

О. Б. Бондарь

Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО И АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТОВ

В структуре сосудистых заболеваний головного мозга лидирующее место занимают острые нарушения мозгового кровообращения — мозговые инсульты [8].

Инсульт является второй из ведущих причин смертности во многих странах, а также причиной длительной утраты трудоспособности и возможности самообслуживания. Частота развития инсульта с возрастом увеличивается и поэтому остается одной из самых главных медико-социальных проблем во всем мире [2].

Среди неврологических заболеваний в Украине первое место по заболеваемости принадлежит цереброваскулярным болезням, а в структуре смертности они занимают второе место. Цереброваскулярные заболевания в 78 % случаев приводят к развитию инвалидности и ухудшению качества жизни больных; 46 % больных инсультом на протяжении первого месяца умирают; из числа тех, кто выжил, только 10 % возвращаются к труду, 53 % нуждаются в посторонней помощи, 48 % имеют инвалидизирующие гемипарезы, у 30 % развиваются психоорганические синдромы. Все это оказывает значимое отрицательное влияние не только на пациента и его семью, но и на общество в целом [8].

В Украине заболеваемость инсультом на протяжении последнего десятилетия достоверно увеличилась [14] и составляет 160 тыс. в год [15], что превышает почти в 3 раза заболеваемость инфарктом миокарда [6]. По заболеваемости инсультом Украина занимает одно из первых мест в Европе [16, 17].

В ближайшем будущем ожидается последующее повышение уровня первичной заболеваемости инсультом до 40,0 на 10 тыс. населения, в том числе за счет его «омоложения» [11, 13]. Около половины больных умирают на протяжении года, другие остаются инвалидами [18, 19, 23]. Восстановление трудоспособности после инсульта у большинства больных проблематично [9, 10, 19]. Почти треть больных до конца жизни нуждаются в посторонней помощи [3, 4, 15, 22].

По данным европейских исследований, на каждые 100 тыс. населения приходится 600 больных с последствиями перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, из них около 60 % являются инвалидами. Больные, перенесшие инсульт, нуждаются в проведении разнообразных медико-социальных реабилитационных мероприятий, наблюдении терапевтов или семейных врачей, невропатологов поликлиники.

По данным Американской врачебной ассоциации (1992), патогенетическая гетерогенность ишемического инсульта распределена следующим образом: атеротромбоз — 20—30 %, атеросклероз — 22—28 %, кардиоэмболия — 20—25 %, лакунарный инфаркт — 25—30 %, коагулопатии — 10 % [24].

Наиболее частой, но не единственной причиной ишемии мозга и инфаркта является атеротромбоэмболия. Атеротромбоэмболический инсульт составляет около 50 % ишемических нарушений мозгового кровообращения вследствие прекращения или замедления

тока крови в бассейне кровоснабжения закупоренной либо суженной артерии.

Атеротромбоэмболия — не только хроническое, но и острое заболевание. Хотя формирование атеросклеротической бляшки — длительный процесс, продолжающийся много лет, клинические проявления обычно наблюдаются остро (например, ишемический инсульт) и имеют тенденцию группироваться во времени (например, инсульт чаще возникает вскоре после транзиторной ишемической атаки, чем позднее) как результат внезапного разрушения и «активации» атеротромботической бляшки [7].

Кардиоэмболический инсульт, по данным разных авторов, составляет от 15 до 30 % всех ишемических поражений головного мозга [5, 20, 21]. Эмболический характер инсульта обуславливают особенности клинического течения заболевания. На клинические проявления кардиоцеребральных эмболий влияют следующие причины: величина эмбола, диаметр окклюзированного сосуда, последующее тромбирование дистальнее или проксимальнее от эмбола, интенсивность восстановления перфузии [12, 20, 21]. Кроме этого при эмболии возникает спазм сосуда с повышением скорости кровотока в зоне поражения или диффузно по всему мозгу, который позже сменяется их паралитическим расширением, вследствие чего фрагмент эмбола может перемещаться дистальнее [1, 5].

Цель работы: определить особенности клинического течения кардиоэмболического и атеротромботического инсультов.

В основу работы положены результаты обследования 130 больных с ишемическими инсультами, в возрасте от 42 до 83 лет, которые находились на лечении в неврологических отделениях ГКБ № 7 (Городского центра острой цереброваскулярной патологии).

Для анализа и сравнительной характеристики исследования все больные были разделены на две группы по 65 человек: 1 группа — больные с кардиоэмболическим ишемическим инсультом, 2 группа — больные с атеротромботическим ишемическим инсультом.

Клиническое обследование больных проводилось по единой схеме и содержало сбор и оценку жалоб, анамнеза, объективное, лабораторное исследование. При сборе анамнеза выяснялось время начала настоящего заболевания, предполагаемые причины, динамика развития начальных признаков заболевания, появление новых симптомов до обращения в клинику.

Изучение неврологического статуса включало исследование черепных нервов и связанных с ними функций, двигательной, координаторной, чувствительной и вегетативной систем, речи, памяти.

Тяжесть состояния определялась по шкале инсульта Национального института здоровья США (NIHSS) и модифицированной шкале Ренкина.

Статистическая обработка полученных данных проведена в электронных таблицах Excel с помощью лицензионного пакета прикладных программ "Microsoft Office Professional" BGW7766 269-01611.

При анализе анамнеза больных с ишемическим инсультом были выявлены следующие факторы риска: гипертоническая болезнь — 100 %; атеросклероз магистральных артерий головы — 50 %; сочетание гипертонической болезни и атеросклероза — 50 %. Заболевания сердца, которые явились причиной развития инсульта: мерцательная аритмия — 22,4 % (нормосистолическая форма — 5,4 %; тахисистолическая форма — 17 %), инфаркт миокарда — 11,5 %, сочетание инфаркта миокарда и мерцательной аритмии — 7 %, суправентрикулярная экстрасистолия — 4,6 %, желудочковая экстрасистолия — 3,8 %, недостаточность митрального клапана — 3,8 %, сложный митральный порок — 0,8 %, ревматическое поражение сердечных клапанов — 2,3 %, аортокоронарное шунтирование — 1,5 %.

Проведя сравнение клиники кардиоэмболического инсульта с атеротромботическим, мы выявили, что в 1 группе инсульт чаще — в 61 случае (93,8 %) развивался в дневное время суток, по сравнению со 2 группой, где инсульт развивался чаще в ночное время суток — в 41 случае (63 %).

Оба подтипа инсульта возникали чаще на фоне повышенных значений АД: при кардиоэмболии инсульт развивался на фоне АД от 160/100 до 200/100 мм рт. ст. в 25 случаях (38,5 %) и в 1 случае (1,5 %) — при АД выше 200/100 мм рт. ст.; а при атеротромбозе — при АД от 160/100 до 200/100 мм рт. ст. в 24 случаях (36,9 %) и в 21 случае (32,3 %) — когда АД превышало 200/100 мм рт. ст.

В 44 случаях (67,7 %) кардиоэмболический и в 31 случае (47,7 %) атеротромботический инсульт развивались при тахикардии от 80 до 100 ударов в минуту.

При поступлении в стационар контакту не были доступны из-за тяжести состояния или наличия афатических нарушений 47,7 % больных 1 группы и 41,5 % больных 2 группы.

Субъективные жалобы (головная боль, головокружение, тошнота, рвота, потеря сознания, судорожные подергивания, односторонняя слабость в конечностях, нарушение речи, перекос лица, дезориентация) отмечались чаще при атеротромботическом инсульте, чем при кардиоэмболическом (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика жалоб при кардиоэмболии и атеротромбозе

Субъективные симптомы	Кардиоэмболический инсульт		Атеротромботический инсульт	
	абс. к.	%	абс. к.	%
Контакту не доступны	31	47,7	27	41,5
Головная боль	13	20	25	38,5
Головокружение, в т. ч.:				
— несистемное	10	15,4	15	23,1
— системное	6	9,2	11	16,9
Тошнота	4	6,2	4	6,2
Рвота	5	7,7	6	9,2
Шаткость	8	12,3	4	6,2
Односторонняя слабость	7	10,8	10	15,4
Перекос лица	52	80	56	86,2
Нарушение речи	28	43	31	47,7
Судорожные подергивания в паретичных конечностях	37	57	44	67,7
Потеря сознания	2	3	2	3
Дезориентация	8	12,3	4	6,2
	4	6,2	5	7,7

Анализ неврологического статуса

При поступлении больных уровень сознания оценивался по шкале ком Глазго: при кардиоэмболическом инсульте 14,37 ± 1,24 балла, при атеротромботическом — 14,15 ± 1,31 балла.

Тяжесть состояния по шкале NIHSS была 13,37 ± 5,57 балла в 1 группе и 14,77 ± 4,92 балла во 2 группе, по модифицированной шкале Ренкина — 3,52 ± 1,24 балла в 1 группе и 3,82 ± 1,04 балла во 2 группе.

В 1 группе менингеальные знаки были положительными в 7,7 % случаев, во 2 группе — в 10,8 % случаев.

Анализируя глазодвигательные нарушения, можно сделать следующие заключения: разница глазных щелей, слабость конвергенции, наличие косоглазия (сходящегося и расходящегося) чаще определялись во 2 группе. В 1 группе преобладали следующие признаки: парез конвергенции, амавроз, диплопия, парез взора, нистагм. В обеих группах в одинаковом количестве наблюдались ротация глазных яблок, гемианопсия.

При атеротромботическом инсульте наиболее распространенными симптомами по сравнению с кардиоэмболическим инсультом были асимметрия лицевой мускулатуры (44,6 % против 36,9 %), центральный парез лицевого нерва (47,7 % против 43,1 %), девиация языка (38,5 % против 36,9 %), наличие бульбарного синдрома (7,7 % против 4,6 %).

Со стороны двигательной системы при атеротромбозе отмечалось повышение мышечного тонуса по спастическому (35,4 %) и пластическому типу (10,8 %), по сравнению с кардиоэмболией, при которой повышение мышечного тонуса составляло 32,3 % и 6,2 % соответственно. Гемиплегия и глубокий гемипарез (1—2 балла) также преобладали при атеротромботическом инсульте и составляли 13,8 % и 41,5 % соответственно, по сравнению с кардиоэмболическим, где данные симптомы определялись в 9,2 % и 32,4 % соответственно.

Чувствительные и речевые нарушения преобладали во 2 группе (табл. 2).

Таблица 2

Характеристика данных неврологического статуса при атеротромботическом и кардиоэмболическом инсульте

Объективные симптомы	Атеротромботический инсульт (2 группа)		Кардиоэмболический инсульт (1 группа)	
	абс. к.	%	абс. к.	%
Менингеальные знаки:				
— отрицательные	58	89,2	60	92,3
— положительные	7	10,8	5	7,7
Глазодвигательные нарушения:				
Разница глазных щелей	13	20	11	16,9
Фотореакции:				
— живые	22	33,9	28	43,1
— средней живости	34	52,3	30	46,2
— вялые	9	13,8	7	10,8
Конвергенция:				
— слабость	33	50,8	29	44,6
— парез	32	49,2	36	55,4
Ротация глазных яблок	7	10,8	7	10,8
Амавроз	0	0	1	1,5
Гемианопсия	1	1,5	1	1,5
Диплопия	0	0	1	1,5
Косоглазие	4	6,2	0	0
Парез взора	2	3	8	12,3

Продолжение табл. 2

Объективные симптомы	Атеро-тромботический инсульт (2 группа)		Кардиоэмболический инсульт (1 группа)	
	абс. к.	%	абс. к.	%
Нистагм	11	16,9	14	21,5
Ограничение объема движений глазных яблок	55	84,6	61	93,8
Асимметрия лицевой мускулатуры	29	44,6	24	36,9
Центральный парез лицевого нерва	31	47,7	28	43,1
Лицевая мускулатура без изменений	5	7,7	13	20
Язык располагался:				
— в ротовой полости	18	27,7	11	16,9
— по средней линии	22	33,8	30	46,2
— девиировал	25	38,5	24	36,9
Бульбарные нарушения	5	7,7	3	4,6
Двигательные нарушения:				
Мышечный тонус:				
— повышен по спастическому типу	23	35,4	21	32,3
— повышен по пластическому типу	7	10,8	4	6,2
— снижен	20	30,8	21	32,3
Мышечная сила снижена до:				
— 5 баллов	6	9,2	6	9,2
— 4 баллов	7	10,8	14	21,5
— 3 баллов	16	24,6	18	27,7
— 2 баллов	13	20	12	18,5
— 1 балла	14	21,5	9	13,9
— 0 баллов	9	13,8	6	9,2
Сухожильные рефлексы:				
— высокие	20	30,8	23	35,4
— средней живости	38	58,4	32	49,2
— снижены	7	10,8	10	15,4
Патологические стопные рефлексы	48	73,8	49	75,4
Рефлексы орального автоматизма	29	44,6	28	43,1
Чувствительные нарушения:				
— гемипгестезия	55	84,6	48	73,8
— без нарушений	10	15,4	17	26,2
Нарушения речи:				
— сенсомоторная афазия	26	40	23	35,4
— элементы сенсомоторной афазии	17	26,2	19	29,2
— дизартрия	8	12,2	3	4,6
— без нарушений	14	21,6	20	30,8
Координаторные нарушения:				
— не проверялись из-за тяжести состояния	41	63	29	44,6
— атаксия в позе Ромберга	13	20	20	30,8
— интенционное дрожание	9	13,8	10	15,4
— нечеткое выполнение	24	36,9	24	36,9
— удовлетворительное выполнение	0	0	3	4,6

В заключение следует подчеркнуть, что инсульты, как при атеротромбозе, так и кардиоэмболии, развивались всегда на фоне умеренных и высоких значений

АД, однако высокое АД (более 200/100 мм рт. ст.) значительно чаще встречалось при атеротромботическом подтипе ишемического инсульта. Первые симптомы при кардиоэмболическом инсульте чаще развивались в дневное время, что позволяло фиксировать время начала инсульта. При атеротромбозе мозговая катастрофа чаще развивалась во время сна. Частота летальных исходов, как вследствие непосредственной тяжести инсульта, так и из-за присоединившихся осложнений соматической этиологии, чаще отмечена при атеротромботическом инсульте.

Список литературы

- Seidel G., Cangur H., Albers T. Transcranial sonographic monitoring of hemorrhagic transformation in patients with acute middle cerebral artery infarction // J. Neuroimaging. — 2005. — № 15 (4). — P. 326—330.
- Stephen M. Davis, Neuroprotection — what is the future // International Neurological Journal. — 2006. — № 5 (9). — P. 106—108.
- Thom T., Haasse N., Rosamond W., Howard V. J., et al. (2006) Heart Disease and Stroke Statistics — 2006 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Jan. 11 (Epub ahead of print. Available at: <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.105.171600.v1>).
- World Heart Organization (2004) The Atlas of Heart Disease and Stroke (<http://www.who.int/cardiovascular-disease/resources/atlas/en/>).
- Акимов Г. А., Одинак М. М. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2000. — 664 с.
- Віничук С. М. Чи вдасться у найближчий час уповільнити згубну ходу інсульту? // Здоров'я України. — 2003, № 2. — С.10—11.
- Варлоу Ч. П., Денис М. С., ван Гейн Ж., Ханкий Г. Ж. Инсульт: Практическое пособие для ведения больных / Пер. с англ. — СПб.: Политехника, 1997. — 627 с.
- Волошин П. В., Міщенко Т. С., Лекомцева Е. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні // Міжнародний неврологічний журнал. — 2006. — № 3(7). — С. 9—13.
- Головченко Ю. И., Адаменко Р. Я., Усатенко А. Г. Восстановительная терапия и социально-трудовая реабилитация больных, перенесших инсульт // Журнал практичного лікаря. — 2002. — № 2. — С. 14—17.
- Горбунов Ф. Е., Кочетков А. В. Санаторный этап ранней реабилитации больных, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения // Вопр. курорт, физиотер. и ЛФК. — 2003. — № 1. — С. 25—30.
- Евтушенко С. К. и др. Инсульт у детей / Евтушенко С. К., Евтушенко О. С., Перепечаенко Ю. М., Москаленко М. А. // Журнал неврол. и психиатр. (прил. Инсульт). — 2003. — № 8. — С. 30—35.
- Кузнецов А. А., Фоякин А. В., Суслина З. А. Микроцеребральная эмболия и очаговое поражение головного мозга при кардиоэмболическом инсульте // Неврол. журнал. — 2002. — № 3. — С. 10—12.
- Лисенюк В. П., Зозуля І. С. Инсульт: заходи профілактики потрібно вживати сьогодні // Ваше здоров'я. — 2001, № 1—2. — С. 6.
- Мищенко Т. С., Лечение больных ишемическим инсультом // Здоров'я України. — 2004. — № 9. — С. 40—41.
- Маруніч В. В., Іпатов А. В., Сергієні О. В. Основні позначки інвалідності та діяльності медико-експертних комісій України за 2004 рік (аналітично-інформаційний довідник). — Дніпропетровськ: Пороги, 2005. — 97 с.
- Москаленко В. Ф., Волошин П. В., Петрашенко П. Р. Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку // Укр. вісник психоневрології. — 2001. — № 9 (26). — С. 5—7.
- Передерий В. Г., Швець Н. И., Безюк Н. Н. Первичная профилактика ишемического инсульта. Современные подходы к профилактике первого инсульта // Український медичний часопис. — 2001. — № 2 (22). — С. 5—15.
- Скворцова В. И., Гудкова В. В., Иванова Г. Е. и др. Принципы ранней реабилитации больных с инсультом // Журнал неврол. и психиатр. — 2002. — Вып. 7 (прил.). — С. 28—33.
- Скворцова В. И., Лимборская С. А., Сломинский П. А. и др. Ассоциация Ват HI RELP полиморфизма гена p53 с объемом

инфаркта мозга у пациентов с артеротромботическим ишемическим инсультом // Там же. — 2003. — Вып. 8 (прил.). — С. 24—29.

20. Суслина З. А., Танашян М. М., Ерофеева О. В. Особенности гемостатической активации и формирования церебральной эмболии при кардиоэмболических инсультах // Там же. — 2001. — Вып. 9 (прил.). — С. 138.

21. Фоякин А. В., Гераскина Л. А., Суслина З. А. Соотношение размера церебрального ишемического очага и места формирования эмбологенного субстрата при кардиоэмболических инсультах // Неврол. журнал — 2003. — Т. 8, № 1. — С. 16—22.

22. Шкловский В. М. Концепция нейрореабилитации больных с последствиями инсульта // Журнал неврол. и психиатр. — 2003. — Вып. 8 (прил.). — С. 10—23.

23. Шамакова И. П., Зоярнюк О. С. Современные взгляды на этиопатогенез ишемического инсульта и методы реабилитации // Вестник физиотер. и курорт. — 2003. — № 1. — С. 42-48.

24. Яворская В. А. Сосудистые заболевания головного мозга: Руководство для врачей. — Харьков, 2003. — 336 с.

Надійшла до редакції 30.08.2007 р.

О. Б. Бондар

Порівняльна характеристика клінічної картини кардіоемболічного та атеротромботичного інсультів

Харківська медична академія післядипломної освіти

Важливе місце в структурі судинних захворювань головного мозку займають мозкові інсульти. Проведено клінічне обстеження 130 хворих з ішемічними інсультами, у віці від 42 до 83 років. Виконано порівняльний аналіз клінічної картини у 65 хворих з атеротромботичним ішемічним інсультом і 65 хворих з кардіоемболічним ішемічним інсультом. Виявлено особливості початку цього захворювання, передбачувані причини, динаміка розвитку початкових ознак захворювання, особливості неврологічного статусу при атеротромбозі та кардіоемболії.

O. B. Bondar

Comparative characteristic of clinical pictures of atherothrombotic and cardioembolic ischemic strokes

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Acute ischemic stroke takes important place in the structure of acute disturbances of brain blood circulation. The clinical research of 130 patients aged from 42 to 83 years old with the ischemic stroke has been done. Comparative analysis of clinical pictures has been done: 65 patients with the atherothrombotic ischemic stroke versus 65 patients with the cardioembolic ischemic stroke. Peculiarity of the onset of this disease, possible reasons of disease, dynamics of the stroke development, peculiarity of the neurological status at patients with atherothrombosis and cardioembolia were revealed.

УДК 616.831-005-085.21

Н. М. Грицай, д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервових хвороб з курсом нейрохірургії; **Н. В. Литвиненко**, д-р мед. наук, проф.; **Г. Я. Силенко**, канд. мед. наук, доцент; **А. М. Кривчун**, ст. лаборант; **Т. В. Пілюгіна**, зав. неврологічним відділенням 5 МКЛ Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава); 5 Миська клінічна лікарня (м. Полтава)

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «СТОРВАС» У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

Дослідженнями Р. Вірхова і М. М. Анічкова встановлено патогенну роль гіперліпідемії в розвитку атеросклерозу. На сьогодні визначено пошкоджуючу дію на судинну стінку атерогенних ліпопротеїдів, які належать до класу ліпопротеїдів низької щільності з підвищеним рівнем холестерину (IIa тип дисліпопротеїдемії за класифікацією Фредріксона або збільшення вмісту і холестерину, і тригліцеридів — IIb тип). Велике значення в збільшенні вмісту ліпопротеїдів дуже низької щільності належить підвищеній концентрації тригліцеридів (IV тип дисліпопротеїдемії).

Позитивним є зниження вмісту холестерину в ліпопротеїдах високої щільності, тому що вони проявляють антиатерогенну дію. На сьогодні доведено, що різний ступінь атерогенності при порушеннях ліпідного обміну залежить і від якісної зміни циркулюючих ліпопротеїдів, які знаходяться в зв'язаному з глікопротеїнами (апобілками) стані [1].

Основними причинами гіперліпідемії є спадкова схильність, порушення ліпідного метаболізму при цукровому діабеті, гіпотиреозі, підвищення вільнорадикального окислення ліпідів і нераціональному харчуванні.

У роботах Ю. М. Губачева, В. В. Макієнко (2000) показано значну поширеність психогенної гіперліпідемії [2].

Одним із факторів ризику розвитку мозкового інсульту є гіперхолестеринемія. Підвищення в плазмі збагачених тригліцеридами ліпопротеїдів дуже низької

щільності, ліпопротеїдів низької щільності і збагачених холестерином ліпопротеїдів низької щільності супроводжується підвищеним ризиком виникнення ранньої ішемічної хвороби серця та головного мозку [3]. Встановлено взаємозв'язок між рівнем холестерину та ризиком виникнення ішемічного інсульту [3, 4]. На сьогодні доведено, що статини уповільнюють прогресування атеросклерозу і індукують його регресію, зменшують товщину комплексу «інтіма-медіа» в сонних артеріях. Такий результат пояснюється позитивною дією на ліпопротеїди плазми, на функцію ендотелію, на будову і стабільність бляшки, а також статини викликають пригнічення тромбозу і запалення, тому їх рекомендують не тільки для зменшення рівня ліпідів, але й як антиатерогенні засоби. На підставі цих даних статини розглядають як найбільш перспективні препарати для лікування атеросклерозу [5, 6].

Метою нашої роботи стало вивчення впливу препарату «Сторвас» на клінічний перебіг захворювання, ліпідний обмін, стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), гемостаз, мозковий кровообіг у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію II.

Під нашим спостереженням були 30 хворих на атеросклеротичну енцефалопатію II стадії у віці від 60 до 75 років, серед них 17 жінок, 13 чоловіків. У залежності від отриманого лікування хворі були поділені на 2 групи. До 1 групи увійшли хворі, які отримували традиційне лікування, без включення статинів (15 осіб). До 2 групи — хворі, що отримували на фоні базової