

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА/RADIATION DIAGNOSTICS

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19>

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ТРОМБЭКСТРАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)

Научная статья

Хадисова А.Г.^{1,*}, Захматова Т.В.², Сергеева Т.В.³

¹ ORCID : 0009-0002-2036-6344;

² ORCID : 0000-0001-8253-2382;

³ ORCID : 0000-0003-2949-6268;

^{1,2} Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (amishoc[at]mail.ru)

Аннотация

Острый ишемический инсульт занимает одно из ведущих мест в структуре инвалидности и смертности взрослого населения во всем мире, что обуславливает также значительное социальное и экономическое бремя данной патологии. Последние достижения в диагностике и лечении острого ишемического инсульта позволили существенно снизить летальность и улучшить функциональные исходы у пациентов. Однако сохраняются категории пациентов с неудовлетворительными результатами реперфузионной терапии, а также ее осложнениями. В некоторых категориях таких пациентов летальность может превышать общий показатель. До настоящего времени остаются спорные аспекты в определении показаний и выборе предпочтительного метода церебральной реперфузии. В представленных клинических наблюдениях рассмотрены результаты применения тромболитической терапии и тромбэкстракции у пациентов разных возрастных групп при остром ишемическом инсульте. Отмечено важное значение различных методов нейровизуализации (мультиспиральной компьютерной томографии, компьютерной ангиографии, ультразвукового дуплексного сканирования экстракраниальных и интракраниальных артерий) для своевременного установления диагноза и определения оптимальной тактики реваскуляризации.

Ключевые слова: острый ишемический инсульт, тромболитическая терапия, тромбэкстракция, компьютерная ангиография, дуплексное сканирование.

EXPERIENCE WITH THROMBOLYTIC THERAPY AND THROMBECTOMY IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHAEMIC STROKE (CLINICAL CASES)

Research article

Khadisova A.G.^{1,*}, Zakhmatova T.V.², Sergeeva T.V.³

¹ ORCID : 0009-0002-2036-6344;

² ORCID : 0000-0001-8253-2382;

³ ORCID : 0000-0003-2949-6268;

^{1,2} Mechnikov North-West State Medical University, Saint-Petersburg, Russian Federation

³ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russian Federation

* Corresponding author (amishoc[at]mail.ru)

Abstract

Acute ischaemic stroke occupies one of the leading places in the structure of disability and mortality of the adult population worldwide, which also determines a significant social and economic burden of this pathology. Recent advances in the diagnosis and treatment of acute ischaemic stroke have significantly reduced mortality and improved functional outcomes in patients. However, there are still categories of patients with unsatisfactory results of reperfusion therapy, as well as its complications. In some categories of such patients, mortality may exceed the overall rate. To date, there are still controversial aspects in determining the indications and choosing the preferred method of cerebral reperfusion. In the presented clinical observations, the results of thrombolytic therapy and thrombectomy in patients of different age groups in acute ischaemic stroke are reviewed. The importance of various methods of neuroimaging (multispiral computed tomography, computed angiography, ultrasound duplex scanning of extracranial and intracranial arteries) for timely diagnosis and determination of optimal revascularization tactics is noted.

Keywords: acute ischaemic stroke, thrombolytic therapy, thrombectomy, computed angiography, duplex scanning.

Введение

Острые нарушения мозгового кровообращения остаются одной из ведущих причин смертности и инвалидизации пациентов как в Российской Федерации, так и во всем мире. Доля острого ишемического инсульта (ОИИ) составляет более 60% среди всех известных подтипов. Последние достижения в диагностике и лечении ОИИ позволили существенно (в 2 раза) снизить летальность и улучшить функциональные исходы у пациентов. Однако сохраняются категории пациентов с неудовлетворительными результатами реперфузионной терапии, а также ее осложнениями. В некоторых категориях таких пациентов летальность может превышать общий показатель (до 44%) [1].

Оказание эффективной помощи пациентам с ОИИ основывается на своевременном применении реперфузионной терапии. Для этого очевидна необходимость раннего распознавания симптомов, корректной сортировки в ближайший сосудистый центр, а также эффективной диагностики. Целью лечения является достижение реканализации и реперфузии ишемизированной области с помощью внутривенного тромболизиса и/или эндоваскулярной тромбэкстракции (ТЭ) у соответствующим образом отобранных пациентов. Непосредственное значение для эффективности любого метода реваскуляризации имеет длительность так называемого терапевтического окна. Для тщательного мониторинга раннего неврологического ухудшения и предотвращения вторичных осложнений необходимо применение современных наиболее точных методов нейровизуализации.

В настоящее время достигнуты значительные успехи в области реперфузионной терапии. Системная тромболитическая терапия (ТЛТ) с использованием рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (recombinant tissue plasminogen activator – rt-PA) альтеплазы стала возможной более 30 лет назад благодаря внедрению в клиническую практику мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), позволяющей диагностировать характер инсульта.

В ходе многоцентрового рандомизированного плацебо контролируемого исследования NINDS была впервые доказана безопасность и эффективность системной ТЛТ с использованием rt-PA в первые три часа от начала развития заболевания [2]. Ряд последующих исследований продемонстрировали противоречивые результаты введения разных доз rt-PA на более поздних сроках: в исследованиях ECASS I, ECASS II, ATLANTIS (A и B), IST III эффективность ТЛТ не была подтверждена по сравнению с группой плацебо [3], [4], [5], [6], тогда как данные авторов ECASS III о безопасности и эффективности системной ТЛТ в первые 4,5 часа после появления симптомов послужили поводом к пересмотру европейских, американских и российских рекомендаций по лечению ОИИ и увеличению длительности терапевтического окна [7]. Таким образом, данные об эффективности и безопасности применения системной ТЛТ содержатся лишь в двух исследованиях (NINDS и ECASS III).

Большинство экспертов сходится во мнении, что эффективность ТЛТ обеспечивается тщательным отбором пациентов и зависит не только от времени начала лечения, но и от наличия и размеров области головного мозга с потенциально обратимыми изменениями, особенностей системной и локальной гемодинамики, состояния системы гемостаза, чувствительности вещества головного мозга к ишемии, степени повреждения гематоэнцефалического барьера.

Относительно возраста пациентов, которые могут являться кандидатами для применения системной ТЛТ, также в литературе консенсус отсутствует. Согласно инструкции к препарату альтеплаза, не следует проводить ТЛТ лицам моложе 18 лет, а пациентам старше 80 лет – проводить с особой осторожностью. В последней группе пациентов не отмечено существенного увеличения частоты геморрагических осложнений наряду с более высокими показателями летальности и инвалидизации, что связывают с независимым влиянием возраста на функциональный исход и риск смерти от ОИИ [8].

В представленных клинических наблюдениях рассмотрены результаты применения ТЛТ и ТЭ у пациентов разных возрастных групп при ОИИ.

Клинический случай № 1

Пациентка К., 67 лет, поступила экстренно с жалобами на нарушение речи, слабость в правых конечностях. Из анамнеза известно, что пациентка страдает сахарным диабетом, гипертонической болезнью 3 степени. На момент поступления: общее состояние пациентки тяжелое, сознание ясное, артериальное давление составило 160/100 мм. рт. ст. В неврологическом статусе отмечались дизартрия, слаженность правой носогубной складки, девиация языка вправо, правосторонний гемипарез 3 балла и правосторонняя гемигипестезия, патологические рефлексы справа. Степень неврологического дефицита по шкале NIHSS оценена как средняя (11 баллов).

Госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии с диагнозом: цереброваскулярная болезнь, острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии (СМА) по ишемическому типу. Время от начала появления симптомов до помещения в отделение реанимации составило 3 часа.

По данным лабораторных исследований: липидный профиль характеризовался гиперхолестеринемией (увеличением уровня общего холестерина до 6,79 ммоль/л) при сохранении в пределах нормативных значений концентрации холестерина высокой и низкой плотности, отмечена гипергликемия (уровень глюкозы натощак составил 7,5 ммоль/л). По данным МСКТ головного мозга, зон снижения денситометрической плотности головного мозга и признаков кровоизлияния не выявлено – ASPECTS 10 (рис 1 а).

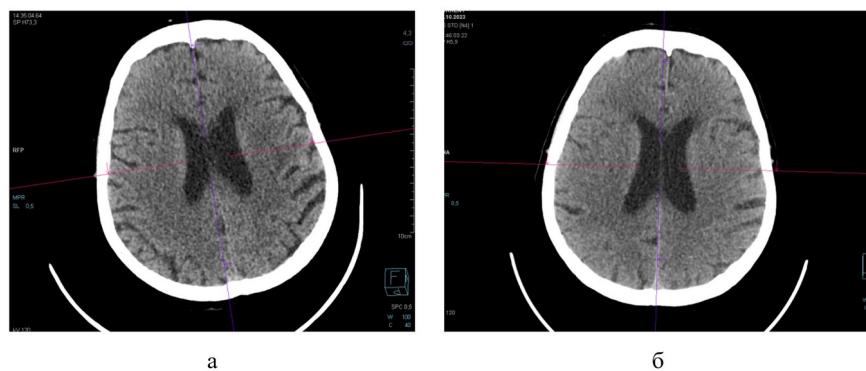


Рисунок 1 - МСКТ головного мозга без контрастного усиления в аксиальной проекции пациентки К.:

a - при поступлении в стационар; *б* - после проведения ТЛТ

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.1>

Примечание: зон снижения денситометрической плотности головного мозга при поступлении в стационар и после проведения ТЛТ не выявлено

При проведении компьютерной ангиографии (КТА) сосудов головы и шеи дефектов контрастирования общих и внутренних сонных артерий, СМА (включая М1-М3 сегменты), передних и задних мозговых артерий с двух сторон не выявлено. Признаков стеноокклюзирующих поражений позвоночных и основной артерий также не получено (рис. 2).



Рисунок 2 - КТА артерий головного мозга в аксиальной проекции пациентки К. при поступлении

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.2>

Примечание: артериальная фаза: дефектов контрастирования М1–М3 сегментов левой СМА не выявлено

При дуплексном сканировании (ДС) экстрап- и интракраниальных артерий выявлены: гемодинамически незначимый стеноз левой общей сонной артерии (ОСА) до 40% (ECST) без признаков нестабильности бляшки, снижение скоростных показателей кровотока в левой СМА (рис. 3 а).

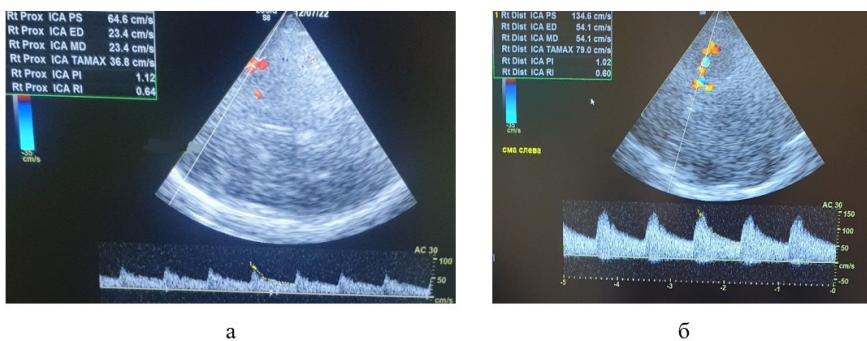


Рисунок 3 - Транскраниальное дуплексное сканирование пациентки К.:
а - при поступлении в стационар; б - на 3 сутки после ТЛТ

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.3>

Примечание: гипоперфузия в левой СМА в виде снижения систолической ($V_{sist} = 64,4 \text{ см/с}$) и усредненной по времени средней ($TAMAX = 36,8 \text{ см/с}$) скоростей кровотока при поступлении в стационар; скоростные показатели в левой СМА в пределах нормативных значений ($V_{sist} = 134,6 \text{ см/с}, TAMAX = 79 \text{ см/с}$) на 3 сутки после ТЛТ

В соответствии с рекомендациями по ТЛТ Всероссийского общества неврологов (2015) пациентке проведено лечение препаратом альтеплаза в дозировке 0,9 мг/кг массы тела (10% дозы введено в виде болюса внутривенно струйно в течение 1 минуты, 90% дозы – внутривенно капельно в течение 1 часа). Продолжительность терапевтического окна составила 3,5 часа. В связи с сохранением проходимости магистральных сосудов головы по данным КТА и ДС показаний к ТЭ у пациентки не было. После проведенного лечения отмечается регресс речевых нарушений и правостороннего пареза до 4 баллов в руке и 5 баллов в ноге.

По данным МСКТ головного мозга, после проведенного лечения гиподенсивные изменения в обоих полушариях головного мозга не выявлены (рис. 1 б). ДС интракраниальных артерий на третьи сутки после ТЛТ определило, что скоростные показатели и индексы периферического сопротивления в левой СМА в пределах нормативных значений (рис. 3 б).

Таким образом, в результате проведенной ТЛТ у пациентки с сопутствующей патологией в виде артериальной гипертонии, дислипидемии и сахарного диабета, с неврологическим дефицитом средней тяжести (по шкале NIHSS – 11 балла) при поступлении удалось достичь клинического и функционального улучшения: реабилитационный потенциал по шкале реабилитационной маршрутизации (ШРМ) составил 3 балла (умеренное нарушение функций, структур и процессов жизнедеятельности), статус по шкале NIHSS – 4 балла, Rankin – 3 балла. Формирования зон ишемии головного мозга и нарушений церебральной гемодинамики при выписке не наблюдалось. Назначена программа реабилитации согласно основному и сопутствующему диагнозу.

Клинический случай № 2

Пациент Ц., 42 года, госпитализирован экстренно с жалобами на внезапную слабость в правых конечностях, нарушение речи во время нахождения за рулём автомобиля. В неврологическом статусе: моторная афазия, слаженность правой носогубной складки, девиация языка вправо, правосторонний гемипарез 2 балла, правосторонняя гемигипстезия. Градация по шкале NIHSS составила 16 баллов. Среди сопутствующих заболеваний выявлены: артериальная гипертензия 3 степени с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, дислипидемия, алиментарное ожирение.

По данным МСКТ головного мозга (рис. 4): дифференцировка серого и белого вещества не изменена, очагов патологической плотности в веществе головного мозга не выявлено (ASPECTS 10). При проведении КТА сосудов головы и шеи выявлена окклюзия в M1 сегменте левой СМА при сохранении контрастирования M2 сегмента и дистальных ветвей левой СМА (рис. 5). Дефектов контрастирования экстра- и интракраниальных артерий каротидного бассейна с правой стороны, вертебрально-базилярного бассейна не выявлено.

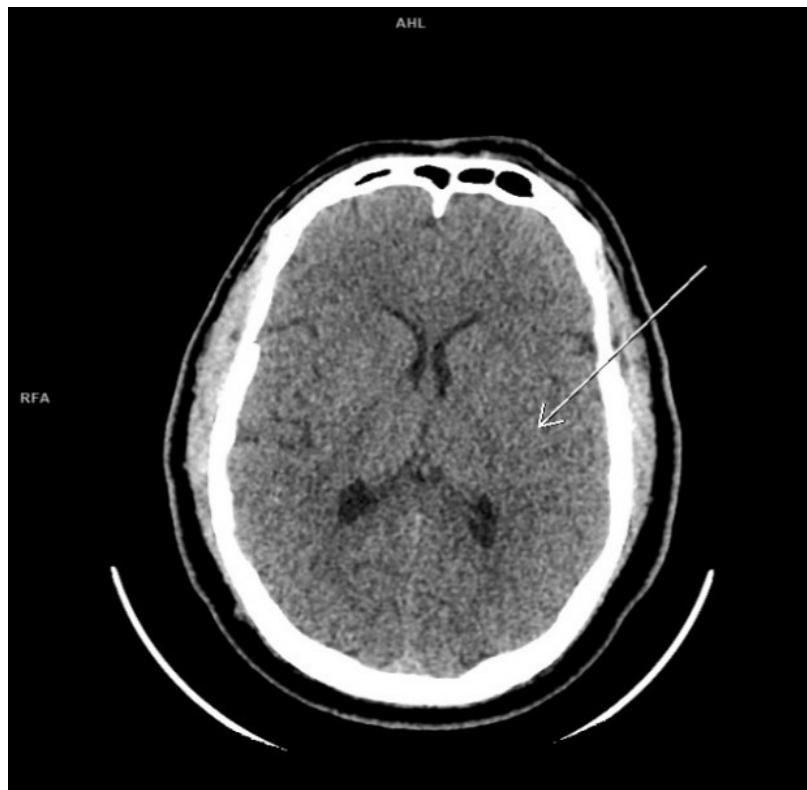


Рисунок 4 - МСКТ головного мозга без контрастного усиления в аксиальной проекции пациента Ц. при поступлении
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.4>

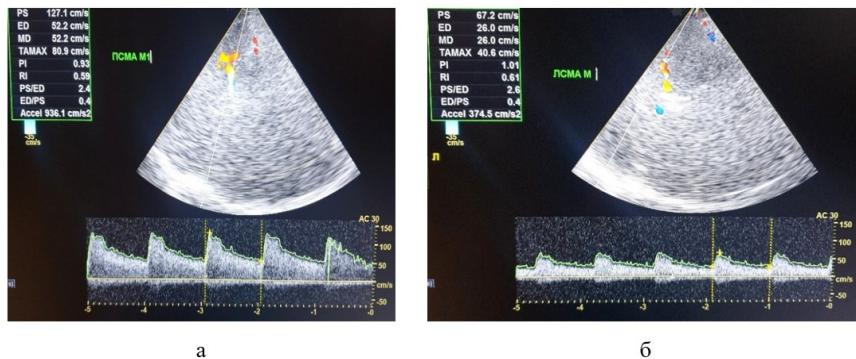
Примечание: зон снижения денситометрической плотности головного мозга не выявлено



Рисунок 5 - КТА артерий головного мозга в аксиальной проекции пациента Ц. при поступлении, артериальная фаза
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.5>

Примечание: окклюзия M1 сегмента левой СМА

По данным ДС экстракраниальных артерий стенотических поражений сонных и позвоночных артерий не выявлено. При исследовании интракраниальных артерий скоростные показатели кровотока в M1 сегменте правой СМА в пределах нормативных значений, отмечается гипоперфузия в M2 сегменте левой СМА – снижение скоростных показателей с межполушарной асимметрией кровотока 50% (рис. 6).



б

а

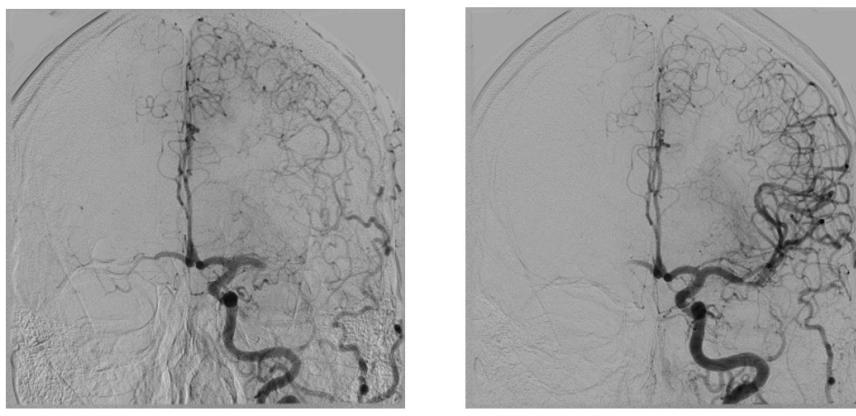
Рисунок 6 - Транскраниальное дуплексное сканирование пациента Ц. при поступлении в стационар:
а - систолическая ($V_{sist} = 127,1$ см/с) и усредненная по времени средняя ($TAMAX = 80,9$ см/с) скорости кровотока и индексы периферического сопротивления ($PI = 0,9$; $RI = 0,6$) в M1 сегменте правой СМА в пределах нормативных значений; б - гипоперфузия в M2 сегменте левой СМА в виде снижения систолической ($V_{sist} 67,2 =$ см/с) и усредненной по времени средней ($TAMAX 40,6 =$ см/с) скоростей кровотока

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.6>

Среди дополнительных находок обращают внимание данные чреспищеводной эхокардиографии: непостоянный сброс слева направо через межпредсердную перегородку (в области овального окна), который может служить потенциальным источником эмболии.

Учитывая высокую степень неврологического дефицита по NIHSS (16 баллов), продолжительность терапевтического окна не более 4,5 часов, данные МСКТ (ASPECTS 10 баллов) и КТА (окклюзия M1 сегмента левой СМА), принято решение о выполнении механической тромбэкстракции (ТЭ) из M1 сегмента левой СМА в сочетании с системной тромболитической терапией препаратом актилизе.

При проведении рентгенконтрастной церебральной ангиографии подтверждена тромботическая окклюзия M1 сегмента левой СМА с контрастированием дистальных ветвей (рис. 7 а), выполнена однократная вакуумная тромбоаспирация. На контрольной церебральной ангиографии подтверждено полное восстановление кровотока до уровня TICI 3 (рис. 7 б).



б

а

Рисунок 7 - Рентгенконтрастная церебральная ангиография пациента Ц., артериальная фаза:
а - окклюзия M1 сегмента левой СМА с контрастированием дистальных ветвей; б - антеградная реперфузия M1 сегмента левой СМА после выполнения тромбоаспирации

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.7>

Таким образом, в результате своевременного сочетанного применения системной тромболитической терапии и ТЭ достигнуто успешное восстановление кровотока во всех сегментах левой СМА. Проведение МСКТ головного мозга на 3 сутки после лечения позволило выявить зону пониженной плотности в базальных ядрах слева (+21–+23HU) без четких контуров размером 16 × 10 мм, что свидетельствует о формировании участка ишемии в бассейне левой СМА (рис. 8). При ДС интракраниальных артерий на 3 сутки после лечения наблюдался синдром гиперперфузии с ускорением скоростных показателей в СМА слева, индексы периферического сопротивления сохранялись в пределах нормативных значений (рис. 9).



Рисунок 8 - МСКТ головного мозга без контрастного усиления в аксиальной проекции пациента Ц. на 3 сутки после лечения

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.8>

Примечание: зона пониженной плотности (+21–+23HU) в бассейне левой СМА размерами 16 x 10 мм



Рисунок 9 - Транскраниальное дуплексное сканирование пациента Ц. на 3 сутки после лечения
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.9>

Примечание: синдром гиперперфузии в виде ускорения систолической ($V_{sist} = 175,3 \text{ см/с}$) и усредненной по времени средней ($TAMAX = 100,6 \text{ см/с}$) скоростей кровотока в левой СМА

После сочетанного применения ТЛТ и ТЭ отмечался регресс неврологической симптоматики и хорошее функциональное восстановление: при выписке на 14 день госпитализации балл по NIHSS составил 1, функциональный статус по шкале Rankin – 1, реабилитационный потенциал по ШРМ оценен в 0 баллов (как отсутствие нарушений функций, структур, жизнедеятельность сохранена полностью).

Клинический случай № 3

Пациентка Н., 73 лет, поступила экстренно через 6,5ч от момента появления жалоб на слабость в левых конечностях. При поступлении пациентка в состоянии умеренного оглушения (по шкале комы Глазго 14-13 баллов), оценка по шкале Rankin – 5 баллов, NIHSS – 12 баллов. В неврологическом статусе: дизартрия, слаженность левой носогубной складки, левосторонний гемипарез 3 балла, нарушение функции тазовых органов. Артериальное давление при поступлении – 170/100 мм. рт.ст. Среди сопутствующих заболеваний отмечены фибрилляция предсердий (пароксизм неизвестной давности), гипертоническая болезнь 3 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4 степени, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность (II функциональный класс по NYHA), сахарный диабет 2 типа, компенсированный приемом пероральных сахароснижающих препаратов. По данным лабораторных исследований отмечалась дислипидемия и гипергликемия (6,8 ммоль/л).

При МСКТ головного мозга (рис. 10) выявлены признаки ОНМК в бассейне правой СМА – снижение десигнатометрической плотности в правой лобной доле до +22 HU(ASPECTS 8). По данным ДС экстракраниальных артерий установлено наличие атеросклеротической бляшки в области синуса правой ВСА со стенозом не более 50% (по ECST), при исследовании интракраниальных артерий – отсутствие кровотока в правой СМА в режиме цветового допплеровского картирования и импульсно-волнового допплера (рис. 11)

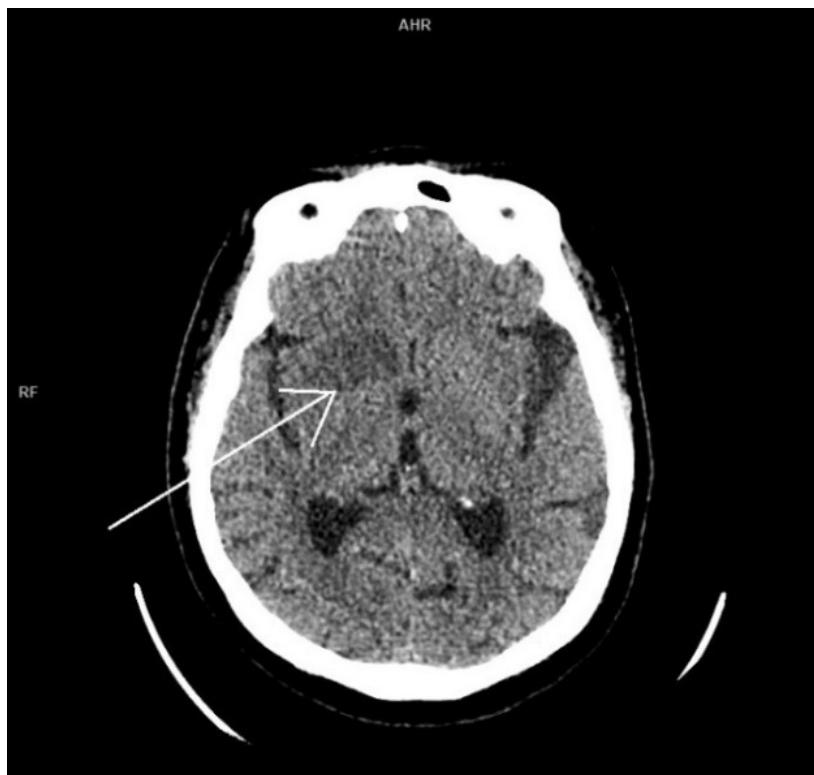


Рисунок 10 - МСКТ головного мозга без контрастного усиления в аксиальной проекции пациентки Н. при поступлении
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.10>

Примечание: снижение десигнатометрической плотности в правой лобной доле (+22 HU), ASPECTS 8

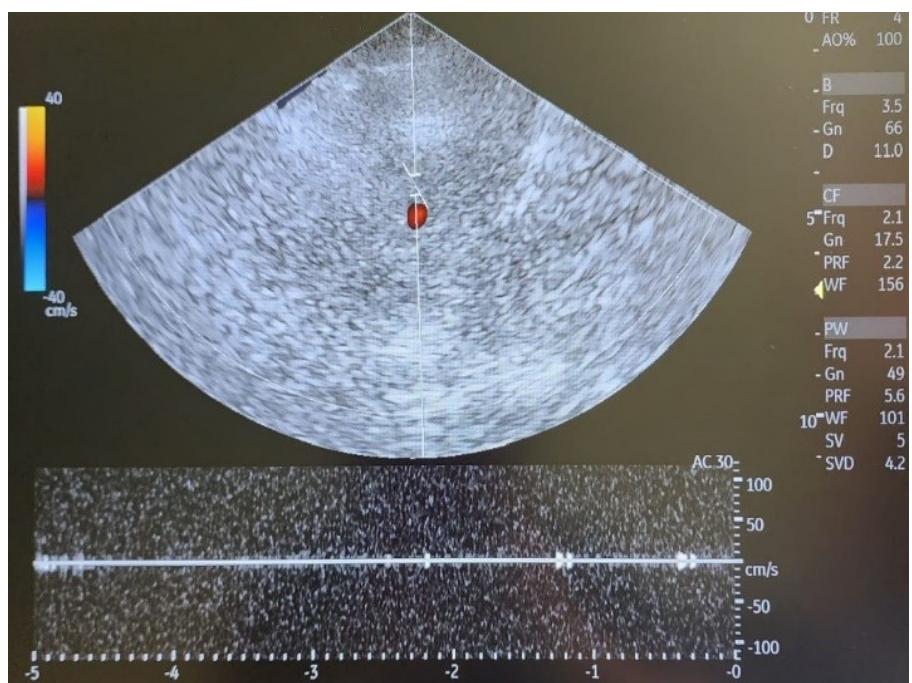


Рисунок 11 - Транскраниальное дуплексное сканирование пациентки Н. при поступлении
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.11>

Примечание: отсутствие кровотока в правой СМА в режиме цветового допплеровского картирования и импульсно-волнового допплера

При проведении КТА сосудов головы и шеи выявлена тромботическая окклюзия M1 сегмента правой СМА, гемодинамически значимых стенозов и окклюзий других артерий не получено (рис. 12).

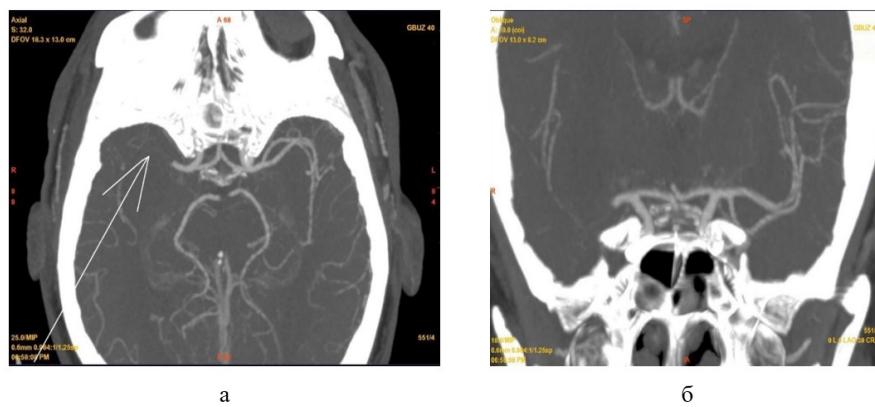


Рисунок 12 - КТА артерий головного мозга пациентки Н. при поступлении:
а - аксиальная проекция; б - фронтальная
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.12>

Примечание: артериальная фаза, отсутствие контрастирования (тромбоз) M1 сегмента правой СМА

В связи с превышением установленного рекомендациями времени от начала неврологической симптоматики (более 4,5 часов) ТЛТ была противопоказана, совместно с рентгенэндоваскулярными хирургами принято решение о проведении церебральной ангиографии и определении возможности выполнения ТЭ.

Учитывая наличие тромбоза правой СМА по данным МСКТ и ДС, сохранение зоны пениумбра по результатам перфузионной компьютерной томографии, неврологический дефицит по NIHSS 12 баллов, наличие противопоказаний к проведению ТЛТ, было принято решение о выполнении механической ТЭ из правой СМА. При контрольной рентгеноконтрастной церебральной ангиографии после эндоваскулярного лечения кровоток в правой СМА восстановлен на уровне TICI 3 (рис. 13).

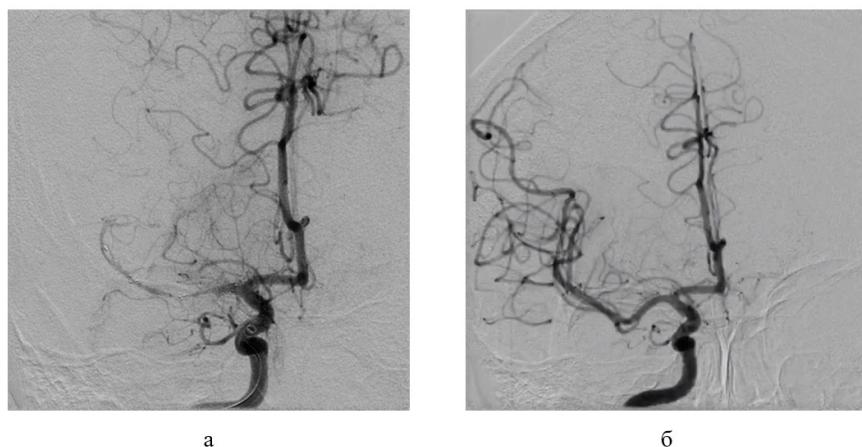


Рисунок 13 - Рентгеноконтрастная церебральная ангиография пациентки Н., артериальная фаза:

а - отсутствие контрастирования правой СМА до лечения; *б* - антеградная реперфузия правой СМА после выполнения ТЭ с восстановлением кровотока на уровне TICI 3

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.13>

При проведении МСКТ головного мозга на первые сутки после ТЭ выявлены признаками геморрагической трансформации очага ишемии в бассейне правой СМА: гиперденсный участок (+36 HU) в области базальных ганглиев справа и гиперденсное содержимое в области борозд над правой гемисферой (геморрагическое пропитывание, субарахноидальное кровоизлияние). В динамике на 4 сутки после ТЭ при МСКТ головного мозга сохраняются подострые (+46-+52 HU) сливные гематомы в области правого островка, субарахноидальное кровоизлияние над правой гемисферой толщиной до 3 мм и в глубоких отделах сильвиеевой щели (плотность до +64 HU), отмечается минимальная левосторонняя латеральная дислокация (рис. 14).

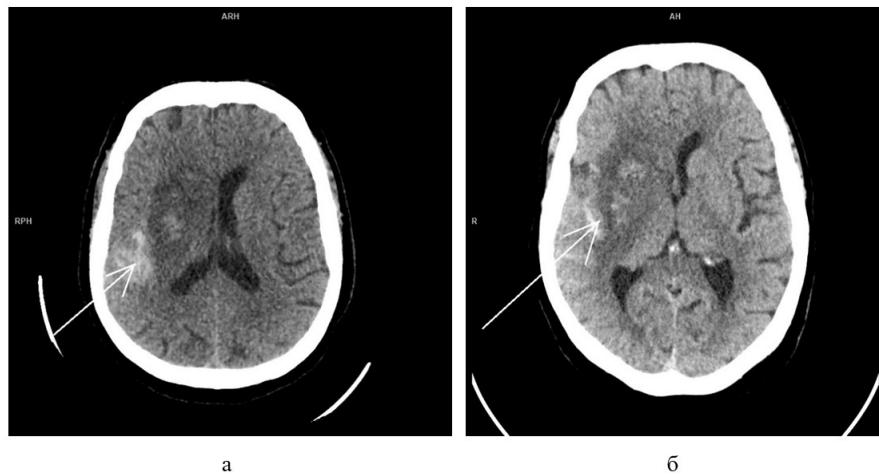


Рисунок 14 - МСКТ головного мозга без контрастного усиления в аксиальной проекции пациентки Н. после выполнения ТЭ:

а - первые сутки после лечения; *б* - четвертые сутки после лечения

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.14>

Примечание: гиперденсный участок в области базальных ганглиев справа и гиперденсное содержимое в области борозд над правой гемисферой – геморрагическое пропитывание

По данным ДС интракраниальных артерий на третью сутки после выполнения ТЭ наблюдался синдром гиперперфузии в виде ускорения скоростных показателей в правой СМА (рис. 15).

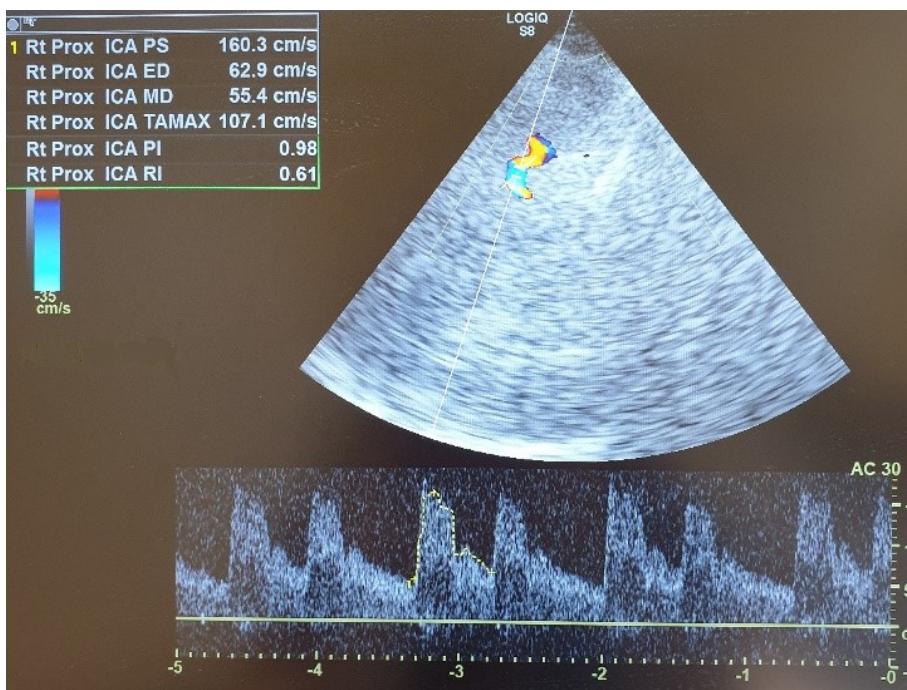


Рисунок 15 - Транскраниальное дуплексное сканирование пациентки Н. на трети сутки после ТЭ

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.15>

Примечание: синдром гиперперфузии в виде ускорения систолической ($V_{sist} = 160,3 \text{ см/с}$) и усредненной по времени средней ($TAMAX = 107,1 \text{ см/с}$) скоростей кровотока в правой СМА

При оценке неврологической симптоматики в динамике отмечалось улучшение, получены следующие показатели: шкала комы Глазго – 5 баллов, Rankin – 4 балла, NIHSS – 7 баллов, шкала Rivermead – 1 балл, ШРМ – 5. Пациентка была переведена в реабилитационное отделение с целью профилактики ранних осложнений, подготовки к передвижению без посторонней помощи, расширения навыков самообслуживания и увеличения толерантности к физической нагрузке.

Обсуждение случаев

По данным Американской кардиологической ассоциации, Американской ассоциации инсульта (AHA/ASA, 2019), внутривенное введение рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt-PA) является основным вариантом выбора в лечении ОИИ в течение 4,5 часов с начала появления первых симптомов [9]. В первом из представленных клинических наблюдений время от начала симптомов до проведения реперфузии составило 3,5 часа, что могло служить одним из наиболее значимых условий эффективности лечения. Показания к ТЛТ включают возраст пациентов от 18 до 80 лет, следовательно, противопоказания по критерию возраста у пациентки Ч. отсутствовали. На основании исследования ECASS-3 дополнительными критериями исключения для применения внутривенной ТЛТ ранее были: возраст более 80 лет, предшествующий ишемический инсульт и сахарный диабет, прием антикоагулянтов [10]. Однако эти критерии больше не являются противопоказаниями к использованию внутривенной ТЛТ в соответствии с рекомендациями AHA, ASA (2019) [9]. Внутривенная ТЛТ эффективна у пациентов с инвалидизирующим инсультом независимо от оценки по шкале NIHSS, но не рекомендуется при инсультах, не приводящих к инвалидности, когда оценка по шкале NIHSS 5 баллов и менее [9]. В описываемом случае необходимость проведения ТЛТ представляется обоснованной ввиду промежуточного балла по шкале NIHSS. Показаний к проведению ТЭ не было в связи с отсутствием поражения магистральных церебральных артерий.

Использование рентгенхирургических эндоваскулярных вмешательств произвело революцию в сфере лечения ОИИ. До настоящего времени в литературе содержатся противоречивые данные о сравнительной эффективности ТЭ и системной ТЛТ [15], [16], [17]. С 2015 г. эндоваскулярная реперфузия стала стандартом лечения после того, как несколько проспективных исследований продемонстрировали ее преимущества по сравнению с медикаментозным лечением у отдельных пациентов с ОИИ [16], [17]. Метаанализ HERMES, который включал исследования MR CLEAN, ESCAPE, REVASCAT, SWIFT PRIME и EXTEND IA, показал, что эндоваскулярные вмешательства были эффективны у пациентов с ОИИ в результате окклюзии проксимального отдела артерии в каротидном бассейне [17].

В исследовании DAWN [18] пациентов для эндоваскулярных вмешательств отбирали на основании наличия жизнеспособной ткани головного мозга по данным МСКТ и признаков клинического несоответствия тяжести неврологического дефицита и объема пораженного инфарктом мозга. Экспериментальной группе проводили ТЭ и стандартную медикаментозную терапию, в то время как контрольной группе проводили только стандартное медикаментозное лечение. Частота реканализации через 24 часа составила 77% в экспериментальной группе по сравнению с 39% в контрольной группе. При этом не было отмечено существенной разницы между

экспериментальной и контрольной группами в отношении геморрагической трансформации (6% и 3% соответственно; $p=0,50$) или смертности (19% и 18% соответственно; $p=1,00$) [18].

Представленные клинические наблюдения подтверждают литературные данные о высокой эффективности ТЭ, в том числе в сочетании с ТЛТ (клинический случай 2), у пациентов с тромбозом крупной артерии каротидного бассейна и при наличии высокого сердечно-сосудистого риска (клинический случай 3).

Заключение

В рассмотренных случаях благоприятные ранние исходы ОИИ обусловлены своевременной и комплексной диагностикой патологии с помощью МСКТ, КТА и ДС интра- и экстракраниальных артерий, что позволило определить показания к проведению системного ТЛТ и ТЭ. Использование шкал NIHSS, Rankin и ШРМ показало клиническое и функциональное улучшение у всех пациентов при выписке.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Сообщество рецензентов Международного научно-исследовательского журнала

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.16>

Conflict of Interest

None declared.

Review

International Research Journal Reviewers Community

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.147.19.16>

Список литературы / References

1. Шамалов Н.А. Анализ динамики основных типов инсульта и патогенетических вариантов ишемического инсульта / Н.А. Шамалов, Л.В. Стаковская, О.А. Клочихина [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2019. — № 119 (3). — С. 5–10.
2. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke / The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group // N. Eng. J. Med. — 1995. — № 333. — P. 1581–1587.
3. Hacke W. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke / W. Hacke, M. Kaste, C. Fieschi [et al.] // The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA. — 1995. — № 274(13). — P. 1017–1025.
4. Hacke W. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II) / W. Hacke, M. Kaste, C. Fieschi [et al.] // Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. Lancet. — 1998. — № 352(9136). — P. 1245–1251.
5. Clark W.M. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset / W.M. Clark, S. Wissman, G.W. Albers [et al.] // The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. JAMA. — 1999. — № 282 (21). — P. 2019–2026.
6. Sandercock P. IST-3 collaborative group. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial / P. Sandercock, J.M. Wardlaw [et al.] // Lancet. — 2012. — № 379 (9834). — P. 2352–2363.
7. Hacke W. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke / W. Hacke, M. Kaste, E. Bluhmki [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — № 359 (13). — P. 1317–1329.
8. Mateen F.J. Outcomes of thrombolysis for acute ischemic stroke in octogenarians versus non agenarians / F.J. Mateen, A.M. Buchan, M.D. Hill // Stroke. — 2010. — № 41(8). — P. 1833–1835.
9. Powers W.J. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / W.J. Powers, A.A. Rabinstein, T. Ackerson [et al.] // American Stroke Association. — 2019. — P. 344–418.
10. Hacke W. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after Acute Ischemic Stroke Werner / W. Hacke, M. Kaste, E. Bluhmki [et al.] // New England Journal of Medicine. — 2012. — № 359. — P. 687–696.
11. Lees K.R. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials / K.R. Lees, E. Bluhmki, R. von Kummer [et al.] // The Lancet. — 2012. — № 375 (9727). — P. 1695–1703.
12. Saver J.L. Alteplase for ischaemic stroke—much sooner is much better / J.L. Saver, S.R. Levine // The Lancet. — 2012. — № 375 (9727). — P. 1667–1668.
13. Hasan T.F. Overview of acute ischemic stroke evaluation and management / T.F. Hasan, H. Hasan, R.E. Kelley // Biomedicines. — 2021. — № 9 (10). — P. 1–29.
14. Atlantis T. Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials / T. Atlantis, P.A. Study, G. Investigators // Lancet. — 2012. — № 363 (9411). — P. 768–774.
15. Broderick J.P. Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke / J.P. Broderick, Y.Y. Palesch, A.M. Demchuk [et al.] // New England Journal of Medicine. — 2013. — № 368 (10). — P. 893–903.
16. Goyal M. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke / M. Goyal, A.M. Demchuk, B.K. Menon [et al.] // New England Journal of Medicine. — 2015. — № 37 (11). — P. 1019–1030.
17. Goyal M. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: A meta-analysis of individual patient data from five randomised trials / M. Goyal, B.K. Menon, W.H. Zwam [et al.] // The Lancet. — 2016. — № 387 (10029). — P. 1723–1731.

18. Nogueira R.G. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct / R.G. Nogueira, A.P. Jadhav, D.C. Haussen [et al.] // New England Journal of Medicine. — 2018. — № 378 (1). — P. 11–21.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Shamalov N.A. Analiz dinamiki osnovnyh tipov insul'ta i patogeneticheskikh variantov ishemicheskogo insul'ta [Analysis of the dynamics of the main types of stroke and pathogenetic variants of ischemic stroke] / N.A. Shamalov, L.V. Stahovskaja, O.A. Klochihina [et al.] // Zhurnal nevrologii i psihiatritii im. S.S. Korsakova [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2019. — № 119 (3). — P. 5–10. [in Russian]
2. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke / The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group // N. Eng. J. Med. — 1995. — № 333. — P. 1581–1587.
3. Hacke W. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke / W. Hacke, M. Kaste, C. Fieschi [et al.] // The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA. — 1995. — № 274(13). — P. 1017–1025.
4. Hacke W. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II) / W. Hacke, M. Kaste, C. Fieschi [et al.] // Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. Lancet. — 1998. — № 352(9136). — P. 1245–1251.
5. Clark W.M. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset / W.M. Clark, S. Wissman, G.W. Albers [et al.] // The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. JAMA. — 1999. — № 282 (21). — P. 2019–2026.
6. Sandercock P. IST-3 collaborative group. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial / P. Sandercock, J.M. Wardlaw [et al.] // Lancet. — 2012. — № 379 (9834). — P. 2352–2363.
7. Hacke W. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke / W. Hacke, M. Kaste, E. Bluhmki [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — № 359 (13). — P. 1317–1329.
8. Mateen F.J. Outcomes of thrombolysis for acute ischemic stroke in octogenarians versus non agenarians / F.J. Mateen, A.M. Buchan, M.D. Hill // Stroke. — 2010. — № 41(8). — P. 1833–1835.
9. Powers W.J. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / W.J. Powers, A.A. Rabinstein, T. Ackerson [et al.] // American Stroke Association. — 2019. — P. 344–418.
10. Hacke W. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after Acute Ischemic Stroke Werner / W. Hacke, M. Kaste, E. Bluhmki [et al.] // New England Journal of Medicine. — 2012. — № 359. — P. 687–696.
11. Lees K.R. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials / K.R. Lees, E. Bluhmki, R. von Kummer [et al.] // The Lancet. — 2012. — № 375 (9727). — P. 1695–1703.
12. Saver J.L. Alteplase for ischaemic stroke-much sooner is much better / J.L. Saver, S.R. Levine // The Lancet. — 2012. — № 375 (9727). — P. 1667–1668.
13. Hasan T.F. Overview of acute ischemic stroke evaluation and management / T.F. Hasan, H. Hasan, R.E. Kelley // Biomedicines. — 2021. — № 9 (10). — P. 1–29.
14. Atlantis T. Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials / T. Atlantis, P.A. Study, G. Investigators // Lancet. — 2012. — № 363 (9411). — P. 768–774.
15. Broderick J.P. Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke / J.P. Broderick, Y.Y. Palesch, A.M. Demchuk [et al.] // New England Journal of Medicine. — 2013. — № 368 (10). — P. 893–903.
16. Goyal M. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke / M. Goyal, A.M. Demchuk, B.K. Menon [et al.] // New England Journal of Medicine. — 2015. — № 37 (11). — P. 1019–1030.
17. Goyal M. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: A meta-analysis of individual patient data from five randomised trials / M. Goyal, B.K. Menon, W.H. Zwam [et al.] // The Lancet. — 2016. — № 387 (10029). — P. 1723–1731.
18. Nogueira R.G. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct / R.G. Nogueira, A.P. Jadhav, D.C. Haussen [et al.] // New England Journal of Medicine. — 2018. — № 378 (1). — P. 11–21.