами геморагічного інсульту можуть бути неконтрольований високий АТ, розрив інтракраніальної аневризми, артеріовенозної мальформації тощо. При гострих інтракраніальних крововиливах АТ часто підвищений. Причиною цього можуть бути різноманітні чинники: супутня ГХ, стрес, біль через збільшення внутрішньочерепного тиску внаслідок крововиливу. Високий САТ є небезпечним для хворого, оскільки пов'язаний із збільшенням гематоми, набряку мозку, смертю і гіршим прогнозом після інтракраніального крововиливу [13]. Тому відсутні протипоказання до швидкого зниження АТ у таких пацієнтів при САТ 150–220 мм рт. ст. Швидке зниження АТ до 140 мм рт. ст. є безпечним (клас І, рівень доказів А) та ефективним для поліпшення прогнозу (клас Іа, рівень доказів В) [13].

Особливості ведення пацієнтів із геморагічним інсультом: цільовий рівень АТ < 140 мм рт. ст.; якщо тривалість періоду від розвитку інтракраніального крововиливу менше ніж 6 год, то час для досягнення цільового рівня АТ — до 1 год; корекція АТ поліпшує прогноз, проте не бажане зниження тиску нижче за 125–130 мм рт. ст. [10, 13, 15].

Корекція АТ при нейрохірургічних втручаннях також має особливості. При каротидному стентуванні внаслідок маніпуляції в зоні каротидного синуса можливе зниження АТ та частоти серцевих скорочень (ЧСС), які можуть виникнути в найближчий час та зберігатися до двох діб. При ендоваскулярних втручаннях з приводу артеріовенозних мальформацій у безпосередній постемболізаційний період важливо уникати різкого підвищення АТ. Через ризик травматизації стінки судин унаслідок зміни перфузії різке підвищення АТ, як додатковий травмуючий чинник, може спричинити виникнення розривів, що погіршує прогноз [8].

**Статинотерапія.** Важливим заходом для зменшення ризику повторного інсульту у хворих із перенесеним ГПМК за ішемічним типом або ТІА є модифікація рівня ліпідів у сироватці крові, особливо ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Установлено помірної сили зв'язок між високим рівнем ЛПНЩ і високим ризиком ішемічного інсульту. Дані деяких старих публікацій вказують на наявність можливої асоціації між низьким вмістом ЛПНЩ та підвищеним ризиком інтракраніального крововиливу [9, 14, 19]. У декількох клінічних дослідженнях зниження рівня ЛПНЩ унаслідок прийому статинів виявилось ефективним для зменшення первинного ризику інсульту без суттєвого ризику розвитку інтракраніального крововиливу [5]. У метааналізі 21 дослідження, згідно з базою даних PubMed, Scopus і Cochrane Library, підтверджено, що підвищений вміст загального холестерину може збільшити ризик розвитку субарахноїдального крововиливу в чоловіків. Не отримано переконливих доказів того, що низький рівень загального холестерину підвищує ризик субарахноїдального крововиливу [20].

В останніх настановах АНА/АSА щодо запобігання інсульту в пацієнтів з інсультом чи ТІА, які мають атеросклеротичне походження, рекомендована терапія статинами з інтенсивним ліпідознижувальним ефектом. Для зниження ризику інсульту в таких хворих цільовий рівень холестерину ЛПНЩ — < 100 мг/дл, (клас І, рівень доказів С) [16]. Ці рекомендації також передбачають модифікацію способу життя, дієтичні рекомендації та



рекомендації щодо прийому препаратів (клас I, рівень доказів A) [16]. Ліпідознижувальна терапія не стосується ГПМК неатеросклеротичного походження.

**Фібриляція передсердь (ФП).** Найважливіші чинники ризику розвитку інсульту в пацієнтів з ФП — похилий вік і перенесений КЕІ або ТІА в анамнезі. При ФП найвищий ризик повторного ішемічного інсульту спостерігається на ранній стадії після ГПМК або ТІА [3]. Зазначені чинники пояснюють необхідність призначення оральних антикоагулянтів (ОАК) у цих хворих. Для отримання найкращих результатів рекомендовано використовувати мультидисциплінарний підхід, зокрема консультацію кардіолога для корекції супутньої кардіологічної патології.

Згідно з рекомендаціями ESC (2016) з профілактики інсульту при ФП антитромбоцитарна монотерапія не рекомендується для профілактики інсульту у пацієнтів з ФП, незалежно від ризику розвитку інсульту (клас III (шкода), рівень доказів A). Для прогнозування ризику інсульту у пацієнтів з ФП та визначення необхідності призначення ОАК рекомендується ви-

користовувати шкалу CHA2DS2-VASc [3], за допомогою якої можна оцінити клінічні чинники ризику інсульту, ТІА або системної емболії (таблиця). Також слід розглянути оцінку за шкалами ризику кровотеч для виявлення чинників ризику, які можна модифікувати (клас IIa, рівень доказів B).

Пероральна антикоагулянтна терапія показана всім пацієнтам із ФП і оцінкою за шкалою CHA2DS2-VASc  $\geq 2$  балів для чоловіків і  $\geq 3$  балів для жінок. Слід розглянути призначення ОАК після оцінки характеристик пацієнта за шкалою CHA2DS2-VASc  $\geq 1$  бала для чоловіків і  $\geq 2$  балів для жінок [3]. У пацієнтів з ФП, які пережили інсульт, показана тривала антикоагуляція.

Для вторинної профілактики інсульту у хворих із ФП, які перенесли ТІА або ішемічний інсульт, використовують антагоністи вітаміну К (варфарин) і нові пероральні антикоагулянти (НОАК). При використанні антагоністів вітаміну К (АВК) обов'язково підбирають дозу із досягненням міжнародного нормалізаційного відношення (МНВ) 2,0–3,0 або вище і здійснюють контроль МНВ 1 раз

*Таблиця. Інтерпретація чинників ризику за шкалою CHA2DS2-VASc [3]*

| Клінічні чинники ризику  | Бал |
|--|-----|
| <b><i>Хронічна серцева недостатність</i></b><br>Ознаки/симптоми серцевої недостатності або об'єктивні докази зниженої фракції викиду лівого шлуночка | 1   |
| <b><i>Артеріальна гіпертензія</i></b><br>Як мінімум два епізоди підвищення АТ у спокої понад 140/90 мм рт. ст. або постійна гіпотензивна терапія     | 1   |
| Вік 75 років чи старше   | 2   |
| <b><i>Цукровий діабет</i></b><br>Глюкоза натще $>12,5$ мг/л (7 ммоль/л) або лікування пероральними гіпоглікемічними препаратами і/або інсуліном      | 1   |
| Інсульт, транзиторна ішемічна атака або тромбоемболія в анамнезі   | 2   |
| <b><i>Судинне захворювання</i></b><br>Інфаркт міокарда в анамнезі, захворювання периферичних артерій або бляшка в аорті                              | 1   |
| Вік 65–74 роки   | 1   |
| Жіноча стать   | 1   |

на місяць. Призначення НОАК не потребує постійного контролю показників коагуляції, але призначається пацієнтам лише із неклапанною ФП. Вторинна профілактика інсульту доведена для таких НОАК, як дабігатран, ривароксабан, апіксабан та едоксабан. Вважають, що за можливості слід віддавати перевагу НОАК. Кращі результати, можливо, спостерігаються за рахунок меншої кількості внутрішньочерепних крововиливів і геморагічних інсультів. Згідно із рекомендаціями для первинної профілактики ішемічного інсульту при ФП при ініціюванні ОАК, якщо пацієнт має показання для НОАК, то їм слід віддати перевагу перед АВК (клас I, рівень доказів B). Щодо вторинної профілактики при ФП, то у пацієнтів із інсультом і ФП рекомендується віддати перевагу призначенню НОАК перед АВК або ацетилсаліциловою кислотою (клас I, рівень доказів B) [3].

АВК (варфарин) рекомендують для профілактики інсульту у пацієнтів з ФП і мітральним стенозом (помірним чи тяжким), у пацієнтів із механічними протезами клапанів серця або у разі неможливості призначення НОАК. Дозу АВК підбирають із досягненням цільового показника МНВ 2,0–3,0 (у деяких випадках — 3,5). Тривалість збереження показників МНВ у терапевтичному діапазоні має бути максимально великим. У пацієнтів із ФП, які вже приймають АВК, можна розглянути призначення НОАК, якщо не дуже добре дотримується терапевтичний діапазон МНВ, або якщо пацієнт віддає перевагу НОАК і відсутні протипоказання до них (наприклад, протезування клапана) (клас II, рівень доказів B).

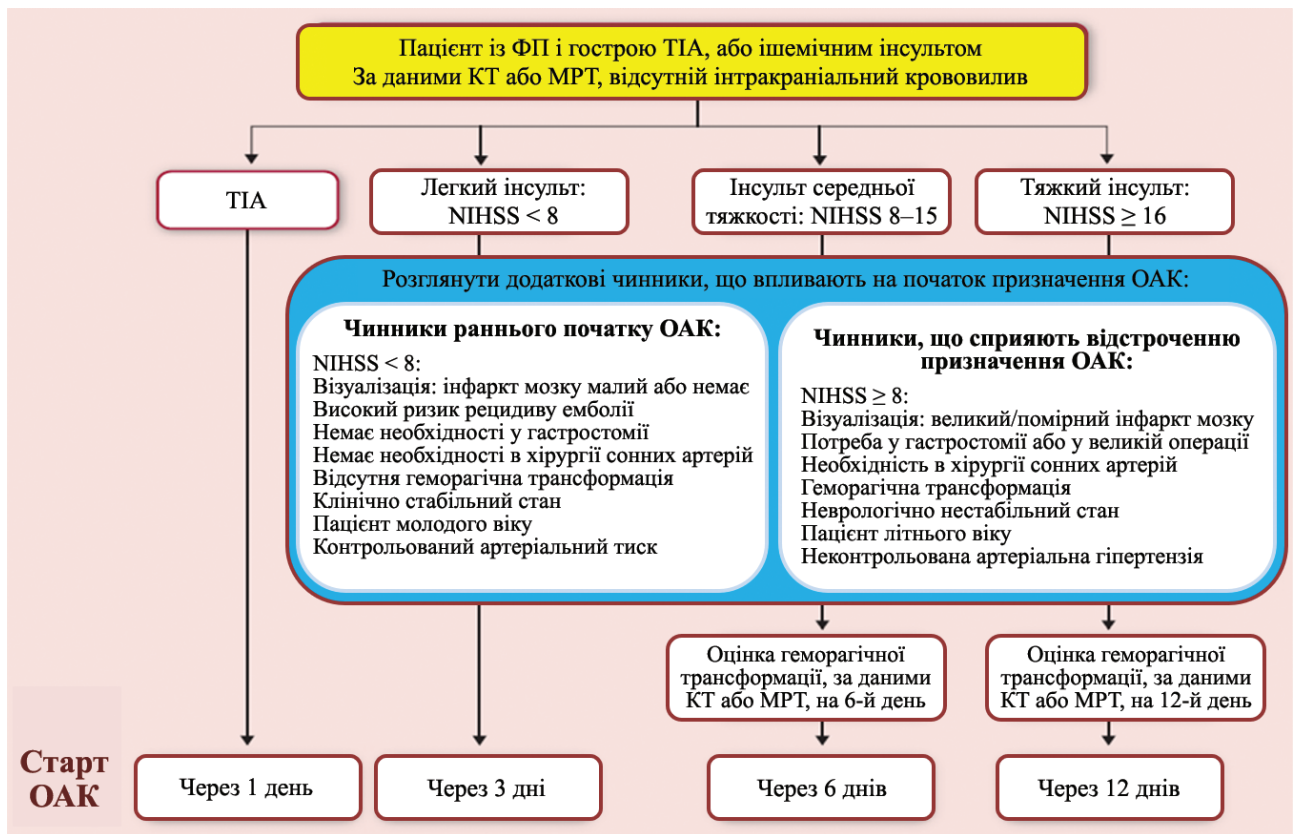
Призначення НОАК не рекомендується у пацієнтів із механічними клапанами серця (клас III (шкода), рівень доказів B) або при помірному чи тяжкому мітральному стенозі (клас III (шкода), рівень доказів C) [3]. Якщо пацієнт переніс інсульт або ТІА під час прийому антикоагулянта, то рекомендовано розглянути перехід на інший антикоагулянт.

Важливі питання: коли починати терапію ОАК після інсульту? Чи варто до її початку призначати парентеральні антикоагулянти? Недостатньо даних щодо раціонального використання антикоагулянтів (гепарин, низькомолекулярні гепарини (НМГ), антагоністи вітаміну К, нові пероральні антикоагулянти) в

перші дні інсульту. Вважають, що використання парентеральних антикоагулянтів (при введенні через 7–14 днів після розвитку гострого інсульту) асоціюється із незначним зменшенням ризику рецидиву ішемічного інсульту, але із суттєвим збільшенням кількості симптомних внутрішньочерепних крововиливів. Ризик кровотечі при використанні парентеральних антикоагулянтів перевищує користь від профілактики інсульту в перші дні після великого інсульту, оскільки за такого лікування спостерігається значне збільшення симптоматичних внутрішньочерепних кровотеч (відношення шансів (ВШ) — 2,89; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,19–7,01) і, відповідно, смертності та інвалідності хворих [23]. Тому у пацієнтів із ФП у гострий період ішемічного інсульту не рекомендується призначення гепарину або НМГ (клас III (шкода), рівень доказів C) [3]. У пацієнтів із ФП і гострим ішемічним інсультом для профілактики повторного інсульту до початку або відновлення прийому антикоагулянтів слід розглядати призначення ацетилсаліцилової кислоти (клас IIa, рівень доказів B) [3].

Згідно з рекомендаціями 2016 р., розробленими European Heart Rhythm Association (ESC) спільно із European Association for Cardio-Thoracic Surgery та схваленими European Stroke Organisation, пропонується починати антикоагуляцію у пацієнтів із ФП у період від 1 до 12 днів після розвитку ішемічного інсульту. Час призначення залежить від тяжкості інсульту (рис. 1). Для визначення оптимального терміну призначення антикоагулянтів у пацієнтів із великим інсультом та/або ризиком геморагічної трансформації рекомендовано повторне сканування мозку (комп'ютерна або магнітно-резонансна томографія). Згідно з рекомендаціями у пацієнтів із помірно-тяжким ішемічним інсультом прийом антикоагулянтів слід припинити на 3–12 днів і відновити на підставі оцінки ризику кровотечі при гострому інсульті (клас IIa, рівень доказів C) [3]. Щодо системного тромболітизу rtPA, то його проведення не рекомендується, якщо величина МНВ більша ніж 1,7 або якщо величина активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ) відмінна від норми для пацієнтів, які приймають дабігатран (клас III (шкода), рівень доказів C) [3].

Ще одне складне питання — призначення ОАК при інтракраніальному крововиливі.



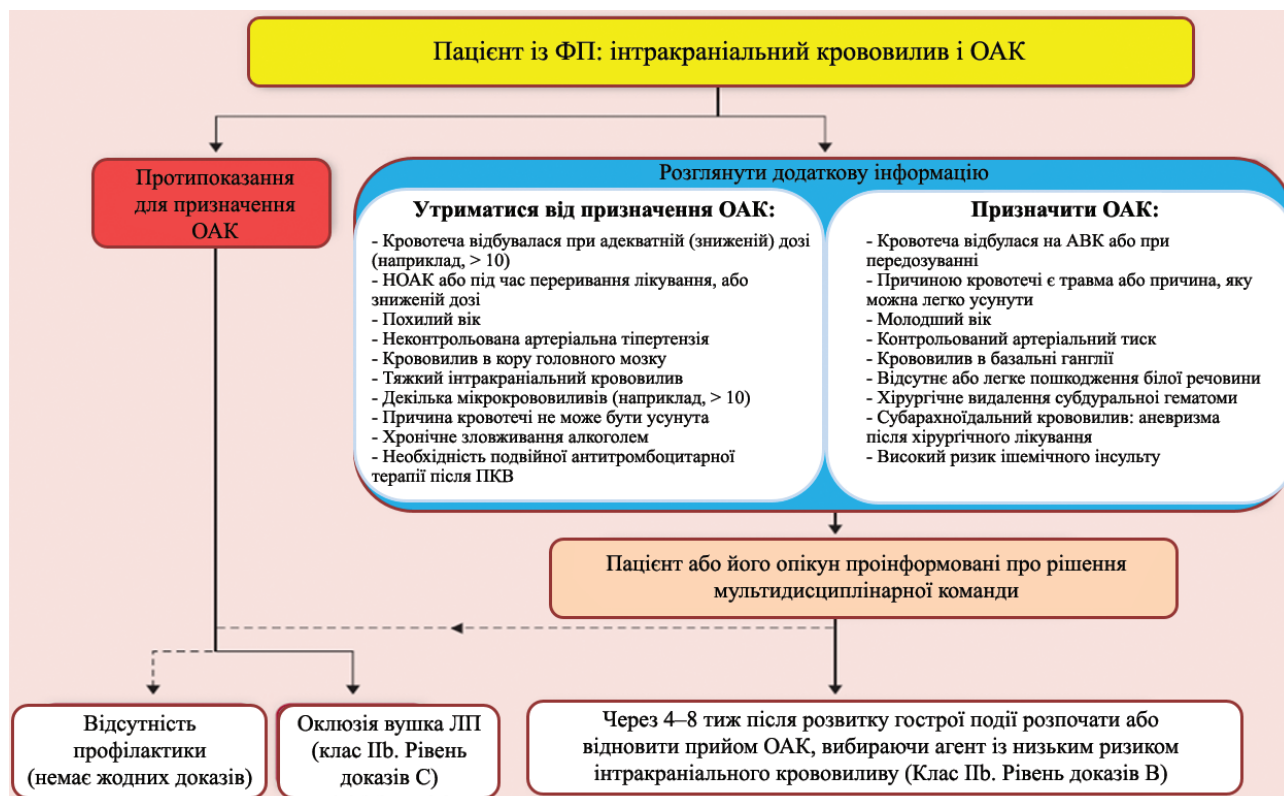
*Рис. 1. Початок призначення оральних антикоагулянтів у пацієнтів із фібриляцією передсердь після розвитку ішемічного інсульту згідно із рекомендаціями ESC (2016): ФП — фібриляція передсердь; ТІА — транзиторна ішемічна атака; ОАК — оральні антикоагулянти; КТ — комп'ютерна томографія; МРТ — магнітно-резонансна томографія. Оцінка за NIHSS вказана у балах*

Відсутні проспективні дослідження щодо користі або шкоди призначення антикоагулянтів після внутрішньочерепного крововиливу. Перенесений інтракраніальний крововилив був критерієм вилучення із рандомізованих досліджень, в яких порівнювали НОАК і АВК. Отримані дані свідчать про те, що у пацієнтів з ФП при внутрішньочерепному крововиливі прийом ОАК може бути відновлений через 4–8 тиж за умови, що причину кровотечі усунуто (проліковано) і всі чинники ризику контролюються (клас ІІв, рівень доказів В) [3, 17]. Тобто призначення ОАК можливе за умови, якщо причина кровотечі або відповідний чинник ризику (наприклад, неконтрольована артеріальна гіпертензія, прийом нестероїдних протизапальних препаратів, алкоголю, анемія, ниркова та печінкова дисфункція) було усунуто. Якщо антикоагулянтну терапію відновлюють, то необхідно оцінити ризик кровотечі. Рекомендовано спільне рішення нейрохірургів, неврологів та кардіологів. На рис. 2 зображено можливий підхід до відновлення

антикоагулянтної терапії після внутрішньочерепного крововиливу [3], який ґрунтується на консенсусі експертної думки і ретроспективних даних. У всіх пацієнтів до початку лікування необхідна багатопрофільна оцінка ризику та користі для пацієнта (невролог, кардіолог, нейрохірург і спеціаліст із нейровізуалізації).

**Потрійна терапія.** Для хворих зі стенованими сонними артеріями призначають подвійну антитромбоцитарну терапію (ПАТ). Частина пацієнтів, які перенесли перкутанні втручання та отримують ПАТ, потребують тривалого прийому ОАК. Проте відсутні дослідження та рекомендації для пацієнтів зі стенованими сонними артеріями та показаннями до призначення ОАК. Згідно з даними інтервенційних кардіологів, приблизно 6–8 % пацієнтів, які проходять курс ПАТ, мають показання до тривалого призначення ОАК (ФП, механічні клапани серця або венозна тромбоемболія в анамнезі) [18, 28]. Порівняно з оральною антикоагулянтною терапією лише додавання





**Рис. 2.** Ініціювання або відновлення прийому антикоагулянтів у хворих із фібриляцією передсердь після внутрішньочерепної кровотечі згідно з рекомендаціями ESC (2016): ФП — фібриляція передсердь; ОАК — оральні антикоагулянти; НОАК — нові оральні антикоагулянти; ЛПП — ліве передсердя; ПКВ — перкутанне коронарне втручання

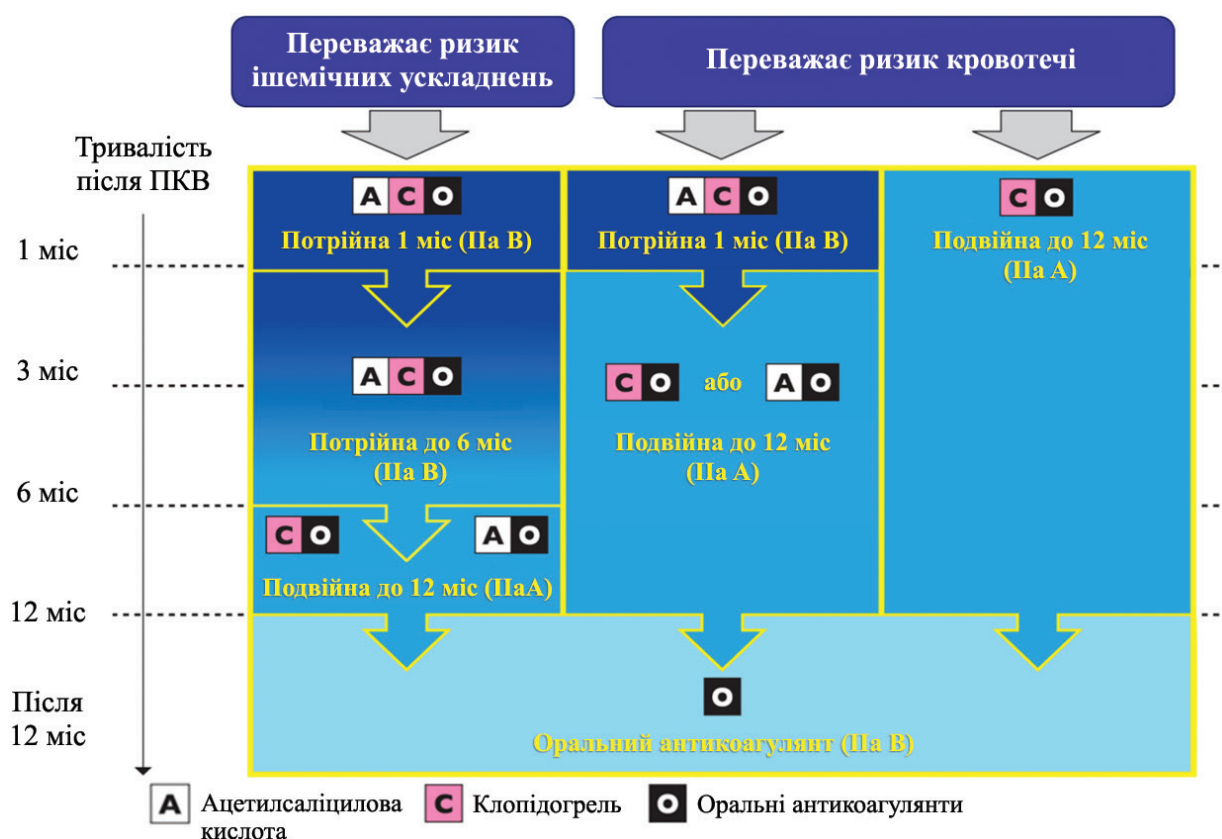
ПАТ до терапії ОАК спричиняє збільшення кількості кровотеч у 2–3 рази. Отже, всі ці пацієнти мають високий ризик кровотечі, тому перед призначенням потрібної терапії слід повторно оцінити показання до призначення ОАК і продовжити лікування лише за наявності переконливих ознак (наприклад, при ФП із достатньою кількістю балів за шкалою CHA2DS2-VASc (серцева недостатність, гіпертонія, вік  $\geq 75$  років (2 бали), діабет, інсульт (2 бали), судинне захворювання, вік 65–74 роки, стать ( $\geq 1$  бал у чоловіків,  $\geq 2$  бали у жінок), механічний клапан серця; анамнез тромбозу глибоких вен чи тромбоемболії легеневої артерії). Слід докласти зусилля для реалізації стратегій, спрямованих на мінімізацію ускладнень у цих пацієнтів, пов'язаних із призначенням потрібної терапії. За потреби рекомендується тривалий прийом інгібіторів протонної помпи. Обов'язково контролювати дозу ОАК: для АВК — нижня межа МНВ. Для НОАК слід застосовувати найнижчу ефективну досліджену дозу для профілактики інсульту: для апіксабану — 5 мг двічі на добу (2,5 мг двічі на добу, якщо наявні два з наступних

чинників: вік понад 80 років, маса тіла менше ніж 60 кг, рівень креатиніну понад 1,5 мг/дл (133 ммоль/л), для дабігатрану — 110 мг двічі на добу, для ривароксабану — 15 мг 1 раз на добу, для едоксабану — 60 мг двічі на добу (30 мг двічі на добу, якщо кліренс креатиніну — 30–50 мл/хв, маса тіла менше ніж 60 кг, одночасний прийом верапамілу, хінідину чи дронедазону) [6, 28]. На рис. 3 наведено алгоритм для ПАТ у пацієнтів із показанням до пероральної антикоагуляції, котрі перенесли перкутанне коронарне втручання. Кольорове кодування означає кількість супутніх антитромботичних препаратів. Потрібна терапія передбачає призначення перорального антикоагулянта (ОАК) і ПАТ, подвійна — одного антитромбоцитарного агента (ацетилсаліцилової кислоти або клопідогреля) та ОАК.

## Висновки

Кардіологічна патологія часто є супутньою патологією у хворих із ГПМК. У значній частині пацієнтів це етіологічний чинник ішемічного інсульту. Своєчасне виявлення та правильне





**Рис. 3.** Алгоритм для подвійної антитромбоцитарної терапії (ПАТ) у пацієнтів із показанням до пероральної антикоагуляції, які перенесли перкутанне коронарне втручання (ПКВ), згідно із рекомендаціями ESC 2017. У дужках вказано клас та рівень доказів

ведення кардіологічних захворювань у пацієнтів із ГПМК допомагає уникнути ускладнень, поліпшити прогноз, у низці випадків запобігає розвитку повторних інсультів.

При ішемічному інсульті та супутній ГХ у гострий період важливо уникати гіпотензії, розпочинати чи відновлювати прийом гіпотензивних препаратів через декілька днів після розвитку гострої події за наявності стабільного підвищення АТ, виняток — пацієнти із високими цифрами АТ, життєво загрозовими станами та ті, кому планують проведення тромболізу. В амбулаторних пацієнтів із анамнезом ГПМК чи ТІА цільові рівні АТ становлять < 140/90 мм рт. ст., проте цифри можуть бути вищими для хворих похилого віку.

При геморагічному інсульті та супутній гіпертонічній хворобі в гострий період відсутні протипоказання до швидкого зниження АТ. Цільовий рівень становить < 140 мм рт. ст. Швидка корекція АТ поліпшує прогноз.

Статинотерапія показана лише пацієнтам із ГПМК чи ТІА атеросклеротичного походження.

У пацієнтів із ФП та ішемічним інсульт

рекомендовано починати лікування ОАК через 1–12 днів після розвитку судинної події. Термін призначення залежить від тяжкості інсульту та даних візуалізації мозку (комп'ютерна чи магнітно-резонансна томографія).

У гострий період ішемічного інсульту у пацієнтів із ФП не рекомендується призначення гепарину або НМГ через збільшення ризику внутрішньочерепних кровотеч. Для профілактики повторного інсульту до ініціювання або відновлення прийому ОАК слід розглянути призначення ацетилсаліцилової кислоти.

У пацієнтів з ФП і внутрішньочерепним крововиливом прийом ОАК може бути відновлений через 4–8 тиж. Призначення можливе за умови, якщо причина кровотечі або відповідний чинник ризику було усунуто. В усіх пацієнтів до початку лікування необхідно спільно неврологом, кардіологом, нейрохірургом і спеціалістом з нейровізуалізації оцінити ризик та користь для пацієнта

Незалежно від генезу ішемічного інсульту у кожного пацієнта має бути виявлена та оцінена можлива супутня кардіологічна патологія, яку коригують медикаментозним лікуванням.

## Список літератури

1. Клінічний протокол надання нейрохірургічної допомоги хворим із наслідками ішемічного інсульту, при оклюзіях і стенозах прецеребральних та мозкових артерій, які не викликають розвиток мозкового інфаркту: Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 317 від 13.06.2008 // Укр. нейрохір. журн. — 2008. — № 3 (43). — С. 78–79.
2. Пацієнт з інсультом на консультації у кардіолога. Причини, діагностика, тактика / Н.М. Носенко, Т.М. Бабкіна, Д.В. Щеглов, М.М. Новікова // Ендоваскулярна нейроінтервенційна хірургія. — 2016. — № 4. — С. 18–27.
3. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS [Електронний ресурс] / P. Kirchhof, S. Benussi, D. Kotecha [et al.] // Eur. Heart J. — 2016. — Режим доступу до ресурсу: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210.2893-2962>.
4. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) [Електронний ресурс] / V. Aboyans, J.B. Ricco, M.L. Bartelink [et al.] // EHJ. — 2017. — Режим доступу до ресурсу: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehx095>.
5. Amarenco P. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention / P. Amarenco, J. Labreuche // Lancet Neurol. — 2009. — Vol. 8. — P. 453–463.
6. Auer J. Interruption of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients undergoing planned invasive procedures: how long is long enough? / J. Auer, K. Huber, C.B. Granger // EHJ. — 2017. — Vol. 38(31). — P. 2440–2443.
7. Chobanian A.V. Hypertension in 2017. What is the right target? / A.V. Chobanian // JAMA. — 2017. — Vol. 317(6). — P. 579–580.
8. Derdeyn C.P. Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association [Електронний ресурс] / C.P. Derdeyn, G.J. Zipfel, F.C. Albuquerque // Stroke. — 2017. — Режим доступу до ресурсу: <http://stroke.ahajournals.org/content/early/2017/06/22/STR.0000000000000134>.
9. Ebrahim S. Serum cholesterol, haemorrhagic stroke, ischaemic stroke, and myocardial infarction: Korean national health system prospective cohort study / S. Ebrahim, J. Sung, Y.M. Song // BMJ. — 2006. — Vol. 22. — P. 333–468.
10. European Stroke Organisation. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008/ European Stroke Organisation // Cerebrovasc. Dis. — 2008. — Vol. 25(5). — P. 457–507.
11. Godier A. Predictors of pre-procedural concentrations of direct oral anticoagulants: a prospective multicentre study / A. Godier, A. Dincq, A. Martin // EHJ. — 2017. — Vol. 38(31). — P. 2431–2439.
12. 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.
13. Hemphill J.C. AHA/ASA Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage [Електронний ресурс] / J.C. Hemphill, S.M. Greenberg, C.S. Anderson // Stroke. — 2015. — Режим доступу до ресурсу: <http://stroke.ahajournals.org/content/early/2015/05/28/STR.0000000000000069>.
14. Iso H. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial / H. Iso, Jr. Jacobs, D. Wentworth // N. Engl. J. Med. — 1989. — Vol. 320. — P. 904–910.
15. Jauch E.C. AHA/ASA Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke / E.C. Jauch, J.L. Saver, H.P. Adams // Stroke. — 2013. — Vol. 44. — P. 870–947.
16. Kernan W.N. AHA/ASA Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack / W.N. Kernan, B. Ovbiagele, H.R. Black // Stroke. — 2014. — Vol. 45. — P. 2160–2236.
17. Kirchhof P. NOACs in atrial fibrillation / P. Kirchhof, S. Schroeder // EHJ. — 2017. — Vol. 38(31). — P. 2382–2385.
18. Lanzer P. Stroke management by cardiologists / P. Lanzer, M. Haude // EHJ. — 2017. — Vol. 38(31). — P. 2389–2390.
19. Leppälä J.M. Different risk factors for different stroke subtypes: association of blood pressure, cholesterol, and antioxidants / J.M. Leppälä, J. Virtamo, R. Fogelholm // Stroke. — 1999. — Vol. 30. — P. 2535–2540.
20. Lindbohm J.V. Cholesterol as a Risk Factor for Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review / J.V. Lindbohm, J. Kaprio, M. Korja // PLoS One. — 2016. — Vol. 11(4). — e0152568.
21. Mancia G. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz // EHJ. — 2013. — Vol. 34. — P. 2159–2219.
22. Schneck M. J. Cardioembolic Stroke [Електронний ресурс] / M.J. Schneck, Lei Xu // Medscape. — 2015. — Режим доступу до ресурсу: <http://emedicine.medscape.com/article/1160370-overview#a1>.
23. Paciaroni M. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials / M. Paciaroni, G. Agnelli, S. Micheli // Stroke. — 2007. — Vol. 38. — P. 423–430.
24. 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.
25. Samai A.A. Sex differences in predictors of ischemic stroke: current perspectives / A.A. Samai, S. Martin-Schild // Vasc. Health Risk Manag. — 2015. — Vol. 11. — P. 427–436.
26. The pivotal role of echocardiography in cardiac sources of embolism / S. Bushra, J. Mark Monaghan, L. Ring [et al.] // Eur. J. Echocardiogr. — 2011. — Vol. 12. — P. 125–131.
27. The role of cardiologists in stroke prevention and treatment: position paper of the European Society of Cardiology Council on Stroke [Електронний ресурс] / P. Widimsky, W. Doehner, H. C. Diener [et al.] // EHJ. — 2017. — Режим доступу до ресурсу: [ehx478, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx478](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx478).
28. Valgimigli M. ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) [Електронний ресурс] / M. Valgimigli, H. Bueno, R.A. Byrne // EHJ. — 2017. — Режим доступу до ресурсу: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehx419#96707600>.

## References

- Clinical of neurosurgical help in patients with the consequences of ischemic stroke, with occlusions and stenoses of precerebral and cerebral arteries, which do not cause the development of cerebral infarction. Order of the Ministry of Health of Ukraine N 317 13.06.2008 (Ukr). *Ukrayinskij neirohirurgichnij zhurnal (Ukr)*. 2008;3 (43):78-9.
- Nosenko NN, Babkina TM, Scheglov DV, Novikova MN. Cardiologist's advises: Patients with stroke. Causes, methods of diagnosis, recommendations (Ukr). *Endovascular Neuroradiol (Ukr)*. 2016; 4(18):18-27.
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *EHJ*. 2016;37:2893-962. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>.
- Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ML et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *EHJ*. 2017. doi:10.1093/eurheartj/ehx095.
- Amarenco P, Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2009;8:453-63. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70058-4.
- Auer J, Huber K, Granger CB. Interruption of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients undergoing planned invasive procedures: how long is long enough? *EHJ*. 2017;38(31):2440-3. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx416>.
- Chobanian AV. Hypertension in 2017. What Is the Right Target? *JAMA*. 2017;317(6):579-80. doi:10.1001/jama.2017.0105.
- Derdeyn C.P, Zipfel GJ, Albuquerque FC. Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017. doi: STR.0000000000000134.
- Ebrahim S, Sung J, Song YM. Serum cholesterol, haemorrhagic stroke, ischaemic stroke, and myocardial infarction: Korean national health system prospective cohort study [published correction appears in *BMJ*. 2006;333:468]. *BMJ*. 2006;333:22. doi: 10.1136/bmj.38855.610324.80.
- European Stroke Organisation. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457-507. doi: 10.1159/000131083.
- Godier A, Dincq A, Martin A. Predictors of pre-procedural concentrations of direct oral anticoagulants: a prospective multicentre study. *EHJ*. 2017;38(31):2431-9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx403>.
- Saric M, Armour A, Arnaut M. et al. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. *JASE*. 2016;29(1):1-42. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2015.09.011>.
- Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS et al. AHA/ASA Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2015. doi: 10.1161/STR.0000000000000069.
- Iso H, Jacobs Jr, Wentworth D. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *N Engl J Med*. 1989;320:904-10. doi: 10.1056/NEJM198904063201405.
- Jauch EC, Saver JL, Adams HP. AHA/ASA Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2013;44:870-947. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318284056a>.
- Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR. AHA/ASA Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2014;45:2160-236. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000024>.
- Kirchhof P, Schroeder S et al. NOACs in Atrial Fibrillation. *EHJ*. 2017;38(31):2382-5. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx407>.
- Lanzer P, Haude M, Widimsky P. Stroke management by cardiologists. *EHJ*. 2017;38(31): 2389-90. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx411>.
- Leppälä JM, Virtamo J, Fogelholm R. Different risk factors for different stroke subtypes: association of blood pressure, cholesterol, and antioxidants. *Stroke*. 1999;30:2535-40.
- Lindbohm JV, Kaprio J, Korja M. Cholesterol as a risk factor for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *PLoS One*. 2016;11(4):e0152568. doi: 10.1371/journal.pone.0152568.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *EHJ*. 2013; 34:2159-219. doi:10.1093/eurheartj/ehx151.
- Schneck MJ, Lei Xu Cardioembolic stroke. *Medscape*. 2015. <http://emedicine.medscape.com/article/1160370-overview#a1>.
- Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. 2007;38:423-30.
- Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P. et al. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism. *Eur J Echocardiogr*. 2010; 11(6):461-76. doi:10.1093/ejehocard/jeq045.
- Samai AA, Martin-Schild S. Sex differences in predictors of ischemic stroke: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag*. 2015; 11:427-36. doi: 10.2147/VHRM.S65886.
- Bushra S, Monaghan MJ et al. The pivotal role of echocardiography in cardiac sources of embolism. *Eur. J. Echocardiogr*. 2011;12:i25-31. <https://doi.org/10.1093/ejehocard/jer122>.
- Widimsky P, Doehner W, Diener HC et al. The role of cardiologists in stroke prevention and treatment: position paper of the European Society of Cardiology Council on Stroke. *EHJ*. ehx478, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx478/>.
- Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *EHJ*. ehx419, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx419>.



# КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ

Н.Н. НОСЕНКО<sup>1</sup>, Д.В. ЩЕГЛОВ<sup>1</sup>, М.Ю. МАМОНОВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

<sup>2</sup> Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

Острое нарушение мозгового кровообращения остается одной из главных причин смертности и инвалидности. Заболеваемость острым инсультом аналогична заболеваемости острым коронарным синдромом, но прогноз для пациента, перенесшего инсульт, значительно хуже. Все больше научных данных подтверждают, что по крайней мере 30–50 % (возможно, больше — это зависит от диагностического подхода) ишемических инсультов вызваны кардиологической патологией (фибрилляция предсердий, приобретенные или врожденные пороки сердца, инфекционный эндокардит и т. д.). Еще большее количество пациентов имеют сопутствующую кардиологическую патологию, которая, если не является причиной, то ухудшает течение и прогноз пациента с острым нарушением мозгового кровообращения. Поэтому важное и актуальное значение имеет определение особенностей ведения таких больных с учетом особенностей коморбидной патологии и сотрудничество врачей разных специальностей.

Ведение пациентов с сопутствующей гипертонической болезнью, фибрилляцией предсердий и другой кардиальной патологией в острый период инсульта имеет особенности. Тактика кардиолога зависит от вида инсульта — ишемический или геморрагический. Правильный и своевременный подбор гипотензивной или антикоагулянтной терапии может существенно повлиять на течение острого нарушения мозгового кровообращения и прогноз для пациента. У больных с перенесенным инсультом важно определить этиологический фактор. При наличии кардиологической патологии, которая является причиной эмболии, назначают антикоагулянты для профилактики повторных инсультов. Эффективная диагностика и лечение сердечных заболеваний могут способствовать как профилактике инсульта, так и улучшению его прогноза.

Приведен обзор литературы относительно особенностей ведения кардиологической патологии у больных, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку. Рассмотрены особенности лечения гипертонической болезни в острый период инсульта и постинсультный период и статинотерапии. Освещены принципы назначения оральных антикоагулянтов при фибрилляции предсердий у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. Описана медикаментозная профилактика инсульта при фибрилляции предсердий. Уделено внимание вопросу тройной терапии (двойная антитромбоцитарная и оральная антикоагулянт).

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, геморрагический инсульт, пероральные антикоагулянты, двойная антитромбоцитарная терапия, гипертоническая болезнь.



# CARDIOLOGICAL PATHOLOGY IN PATIENTS WITH ACUTE STROKE: TREATMENT AND PREVENTION OF COMPLICATIONS

N.M. NOSENKO<sup>1</sup>, D.V. SHCHEGLOV<sup>1</sup>, M.YU. MAMONOVA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> SO «Scientific-practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

<sup>2</sup> O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Acute stroke remains one of the main causes of death and disability. The incidence of acute stroke is similar to the incidence of acute coronary syndrome, but the prognosis for the patient who suffered stroke is significantly worse. More and more scientific evidence confirms that at least 30–50 % (possibly more depending on the diagnostic approach) of ischemic strokes are caused by cardiac pathology (atrial fibrillation, of valvular heart disease or congenital heart disease, infective endocarditis, etc.). An even greater number of patients have concomitant cardiac pathology, which, if not the cause, worsens the course and prognosis of a patient with acute stroke. Therefore, it is important and relevant to determine the characteristics of these patients, taking into account the characteristics of comorbid pathology. It is important to cooperate with doctors of different specialties.

In the acute period of stroke there are specific tactics and treatment patients with concomitant hypertension, atrial fibrillation and other cardiac pathologies. The tactics of a cardiologist depends on the type of stroke — ischemic or hemorrhagic. In patients with a stroke, it is important to determine the etiologic factor. In the presence of cardiac pathology, which is the cause of embolism, using of anticoagulants is the prevention of repeated strokes. Therefore, effective diagnosis and treatment of heart disease can significantly contribute to both stroke prevention and its prognosis.

The article reviews the literature on the problem of treatment cardiopathology in patients who suffered a stroke or a transient ischemic attack. The peculiarities of the treatment of hypertension in the acute period of stroke and the post-stroke period are considered; questions of statinotherapy. The principles of the using (start, initiation) of oral anticoagulants in atrial fibrillation in patients with acute stroke are discussed. Principles of prevention of stroke in atrial fibrillation and «triple» therapy (double antiplatelet plus oral anticoagulant) are described.

**Key words:** ischemic stroke, hemorrhagic stroke, oral anticoagulants, double antiplatelet therapy, hypertension.