

**Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
« Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького »**

КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Доцент кафедры терапии ФИПО им. проф. А. И. Дядыка В.Б.Гнилицкая

Доцент кафедры терапии ФИПО им. проф. А.И.Дядыка А.Л.Христуленко

**«Избранные вопросы кардиологии »
Донецк, 23 декабря 2022г.**

Кардиоэмболический инсульт (КЭИ) имеет значительную распространенность среди всех типов инсульта, составляя 12–31% всех ишемических инсультов (ИИ), кроме того, имеется отчетливая тенденция к увеличению числа КЭИ в структуре ишемических поражений головного мозга, что было показано с помощью современных методов исследования, визуализирующих тромбоз левого предсердия (в частности, при чреспищеводной эхокардиографии – ЭхоКГ).

Атеротромботический инсульт встречается примерно у 16%, больных ИИ, лакунарный— также примерно у 16%, частота инсульта вследствие более редких причин составляет 3%, инсульта неизвестной этиологии — 36%.

К **основными факторам риска КЭИ** относят фибрилляцию предсердий (ФП), ишемическую болезнь сердца и инфаркт миокарда (ИМ), патологию клапанного аппарата сердца, пожилой возраст, женский пол, артериальную гипертензию (АГ) и др.

Самая частая причина церебральных эмболий – ФП, причем ее частота возрастает с увеличением возраста больных.

ФП приводит к увеличению риска возникновения инсульта в 5- 10 раз, причем в течение года после первого инсульта у 15 % больных он возникает повторно.



Большинство церебральных эмболий происходит из камер сердца (отрыв части тромба с клапанов или стенок левого предсердия либо желудочка).

Оторвавшаяся часть тромба (или тромб целиком) может попасть в любой кровоснабжаемый орган-мишень, однако в 80% случаев эмболы попадают в церебральные сосуды. Размеры инфаркта мозга нередко определяются размерами эмбола, возможностями коллатерального кровотока и др.

Риск церебральных эмболий повышен у больных обширным **трансмуральным ИМ**, особенно в первый месяц после начала ИМ, и этот риск связан с формированием «рыхлого тромба» в левом желудочке. Почти у 10% больных, перенесших в течение последних 2 лет ИМ, диагностируются КЭИ. Применение антикоагулянтной терапии, лежащей в основе лечения больных ИМ, привело к значительному уменьшению таких эпизодов. Тем не менее, постинфарктный кардиосклероз рассматривается как причина КЭИ в 16% всех случаев этого заболевания.

В 2-4 % случаев у больных, **не принимающих/прекращающих антикоагулянтную терапию** после протезирования клапанов сердца, коронарографии /ангиопластики в течение года могут развиваться церебральные эмболии, в структуре причин КЭИ оставляющие 7%;



При **митральном стенозе (МС)**, как правило, обусловленном ревматическим процессом, происходит дилатация левого предсердия, и развивается ФП (почти у 80 % больных при выраженном МС).

Образующиеся при этом тромбы в полости левого предсердия достаточно часто приводят к возникновению церебральных эмболий.

При **пролапсе митрального клапана** могут возникать микроэмболии, приводящие к КЭИ, нередко развивающиеся у лиц молодого возраста. Имеются сообщения свидетельствуют о том, что для развития церебральной тромбоэмболии имеет значение не степень пролабирования и регургитации, а миксоматозные изменения самих створок митрального клапана.

Частота ОНМК у больных с пролапсом митрального клапана с миксоматозной дегенерацией створок невелика (0,02% в год), в структуре причин КЭИ составляет 8%; поэтому, прежде всего, следует исключить другие причины ишемического инсульта в подобных случаях.

Инфекционный эндокардит является причиной КЭИ в 1% — 6% всех случаев этого типа ОНМК.

Большинство церебральных инфарктов, возникающих у **беременных**, связаны с кардиоэмболией.

У больных с **дилатационной кардиомиопатией / синдромом дилатации камер сердца**, как правило, имеет место снижение систолической функции левого желудочка, развитие ФП, формирование тромбов в камерах сердца, что приводит к повышенному риску развития церебральных эмболий.

Открытое овальное окно может приводить к парадоксальной эмболии – попаданию венозных тромбов из правых в левые отделы сердца (при повышении давления в правых камерах, легочной гипертензии) и, затем, из левых камер - к церебральной эмболии.

Кальцифицирующий аортальный стеноз, миксома левого предсердия, дилатационная кардиомиопатия и открытое овальное окно суммарно составляют 7% среди причин КЭИ.

У больных с **септальными дефектами** (дефектами межпредсердной или межжелудочковой перегородки) и наличием легочной артериовенозной фистулы, также могут быть парадоксальные эмболии. Аневризма межпредсердной перегородки является причиной 5% КЭИ.

К редким причинам церебральных эмболий относятся жировые эмболии, эмболии опухолевыми клетками, амниотической жидкостью.

Кардиальные источники эмболии высокого и среднего риска

Высокого риска

Механические протезы клапанов сердца
Фибрилляция предсердий
Митральный стеноз с фибрилляцией предсердий
Тромбоз ушка левого предсердия
Синдром слабости синусового узла
«Свежий» инфаркт миокарда (менее 4 недель)
Дилатационная кардиомиопатия
Глобальная патология движений стенки миокарда
Миксома
Инфекционный эндокардит

Среднего риска

Пролапс митрального клапана
Кальцификация митрального кольца
Митральный стеноз и недостаточность без ФП
Небактериальный эндокардит
Аневризма межпредсердной перегородки
Открытое овальное окно
Трепетание предсердий
Инфаркт миокарда (более 4 недель, но менее 6 месяцев)
Биологические протезы клапанов сердца

Прежде всего **необходимо заподозрить кардиоэмболический вариант** при развитии ТИА или инсульта у больных более молодого возраста (до 50 лет) и старше 75 лет (имеющих соответствующие факторы риска), в то время как у пожилых пациентов без ФП более часты атеротромботические нарушения мозгового кровообращения.

ТИА могут предшествовать возникновению инсульта, однако у большинства больных (около 70%) КЭИ возникает без этих ситуаций.

Для ТИА, развившихся на фоне ФП, более характерны преходящие нарушения сознания, расстройства речи и ходьбы, по сравнению с ТИА, которые не связаны с ФП.

У 20% больных, перенесших ТИА (по клиническим данным) на фоне ФП, при нейровизуализационном исследовании выявляются очаги инфарктов, в основном в зоне васкуляризации сонных артерий.

У пациентов с ФП и развившимся инсультом достаточно часто, кроме свежего ишемического очага, визуализируются старые постинсультные кисты, ранее не имевшие клинических проявлений.

Необходимо подчеркнуть, что очень характерным для КЭИ является **развитие повторных ОНМК в различных сосудистых бассейнах.**

Критерии диагностики КЭИ

Для постановки диагноза «**возможный или вероятный КЭИ**» нужно определение хотя бы одного сердечного источника эмболии.

Наличие в анамнезе ТИА или инсульта в более чем одном сосудистом бассейне подтверждает клинический диагноз КЭИ.

Согласно классификации TOAST, выделяют следующие критерии диагностики КЭИ:

- наличие кардиального источника эмболии высокого или среднего риска;
- повреждение коры головного мозга, мозжечка или субкортикальный полушарный инфаркт $>1,5$ см в диаметре по данным КТ или МРТ;
- предшествующие ТИА или ИИ в >1 артериальном бассейне;
- исключение потенциальной артерио-артериальной эмболии;
- ИИ у пациентов с верифицированным источником среднего риска кардиальной эмболии при отсутствии других причин (расценивают как КЭИ).

Для больных с КЭИ **характерна полушарная локализация** (в 80–90% случаев) – зона васкуляризации средней мозговой артерии и ее ветвей, и, крайне редко, возникают небольшие субкортикальные инфаркты в зоне васкуляризации глубоких пенетрирующих артерий.

Могут развиваться исключительно моторный или сенсорный инсульт, которые являются характерными для болезни мелких сосудов.

Тем не менее, размеры мозговых инсультов, возникших в результате церебральной эмболии, обычно более значительны, чем тромботических инфарктов, что может быть обусловлено большей скоростью их развития и отсутствием компенсаторного кровоснабжения этой зоны, а также возникающими спазмами сосудов при церебральной тромбоэмболии.

Для кардиоэмболического инсульта является характерным острое начало, нередко с нарушением сознания - у 20% больных, что обусловлено значительными размерами ишемического инсульта при больших размерах тромбоэмбола.

Начало заболевания, как и разрешение неврологического дефекта (в благоприятных случаях), происходит довольно быстро.

Имеются наблюдения, показывающие, что часть эмболий может протекать бессимптомно, не сопровождаясь клинической картиной инсульта или ТИА.



Одним из отличий в клиническом течении КЭИ и атеротромботического инсульта является быстрое нарастание неврологического дефицита при КЭИ, что не характерно для других типов ИИ, причиной которых становятся окклюзии мелких сосудов (лакунарный инсульт) или атеросклероз крупных артерий (атеротромботический инсульт), при которых происходит постепенное нарастание неврологического дефицита.

Также КЭИ и лакунарные малые инсульты имеют некоторые отличия по локализации - КЭИ чаще локализуются в дистальных отделах артерий, которые снабжают кору головного мозга, в этой связи следует учитывать наличие при КЭИ таких «корковых» симптомов, как афазия или нарушение полей зрения .

Основными клиническими признаками являются внезапное появление максимально выраженного неврологического дефицита (<5 мин) в дебюте с быстрым его регрессом; изменение уровня сознания, головная боль, рвота в дебюте; появление неврологической симптоматики, связанной с поражением бассейна **задних ветвей левой средней мозговой артерии** (дизартрия, афазия) или **левой задней мозговой артерии** (центральный парез лицевого нерва. головная боль, нарушения чувствительности, гемипарез, синдром игнорирования-неглект; а также **системная эмболия в анамнезе; наличие кардиальных симптомов.**

В части случаев возникновению КЭИ предшествует выраженная головная боль, эпи-приступы(13% случаев), а после развития ОНМК они наблюдаются почти у 10% больных. Как правило, в дальнейшем эти эпизоды не повторяются .

При кардиоэмболическом инсульте может наблюдаться неврологическая симптоматика, свидетельствующая об эмболии **нескольких мозговых сосудов.**

В раннем периоде инсульта нередко развивается отек головного мозга, достигающий максимума в первые 24–96 ч. Клинически он проявляется сонливостью, односторонним мидриазом и периодически возникающими нарушениями дыхания. При неблагоприятном течении развивается симптоматика, обусловленная вклинением и дислокацией ствола, что требует проведения адекватной противоотечной терапии.

Однако, сама по себе неврологическая симптоматика, а также данные лабораторных исследований не позволяют достоверно судить о генезе ОНМК.

Также затрудняет диагностику КЭИ тот факт, что ФП при первом осмотре пациента с ОНМК выявляется всего в 25% случаев.

У каждого больного с подозрением на ОНМК врачу (врачебной команде) необходимо ответить на три вопроса:

- 1) действительно ли это инсульт и где локализован очаг поражения
- 2) какова этиология ОНМК?
- 3) какое лечение следует назначить больному?

Ответ на первый вопрос может быть **предположительно** дан на основании осмотра больного врачом (любой специальности) /медицинского работника с использованием теста FAST(см.след.слайд), предназначенного для **догоспитальной диагностики** ИИ.

В последующем диагностическом поиске решающим является заключение невропатолога с обязательным учетом результатов нейровизуализационных методов исследования – МРТ(предпочтительно) либо КТ.

Для ответа на второй вопрос – **какова этиология ОНМК - и для диагностики КЭИ очень важны :**

- данные анамнеза – наличие ФП, органического поражения сердца,
- выявление ФП при ЭКГ-исследовании или ХМ ЭКГ (ХМ рекомендуется длительностью 24- 72 часа) прежде или в момент острого неврологического события,
- выявление при ЭХОКГ(особенно при чрезпищеводной ЭХОКГ) внутрисполостного тромбоза, или поражения клапанного аппарата, или признаков нарушения сократительной способности миокарда, открытого овального окна и др.

FAST (Face Arm Speech Test) - «Лицо-Рука-Речь-»

ПРИЗНАКИ ИНСУЛЬТА



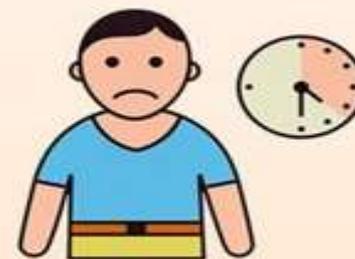
Не может улыбнуться?
Уголок рта опущен?



Не может поднять обе руки?
Одна ослабла?



Не может разборчиво
произнести свое имя?



У врачей есть только 4,5 часа
чтобы спасти жизнь больного.

- **F — face (лицо):** попросите человека показать зубы или улыбнуться. При инсульте может наблюдаться заметная асимметрия лица (угол рта с одной стороны «провисает»)
- **A — arms (руки):** попросите человека поднять обе руки на 45° в положении лежа или же на 90° в положении сидя. При инсульте одна рука «отстанет» от другой или останется неподвижной.
- **S — speech (речь):** попросите произнести несложную фразу (например, имя). Если это инсульт, то речь будет невнятной и неразборчивой, возникнут трудности с повторением.

- 
- **КТ (бесконтрастная) или МРТ головного мозга** являются обязательными и в экстренном порядке применяемыми методами диагностики при КЭИ, которые позволяют выявить, чаще всего, окклюзию средней мозговой артерии попавшим в просвет этого сосуда эмболом, а также могут быть оценены процессы реканализации и фрагментации эмбола , зоны ишемии головного мозга, могут обнаруживаться множественные старые сосудистые очаги в различных сосудистых бассейнах.
 - **Геморрагическая трансформация** ишемического инфаркта мозга часто наблюдается при КЭИ (у 2/3 больных), что хорошо определяется при КТ.
 - Значимого клинического ухудшения при этом в состоянии пациентов нередко не наблюдается, так как пропитывается уже некротизировавшаяся ткань. Геморрагическое пропитывание может происходить не только при КЭИ, но и при обширных атеротромботических инсультах, ишемических инфарктах вследствие окклюзии сонных артерий, при инфарктах в зоне васкуляризации задних мозговых артерий и др.

ЛЕЧЕНИЕ

Терапия пациентов с КЭИ проводится по принципам, соответствующим **стандартам ведения больных с ишемическим инсультом (ИИ)** .

В задачи врача в остром периоде и на этапах дальнейшего наблюдения входит:

- Мониторинг неврологического и соматического статуса
- Контроль температуры тела и коррекция лихорадки
- Кардиомониторирование .
- Контроль и коррекция уровня гликемии
- Контроль и коррекция артериального давления .
- Нутритивная поддержка
- Профилактика пролежней, контроль функции тазовых органов
- Профилактика венозных тромбозных осложнений
- Лабораторный контроль антикоагулянтной терапии
- Ранняя мобилизация

Стратегия вторичной профилактики вырабатывается с момента определения характера инсульта и контролируется на всех этапах реабилитации и постинсультного наблюдения больных **ПОЖИЗНЕННО**.

Лечение:

- необходимо обеспечить **возвышенное положение головы** (30 градусов); укладку головы пациента с ИИ по средней линии.

- **контроль температуры тела** : показано снижение температуры тела при развитии гипертермии выше 37,5 град

- **обеспечение адекватной оксигенации**. При SpO₂ < 94% (по данным пульсоксиметрии) рекомендуется подача дополнительного кислорода пациентам с целью поддержания сатурации крови кислородом > 94%.

- **поддержание адекватного уровня АД**: уровень АД в острейшем периоде не принято снижать, если он не превышает 220/120 мм рт. ст у пациентов с ИИ, которые не получают реперфузионную терапию.

Неадекватная гипотензивная терапия, обуславливающая чрезмерное снижение АД – это одна из наиболее реальных лечебных ошибок, которая может привести к усугублению церебральной ишемии.

При сопутствующих заболеваниях (острый коронарный синдром, острая сердечная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты, преэклампсия/эклампсия и др.) может быть необходимым «раннее» снижение АД.

После стабилизации неврологического статуса у пациентов с ИИ и предшествующей артериальной гипертензией рекомендуется постепенное и плавное снижение уровня АД

Лечение:

Пациентам с повышенным АД, которым возможно и планируется проведение **тромболитической терапии (ТЛТ)**, следует снижать систолическое АД < 185 мм рт. ст., диастолическое АД < 110 мм рт. ст. до начала системного тромболизиса. В течение суток после ТЛТ рекомендуемое АД < 180/105 мм рт ст.

Коррекция уровня глюкозы: показанием для назначения короткодейств инсулина является уровень глюкозы >10 ммоль/л. При гипогликемии < 2,7 ммоль/л - инфузия или болюсно в/в введение глюкозы . **Целевой уровень глюкозы 7,8 - 10,0 ммоль/л.**

Купирование судорожного синдрома (диазепам 0,15 - 0,4 мг/кг в/в)

Купирование рвоты и икоты - метоклопромид в/в или в/м;

Лечение

Не рекомендуется использование гипотонических и гипоосмолярных растворов, в том числе раствора декстрозы, в раннем периоде инсульта.

Не рекомендуется назначение препаратов, обладающих сосудорасширяющими свойствами (нитроглицерин, теofilлин и его аналоги, блокаторы кальциевых каналов) пациентам с острым ишемическим инсультом.

Не рекомендуется использовать компрессионные чулки у пациентов с ишемическим инсультом.

Не рекомендуется применение барбитуратов при ишемическом отеке головного мозга.

Не рекомендуется применять глюкокортикоиды при лечении пациентов с отеком головного мозга и повышенным внутричерепным давлением при ИИ.

Лекарственная терапия, направленная на нейропротекцию, с позиций доказательной медицины не является абсолютно обоснованной.

Лечение

Реперфузионные вмешательства.

1. Внутривенная тромболитическая терапия

(может использоваться в первые 3–4,5 ч от момента начала ИИ).

ТЛТ должна быть проведена в течение 60 мин от момента поступления пациента в стационар (рекомендации АНА/ASA) .

При проведении ТЛТ в первые 4,5 часа от появления первых симптомов ишемического инсульта и восстановлении кровоснабжения мозга приводит к достоверному улучшению прогноза.

Как показало исследование IST-3, результатом применения ТЛТ является не только существенное улучшение неврологических функций, но и значимое повышение качества жизни больных спустя 18 мес после ИИ .

Главным препаратом, используемым при ТЛТ, является алтеплаза. Введение алтеплазы является унифицированным во всем мире и происходит по протоколу: суммарная доза 0,9 мг/кг (максимальная доза 90 мг; 10% всей дозы вводится внутривенно струйно в течение 1 мин, остальная — в течение последующих 60 мин внутривенно капельно).

Также возможно использование тенектеплазы в дозе 0,4 мг/кг в виде однократной внутривенной струйной инъекции.

Лечение

Возможно развитие ИИ у больных с заболеваниями сердца, принимающих антикоагулянтную терапию. Если пациент принимает антагонисты витамина К, клинические рекомендации указывают на возможность ТЛТ при МНО <1,7.

Что касается возможности назначения ТЛТ пациентам, получающим терапию новыми пероральными антикоагулянтами (НОАК), то не рекомендуется использование тромболитика, если не удастся точно установить, что **больной не принимал НОАК в течение 48 ч** от начала возникновения острой мозговой симптоматики и при условии нормальной функции почек (клиренс креатинина > 80 мл/мин по Кокрофту - Голту).

Рекомендуется рассмотреть вопрос об **использовании сниженной дозы алтеплазы (0,6 мг/кг)** у пациентов старше 80 лет, у лиц азиатской расы, у пациентов, получающих антагонисты витамина К и прямые ингибиторы фактора Ха (за исключением пациентов, получавших **дабигатрана этексилат**, у которых определено **тромбиновое время и оно нормальное**, что свидетельствует об окончании антикоагулянтного действия препарата либо выполнена нейтрализация антикоагулянтного эффекта путем введения идаруцизумаба); ингибиторы агрегации тромбоцитов, и у пациентов с высоким риском геморрагической трансформации, но не имеющих противопоказаний для выполнения ВВ ТЛТ.

Лечение

Наряду с внутривенной ТЛТ, может применяться **внутриартериальная механическая тромбэктомия с использованием стент-ретриверов, аспирационных катетеров**, что, по данным Американской кардиологической ассоциации, улучшает отдаленные неврологические результаты (Класс I, Уровень доказательности A).

Результаты исследования исследования Н. Хан и соавт. показали, что частота неудач при механической тромбэктомии составила 20%, тогда как успешная реканализация была в 80%.

Механическая тромбэктомия с показана пациентам, которые соответствуют определенным критериям: (значения прединсультной оценки по модифицированной шкале Рэнкина от 0 до 1 балла; окклюзия внутренней сонной артерии или M1-сегмента средней мозговой артерии; возраст ≥ 18 лет; значение оценки по шкале NIHSS ≥ 6 баллов; результат КТ оценки ASPECTS ≥ 6 ; прошло не более 6 ч с начала симптомов).

Внутриартериальная механическая тромбэктомия при остром КЭИ рассматривается как эффективный метод реканализации при окклюзии тромбом/тромбоэмболом крупных сосудов головного мозга, однако некоторые случаи КЭИ могут быть резистентными к механической тромбэктомии и требуют других методов лечения.

Методы **эндоваскулярной реканализации внутрочерепных артерий**, могут применяться и в тех случаях, которые сосуды остаются окклюзированными, несмотря на применение ТЛТ (т.е. в комбинации).

Лечение

Для всех пациентов с КЭИ большое значение имеет **профилактика повторных эмболий**, у больных с ФП любого генеза, как правило, осуществляющаяся с помощью антикоагулянтов, в большинстве случаев **при неклапанной ФП- НОАК**(апиксабан, ривароксабан, дабигатран), **при клапанной ФП - варфарин**.

Не рекомендуется назначение антикоагулянтов в течение 24 часов после проведения внутривенного тромболиза.

Антикоагулянты могут быть использованы при отсутствии признаков кровоизлияния по данным нейровизуализационных методов исследования.

С учетом того факта, что повторные эмболии при ФП или ИМ возникают в 5–10% случаев в первые 2 недели после начала инсульта, риск повторного ИИ более высок, чем риск церебральной геморрагии.

При иных источниках тромбоэмболии рассматривается возможность и целесообразность хирургического вмешательства на клапанном аппарате сердца, удаление тромботических масс из камер сердца и др.

Время начала применения антикоагулянтов (АК) в качестве вторичной профилактики КЭИ у пациентов с ФП следующее:

для ТИА — незамедлительно;

для малого инсульта — 3—5 дней;

для среднего инсульта — 5—7 дней; для тяжелого

инсульта — спустя 2—4 недели.

Лечение

Варфарин назначается в дозе 2,5—10 мг/сут с постоянным контролем МНО (от 2,0 до 3,0). У пациентов с протезированными клапанами сердца МНО поддерживается на уровне 3,0 (2,5 - 3,5).

Применение варфарина способствует значительному уменьшению риска возникновения повторного КЭИ, однако без постоянного лабораторного контроля этот препарат не может быть назначен.

Варфарин по-прежнему остается «главным» антикоагулянтом для пациентов с клапанной ФП; у больных без патологии клапанного аппарата сердца (с неклапанной ФП) одобрены **ингибитор тромбина дабигатран и ингибиторы фактора Ха ривароксабан и апиксабан**. Действие этих препаратов в отношении снижения риска КЭИ при наличии у больных ФП сходно с варфарином, однако риск развития геморрагического инсульта существенно ниже, и, соответственно, они являются **препаратами первой линии при неклапанной ФП**.

НОАК имеют явные преимущества также за счет отсутствия необходимости частого лабораторного контроля, и отсутствия необходимости титрования дозы, так как используются в фиксированных дозах.

Лечение

Ривароксабан назначается в дозе 20 мг 1 раз в сутки, при клиренсе креатинина 30—50 мл/мин - 15 мг 1 раз в сутки.

Апиксабан применяется по 5 мг 2 раза в сутки, при уровне креатинина 133 ммоль/л и более - 2,5 мг 2 раза в сутки, как и при наличии нижеперечисленных критериев: возраст 80 лет и старше, вес 60 кг и меньше).

Дабигатран рекомендуется в дозе 150 мг 2 раза в сутки, при снижении функции почек - при клиренсе креатинина 30 - 50 мл/мин - в дозе 110 мг 2 раза в сутки.

При отказе больного с КЭИ от антикоагулянтной терапии, следует назначить антиагрегантную терапию, эффективность которой не сопоставима с применением АК.

Прогноз.

Прогноз при КЭИ в значительной мере зависит от

- объема и локализации поражения мозговой ткани
- особенностей основного заболевания, лежащего в основе развития церебральной тромбоэмболии.

Малые ишемические инсульты могут заканчиваться в течение 3 недель или менее, при ТИА (которая также может быть обусловлена микроэмболией) клиническая симптоматика может сохраняться в течение нескольких минут/ часов и полностью нивелироваться.

Крупные мозговые инсульты, нередко приводящие к инвалидизации больных, в остром периоде могут представлять угрозу для жизни.

Большое значение для прогноза имеет лечение основного заболевания, лежащего в основе мозговой тромбоэмболии и профилактика тромбообразования .

Трудно переоценить значение мультидисциплинарного подхода (невропатологи+ кардиологи+терапевты+реабилитологи) как к лечению ИИ в остром периоде и реабилитации, так и к вторичной профилактике повторного мозгового инсульта у пациентов, перенесших КЭИ.

Список использованной литературы

1. Дамулин ИВ, Андреев ДА, Салпагарова ЗК. Кардиоэмболический инсульт. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;(1):80–86.
2. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых Клинические рекомендации. Всероссийское общество неврологов • Национальная ассоциация по борьбе с инсультом. 2022, 215 С.
3. Романенко А.В., Соловьева Э.Ю. Патогенетические и терапевтические аспекты кардиоэмболического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(3):165–172.
4. Тибекина Л.М., Дорофеева М.С., Щербук Ю.А. Кардиоэмболический инсульт: этиология, патогенез, факторы риска геморрагической трансформации (обзор). Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2014;1:104-117.
5. Шевченко Ю.Л., Одинак А.Н., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006.
6. Широков Е.А. Профилактика инсульта: актуальные проблемы и новые тенденции. Русский медицинский журнал. 2013;10:466-469.
7. Aguilar MI, Hart R, Pearce LA. Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no history of stroke or transient ischemic attacks. Cochrane Database Syst Rev. 2007;3:CD006186
8. Ferro JM. Brain embolism. Answers to practical questions. *J Neurol*. 2003 Feb;250(2):139–47.
9. IST-3 collaborative group. Effect of thrombolysis with alteplase within 6 h of acute ischaemic stroke on long-term outcomes (the third International Stroke Trial [IST-3]): 18-month follow-up of a randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2013;12(8):768-776.
10. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):46-110.
11. Ricci S. Embolism from the heart in the young patient: a short review. *Neurol Sci*. 2003 May;24 Suppl 1:S13–4.
12. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2014;383(9921):955-962
13. Solitaire Stent Retrieval for Acute Cardioembolic Stroke. *J Korean Neurosurg Soc*. 2017;60(6):627-34.
14. Wang D, Liu M, Hao Z, Tao W. Association between reduced kidney function and clinical outcomes after ischaemic stroke with atrial fibrillation. *Eur J Neurol*. 2014;21(1):160–6. .



Спасибо за внимание