

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА

МАРТИНЧУК ЮЛІЯ МИКОЛАЇВНА

УДК 616.831-005.8-085.21

**ОСБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ТА
КАРДІОЕМБОЛІЧНОГО ПІДТИПІВ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ
З ЗАСТОСУВАННЯМ ТРОМБОЛІТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ**

14.01.15 – нервові хвороби

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Київ – 2016

Дисертацією є рукопис Робота виконана в Національній медичній академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України

Науковий керівник

доктор медичних наук, професор **Зозуля Іван Савович**, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України, завідувач кафедри медицини невідкладних станів

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук **Бачинська Наталія Юріївна**, ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», керівник відділу вікової фізіології та патології нервової системи;

доктор медичних наук **Мельник Володимир Степанович**, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, доцент кафедри неврології

Захист відбудеться “_____” _____ 2016 р. о _____ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.613.01 при Національній медичній академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України за адресою: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України за адресою: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Автореферат розісланий “_____” _____ 2016 р.

Вчений секретар спеціалізованої вченої ради, к.мед.н., доцент



О. В. Клименко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Прогресуюче збільшення кількості хворих з мозковим інсультом і його «омолодження» є наслідком збільшення в популяції питомої ваги факторів ризику (атеросклероз, артеріальна гіпертензія, порушення ритму серця та інші), що відіграють провідну роль у розвитку гострих порушень мозкового кровообігу. Розуміння особливостей перебігу захворювання в залежності від підтипу інсульту може мати вирішальне значення у визначенні тактики надання первинної та вторинної медичної допомоги хворому, а також доцільності проведення тромболітичної терапії (ТЛТ) (Зозуля І.С., 2013; Міщенко Т.С., 2015).

Основною проблемою проведення ТЛТ в Україні є низька доступність спеціалізованої інсультної допомоги, що обумовлено низьким рівнем обізнаності населення, відсутністю спеціалізованих центрів та недоліками в логістиці надання допомоги даному контингенту пацієнтів (Яворська В.А., 2014). Аналіз вибірки 885 клінік в 25 країнах Європи показав, що тільки 10 % європейських стаціонарів можуть лікувати пацієнтів в умовах спеціалізованих інсультних відділень, а понад 40 % пацієнтів з інсультом не отримують мінімуму стандартної терапії (Зозуля І.С., Головченко Ю.І., 2015). У США тромболітична терапія застосовується більш тривалий час, однак кількість пролікованих пацієнтів незначно перевищує 4 % від всіх пацієнтів з інфарктом мозку (Вінничук С.М., Черенько Т.М., 2015). Тож залишається відкритим питання вивчення причин, що не дозволяють розширити застосування даного методу в лікуванні більшої кількості хворих.

В основі системного тромболізісу лежить досягнення реперфузії тромбованої чи оклюзованої привідної артерії. Тому однією з основних ланок уточнення показань для проведення ТЛТ є вивчення особливостей гемодинаміки у хворих з інфарктом мозку і її впливу на перебіг захворювання. В рекомендаціях Американської асоціації інсульту зазначено, що за сумарними даними більшості досліджень, присвячених медикаментозній реперфузійній терапії, задовільне відновлення втрачених функцій через 3 місяці після інсульту відзначалося у 58,1 % хворих, у яких була досягнута реканалізація, і лише у 24,8 % пацієнтів, у котрих реперфузії не відбулося. Частота смертельних випадків склала в середньому 14,4 % у пацієнтів з успішною реканалізацією в порівнянні з 41,6 % у пацієнтів, у яких реперфузія не відбулася. Нез'ясованим залишається питання причин різної швидкості реканалізації і передумов її виникнення у пацієнтів з різними підтипами ішемічного інсульту (Дзяк Л.А., 2011; Волошин П.В., Яворська В.А. 2014).

У зв'язку з цим вивчення особливостей перебігу атеротромботичного (АТ) і кардіоеMBOLІчного (КЕ) інсультів з урахуванням церебральної гемодинаміки та застосованого методу лікування і їх впливу на неврологічний дефіцит, функціональне відновлення, швидкість реканалізації є актуальною проблемою сучасної неврології і потребує більш детального вивчення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана згідно з планом науково-дослідницької роботи кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, на базі відділення анестезіології та інтенсивної терапії (неврологічне), центру загальної нейрохірургії та нейросудинної патології КЛ «Феофанія» ДУС, Олександрівської КЛ м. Києва (шифр державної реєстрації РК № 0109U002193).

Мета дослідження: оптимізація діагностично-лікувальних підходів до проведення системного тромболізу у хворих з атеротромботичним і кардіоеMBOLІЧНИМ підтипами півкульного ішемічного інсульту

Завдання дослідження.

1. Вивчити можливості ранньої реканалізації у хворих з півкульним атеротромботичним і кардіоеMBOLІЧНИМ підтипами ішемічного інсульту при проведенні системного тромболізу.

2. З'ясувати значення тромболізу для регресу неврологічного дефіциту оціненого за шкалою NIHSS у випадку атеротромботичного і кардіоеMBOLІЧНОГО підтипів ішемічного інсульту в залежності від часу проведення тромболітичної терапії.

3. Систематизувати доплерографічні критерії у гострому періоді півкульного атеротромботичного і кардіоеMBOLІЧНОГО інфаркту мозку, виділивши типи кровоплину за яких доцільно проведення системного тромболізу.

4. Провести співставлення різних варіантів інфаркту мозку, виділених на основі даних комп'ютерної і магнітно-резонансної томографії і доплерографічних типів кровоплину в гострому періоді півкульного атеротромботичного і кардіоеMBOLІЧНОГО ішемічного інсульту.

5. Вивчити віддалені результати лікування хворих, що отримали тромболітичну терапію в порівнянні з групою традиційного консервативного лікування з урахуванням підтипу інсульту.

Об'єкт дослідження: півкульний атеротромботичний і кардіоеMBOLІЧНИЙ ішемічний інсульт у гострому періоді.

Предмет дослідження: клінічні прояви, особливості перебігу, структурні зміни головного мозку при атеротромботичному і кардіоеMBOLІЧНОМУ підтипах інфаркту мозку, показники гемодинаміки по магістральним судинам голови і ший; динаміка показників неврологічного дефіциту, рівня повсякденної життєвої активності, церебральної гемодинаміки і клінічної картини захворювання під впливом традиційної базисної медикаментозної терапії і системного тромболізу.

Методи дослідження: загально-клінічне і клініко-неврологічне обстеження хворих; дослідження гемодинаміки по магістральним артеріям голови та ший, а також вивчення структури атеросклеротичної патології магістральних артерій ший (ультразвукова доплерографія (УЗДГ), ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС)); нейровізуалізаційні методи дослідження (МРТ, КТ); допоміжні методи дослідження (ЕКГ, огляд очного дна, консультація кардіолога, окуліста); лабораторні методи дослідження (загальний аналіз крові та сечі, глюкоза крові, коагулограма); статистичний метод.

Наукова новизна одержаних результатів. Результати даної роботи розширюють знання про взаємозв'язок між клінічними, структурними, гемодинамічними змінами у хворих в гострому періоді півкульного інфаркту мозку атеротромботичного (АТ) і кардіоеMBOLІЧНОГО (КЕ) підтипів; динаміку показників неврологічного дефіциту, функціонального відновлення, параметрів церебрального кровообігу у ранньому і пізньому відновному періодах.

Вперше, у хворих в гострому періоді півкульного АТ і КЕ ішемічного інсульту, проведено комплексне співставлення в динаміці даних УЗДГ, КТ/МРТ під

впливом тромболітичної терапії і показано її вплив на динаміку неврологічного дефіциту і функціонального відновлення рівня повсякденної життєдіяльності у хворих на 21 добу і через 1 рік після перенесеного захворювання. Вперше проведено систематизацію доплерографічних показників у гострому періоді півкульного ішемічного інсульту з виокремленням характерних доплерографічних типів кровоплину, за яких показана тромболітична терапія, а за яких – не показана. Показано, що лише час початку проведення тромболітичної терапії мав високу кореляцію з регресом неврологічного дефіциту як на 24 годину, так і на 21 добу захворювання. Проведено оцінку впливу системного тромболізу на показники неврологічного дефіциту і функціонального відновлення на 21 добу і через 1 рік після перенесеного атеротромботичного і кардіоемболічного півкульного ішемічного інсульту.

Практичне значення одержаних результатів. Запропоновано та апробовано комплексне обстеження хворих з півкульним ішемічним інсультом, що включає оцінку неврологічного статусу, застосування КТ/МРТ головного мозку, УЗДГ і дозволяє виявити особливості клініки та перебігу захворювання з урахуванням його етіопатогенезу і лікувальної тактики. На підставі даних клініко-інструментального співставлення оптимізовано діагностично-прогностичні критерії у гострому періоді півкульного атеротромботичного і кардіоемболічного ішемічного інсульту і показано їх інформативність. Запропоновані методики клініко-інструментальної діагностики і прогнозування регресу неврологічного дефіциту у гострому періоді півкульного ішемічного інсульту АТ і КЕ підтипу. Уточнено критерії застосування тромболітичної терапії, як одного із ефективних методів вибору медикаментозної терапії у пацієнтів в гострому періоді АТ і КЕ півкульного ішемічного інсульту. Виявили, що при ранньому проведенні ТЛТ (до 3 годин з моменту розвитку ішемічного інсульту) у хворих з КЕ підтипом інфаркту мозку був більш виражений регрес неврологічного дефіциту, в порівнянні з хворими АТ підтипом. Найменший регрес неврологічного дефіциту на 24 годину і 21 добу захворювання у пацієнтів, яким проведено ТЛТ спостерігався у групі хворих з залишковим потоком по СМА, що реєструвався при обох підтипах ішемічного інсульту.

Впровадження результатів дослідження. Результати дослідження впроваджені в роботу Клінічної лікарні «Феофанія», Олександрівської міської клінічної лікарні, Київської міської клінічної лікарні швидкої допомоги. Основні положення роботи використані у педагогічному процесі кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика.

Особистий внесок пошукача. Дисертація є самостійною науковою працею автора. Головна ідея дисертаційної роботи була запропонована науковим керівником, а її практичне здійснення належить дисертанту. Автором самостійно виконано інформаційний та патентний пошук, аналіз наукової літератури, клініко-неврологічне дослідження тематичних хворих. Самостійно здійснений аналіз отриманого первинного матеріалу, його статистична обробка, сформульовані основні положення, висновки роботи, написані всі розділи дисертації.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи доповідались на: II науково-практичній конференції з міжнародною участю

«Галицькі анестезіологічні читання: «Актуальні питання анестезіології та інтенсивної терапії»» (10–11 травня 2012 р., м. Тернопіль); Науково-практичній конференції молодих вчених НМАПО імені П.Л. Шупика «Наукова та інноваційна діяльність молодих вчених: сьогодення та перспективи» (25 квітня 2013 р., м. Київ); науково-практичній конференції молодих вчених НМАПО імені П.Л. Шупика «Сьогодення і майбутнє науки в практичній медицині» (22 травня 2014 р., м. Київ); Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених НМАПО імені П.Л. Шупика «Інновації молодих вчених-медиків і їх впровадження в практичну охорону здоров'я» (30 квітня 2015 р., м. Київ).

Публікації. Матеріали дисертації відображені у 9 друкованих працях, з яких: 6 у спеціалізованих виданнях, що рекомендовані ДАК України і включені у наукометричні бази даних, 1 – у провідному міжнародному виданні (оглядова), 2 – тези.

Структура та обсяг дисертації. Основні положення дисертації викладені на 196 сторінках машинописного тексту і складаються із вступу, 5 розділів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій. Робота ілюстрована 23 рисунками, 52 таблицями. Список використаних літературних джерел нараховує 232 найменування, з яких 90 написано кирилицею і 142 – латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал та методи дослідження. Проведено клініко-інструментальне обстеження 130 хворих з ішемічним інсультом півкульної локалізації. В першу групу було включено 56 хворих (31 з АГ підтипом ішемічного інсульту, 25 – з КЕ), яким була проведена тромболітична терапія рекомбінантним тканинним активатором плазміногену(rt-PA). В другу – 74 хворих (41 з АГ підтипом ішемічного інсульту, 33 – з КЕ) у гострому періоді ішемічного інсульту, які отримали стандартну терапію. В дослідження включали хворих з атеротромботичним і кардіоемболічним підтипом ішемічного інсульту, що поступили до стаціонару в перші 4,5 години з моменту розвитку захворювання. Хворі з іншою або не встановленою етіологією ІМ були виключені з дослідження. Всього в групу спостереження були включені 57 жінок та 73 чоловіків віком від 38 до 79 років (середній вік $64 \pm 8,3$ роки). В основу поділу пацієнтів по віку лягли рекомендації ВООЗ, згідно яких до молодих ми віднесли 11 хворих (8,5 %), середнього віку – 50 хворих (38,5 %), похилого – 48 хворих (36,9 %) і старечого – 21 хворий (16,1 %).

Артеріальна гіпертензія у поєднанні із атеросклерозом у 76 (58,5 %) хворих та атеросклероз судин без артеріальної гіпертензії – у 49 (25,4 %) були провідною причиною виникнення порушень мозкового кровообігу в пацієнтів обох груп, але їх наявність не була протипоказом до проведення тромболітичної терапії. Поєднання АГ з одним із додаткових факторів ризику (ІХС, ТІА в анамнезі, цукровий діабет, ожиріння, атеросклероз та ін.) значно підвищувала вірогідність розвитку ІМ.

В процесі дослідження у 113 (86,9 %) пацієнтів виявлена різна кардіальна патологія, в структурі якої превалювала ІХС – у 79,2 % пацієнтів. Запальні і інфекційні захворювання діагностовані у 4 (3,1 %) пацієнтів (у 1 пацієнта І групи і 2 пацієнтів ІІ групи з КЕ підтипом ішемічного інсульту; у 1 пацієнта І групи – з АГ підтипом), наявність штучних клапанів серця – у 2 (1,5 %)

випадках КЕ ішемічного інсульту у пацієнтів II групи. Вроджені вади серця спостерігалися у 3 (2,3 %) випадках (у 1 пацієнта I і II групи з КЕ підтипом ішемічного інсульту; у 1 пацієнта I групи – з АТ підтипом), а пухлина серця лише в 1 випадку (0,8 %) КЕ ішемічного інсульту в II групі. Миготлива аритмія була зареєстрована у 51 (39,2 %) пацієнта (у 20 (35,7 %) пацієнтів I групи і 33 (40,8 %) пацієнтів II групи з КЕ підтипом ішемічного інсульту).

Для оцінки неврологічного дефіциту шкала Національного інституту здоров'я США (National Institutes of Health, USA; Liden et al., 1994).

Для визначення результативності реабілітаційних заходів і характеристики досягнутого рівня повсякденної життєвої активності хворих використовувалась модифікована шкала Ренкіна (mRS).

Дослідження мозкової гемодинаміки хворим з гострим порушенням мозкового кровообігу проводили декілька разів під час перебування пацієнтів на стаціонарному лікуванні (на момент поступлення, моніторинг швидкості реканалізації до 2 годин з моменту тромболізу, через 6 годин після введення препарату для пацієнтів I-ї групи, через 24 години і 21 добу захворювання).

В дослідженні використовувались доплерограф Hivision Ascendus виробництва фірми Hitachi, Японія. Оцінювались зміни в магістральних артеріях голови і шиї в В-режимі, кольоровому і спектральному доплерівських режимах. При проведенні спектрального доплерівського аналізу оцінювались якісні та кількісні параметри (швидкісні характеристики потоку, рівень периферичного опору, доплерівський спектр, цереброваскулярний резерв).

Якісний аналіз сонограм базувався на візуальній оцінці форми доплерограми (огиноючої доплерівського спектра), її деформації, вираженості систолічної та діастолічної фаз кровоплину, наявності спектрального «вікна».

Початковим методом для нейровізуалізації у пацієнтів з підозрою на гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) було проведення МСКТ головного мозку без введення контрасту. Після проведення нейровізуалізації її результати оцінювали разом невролог, нейрорадіолог та нейрохірург, надаючи висновок про наявність внутрішньочерепних крововиливів та/або ранніх ознак ішемічного ураження.

Наявність ранніх ознак ішемічного інсульту більше 1/3 басейну СМА були протипоказом до проведення сТЛТ (Домашенко М.А., 2010).

МРТ проводилась на апараті MR-MAX виробництва фірми «General Electric» (США) (потужність магнітного поля 1,5 Тл) на 24 годину захворювання. Обстеження проводились за стандартними методиками у фронтальній, сагітальній та аксіальній проекціях із скануванням в одній площині від 6 до 16 зрізів. Товщина зрізу відповідала 8-10 мм. Оцінка величини ділянки ішемії проводилась на основі критеріїв, запропонованих Н.В. Верещагіним і співавт. (2002).

У 70 (53,8 %) хворих гостре порушення мозкового кровообігу діагностовано в басейні лівої СМА і у 56 (43,1 %) хворих в басейні правої СМА. При КЕ підтипі в 4 (3,1 %) випадках реєструвались множинні інфаркти мозку.

У 14 (25,0 %) пацієнтів I групи з АТ підтипом порушення мозкового кровообігу осередок ішемії локалізувався в басейні правої СМА і у 17 (30,3 %) випадках у басейні лівої СМА. У пацієнтів II групи в 22 (29,7 %) і 19 (25,7 %) пацієнтів відповідно.

У 9 (16,1 %) хворих I групи з КЕ підтипом ішемічного інсульту вогнище ішемії реєстрували в басейні правої СМА і у 16 (28,6 %) – в басейні лівої СМА. У пацієнтів II групи в 11 (14,9 %) і 18 (24,3 %) пацієнтів відповідно. У пацієнтів II групи з КЕ підтипом в 4 (5,4 %) випадках реєструвались множинні інфаркти мозку.

Таким чином, у випадку АТ підтипу інфаркту мозку статистично достовірної різниці між групами в ураженні півкуль головного мозку виявлено не було, а у випадку КЕ підтипу більш часто спостерігалось ураження лівої півкулі ГМ у обох групах, що на нашу думку, пов'язано з анатомічними особливостями відходження лівої загальної сонної артерії.

У табл. 1 наводяться методи, що використовувались у дослідженні і кількість хворих відповідної групи, обстежених даними методами.

Таблиця 1

Методи і кількість обстежених хворих на ішемічний інсульт

Методи обстеження	Кількість хворих, (%), n=130			
	I група		II група	
	АТ	КЕ	АТ	КЕ
1. Інформована згода пацієнта	31*	25*	41*	33*
2. Анамнез (включаючи медикаментозний) і фактори ризику	31*	25*	41*	33*
3. Фізикальні обстеження/показники життєво важливих функцій	31*	25*	41*	33*
4. Критерії включення/виключення	31*	25*	41*	33*
5. Клініко-неврологічне обстеження	31*	25*	41*	33*
6. Дослідження тяжкості неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS (National Institutes of Health, USA; Liden et al., 1994)	31**	25**	41**	33**
7. Дослідження рівня повсякденної життєвої активності хворих за модифікованою шкалою Ренкіна (mRS)	31***	25***	41***	33***
8. ЕКГ	31*	25*	41*	33*
9. Дослідження мозкового кровоплину методом УЗДГ екстра- і інтракраніальних відділів МАГ і ший	31#	25#	41#	33#
10. Візуалізація стану мозку (МРТ/МСКТ)	36##	34##	47##	23##
11. Небажані явища	31*	25*	-	-
12. Заключна оцінка	31***	25***	41***	33***

Примітки:

* – при поступленні (для пацієнтів I-ї і II груп, в тому числі, на проведення тромболітичної терапії);

** – дослідження виконувалось на момент поступлення, через 6 год після введення препарату для пацієнтів I-ї групи, через 24 і 48 год, 21 добу з моменту розвитку захворювання;

*** – дослідження виконувалось на 21 добу з моменту розвитку захворювання і через 1 рік;

– проводилось пацієнтам на момент поступлення, через 6 год після введення препарату для пацієнтів I-ї групи, через 24 год і на 21 добу з моменту розвитку захворювання;

– усім пацієнтам дослідження проводилось на момент поступлення і через 24 год.

Обробка результатів дослідження проводилась за допомогою програмно-математичного комплексу для ПК MS Excel-200 та комп'ютерної програми для статистичного аналізу і обробки даних Statistica 6.0.

Результати досліджень та їх обговорення.

У 47 (36,2 %) хворих порушення свідомості варіювали від приглушення, сопопу, до помірної коми, у 83 (63,8 %) пацієнтів порушень свідомості не було.

Виразеність неврологічного дефіциту на момент поступлення у хворих I і II груп за шкалою NIHSS коливалась від 5 до 20 балів; середній бал склав $10,39 \pm 3,75$. При аналізі неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS у хворих I групи середнє значення склало $10,27 \pm 3,74$, у хворих II групи відповідно $10,49 \pm 3,77$ ($p > 0,05$).

При аналізі даних хворих I групи було виявлено, що більшість пацієнтів (58,9 %) отримали тромболітичну терапію в проміжку від 3 до 4 години з моменту розвитку неврологічної симптоматики, 15 (26,8 %) пацієнтам ТЛТ була проведена до 3 години, а 8 (14,3 %) пацієнтам – від 4 до 4,5 години з моменту розвитку захворювання.

У пацієнтів I і II груп у випадку KE підтипу спостерігалось менша кількість хворих з легким неврологічним дефіцитом (32,0 % – в I групі і 24,2 % в II групі) в порівнянні з АТ підтипом (41,9 % і 41,5 % відповідно). У пацієнтів I групи збільшувалась частка хворих з важким і вкрай важким неврологічним дефіцитом (28,0 % при KE підтипі і 19,4 % при АТ), а у пацієнтів II групи – з середнім неврологічним дефіцитом (45,2 % при KE підтипі і 34,2 % при АТ) (табл. 2).

Таблиця 2

Структура тяжкості неврологічного дефіциту оціненого за шкалою NIHSS у хворих I і II груп в залежності від генезу захворювання і часу від моменту розвитку інсульту до проведення тромболітичної терапії

Підтип ішемічного інсульту	Неврологічний дефіцит	I група, n=56				II група, n=74, всього (n, %)
		t, 90–180 хв.	t, 180–240 хв.	t, 240–270 хв.	Всього (n, %)	
АТ	л	3	8	2	13 (41,9)	17 (41,5)
	с	3	4	5	12 (38,7)	14 (34,2)
	в	1	3	-	4 (12,9)	7 (17,1)
	вв	1	1	-	2 (6,5)	3 (7,3)
KE	л	1	6	1	8 (32,0)	8 (24,2)
	с	3	7	-	10 (40,0)	15 (45,5)
	в	1	2	-	3 (12,0)	6 (18,2)
	вв	2	2	-	4 (16,0)	4 (12,1)
Всього (n, %)		15(26,8)	33 (58,9)	8 (14,3)	56 (100)	74 (100)

Примітки: t – час від моменту розвитку симптоматики до проведення тромболітизу; n – кількість хворих; л – легкий; с – середній; в – важкий; вв – вкрай важкий.

При відборі пацієнтів для проведення тромболітизу до 4 годин з моменту виникнення ішемічного інсульту важкість неврологічного дефіциту коливалась від легкого до вкрай важкого ступеню важкості (середнє значення $10,39 \pm 0,56$ балів за шкалою NIHSS), тоді як при подовженні часового проміжку до 4,5 годин важкість неврологічного дефіциту пацієнтів кандидатів на ТЛТ дещо зменшувалась (середнє значення $9,37 \pm 0,6$ балів за шкалою NIHSS).

При порівнянні неврологічного дефіциту у хворих I і II груп на 24 годину ($7,68 \pm 2,76$ і $8,91 \pm 2,88$ балів), 48 годину ($7,16 \pm 2,1$ і $8,35 \pm 2,28$ балів) і 21 добу захворювання ($4,75 \pm 1,62$ і $5,75 \pm 1,91$ балів) не виявлено достовірної різниці середніх значень по групах ($p > 0,05$). Таким чином, можна зробити висновок, що тромболітична терапія не була ефективною, або ж середнє значення неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS не є показовим для оцінки ефективності ТЛТ.

Водночас, при проведенні порівняння значень середнього регресу неврологічної симптоматики у хворих I і II груп виявилось, що регрес неврологічного дефіциту мав статистично значиму різницю між групами на 24 годину ($2,59 \pm 0,87$ і $1,58 \pm 0,78$ балів, $p > 0,05$) і на 21 добу ($5,02 \pm 1,79$ і $3,95 \pm 1,14$ балів, $p > 0,05$) захворювання.

Саме величина регресу неврологічного дефіциту на 24 годину і 21 добу, а не власне величина неврологічного дефіциту найбільш достовірно відображають динаміку неврологічного дефіциту в гострому періоді півкульного АТ і КЕ ішемічного інсульту.

Величина регресу неврологічної симптоматики на 24 і 48 годину в пацієнтів I групи з АТ і КЕ підтипом ішемічного інсульту статистично не різнилась, а при порівнянні даних на 21 добу захворювання у групі хворих з КЕ підтипом ($6,26 \pm 2,35$ балів) регрес неврологічної симптоматики був достовірно більшим, ніж у випадку АТ ($4,21 \pm 2,26$ балів) ($p > 0,05$). У пацієнтів II групи даної особливості не спостерігалось.

При кореляційному аналізі час проведення ТЛТ мав найбільш тісну кореляцію з неврологічним дефіцитом за шкалою NIHSS на 21 добу захворювання ($0,51$ – середня кореляція). При дослідженні кореляції часу проведення ТЛТ з величиною регресу неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS на 24, 48 години і 21 добу захворювання, найбільш тісна кореляція спостерігалась на 24 годину з моменту розвитку захворювання як в цілому по групі, так і у випадку АТ і КЕ підтипом ішемічного інсульту. Висока кореляція часу проведення ТЛТ з регресом неврологічного дефіциту на 24 годину розвитку ішемічного інсульту і зниження її показника на 48 годину і 21 добу очевидно обумовлено ускладненнями, що розвивались впродовж 2–7 доби захворювання і в частині випадків спричинили летальні наслідки.

Всього летальність склала 17 випадків (13,1 %). Дані патологоанатомічного дослідження підтвердили діагноз атеротромботичного підтипу ішемічного інсульту у 5-ти випадках (2 пацієнта I групи і 3 пацієнта II групи), виявили генералізований атеросклеротичний процес інтра- та екстракраніальних артерій, а також оклюзію СМА артерії, яка відповідала вогнищевому ураженню головного мозку. Причиною смерті в 1 випадку був інфаркт міокарду, в інших – набряк головного мозку з дислокацією. В 12 летальних випадках (по 6 пацієнтів з кожної групи) був підтверджений КЕ підтип ішемічного інсульту, причиною смерті в 2 випадках була ТЕЛА на тлі миготливої аритмії, в 10 випадках набряк головного мозку і дислокація. У 7 пацієнтів (5,4 %) спостерігали геморагічну трансформацію вогнища КЕ підтипу ішемічного інсульту.

У пацієнтів I групи летальні випадки переважно реєструвались в проміжку 2–7 діб, що обумовило зменшення середнього значення неврологічного дефіциту в групі

на 21 добу захворювання. Коефіцієнт кореляції часу початку проведення ТЛТ з регресом неврологічного дефіциту у пацієнтів I групи на 24 годину захворювання при врахуванні летальних випадків (-0,74) був менший, аніж без них (-0,81). Подібна ситуація склалась і при кореляції відповідних показників у випадку АТ підтипу ішемічного інсульту (-0,75 проти -0,87). Водночас, у випадку КЕ підтипу ішемічного інсульту ступінь кореляції на 24 годину практично не різнився (-0,84), що вказує на типовість важких форм інсульту для даного підтипу.

При оцінці результатів проведеного лікування по досягнутому рівню життєдіяльності, оціненому за шкалою Ренкіна на 21 добу і на кінець першого року від початку захворювання, виявлено статистично достовірну різницю між хворими I і II груп. Краще відновлення і менш виражені порушення життєдіяльності спостерігали в I групі ($p < 0,05$). Також менш виражені порушення життєдіяльності спостерігали у випадку АТ підтипу ІМ у пацієнтів обох груп ($p < 0,05$).

Проведена оцінка стану гемодинаміки по магістральним артеріям голови і шиї у 31 пацієнта з АТ і 25 пацієнтів з КЕ підтипами ішемічного інсульту I групи і у 41 пацієнта з АТ і 33 пацієнтів з КЕ підтипами ішемічного інсульту II групи.

Атеротромбемболічний механізм АТ інфаркту мозку у пацієнтів I групи діагностовано в 13 (36,1 %) випадках гемодинамічно незначущих стенотичних змін ЗаСА, ВСА із оклюзією її дистальної частини або її гілок (здебільшого СМА) ембологенним матеріалом при відсутності кардіогенного джерела емболії.

Власне атеротромбоз, як механізм розвитку гострого порушення мозкового кровообігу по типу ішемії у хворих з АТ підтипом I групи, був вірогідним у 18 (63,9 %) осіб з стенооклюзуючим ураженням більше 70 % просвіту ЗаСА, ВСА на момент поступлення.

За даними дуплексного сканування МАГ і шиї на момент поступлення до стаціонару у хворих і відповідно до загальноприйнятих принципів класифікації було виділено наступні види доплерограм: залишковий потік по СМА на тлі атеротромбоза/оклюзії ВСА, оклюзія/стеноз М1 сегменту СМА, оклюзія/стеноз М2 сегменту СМА (табл. 3).

Таблиця 3

Характеристика типів кровоплину по СМА за даними доплерографії МАГ і шиї у пацієнтів I групи з АТ і КЕ підтипами ішемічного інсульту в залежності від часу проведення ТЛТ

Підтип інсульту	Часові проміжки ТЛТ	Стеноз М1/М2 сегменту СМА	Оклюзія М2 сегменту СМА	Залишковий потік по СМА	Оклюзія М1 сегменту СМА	Всього
АТ	до 3 годин	4	1	2	1	8
АТ	3–4 години	5	2	9	0	16
АТ	4–4,5 години	0	0	7	0	7
Всього		9	3	18	1	31
КЕ	до 3 годин	0	2	0	5	7
КЕ	3–4 години	0	8	0	9	17
КЕ	4–4,5 години	0	0	0	1	1
Всього		0	10	0	15	25
Загальний підсумок		9	13	18	16	56

У 18 (32,1 %) хворих I групи з АТ підтипом ішемічного інсульту на момент поступлення до стаціонару було зареєстровано залишковий потік по СМА на тлі атеротромбозу/оклюзії ВСА. В 16 (28,6 %) випадках спостерігали зниження середньої лінійної швидкості кровоплину (ЛШК) по гомолатеральній СМА, в 2 (3,6 %) випадках – збільшення середньої ЛШК по СМА внаслідок значної вазодилатації піальних артерій.

При аналізі даних КТ/МРТ головного мозку найбільша кількість пацієнтів виявилась з малим кірковим і кірково-підкірковими інфарктами по 33,3 %; лакунарний, обширний глибинний і тотальний інфаркти мозку склали по 11,1 % кожен.

По результатам клініко-неврологічного обстеження за шкалою NIHSS у 6 (33,3 %) пацієнтів було діагностовано легкий неврологічний дефіцит, у 8 (44,5 %) – інфаркт мозку середнього ступеня тяжкості, в 2 (11,1 %) випадках тяжкий неврологічний дефіцит і в 2 (11,1 %) – надтяжкий неврологічний дефіцит. У 33,3 % пацієнтів регрес неврологічного дефіциту за модифікованою шкалою Ренкіна характеризувався повним відновленням неврологічних функцій або легкою неспроможністю; у 27,8 % – помірною неспроможністю; у 27,8 % – помірно важкою та важкою неспроможністю. На 21 день захворювання летальність в даній підгрупі склала 11,1 %.

У 9 (16,1 %) пацієнтів з АТ підтипом ішемічного інсульту з підвищенням середньої швидкості кровоплину в СМА на боці інсульту вище 80 см/с діагностовано стенотичне ураження СМА. У 34 % пацієнтів даної групи стеноз СМА був двобічний, що послугувало причиною підвищення середньої ЛШК і зниження коефіцієнту овершуту не тільки на стороні інсульту, але і на контрлатеральній стороні.

У 29 (51,8 %) пацієнтів з АТ і КЕ підтипами інфаркту мозку I групи було діагностовано оклюзію М1 або М2 сегменту СМА. У 1 (1,8 %) пацієнта з АТ підтипом було відмічено зниження середньої ЛШК по СМА менше 20 см/с, у 3 (5,4 %) середня ЛШК не опускалась нижче 20 см/с на тлі стенотичного ураження привідної ВСА менше 75 %. Подібний тип кровоплину по СМА з ЛШК нижче 20 см/с (оклюзія М1 сегменту) на тлі відсутності значних атеросклеротичних змін привідних магістральних артерій шиї і голови був зареєстрований у 15 (26,8 %) пацієнтів з КЕ підтипом ішемічного інсульту. У інших 10 (17,9 %) пацієнтів з КЕ підтипом ішемічного інсульту було діагностовано оклюзію М2 сегмента СМА. Однак, зважаючи на досить високу швидкість процесів реканалізації потрібно розуміти, що такий поділ у пацієнтів з проксимальною і дистальною оклюзією СМА умовний.

При дослідженні хворих зі стенозом М1 сегменту СМА у 1 (1,8 %) випадку розташування стенозуючої атеросклеротичної бляшки в ділянці відходження лентикулостріарних артерій був зареєстрований розвиток обширного глибинного інфаркту. В 1 (1,8 %) випадку був зареєстрований лакунарний інфаркт; малі кіркові та кірково-підкіркові інфаркти спостерігались у 5 (8,9 %) і 2 (3,6 %) хворих відповідно.

У випадку атеротромбемболічної або кардіоемболічної оклюзії М1 сегменту СМА у 4 (7,1 %) випадках спостерігали тотальний інфаркт, у 3 (5,4 %) – обширний

глибинний інфаркт, у 6 (10,7 %) пацієнтів – кірково-підкірковий, а в 3 (5,4 %) – малий кірковий інфаркти мозку. У випадку оклюзії М2 сегменту СМА тотальний і обширний глибинний інфаркти спостерігались лише в 1(1,8 %) і 2 (3,6 %) випадках, малий кірковий і кірково-підкірковий – у 5 (8,9 %) пацієнтів кожного випадку. Оклюзія М1 сегменту СМА була зареєстрована у 1 (1,8 %) пацієнта з АТ підтипом ішемічного інсульту і у 15 (26,8 %) пацієнтів з КЕ підтипом ішемічного інсульту. Оклюзію М2 сегменту СМА було зареєстровано у 3 (5,4 %) пацієнтів з АТ і 10 (17,9 %) пацієнтів – з КЕ підтипами ішемічного інсульту.

Таким чином, найбільший об'єм ураження тканини головного мозку за даними МРТ спостерігався переважно у випадку комбінації КЕ підтипу ішемічного інсульту з оклюзією М1 сегменту СМА, а найменший – при стенотичному ураженні СМА (АТ підтип ішемічного інсульту).

По результатам клініко-неврологічного обстеження за шкалою NIHSS у 6 (66,7 %) пацієнтів з стенозом М1 сегменту СМА було діагностовано легкий неврологічний дефіцит, ще у 3 (33,3 %) пацієнтів неврологічний дефіцит був середнього ступеня тяжкості. У випадку оклюзії М1 сегменту СМА кількість пацієнтів з вкрай важким і важким неврологічним дефіцитом становила по 4 (25,0 %) особи. Неврологічний дефіцит середнього і легкого ступенів спостерігали в 6 (37,5 %) і 2 (12,5 %) пацієнтів відповідно. Оклюзія М2 сегменту СМА у пацієнтів І групи корелювала з неврологічним дефіцитом середнього і легкого ступенів у 5 (38,5 %) і 7 (53,8 %) пацієнтів відповідно. Неврологічний дефіцит важкого ступеню спостерігали в 1 (7,7 %) випадку.

При оцінці відновлення неврологічних порушень за модифікованою шкалою Ренкіна на 21 день госпіталізації стеноз М1/М2 сегментів і оклюзія М2 сегменту СМА асоціювались з задовільним відновленням життєдіяльності, в той час як оклюзія М1 сегменту СМА прогностично носила менш сприятливий характер. Два летальні випадки у пацієнтів з оклюзією М2 сегменту СМА не були пов'язані з інфарктом мозку, а смерть наступила внаслідок коморбідної патології.

Атеросклеротичні бляшки синуса ВСА у пацієнтів ІІ групи були виявлені в 63 (85,1 %) випадках гомолатерально вогнищу ураження і в 58 (78,4 %) випадках на контрлатеральній стороні.

Атеротромбемболічний механізм АТ інфаркту мозку був верифікований (відповідно до загальноприйнятого алгоритму запропонованого Тихомірова О.В. і співавт. (2002)) у 16 (36,4 %) пацієнтів з оклюзією СМА.

Власне атеротромбоз як механізм розвитку гострого порушення мозкового кровообігу по типу ішемії у хворих з АТ підтипом був вірогідним у 25 (63,6 %) осіб з стенооклюзуючим ураженням більше 70 % просвіту ЗаСА, ВСА на момент поступлення. За даними дуплексного сканування МАГ і шиї на момент поступлення до стаціонару у хворих ІІ групи було виділено наступні види доплерограм: симетричний магістральний кровоплин, гіперперфузія, залишковий потік по СМА на тлі атеротромбоза/оклюзії ВСА, оклюзія/стеноз М1 сегменту СМА, оклюзія/стеноз М2 сегменту СМА, порушення перфузії на тлі набряку головного мозку (табл. 4).

Характеристика типів кровоплину по СМА за даними доплерографії МАГ і шії у хворих II групи на момент поступлення до стаціонару в залежності від етіопатогенетичного підтипу півкульного ішемічного інсульту

Основні типи кровоплину по СМА за даними доплерографії	Етіопатогенетичний підтип ішемічного інсульту		Всього, n=74
	АТ, n=41	КЕ, n=33	
Симетричний магістральний кровоплин	2 (2,7 %)	4 (5,4 %)	6 (8,1 %)
Гіперперфузія	-	1 (1,4 %)	1 (1,4 %)
Залишковий потік по СМА	25 (33,8 %)	2 (2,7 %)	27 (36,5 %)
Стеноз М1/М2 сегменту СМА	5 (6,8 %)	-	5 (6,8 %)
Оклюдія М1 сегменту СМА	2 (2,7 %)	16 (21,6 %)	18 (24,3 %)
Оклюдія М2 сегменту СМА	7 (9,5 %)	8 (10,8 %)	15 (20,3 %)
Утруднена перфузія	-	2 (2,7 %)	2 (2,7 %)

Залишковий потік по СМА на тлі атеротромбозу/оклюзії привідної артерії був виявлений у 27 (36,5 %) випадках.

У 25 (33,8 %) випадках на момент поступлення до стаціонару було зареєстровано атеротромбоз в ділянці біфуркації ЗСА/гирлі ВСА (АТ підтип ішемічного інсульту). В 24 (32,4 %) випадках спостерігали зниження середньої ЛШК по гомолатеральній СМА. Однак в 1 (1,4 %) випадку ми відмічали збільшення середньої ЛШК по СМА внаслідок значної вазодилатації піальних артерій у відповідь на ацидоз в ділянці ішемії.

При аналізі даних КТ/МРТ головного мозку виявили 2 (7,4 %) пацієнти з лакунарними інфарктами головного мозку в підкіркових структурах; у 7 (25,9 %) пацієнтів виявили малі кіркові інфаркти, у 11 (40,7 %) – кірково-підкіркові інфаркти, обширний глибинний і тотальний інфаркти мозку були зареєстровані у 2 (7,4 %) і 5 (18,5 %) випадках відповідно. У 5 пацієнтів з тотальним інфарктом було зареєстровано летальні випадки до 21 доби з моменту захворювання. Причиною смерті в усіх випадках був набряк-набухання головного мозку.

По результатам клініко-неврологічного обстеження за шкалою NIHSS неврологічний дефіцит легкого і середнього ступеню тяжкості був зареєстрований у 9 (33,3 %) пацієнтів кожен, у 4 (14,8 %) випадках – тяжкий неврологічний дефіцит і в 5 (18,5 %) – надтяжкий неврологічний дефіцит.

У 33,3 % пацієнтів регрес неврологічного дефіциту за модифікованою шкалою Ренкіна характеризувався повним відновленням неврологічних функцій або легкою неспроможністю; у 11,1 % – помірною неспроможністю; у 37,0 % – помірно важкою та важкою неспроможністю.

При порівнянні функціонального відновлення пацієнтів з залишковим потоком по СМА I і II груп можна помітити, що при незмінному відсотку пацієнтів з легкою неспроможністю, у II групі збільшується відсоток хворих з помірно важкою і важкою неспроможністю, а також з летальними випадками.

Також, ми виявили 2 (7,4 %) пацієнтів із залишковим потоком по СМА і інфарктом мозку КЕ підтипу на тлі оклюзії інтракраніальної ділянки ВСА.

За даними КТ/МРТ головного мозку, у обох випадках мав місце тотальний півкульний інфаркт мозку, що поширювався на ділянки кровопостачання СМА та ПМА.

Неврологічний дефіцит оцінений за шкалою NIHSS складав 18 і 20 балів і був оцінений як надтяжкий. Обидва хворих померли на 3 і 6 добу від початку захворювання відповідно (причина смерті – набряк-набухання головного мозку).

У 5 (6,8 %) пацієнтів з АТ підтипом ішемічного інсульту II групи виявили стенотичні зміни СМА.

У 33 (44,6 %) пацієнтів з АТ і КЕ підтипами ішемічного інсульту було діагностовано оклюзію М1 або М2 сегменту СМА. У 2 (2,7 %) пацієнтів з АТ підтипом інфаркту мозку було відмічено зниження середньої ЛШК по СМА менше 20 см/с (оклюзія М1 сегмента СМА), у 7 (9,5 %) – середня ЛШК не опускалась нижче 20 см/с на тлі стенотичного ураженні привідної ВСА менше 75 % (оклюзії М2 сегменту СМА).

Подібний тип кровоплину по СМА з ЛШК нижче 20 см/с (оклюзія М1 сегменту) на тлі відсутності значних атеросклеротичних змін привідних магістральних артерій шиї і голови був зареєстрований у 16 (21,6 %) пацієнтів з КЕ підтипом ішемічного інсульту. У інших 8 (10,8 %) пацієнтів з КЕ підтипом ішемічного інсульту було діагностовано оклюзію М2 сегмента СМА.

При дослідженні хворих з стенотичним ураженням СМА у 1 (1,4 %) випадку розташування стенозуючої атеросклеротичної бляшки в ділянці відходження лентикулостріарних артерій, був зареєстрований розвиток обширного глибинного інфаркту. У 3 (4,2 %) випадках було зареєстровано малий кірковий інфаркт, а кірково-підкірковий інфаркт спостерігався в 1 (1,4 %) хворого. У випадку атеротромбемболічної або кардіоемболічної оклюзії М1 сегменту СМА у 4 (5,4 %) випадках спостерігали тотальний інфаркт (кардіоемболія), в 5 (6,8 %) – обширний глибинний інфаркт (кардіоемболія), в 8 (10,8 %) пацієнтів – кірково-підкірковий (7 пацієнтів КЕ підтипом, 1 пацієнт з АТ підтипом), а в 1 (1,4 %) – малий кірковий інфаркти мозку (АТ підтип ішемічного інсульту). У випадку оклюзії М2 сегменту СМА малий кірковий і кірково-підкірковий інфаркти спостерігали в 6 (8,1 %) (1 пацієнт з КЕ підтипом, 5 пацієнтів з АТ підтипом) і у 8 (10,8 %) (6 пацієнтів з КЕ підтипом, 2 пацієнта з АТ підтипом) пацієнтів відповідно. В 1 (1,4 %) випадку виявили обширний глибинний інфаркт (кардіоемболія).

За результатами клініко-неврологічного обстеження хворих на момент поступлення до стаціонару за шкалою NIHSS у 3 (60,0 %) пацієнтів з стенозом М1/М2 сегменту СМА було діагностовано легкий неврологічний дефіцит, ще у 2 (40,0 %) пацієнтів неврологічний дефіцит був середнього ступеня тяжкості. У випадку оклюзії М1 сегменту СМА кількість пацієнтів з вкрай важким і важким неврологічним дефіцитом становила 2 (11,1 %) і 5 (27,8 %) (кардіоемболія). Неврологічний дефіцит середнього і легкого ступенів спостерігали в 10 (55,6 %) (1 з АТ підтипом і 9 з КЕ) і 1 (5,6 %) (АТ підтип) пацієнтів відповідно. Оклюзія М2 сегменту СМА у пацієнтів II групи корелювала з неврологічним дефіцитом середнього і легкого ступенів в 7 (46,7 %) (2 з АТ підтипом і 5 з КЕ) і 6 (40,0 %) (5 з АТ підтипом і 1 з КЕ) пацієнтів відповідно. В 2 (13,3 %) пацієнтів виявили неврологічний дефіцит важкого ступеню тяжкості (кардіоемболія).

На 21 день госпіталізації відновлення неврологічних порушень за модифікованою шкалою Ренкіна у 3 (60,0 %) хворих зі стенозом М1/М2 сегмента СМА хворих склало 0–2 бали, що свідчило про повне відновлення або легку неспроможність у більшій частині хворих; у 2 (40,0 %) хворих була відмічена помірно важка недієздатність (АТ підтип ішемічного інсульту). У хворих з оклюзією М1 сегменту СМА на 21 добу захворювання повне відновлення або легка неспроможність була у 2 (11,1 %) пацієнтів (АТ підтип), помірна і помірно важка неспроможність була відмічена у 10 (55,6 %) пацієнтів (кардіоемболія), а важка неспроможність і летальні випадки виявили у 3 (16,7 %) випадках (кардіоемболія). У пацієнтів з оклюзією М2 сегменту СМА в 2 (13,4 %) випадках були виявлені помірна і помірно важка неспроможність (кардіоемболія), у 4 (26,6 %) випадках важка неспроможність (кардіоемболія), в той час коли у 9 (60,0 %) хворих було повне відновлення або легка неспроможність (7 з АТ підтипом і 2 з КЕ). Таким чином, стеноз М1/М2 сегменту і оклюзія М2 сегменту СМА асоціювались з добрим відновленням життєдіяльності переважно з АТ підтипом ішемічного інсульту, в той час як оклюзія М1 сегменту СМА прогностично носила менш сприятливий характер і асоціювалась з кардіоемболією. Однак, на відміну від пацієнтів І групи важка і помірно важка неспроможність з-поміж пацієнтів ІІ групи була більш поширена.

У 2 (2,7 %) пацієнтів з АТ і в 4 (5,4 %) пацієнтів з КЕ підтипами ішемічного інсульту реєструвався магістральний тип кровоплину по СМА з КА менше 15 %.

У 4 (66,7 %) випадках магістральний симетричний тип кровоплину поєднувався із відсутністю змін за даними МРТ, у 2 (33,3 %) випадках із малим кірковим інфарктом мозку.

При неврологічному обстеженні хворих в найгострішому періоді інфаркту мозку і оцінці неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS у 6 (100 %) хворих виявлено неврологічний дефіцит легкого ступеня.

При дослідженні ступеня відновлення порушених функцій на 21 день захворювання за модифікованою шкалою Ренкіна у всіх пацієнтів було зареєстровано легкий ступінь неспроможності, що вказувало на позитивну динаміку і регрес неврологічного дефіциту.

У 1 (1,4 %) пацієнта з КЕ підтипом інфаркту мозку реєструвались ознаки гіперперфузії в басейні ураженої СМА (виявлені особливості кровоплину вірогідно можна трактувати як ранню реканалізацію тромба).

При співставленні отриманих даних із МРТ дослідженням головного мозку було знайдено кірково-підкірковий інфаркт лівої півкулі головного мозку.

Неврологічний дефіцит на момент поступлення до стаціонару був оцінений як легкого ступеня важкості, а ступінь відновлення порушених функцій на 21 добу захворювання при оцінці за модифікованою шкалою Ренкіна був оцінений як помірна недієздатність.

Двобічне утруднення перфузії, обумовлене набряком головного мозку, відмічено у 2 (2,7 %) хворих з вогнищами ішемії в басейнах пСМА і лСМА. Даний характер змін церебральної гемодинаміки спостерігався при двобічному ураженні МАГ і супроводжувався тотальним ІМ на тлі кардіоемболії.

Співставлення з клінічними даними показало, що даний тип кровоплину є несприятливим в прогностичному значенні. При поступленні до стаціонару у обох

хворих було діагностовано тяжкий неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS, а на 21 добу захворювання у 1 хворого була важка ступінь функціональної неспроможності за шкалою Ренкіна, в іншого був зареєстрований летальний випадок.

Отже, з-поміж пацієнтів I групи основними гемодинамічними варіантами кровоплину були: залишковий потік по СМА на тлі атеротромбозу/оклюзії ВСА, оклюзія/стеноз M1 сегменту СМА і оклюзія/стеноз M2 сегменту СМА. З-поміж пацієнтів II групи зустрічались також такі варіанти кровоплину як симетричний магістральний кровоплин, гіперперфузія, утруднена перфузія. У пацієнтів I групи дані види кровоплину не зустрічались і слугували протипоказом до ТЛТ.

Найбільш важкі ураження головного мозку за даними нейровізуалізаційних методів обстеження спостерігались у випадку оклюзії M1 сегменту СМА здебільшого KE підтипу інфаркту мозку, а також у 2-х випадках інтракраніальної оклюзії ВСА з залишковим потоком по СМА, що асоціювалося з тотальним, обширним глибинним і кірково-підкірковими інфарктами головного мозку. Водночас у випадку залишкового потоку по СМА у пацієнтів з АТ підтипом і оклюзією M2 сегменту СМА при обох етіопатогенетичних варіантах інфаркту мозку превалювали кірково-підкіркові і малі кіркові інфаркти, а при АТ підтипі з стенозом M1/M2 сегментів СМА – малі кіркові інфаркти мозку.

Найбільш важкий неврологічний дефіцит на момент поступлення до стаціонару і функціональна неспроможність на 21 добу захворювання спостерігались у пацієнтів обох груп з оклюзією M1 сегменту СМА, а також, в меншій мірі з залишковим потоком по СМА. Вкрай несприятливий перебіг був характерний також для пацієнтів II групи з утрудненою перфузією. У випадку ж стенозу M1/M2 сегментів СМА, оклюзії M2 сегменту СМА неврологічний дефіцит на момент поступлення до стаціонару і функціональне відновлення на 21 добу захворювання мали більш сприятливий перебіг.

У 24 (42,9 %) пацієнтів I групи була рання реканалізація (до 6 годин від розвитку вогнищевої неврологічної симптоматики).

З 15 (26,8 %) пацієнтів, яким тромболізис проведено до 3 годин рання реканалізація була у 7 (46,7 %) хворих, у 8 (53,3 %) хворих реканалізація відбулась після 6 годин.

З 33 (58,9 %) пацієнтів, яким тромболізис проведено в проміжку 3–4 години, рання реканалізація була у 14 (42,4 %) хворих, у 19 (57,6 %) хворих реканалізація відбулась після 6 годин.

З 8 (14,3 %) пацієнтів, яким тромболізис проведено в проміжку 4–4,5 годин, рання реканалізація була у 3 (37,5 %) хворих, у 5 (62,5 %) хворих реканалізація відбулась після 6 годин.

З-поміж 74 пацієнтів II групи рання спонтанна реканалізація спостерігалась лише у 12 (16,2 %) пацієнтів. У інших 62 (83,8 %) пацієнтів реканалізація відбулась після 6 годин від початку розвитку вогнищевої неврологічної симптоматики.

Добре відновлення зареєстровано в 19 (33,9 %) пацієнтів I групи (неврологічний дефіцит на 24 годину ішемічного інсульту регресував на 4 і більше балів за шкалою NIHSS). Помірне відновлення зареєстровано у 20 (35,7 %) осіб (в перші 24 години динаміка по NIHSS 2-3 бала), у 15 осіб (26,8 %) – без динаміки (в перші 24 години динаміка по NIHSS 0–1 бала), у 2 особи (3,6 %) – негативна

динаміка.

З-поміж 24 пацієнтів I групи з ранньою реканалізацією добре відновлення через 24 години від розвитку захворювання спостерігалось у 17 (70,8 %) пацієнтів, ще у 2 пацієнтів добре відновлення на 24 годину захворювання було на тлі більш пізньої реканалізації.

Добре відновлення зареєстровано в 9 (12,2 %) з 12 (16,2 %) пацієнтів II групи з ранньою реканалізацією (75,0 %). Помірне відновлення зареєстровано у 29 (39,2 %) особи, у 34 (45,9 %) осіб – без динаміки, у 2 осіб (2,7 %) – негативна динаміка.

Таким чином, при повній ранній реканалізації можна очікувати на значний регрес неврологічного дефіциту вже в перші 24 години захворювання в більше 70 % пацієнтів. При проведенні ТЛТ відсоток пацієнтів з ранньою реканалізацією в дослідженні становив 43,2 % на противагу 16,2 % – при традиційному лікуванні. Отже, добрий регрес неврологічного дефіциту через 24 години від моменту захворювання ми можемо очікувати в близько 35 % хворих пролікованих методом ТЛТ і близько 10 % хворих на тлі традиційного лікування ($p < 0,05$).

При порівняльному аналізі регрес середнього значення неврологічного дефіциту на 21 добу захворювання був оцінений як добрий (4 і більше балів) у 69 % пацієнтів I групи і у 65 % II групи, тобто суттєво не різнився. Однак, при більш детальному аналізі і порівнянні середніх значень регресу неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS в обох групах достовірно більший регрес спостерігався в I групі ($5,02 \pm 0,35$) пацієнтів в порівнянні з II групою ($3,95 \pm 0,23$) ($p < 0,05$).

Також, нами було проведено вивчення особливостей регресу неврологічного дефіциту у випадку різних термінів проведення ТЛТ у хворих I групи на 24 годину і 21 добу захворювання. З'ясувалось, що у групі пацієнтів, яким ТЛТ була проведена до 3 годин з моменту розвитку вогнищевої симптоматики регрес неврологічної симптоматики оцінений за шкалою NIHSS був достовірно більшим в порівнянні з групою хворих, яким тромболізис провели в терміні від 3 до 4 годин ($4,8 \pm 0,47$ порівняно з $2,15 \pm 0,29$ через 24 години і $7,86 \pm 0,39$ порівняно з $4,46 \pm 0,21$ на 21 добу захворювання відповідно). При порівнянні показників регресу неврологічного дефіциту у пацієнтів, яким ТЛТ провели в 2-му і 3-му часовому проміжках (від 3 до 4 годин і від 4 до 4,5 годин) відповідні значення становили: $2,15 \pm 0,29$ і $0,25 \pm 0,16$ через 24 години, $4,46 \pm 0,21$ і $1,0 \pm 0,63$ на 21 добу захворювання відповідно. Таким чином, ступінь регресу неврологічного дефіциту у пацієнтів з інфарктом мозку на тлі ТЛТ достовірно різниться в залежності від часу початку проведення лікування ($p < 0,05$).

При порівнянні середнього значення регресу неврологічного дефіциту на 21 добу захворювання виявилось, що у хворих II групи з АТ ($4,21 \pm 0,26$) і КЕ ($4,56 \pm 0,35$) підтипами він статистично не різнився, а у пацієнтів I групи було статистично більшим у хворих з КЕ підтипом ішемічного інсульту у випадку початку ТЛТ до 3 год з моменту розвитку захворювання ($4,76 \pm 0,24$ і $5,93 \pm 0,32$ відповідно) ($p < 0,05$). На 24 годину захворювання подібної відмінності для АТ і КЕ підтипів інфаркту мозку у пацієнтів I і II груп не виявлено.

Водночас у хворих з КЕ підтипом інфаркту мозку, яким ТЛТ була проведена до 3 годин з моменту розвитку ішемічного інсульту медіанне значення регресу неврологічного дефіциту на 21 добу захворювання було більшим в порівнянні з

хворими з АТ підтипом ($p < 0,05$), в той час коли в 2-му часовому проміжку (3–4 години) подібної відмінності не спостерігалось ($p > 0,05$). Однак, отримані дані потребують подальшого вивчення на більшій кількості спостережень. Закономірності регресу неврологічного дефіциту у пацієнтів з АТ і КЕ підтипами ішемічного інсульту, що отримали ТЛТ в терміні від 4 до 4,5 годин оцінити не вдалось у зв'язку з недостатньою кількістю спостережень.

При дослідженні пацієнтів I групи виявилось, що у хворих з АТ підтипом інфаркту мозку спостерігали «Стеноз М1/М2 сегмента СМА» і «Залишковий потік по СМА» у 9 (29,0 %) і 18 (58,1 %) випадках відповідно. Оклюзія М2 і М1 сегментів СМА спостерігались лише в 3 (9,7 %) і 1 (3,2 %) випадках. За умови КЕ підтипу ішемічного інсульту реєстрували лише оклюзію М2 і М1 сегментів СМА у 10 (40,0 %) і 15 (60,0 %) випадках відповідно. Більшості пацієнтів (59 %) ТЛТ була проведена в часовому проміжку 1 (до 3 годин) – 15 (26,8 %) хворим, в часовому проміжку 2 (3–4 години) – 33 (58,9 %) хворим, в часовому проміжку 3 (4–4,5 години) – 8 (14,3 %) хворим.

При дослідженні пацієнтів II групи виявилось, що у хворих з АТ підтипом інфаркту мозку спостерігали «Стеноз М1/М2 сегмента СМА» і «Залишковий потік по СМА» у 5 (6,8 %) і 25 (33,8 %) випадках відповідно. Оклюзія М2 і М1 сегментів СМА спостерігались лише в 7 (9,5 %) і 2 (2,7 %) випадках. За умови КЕ підтипу ішемічного інсульту реєстрували оклюзію М2 чи М1 сегментів СМА у 8 (10,8 %) і 16 (21,6 %) випадках відповідно, залишковий потік по СМА реєстрували у 2 (2,7 %) пацієнтів на тлі кардіоемболії гирла ВСА. В 1 (1,4 %) пацієнта зареєстрована гіперперфузія, а у 2 (2,7 %) хворих утруднена перфузія. Також, у 2 (2,7 %) хворих з АТ підтипом і у 4 (5,4 %) з КЕ підтипом ішемічного інсульту зареєстровано симетричний магістральний кровоплин.

При проведенні порівняльного аналізу середнього значення регресу неврологічного дефіциту оціненого за шкалою NIHSS через 24 години і на 21 добу захворювання у випадку різних доплерографічних типів кровоплину по СМА у пацієнтів I групи найменший регрес неврологічного дефіциту спостерігався у групі пацієнтів з залишковим потоком по СМА, не зважаючи на більш важкий дефіцит у пацієнтів з оклюзією М1 сегменту СМА ($p < 0,05$). Одночасно, при дослідженні регресу неврологічного дефіциту на 24 годину і 21 добу захворювання в залежності від типу кровоплину по СМА але враховуючи час початку ТЛТ, виявили, що в тих пацієнтів, яким ТЛТ була проведена в II-му часовому проміжку на відміну від пацієнтів включених до I-го часового проміжку, середній регрес неврологічного дефіциту в групі з оклюзією М1 сегменту СМА в перші 24 години був достовірно меншим в порівнянні з іншими типами кровоплину ($p < 0,05$). На 21 добу захворювання у хворих, яким тромболізіс було проведено від 3 до 4 годин, достовірно більший регрес неврологічної симптоматики був у пацієнтів з оклюзією М1 і М2 сегментів, тобто переважно у хворих з КЕ ішемічним інсультом.

У пацієнтів II групи через 24 години від початку захворювання реєстрували достовірно менший рівень регресу неврологічного дефіциту у випадку оклюзії М1 сегменту СМА ($p < 0,05$). На 21 добу захворювання, хоча і група пацієнтів з оклюзією М1 сегменту СМА мала достовірно менший регрес неврологічного дефіциту лише з групою пацієнтів з симетричним магістральним кровоплином по СМА ($p < 0,05$),

враховуючи первинну важкість стану хворих даної групи прогноз щодо відновлення був незадовільний.

Для порівняльного аналізу ефективності лікування хворих I і II груп ми виділили основні критерії, що могли мати вплив на подальше відновлення у пацієнтів кожної із груп: час проведення ТЛТ, етіопатогенетичний підтип ішемічного інсульту, тип кровоплину за даними доплерографії на момент поступлення хворого з ГПМК, середня швидкість кровоплину по СМА за даними доплерографії на момент поступлення, пульсаційний індекс, коефіцієнт асиметрії, ТПІ, КО, неврологічний дефіцит на момент поступлення. Проміжною точкою оцінки був неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS через 24 години від початку захворювання. Кінцевими точками оцінки був неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS і рівень функціонального дефіциту за шкалою Ренкіна на 21 добу і через 1 рік після розвитку захворювання.

При вивченні прогностичної цінності окремих показників для оцінки прогнозу неврологічного дефіциту на 24 годину і 21 добу захворювання лише час проведення тромболізису мав значну обернену кореляцію ($r=-0,81$ і $r=-0,77$ відповідно) з регресом неврологічного дефіциту при проведенні ТЛТ пацієнтам з ішемічним інсультом.

При проведенні кореляційного аналізу окремих показників пацієнтів I групи з даними неврологічного дефіциту через 1 рік від початку захворювання оціненим за шкалою NIHSS виявлено високу пряму кореляцію лише з вихідним неврологічним дефіцитом ($r=0,81$). Рівень повсякденної життєдіяльності оцінений на 21 добу і через 1 рік від початку захворювання взагалі не виявив високого ступеня кореляції.

При проведенні кореляційного аналізу окремих показників пацієнтів II групи з даними неврологічного дефіциту через 1 рік від початку захворювання оціненим за шкалою NIHSS високого рівня кореляції з жодним із показників виявлено не було. Кореляція (пряма) повсякденного рівня життєдіяльності на 21 добу захворювання з вихідним рівнем неврологічного дефіциту і підтипами інфаркту мозку за даними МРТ/КТ головного мозку була високою ($r=0,81$ і $r=0,73$ відповідно). При дослідженні кореляції повсякденної життєдіяльності через 1 рік після розвитку захворювання висока кореляція була виявлена з вихідним рівнем неврологічного дефіциту, оціненим за шкалою NIHSS при поступленні пацієнтів ($r=0,87$).

При порівнянні середніх значень неврологічного дефіциту у пацієнтів I і II груп через 1 рік від початку захворювання ми виявили статистично значиму різницю ($2,8 \pm 0,34$ у пацієнтів I групи і $4,0 \pm 0,33$ у пацієнтів II групи, $p < 0,05$), а при порівнянні рівня повсякденної життєдіяльності достовірної різниці виявлено не було ($2,43 \pm 0,30$ у пацієнтів I групи і $3,15 \pm 0,23$ у пацієнтів II групи, $p > 0,05$). Середнє значення неврологічного дефіциту у пацієнтів I і II груп з АТ підтипом ішемічного інсульту становило $2,1 \pm 0,25$ і $3,3 \pm 0,36$ балів ($p < 0,05$), у випадку КЕ підтипу – $3,7 \pm 0,29$ і $4,5 \pm 0,37$ балів ($p < 0,05$).

Таким чином, при проведенні ТЛТ відсоток пацієнтів з ранньою реканалізацією в дослідженні становив 43,2 %, на противагу 16,2 % – при традиційному лікуванні. Рання реканалізація у пацієнтів I групи була в 2,7 рази частішою в порівнянні з пацієнтами II групи.

ВИСНОВКИ

1. В дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми оптимізації тактики відбору пацієнтів до проведення тромболітичної терапії, запропоновано критерії оцінки ефективності лікування, регресу неврологічного дефіциту і рівня повсякденної життєдіяльності у пацієнтів з АТ і КЕ підтипами півкульного інфаркту мозку у гострому періоді. Поєднання методів ультразвукового дуплексного сканування магістральних артерій голови і шиї з методами нейровізуалізації дозволяє отримати необхідну інформацію про стан церебральної гемодинаміки і її компенсаторні можливості, з врахуванням розмірів і локалізації ділянки інфаркту мозку.

2. Рання реканалізація (до 6 годин) у пацієнтів на фоні ТЛТ спостерігалася в 2,7 рази частіше в порівнянні з пацієнтами без ТЛТ (43,2 %, і 16,2 % пацієнтів відповідно, $p < 0,05$). При повній ранній реканалізації значний регрес неврологічного дефіциту (на 4 бали і більше) вже в перші 24 год захворювання спостерігався в 70,6 % пацієнтів ($p < 0,05$).

3. У пацієнтів I групи лише час проведення ТЛТ мав високий рівень кореляції з регресом неврологічного дефіциту через 24 години і на 21 добу захворювання (-0,81 і -0,77 відповідно). Середнє значення регресу неврологічного дефіциту на 21 добу захворювання у хворих II групи з АТ ($4,21 \pm 0,26$) і КЕ ($4,56 \pm 0,35$) підтипами ішемічного інсульту статистично не різнилось, а у пацієнтів I групи було статистично більшим у хворих з КЕ підтипом ішемічного інсульту у випадку початку ТЛТ до 3 год з моменту розвитку захворювання ($4,76 \pm 0,24$ і $5,93 \pm 0,32$ відповідно) ($p < 0,05$). На 24 годину захворювання подібної відмінності для АТ і КЕ підтипів інфаркту мозку у пацієнтів I і II груп не виявлено.

4. Пацієнтів – кандидатів для тромболітичної терапії в гострому періоді АТ і КЕ підтипів півкульного інфаркту мозку доцільно розділяти за 4 самостійними типами порушень церебральної гемодинаміки: стеноз M1/M2 сегменту СМА; оклюзія M2 сегменту СМА; залишковий потік по СМА на тлі атеротромбозу/оклюзії ВСА; оклюзія M1 сегменту СМА. Пацієнти з симетричним магістральним кровоплином, гіперперфузією, утрудненою перфузією не є кандидатами для проведення ТЛТ.

5. За даними нейровізуалізаційних та ультразвукових методів обстеження найбільш важкі ураження головного мозку спостерігались у випадку оклюзії M1 сегменту СМА, здебільшого КЕ підтипу інфаркту мозку, а також у випадках інтракраніальної оклюзії ВСА з залишковим потоком по СМА, що асоціювалося з тотальним, обширним глибинним і кірково-підкірковими інфарктами головного мозку. Водночас у випадку залишкового потоку по СМА у пацієнтів з АТ підтипом і оклюзії M2 сегменту СМА при обох етіопатогенетичних підтипах інфаркту мозку превалювали кірково-підкіркові і малі кіркові інфаркти, а при АТ підтипі з стенозом M1/M2 сегментів СМА – малі кіркові інфаркти мозку.

6. Через 1 рік від розвитку інфаркту мозку, достовірно менший неврологічний дефіцит зареєстровано у пацієнтів, яким проводилась ТЛТ ($2,8 \pm 0,34$ балів) порівняно з хворими з консервативною терапією ($4,0 \pm 0,33$ балів) ($p < 0,05$). Середнє значення неврологічного дефіциту у пацієнтів I і II груп з АТ підтипом ішемічного інсульту становило $2,1 \pm 0,25$ і $3,3 \pm 0,36$ балів ($p < 0,05$), у випадку КЕ

підтипу – $3,7 \pm 0,29$ і $4,5 \pm 0,37$ балів ($p < 0,05$). Відмінностей у досягнутому рівні повсякденної життєвої активності між групами і етіопатогенетичними підтипами ішемічного інсульту виявлено не було.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для уточнення характеру порушення церебральної гемодинаміки при півкульному АТ чи КЕ інфаркті мозку з метою подальшого проведення ТЛТ недостатньо використовувати окремі доплерографічні показники кровоплину. Рекомендується виділяти 4 типи порушень гемодинаміки (стеноз М1/М2 сегменту СМА, оклюзія М2 сегменту СМА, залишковий потік по СМА на тлі атеротромбозу/оклюзії ВСА, оклюзія М1 сегменту СМА), що дозволить уточнити тактику лікування хворого і оцінити прогноз перебігу захворювання.

2. Використання показників УЗДГ, МРТ/КТ в найгострішому періоді ішемічного інсульту АТ чи КЕ підтипів для прогнозу неврологічного дефіциту і рівня якості життя малоінформативне. З огляду на те, що найбільшу кореляцію з рівнем регресу неврологічного дефіциту і рівнем якості життя на 24 годину і 21 добу захворювання має час початку ТЛТ, рекомендовано максимально ранній початок лікування даним методом. Неврологічний дефіцит на 4 бали і більше через 24 години від моменту захворювання ми можемо очікувати близько у 35 % хворих пролікованих методом ТЛТ і близько у 10 % хворих на тлі традиційного лікування ($p < 0,05$), що обумовлено збільшенням кількості пацієнтів з ранньою реканалізацією (до 6 год з моменту розвитку захворювання) у випадку ТЛТ. Середнє значення регресу неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS на 21 добу захворювання було більше в I групі ($5,02 \pm 0,35$) пацієнтів в порівнянні з II групою ($3,95 \pm 0,23$) ($p < 0,05$).

3. У випадку симетричного магістрального кровоплину, гіперперфузії – проведення ТЛТ не показано в зв'язку з високою ефективністю консервативної терапії. При утрудненій перфузії по СМА, а також у випадках інтракраніальної оклюзії ВСА з залишковим потоком по СМА – ТЛТ не показана у зв'язку з високою імовірністю розвитку набряку-набухання головного мозку і подальшим летальним наслідком, відсутністю достовірної різниці в порівнянні з результатами консервативного лікування. У випадку оклюзії М1 сегменту СМА, здебільшого КЕ генезу інфаркту мозку, що асоціювалася з тотальним, обширним глибинним інфарктами головного мозку ефективність ТЛТ перевищувала традиційну терапію лише у випадку її початку до 3 годин з моменту розвитку захворювання. Водночас у випадку оклюзії/стенозу М1/М2 сегментів СМА, що асоціюються з кірково-підкірковим, малим кірковим інфарктом мозку показано проведення ТЛТ в межах терапевтичного вікна.

4. Результати проведених досліджень дають підстави рекомендувати застосування ТЛТ в системі лікувальних заходів у пацієнтів в найгострішому періоді півкульного інфаркту мозку АТ і КЕ підтипів.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Зозуля І. С. Ефективність застосування тромболітичної терапії при ішемічному церебральному інсульті / Зозуля І. С., Мартинчук Ю. М. // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. – 2013. – Вип. 22,

кн. 2. – 2013. – С. 85–97. *(Здобувачем проведено літературний пошук, аналіз вітчизняних та закордонних літературних джерел, статистична обробка даних, підготовка статті до друку).*

2. Зозуля І. С. Тромболітична терапія при ішемічному інсульті: нинішнє та перспективи / Зозуля І. С., Мартинчук Ю. М. // Неврологія та нейрохірургія Східна Європа. – 2013. – № 4 (20). – С. 89–101. *(Здобувачем проведено літературний пошук, аналіз вітчизняних та закордонних літературних джерел, підготовка статті до друку).*

3. Мартинчук Ю. М. Фактори ризику й профілактика інфаркту мозку / Мартинчук Ю. М. // Медицина неотложних состояний. – 2015. – № 8 (71). – С. 101–104.

4. Зозуля І. С. Особливості регресу неврологічного дефіциту у пацієнтів із півкульним атеротромботичним і кардіоемболічним підтипами ішемічного інсульту після проведення тромболітичної терапії / Зозуля І. С., Мартинчук Ю. М. // Український медичний часопис. – 2015. – № 3 (107). – С. 70–73. *(Здобувачем проведено аналіз вітчизняних та закордонних літературних джерел, статистичну обробку результатів дослідження, підготовка статті до друку).*

5. Мартинчук Ю. М. Аналіз результатів тромболітичної терапії у пацієнтів із атеротромботичним і кардіоемболічним підтипом півкульного ішемічного інсульту / Мартинчук Ю. М. // Український медичний часопис. – 2015. – № 5 (109). – С. 90–93.

6. Мартинчук Ю. М. Порівняльна характеристика радіологічних та сонографічних критеріїв у динаміці півкульного ішемічного інсульту під впливом тромболітичної терапії / Мартинчук Ю. М. // Медицина неотложних состояний. – 2016. – № 2 (73). – С. 137–140.

7. Мартинчук Ю. М. Кореляція клінічної картини з нейровізуалізаційними та доплерографічними показниками у хворих з ішемічним інсультом / Мартинчук Ю. М. // Медицина неотложних состояний. – 2016. – № 3 (74). – С. 139–143.

АНОТАЦІЯ

Мартинчук Ю. М. Особливості лікування атеротромботичного і кардіоемболічного підтипів ішемічного інсульту з застосуванням тромболітичної терапії. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15 – нервові хвороби. – Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України. – Київ, 2016.

Дисертація присвячена вивченню особливостей тромболітичної терапії у хворих з атеротромботичним і кардіоемболічним підтипами ішемічного інсульту. Проведений аналіз клінічних, структурних, гемодинамічних показників у хворих в гострому періоді півкульного інфаркту мозку АТ і КЕ підтипу як на тлі лікування ТЛТ так і у випадку традиційного консервативного лікування, а також досліджено динаміку показників неврологічного дефіциту, функціонального відновлення, параметрів церебрального кровообігу у ранньому і пізньому відновному періодах ішемічного інсульту.

В роботі відображено аналіз показників комплексного співставлення даних УЗДГ, КТ/МРТ в динаміці гострого періоду півкульного атеротромботичного і

кардіоемболічного ішемічного інсульту під впливом тромболітичної терапії і показано її вплив на динаміку неврологічного дефіциту і функціонального відновлення рівня повсякденної життєдіяльності у хворих на 21 добу і через 1 рік після перенесеного захворювання. Проведена систематизація доплерографічних показників у гострому періоді півкульного ішемічного інсульту з виокремленням характерних доплерографічних типів кровоплину за яких показана тромболітична терапія, а за яких – не показана. Висвітлено основні чинники, що впливають на регрес неврологічного дефіциту як через 24 години, так і на 21 добу захворювання.

Ключові слова: атеротромботичний і кардіоемболічний підтипи ішемічного інсульту, доплерографічні патерни, тромболітична терапія.

АННОТАЦИЯ

Мартыничук Ю. Н. Особенности лечения атеротромботического и кардиоэмболического подтипов ишемического инсульта с применением тромболитической терапии. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.05.15 – нервные болезни. – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика МЗ Украины. – Киев, 2016.

В диссертационной работе представлены результаты обследования 130 больных с ишемическим инсультом полушарной локализации. В первую группу были отобраны 56 больных, которым была проведена тромболитическая терапия препаратом актилизе. Во вторую – 74 больных в остром периоде ишемического инсульта, которые получили стандартную терапию согласно локальному протоколу. Для исследования отбирали больных с атеротромботическим и кардиоэмболическим подтипами ишемического инсульта, поступивших в стационар в первые 4,5 часа с момента развития заболевания.

Проведенный анализ клинических, структурных, гемодинамических показателей у больных в остром периоде полушарного инфаркта мозга АТ и КЭ подтипа как на фоне ТЛТ так и в случае традиционного консервативного лечения. Исследована динамика показателей функционального восстановления в раннем и позднем восстановительном периодах ишемического инсульта.

В работе отражено анализ показателей комплексного сопоставления данных УЗДГ, КТ/МРТ в динамике острого периода полушарного ишемического инсульта атеротромботического и кардиоэмболического подтипов под влиянием тромболитической терапии и показано ее влияние на динамику неврологического дефицита и функционального восстановления повседневной жизнедеятельности у больных на 21 день и через 1 год после перенесенного заболевания. Проведена систематизация доплерографических показателей в остром периоде полушарного ишемического инсульта с выделением характерных типов кровотока, при которых показана тромболитическая терапия. Освещены основные факторы, влияющие на регресс неврологического дефицита как через 24 часа и на 21 сутки заболевания.

Ключевые слова: атеротромботический и кардиоэмболический подтипы ишемического инсульта, доплерографические патерны, тромболитическая терапия.

SUMMARY

Martynchuk Y. M. Features of treatment of atherothrombotic and cardioembolic ischemic stroke subtypes using thrombolytic therapy. – The Manuscript.

Dissertation for the Degree of Candidate of Medical Sciences in Specialty 14.05.15–Nervous Diseases. – Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Ukraine. – Kyiv, 2016.

Thesis deals with the characteristics of thrombolytic therapy in patients with atherothrombotic and cardioembolic ischemic stroke subtypes. The analysis of the clinical, structural and hemodynamic parameters in patients in acute hemispheric cerebral infarction AD and CE genesis as during treatment of thrombolytic therapy in the case of traditional conservative treatment, and studied dynamics of neurological deficit, the functional recovery options cerebral blood flow in the early hour and late recovery period of ischemic stroke.

The paper shows the performance of complex mapping data USDG, CT/MRI in the dynamics of the acute period of hemispheric ischemic stroke atherothrombotic and cardioembolic subtypes under the influence of thrombolytic therapy and shown its impact on the dynamics of disability and functional recovery of everyday life in patients 21 days and 1 a year after the disease. The systematization doppler performance in the acute period of hemispheric ischemic stroke distinguishing characteristic doppler flow types for whom thrombolytic therapy is indicated, and in which is not shown. The basic factors that influence the regression of neurological deficit as a 24 hour and 21 day illness.

Key words: atherothrombotic and cardioembolic ischemic stroke subtypes, doppler patterns, thrombolytic therapy.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АТ	– атеротромботичний підтип ішемічного інсульту
ВСА	– внутрішня сонна артерія
ЗаСА	– загальна сонна артерія
ЗМА	– задня мозкова артерія
ЗоСА	– зовнішня сонна артерія
ЗСА	– задня сполучна артерія
ІМ	– інфаркт мозку
КЕ	– кардіоеMBOLІчний підтип ішемічного інсульту
КТ	– комп'ютерна томографія
ЛШК	– лінійна швидкість кровоплину
МА	– миготлива аритмія
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
ПМА	– передня мозкова артерія
ПСА	– передня сполучна артерія
УЗДГ	– ультразвукова доплерографія
ХА	– хребцева артерія
NIHSS	– шкала неврологічного дефіциту Національного інституту здоров'я США
mRs	– модифікована шкала Ренкіна

Підписано до друку 19.08.2016 р. Формат 60х90/16.
Ум. друк. арк. 0,9. Обл.-вид. арк. 0,9.
Тираж 100. Зам. 72.

«Видавництво “Науковий світ”»[®]
Свідоцтво ДК № 249 від 16.11.2000 р.
м. Київ, вул. Казимира Малевича (Боженка), 23, оф. 414.
200-87-15, 050-525-88-77
E-mail: nsvit23@ukr.net
Сайт: nsvit.cc.ua