

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ – Обстежено 119 хворих у гострому періоді атеротромботичного ішемічного інсульту (АІ). Встановлено, що для АІ характерні середньої тяжкості та тяжкі інсульти, переважання середніх та великих за розміром вогнищ, наявність передвісників у вигляді ТІА (20,2 %), повторних цереброваскулярних подій у гострому періоді (9,2 %) та раннього неврологічного погіршення (РНП). На тяжкість АІ впливали: розмір вогнища, вік хворих, ступінь порушення свідомості, наявність в анамнезі транзиторної ішемічної атаки (ТІА), рівень глюкози в крові. РНП при АІ перебувало у достовірному кореляційному зв'язку з рівнем САТ в дебюті інсульту та наявністю ТІА в анамнезі.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ПЕРИОДА АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА – Обследовано 119 больных в остром периоде атеротромботического ишемического инсульта (АИ). Установлено, что для АИ характерные средней тяжести и тяжелые инсульты, преобладание средних и больших по размеру очагов, наличие предвестников в виде ТИА (20,2 %), повторных цереброваскулярных событий в остром периоде (9,2 %) и раннего неврологического ухудшения (РНУ). На тяжесть АИ в остром периоде влияют: размер очага, возраст больных, степень нарушения сознания, наличие в анамнезе транзиторной ишемической атаки (ТИА), уровень глюкозы в крови. РНУ находилось в достоверной корреляционной связи с уровнем систолического артериального давления в дебюте инсульта и наличием ТИА в анамнезе.

SOME FEATURES OF ACUTE PERIOD OF ATHEROTROMBOTIC ISCHEMIC STROKE – The study involved 119 patients in the acute period of atherotrombotic ischemic stroke (AIS), where there was observed that for AIS is typical moderate and severe strokes with moderate and large-sized ischemic lesions, the presence of precursors (TIA in 20.2 % of patients), recurrent cerebral-vascular events in the acute period of stroke (9.2 %) and early neurological deterioration (END). The impact on the AIS severity in acute period has the next factors: the size of the ischemic focus, the age of patients, the degree of consciousness, a history of TIA, blood glucose level. END was in significant correlation with the level of systolic arterial pressure at the onset of stroke and presence of TIA in anamnesis.

Ключові слова: атеротромботичний ішемічний інсульт, гострий період, тяжкість інсульту.

Ключевые слова: атеротромботический ишемический инсульт, острый период, тяжесть инсульта.

Key words: atherothrombotic ischemic stroke, acute period, severity of the stroke.

ВСТУП Ішемія головного мозку виступає не тільки як локальний церебральний процес, а і як прояв системної патології серцево-судинної системи. Ішемічний інсульт (ІІ) в кожного окремого пацієнта є результатом комбінації певних передумов та провокуючих чинників. Основні фактори ризику інсульту описані в літературі, їхні профілактичні міри базуються на усуненні або послабленні дії тих факторів, які є коригованими [1, 3, 4]. При цьому, великі багатоцентрові дослідження показали, що залежно від підтипу ІІ, роль того чи іншого фактора ризику може бути різною [8]. Це зумовлює необхідність їх аналізу при кожному варіанті патогенетичного механізму порушення мозкового кровообігу окремо.

Виділяють різні підтипи ІІ, пов'язані з особливостями патогенетичних механізмів їх розвитку: атеро-

тромботичний, кардіоемболічний, гемодинамічний, лакунарний та гемореологічний. Атеротромботичний ішемічний інсульт серед усіх інших підтипів відзначається в 40–60 % випадків [2, 6] і виникає внаслідок атеросклеротичного ураження прецеребральної або великої церебральної артерії. Атеросклеротична бляшка зазвичай росте повільно і є нерухомою тривалий час, проте пізніше раптово може виникнути її розрив, тріщини чи ендотеліальні ерозії, що спричиняє агрегацію тромбоцитів і формування тромбу. Це, у свою чергу, приводить до локальної оклюзії чи емболізації дистальнішої судини [9]. Великі клінічні дослідження показали важливість оптимального контролю факторів ризику для зменшення великих судинних подій у хворих з атеросклеротичним ураженням інтракраніальних церебральних судин [5]. Проте незважаючи на численні фундаментальні дослідження [7], низку зазначених аспектів клінічних та параклінічних особливостей різних підтипів ІІ вивчено недостатньо.

Метою дослідження став аналіз клінічних чинників, що впливають на перебіг гострого періоду АІ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проведено комплексне обстеження 119 хворих на АІ. Середній вік хворих склав (69,6±1,4) року: хворих віком 45–60 років було 51 (42,9 %), старше 60 років – 68 (57,3 %). Частка чоловіків становила 79 (66,4 %), жінок – 40 (33,6 %). Вік чоловіків та жінок достовірно не відрізнявся та становив (64,7±1,8) та (67,7±1,7) року відповідно. Виявлено, що в обох вікових групах АІ частіше спостерігали в чоловіків, ніж у жінок.

Критерієм включення пацієнтів у дослідження був верифікований у них ІІ за даними спіральної комп'ютерної томографії (КТ) (Astelon 4, Toshiba) або МРТ. Критеріями постановки атеротромботичного підтипу АІ були: наявність оклюзії або гемодинамічного значущого стенозу (>70 % просвіту судини) МАГШ.

АІ у каротидному басейні діагностовано у 104 (87,4 %), у вертебро-базиллярному басейні – у 15 (12,6 %) пацієнтів. Зокрема, у правій СМА АІ спостерігали у 39 (32,8 %), у лівій СМА – у 65 (54,6 %) хворих. Із супутньої патології відмічали: ГХ – у 15 (12,6 %), атеросклероз – у 28 (23,5 %), поєднання ГХ та АЗ – у 79 (66,4 %), ІХС – у 51 (42,9 %), ЦД – у 27 (22,7 %) пацієнтів. Серед факторів ризику розвитку АІ у 71 (59,7 %) хворих виявлено аліментарне ожиріння. ІМТ менше 25 спостерігали у 48 (40,3 %), 25–30 балів – у 53 (44,5 %) та більше 30 балів – у 18 (15,1 %) хворих. У 44 (37,0 %) пацієнтів з АІ мало місце тютюнокуріння, що ще раз підтверджує значення його у розвитку атеротромбозу.

Тяжкість стану хворих та ступінь неврологічного дефіциту визначали на 1-шу, 7-му та 14-ту доби за шкалою NIHSS. Для оцінки активності повсякденної життєдіяльності визначали індекс Бартеля. Функціональний вихід інсульту визначали за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР). Хороший функціональний

результат інсульту був через 3 місяці після інсульту за мШР 0–2 бали без будь-яких наступних кардіо-васкулярних подій. Поганий результат встановлювали при значеннях мШР 3–6 балів.

Статистичну обробку отриманих результатів виконано за допомогою пакета статистичного аналізу Statistica 8. Порівняння вибірок здійснено з застосуванням критерію Стюдента (t) та коефіцієнта кореляції Пірсона (r).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У 85 (71,4 %) % хворих виявлено поступовий розвиток неврологічної симптоматики з наростанням симптомів від декількох годин до декількох діб. У 88 (73,9 %) пацієнтів початок захворювання спостерігали вночі або вранці. У 26 (21,8 %) хворих в анамнезі були ТІА, що виникали в одному й тому ж каротидному басейні. У 102 (85,7 %) пацієнтів відмічали ознаки атеросклеротичного ураження інших судинних басейнів: атеросклероз коронарних судин – у 85 (71,4 %) та судин нижніх кінцівок – у 26 (21,8 %) хворих.

САТ в дебюті у середньому становив: (172,6±3,9) мм рт. ст., ДАТ – (98,0±1,5) мм рт. ст. У 81 (68,1 %) хворих АТ був підвищеним. САТ від 140 до 200 мм рт. ст. спостерігали у 59 (49,6 %), вище 200 мм рт. ст. – у 22 (18,5 %) пацієнтів. За даними ЕКГ, у 8 (6,7 %) хворих виявлено порушення серцевого ритму за типом шлуночкової екстрасистолії. Ознаки дрібно вогнищевого кардіосклерозу відмічали у 39 (32,8 %), блокада правої ніжки пучка Гіса – у 14 (11,8 %) пацієнтів. ЧСС в середньому склала (72,6±1,4) уд./хв. У 12 (10,1 %) була синусова тахікардія, у 8 (6,7 %) – брадикардія та ще у 7 (5,9 %) – АВ-блокада І ст.

При госпіталізації у стаціонар контактні не були доступні через тяжкість стану або наявність афатичних порушень 49 (41,2 %) хворих. Загально мозкову симптоматику спостерігали у 27 (22,7 %) пацієнтів: головний біль – у 25 (21,0 %), нудоту – у 16 (13,4 %), блювання – у 9 (7,6 %) хворих. Рівень свідомості за шкалою Глазго при госпіталізації склав (14,15±0,16) бала. Збережена свідомість була у 94 (79,0 %), оглушення – у 15 (12,6 %), сопор – у 6 (5,0 %) та психомоторне збудження – у 4 (3,4 %) хворих. Ступінь порушення свідомості корелював з тяжкістю неврологічного дефіциту ($r=0,627$, $p=0,044$). Також ступінь порушення свідомості залежав від розмірів ІІ ($r=0,565$, $p=0,025$) та наявності набряку за даними нейровізуалізаційних методів обстеження ($r=0,532$, $p=0,038$).

Досить високою у гострому періоді АТІ була частота повторних цереброваскулярних подій. Повторні ІІ чи ТІА виникали у 11 (9,2 %) хворих.

При госпіталізації у хворих відмічали такі симптоми. З боку рухової системи у 20 (16,8 %) хворих виявлено геміплегію, у 39 (32,8 %) – виражений, у 31 (26,1 %) – помірний та у 12 (10,1 %) – легкий геміпа-

рез. Підвищення м'язового тону за спастичним типом спостерігали у 49 (41,2 %), м'язову гіпотонію – у 21 (17,6 %) пацієнта. Двобічно патологічні стопні рефлексів визначали у 18 (15,1 %) пацієнтів. Розлади чутливості за гемітипом виявлено у 78 (65,5 %) хворих, моноанестезія – у 14 (11,8 %) хворих. Зорові порушення за типом геміанопсії були в 1,5 % випадків. При атеротромбозі у вертебро-базиллярному басейні у 8 (6,7 %) пацієнтів виявлено різницю очних щілин та наявність косоокості (збіжної та розбіжної). Кірковий парез погляду спостерігали у 10 (8,4 %), парез конвергенції – у 5 (4,2 %) хворих. Центральний парез лицевого нерва було виявлено у 107 (89,9 %), девіацію язика убік – у 49 (41,5 %) випадках. Зниження глоткового рефлексу відмічали у 9 (7,6 %) хворих, рефлекс орального автоматизму – 39 (32,8 %) випадків.

Менінгеальні знаки були позитивними в 16 (13,4 %) випадках. Як правило, вони виникали у пацієнтів з великими АТІ, тяжким станом при госпіталізації або у хворих з раннім неврологічним погіршенням (РНП). Були виявлені такі симптоми: ригідність потиличних м'язів – у 15 (12,6 %), симптом Керніга – у 13 (10,9 %), болючість під час пальпації точок виходу трійчастого нерва – у 14 (11,8 %) випадках. Генералізований судомний напад відмічали у 6 (5,0 %) пацієнтів.

Тяжкість стану при надходженні за NIHSS склала (11,27±0,57) бала, за мШР – (3,74±0,16) бала (табл. 1). Відповідно до шкали NIHSS, легкий АТІ відмічали у 27 (22,7 %), середньої тяжкості – у 53 (44,5 %), тяжкий – у 35 (29,4 %) та дуже тяжкий – у 4 (3,4 %) хворих. Середній бал за шкалою Бартел на 1-шу добу інсульту склав (39,63±3,45) бала. Відповідно до шкали Бартел, повну залежність від навколишніх виявлено у 37 (31,1 %), виражену – у 33 (27,7 %), помірну – в 40 (33,6 %) та легку – в 9 (7,6 %) пацієнтів.

На 7-му добу виявлено наростання неврологічного дефіциту в цілому у групі пацієнтів з АТІ. Бал за NIHSS склав (12,26±0,69), за шкалою Бартел – (38,02±3,78) та за мШР – (3,75±0,16) бала. Відповідно до шкали Бартел, на 7-му добу захворювання повна залежність від навколишніх була у 38 (31,9 %), виражена – у 35 (29,4 %), помірна – у 39 (32,8 %) та легка – у 7 (5,9 %) хворих.

Незважаючи на негативну динаміку неврологічної симптоматики на 7-му добу АТІ, у 45 (37,8 %) хворих спостерігали регрес неврологічного дефіциту. До них відносилися пацієнти з невеликими та середніми за розмірами АТІ.

На 14-ту добу захворювання спостерігали позитивну динаміку неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS порівняно з 1-ю та 7-ю добами. Тяжкість АТІ за NIHSS становила (10,65±0,60) бала, тобто порівняно з 1-ю добою, не спостерігалася достовірного зменшення

Таблиця 1. Тяжкість АТІ на 1-шу, 7-му та 14-ту доби за шкалами NIHSS, Бартел, мШР (M±m)

Шкала	Доба інсульту		
	1-ша	7-ма	14-та
NIHSS	11,27±0,57	12,26±0,69	10,65±0,60
Бартел	39,63±3,45	38,02±3,78	49,40±4,92*
мШР	3,74±0,16	3,75±0,16	3,23±0,21*

Примітка. * – показники достовірні відносно значень на 1-шу добу.

неврологічного дефіциту. Відповідно до шкали Бартела, у всіх хворих виявлено порушення повсякденного функціонування, що склало на 14-ту добу (58,92±4,75) бала. Повну залежність від навколишніх відмічали у 31 (26,1 %), виражену – в 35 (29,4 %), помірну – в 43 (36,1 %) та легку – в 10 (8,4 %) хворих. За мШР середній бал становив 3,23±0,21. Тяжкий ступінь інвалідизації спостерігали у 65 (54,6 %), помірний – у 29 (24,4 %) та легкий – у 22 (18,5 %) пацієнтів.

У 27 (22,7 %) хворих було РНП, що супроводжувалося наростанням неврологічної вогнищевої симптоматики на 2–3 доби захворювання. РНП було пов'язане з доформуванням зони ішемії, появою набряку та повторними церебро-васкулярними подіями. Багатофакторний аналіз показав незалежну асоціацію між РНП та наявністю в анамнезі ТІА ($r=0,595$, $p=0,008$). Незважаючи на те, що не було виявлено взаємозв'язку між тяжкістю АТІ та висхідним рівнем САТ, прослідковувалася достовірна кореляційна залежність між РНП (наростанням тяжкості II за шкалою NIHSS) і систолічним артеріальним тиском у дебюті захворювання ($r=0,659$, $p=0,003$). Також відмічався достовірний кореляційний зв'язок між РНП і ступенем стенозу сонних артерій на боці вогнища ($r=0,562$, $p=0,007$).

На 90-ту добу захворювання поліпшення стану і частковий регрес неврологічної симптоматики визначали у 91 (76,5 %) випадків. Повне відновлення втрачених функцій спостерігали відповідно у 25 (33,5 %) випадків. До 90-ї доби показники неврологічного дефіциту за NIHSS склали (7,51±0,65), тобто зменшилися на 3,14 бала порівняно з 14-ю добою. За шкалою Бартел, середній бал становив (71,35±5,09), за мШР – (2,98±0,16).

Проаналізовано тяжкість АТІ у пацієнтів різного віку (табл. 2).

Як видно з таблиці 2, на 1-шу добу інсульту тяжкість АТІ достовірно не відрізнялася у хворих різного віку. Проте на 7-му добу інсульту в пацієнтів 45–60 років відсутня динаміка тяжкості, а у хворих старше 60 років спостерігається деяке наростання неврологічного дефіциту. На 14-ту добу в хворих молодшої вікової гру-

пи спостерігається позитивна динаміка неврологічної симптоматики, яка відсутня у хворих старше 60 років.

За даними МРТ, для АТІ був характерний розвиток вогнища ураження в одному басейні. Найчастіша локалізація вогнища: у лобній частці – у 33 (27,7 %), лобно-тім'яній ділянці – у 22 (18,5 %), скронево-тім'яній – 17 (14,3 %), підкіркових ядрах латеральніше внутрішньої капсули – у 11 (9,2 %), латеральніше таламуса – у 4 (3,4 %) хворих.

При АТІ частіше виявляли інфаркти неправильної форми – у 76 (63,9 %) пацієнтів. Розміри вогнищ склали (43,06±6,08) см³. Малі розміри II виявлено у 7 (5,9 %), середні – у 81 (68,1 %) та великі – у 31 (26,1 %) пацієнтів. Для атеротромбозу була характерна наявність ознак хронічної недостатності мозкового кровообігу – у 86 (72,3 %) випадках. Лакунарне ураження головного мозку було у 27 (22,7 %) хворих на АТІ, сполучення хронічної недостатності мозкового кровообігу і лакунарного ураження у 15 (12,6 %) пацієнтів. набряк навколо ішемічного вогнища спостерігали у 33 (27,7 %) хворих на великій АТІ. Компресію серединних структур відмічали у 18 (15,1 %) випадках. Виявлено достовірний помірний кореляційний зв'язок між розміром АТІ та тяжкістю інсульту на 1-шу добу захворювання ($r=378$, $p=0,047$) та 7-му ($r=318$, $p=0,049$) добу захворювання. На 14-ту добу АТІ така залежність була відсутня.

Рівень глюкози у крові був підвищеним у 35 (29,4 %) пацієнтів. Середній вміст глюкози становив (6,22±0,23) ммоль/л. Перебіг АТІ у хворих на ЦД був більш тяжким. Він характеризувався вищим балом за шкалою NIHSS, порівняно з іншими пацієнтами (12,52±0,49 проти 10,87±0,55), високою частотою РНП – у 12 (11,8 %) пацієнтів. Це склало 44,4 % у групі з ЦД проти 22,7 % у загальній групі пацієнтів з АТІ. Встановлено помірну кореляційну залежність між вмістом глюкози у крові та тяжкістю АТІ за NIHSS ($r=0,485$, $p=0,030$) на 1-шу добу інсульту. В 50 (42,0 %) при АТІ виявлялася гіперхолестеринемія. Середній вміст холестерину в крові склав (7,2±0,65) ммоль/л. Не знайдено кореляційного зв'язку між рівнем холестерину та тяжкістю АТІ.

Таблиця 2. Тяжкість АТІ за NIHSS на 1-шу, 7-му та 14-ту доби АТІ (M±m), бали

Доба інсульту	Вік хворих	
	45–60 років	старше 60 років
Перша	10,88±0,94	10,58±0,84
Сьома	10,83±0,87	11,84±0,65
Чотирнадцята	9,67±1,09	11,38±1,02

ВИСНОВКИ 1. Гострий період АТІ характеризувався середньої тяжкості та тяжкими інсультами, переважанням середніх та великих за розміром інфарктних вогнищ. У клінічній картині відмічали наявність передвісників у вигляді ТІА (20,2 %), повторних церебро-васкулярних подій у гострому періоді (9,2 %) та раннього неврологічного погіршення (22,7 %).

2. Чинники, що впливали на тяжкість АТІ у гострому періоді, були такими: розмір вогнища, вік хворих, ступінь порушення свідомості, наявність в анамнезі ТІА, рівень глюкози в крові. Раннє неврологічне погіршення при АТІ перебувало у достовірному кореляційному зв'язку з рівнем САТ у дебюті інсульту та наявністю ТІА в анамнезі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Верещагин Н. В. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов, З. А. Суслина. – М.: Интермедтехника, 2002. – 208 с.
2. Инсульт: практическое руководство для ведения больных / под ред. Ч. П. Ворлоу. – Политехника, 2001. – 629 с.
3. Парфенов В. А. Вторичная профилактика ишемического инсульта / В. А. Парфенов // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т. 13, № 12. – С. 819–822.
4. Фоякин А. В. Кардиальная патология при различных патогенетических подтипах ишемического инсульта / А. В. Фоякин, Т. А. Гераскина, З. А. Суслина // Клиническая медицина. – 2002. – № 1. – С. 25–28.
5. Bang OY. Intracranial atherosclerosis: current understanding and perspectives // J Stroke. – 2014. – Vol. 16 (1). – P. 27–35.

6. Caplan L. Caplan's Stroke: a clinical approach. – 3rd ed / L. Caplan. – Butterworth-Heinemann, 2000. – 568 p.
7. Gao T. Mechanisms of ischemic stroke in patients with intracranial atherosclerosis: A high-resolution magnetic resonance imaging study / T. Gao, W. Yu, C. Liu // *Exp. Ther Med.* – 2014. – Vol. 7(5). – P. 1415–1419.
8. Risk Factors for Ischemic Stroke Subtypes. The Atherosclerosis Risk in Communities Study / T. Ohira, E. Shahar, L. E. Chambless [et al.] // *Stroke.* – 2006. – № 37. – P. 2493–2498.
9. PM Rothwell Atherothrombosis and ischemic stroke // *BMJ.* – 2007. – Vol. 334 (7590). – P. 379–380.

Отримано 26.02.15