

Ю.М. Мартинчук

Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами, Київ

Аналіз результатів тромболітичної терапії у пацієнтів із атеротромботичним і кардіоемболічним підтипом півкульного ішемічного інсульту

У статті представлено результати аналізу дослідження 130 пацієнтів у гострий період півкульного ішемічного інсульту в динаміці проведення тромболітичної терапії і консервативної традиційної терапії. Оцінено швидкість rekanалізації оклюзованої артерії, швидкість регресу неврологічного дефіциту і покращення рівня повсякденної життєдіяльності. Наведено детальну характеристику регресу неврологічного дефіциту залежно від типу гемодинаміки з урахуванням часу проведення тромболітичної терапії. Визначено прогностичні маркери відновлення у пацієнтів через 24 год, на 21-шу добу і через 1 рік від початку захворювання.

Ключові слова: ішемічний інсульт, атеротромботичний і кардіоемболічний підтип, доплерографія, тромболітична терапія.

Вступ

Інсульт залишається основною причиною інвалідизації населення України та є тягарем для сім'ї хворого, що значно знижує якість життя і працездатний потенціал. Лише 10% хворих відновлюють працездатність, 20% — потребують сторонньої допомоги, у 30% — розвивається порушення пам'яті та уваги. Це проблема, яка має велике соціально-економічне значення (Зозуля Ю.П. та співавт., 2005; Домашенко М.А. і соавт., 2009).

Завдяки впровадженню нових підходів до лікування при ішемічному інсульті, включаючи застосування сучасних високоефективних методів реперфузії речовини головного мозку в перші години захворювання, досягається основна мета лікування пацієнтів із гострим порушенням мозкового кровообігу (ГМК) за ішемічним типом — запобігти розвитку незворотного пошкодження речовини головного мозку або зменшити його обсяг, тобто мінімізувати ступінь вираженості залишкового неврологічного дефіциту. Успішність проведення тромболітичної терапії (ТЛТ) залежить від того, як швидко встановлено діагноз ішемічного інсульту з оцінкою усіх показань та протипоказань щодо її застосування. Останнє визначає консиліум спеціалістів, за висновками якого та за згодою пацієнта або його родичів можливе проведення тромболітичної терапії (Hacke W. et al., 1995; 2008; The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, 1995; Clark W.M. et al., 1999; Ahmed N. et al., 2010; Lees K.R. et al., 2010; Furie K.L. et al., 2011).

Таким чином, успішність запровадження ефективного лікування методом тромболітизму значною мірою залежить від правильної організації, стандартизації

протоколів та підготовки кваліфікованих кадрів. Наразі це питання особливо актуальне, оскільки на сьогодні наявні необхідний кваліфікований персонал, матеріально-технічна база, зацікавленість населення та всіх ланок охорони здоров'я України. Це продовжує мотивувати неврологів до вдосконалення способу реперфузії та пошуку нових технологій для досягнення максимальної успішності ТЛТ, поліпшення клінічних результатів, мінімізації ускладнень і летальності, що у перспективі сприятиме збільшенню кількості випадків успішного тромболітизму в нашій країні (Суслина З.А., Пирадов М.А. (ред.), 2008).

У зв'язку з цим мета дослідження полягала у вивченні особливостей динаміки неврологічного дефіциту, рівня повсякденної життєдіяльності, церебральної гемодинаміки, змін, зафіксованих методами нейровізуалізації у пацієнтів із гострим півкульним ішемічним інсультом, пролікованих методом ТЛТ.

Об'єкт і методи дослідження

Проведено клініко-інструментальне обстеження 130 пацієнтів з ішемічним інсультом півкульної локалізації. До 1-ї групи

увійшли 56 осіб, яким проведено ТЛТ препаратом альтеплаза, до 2-ї — 74 пацієнтів у гострий період ішемічного інсульту, які отримали звичайну інфузійну терапію. Критерієм відбору пацієнтів, госпіталізованих у перші 4,5 год з моменту розвитку ішемічного інсульту, стала наявність у них атеротромботичного (АТ)- і кардіоемболічного (КЕ)-підтипу захворювання. Пацієнтів з іншою чи невстановленою етіологією ішемічного інсульту було виключено з дослідження. Усього в групу спостереження відібрано 57 жінок та 73 чоловіки віком 38–79 років (середній вік — $64 \pm 8,3$ року).

Згідно з класифікацією вікових груп Всесвітньої організації охорони здоров'я, пацієнтів розподілили так: особи молодого (≤ 45 років), середнього (46–59 років), похилого (60–74 роки) та старечого віку (≥ 75 років) (табл. 1).

Для оцінки неврологічного дефіциту застосовували шкалу Національного інституту здоров'я (National Institutes of Health — NIHSS), США, згідно з якою 0 балів відповідає нормальному стану пацієнта, 34 бали — комі. Сумарний бал клінічних проявів 3–8 свідчить про неврологічні порушення легкого ступеня тяжкості, 9–12 балів — про порушення середнього ступеня,

Таблиця 1 Розподіл пацієнтів з ішемічним інсультом за віком та статтю, п (%)

Група	Етіологія	Стать	Вікові групи, років (n=130)				Усього
			18–45	46–59	60–74	75–80	
1-ша	АТ-підтип	чол.	1	5	8	3	31 (23,9)
		жін.	0	5	6	3	
	КЕ-підтип	чол.	2	6	5	1	25 (19,2)
		жін.	0	4	5	2	
2-га	АТ-підтип	чол.	2	9	8	5	41(31,5)
		жін.	1	5	7	4	
	КЕ-підтип	чол.	3	8	5	2	33 (25,4)
		жін.	2	8	4	1	
Усього, п (%)			11 (8,5)	50 (38,5)	48 (36,9)	21 (16,1)	130 (100)

13–15 балів — про тяжкі порушення, >15 — про надтяжкий стан пацієнта.

Для визначення результативності реабілітаційних заходів і характеристики досягнутого рівня повсякденної життєвої активності пацієнтів при різних підтипах ішемічного інсульту застосовували модифіковану шкалу Ренкіна (modified Rankin Scale — mRS), за якою:

- 0 балів — відсутність симптоматики;
- 1 бал — відсутність суттєвої недієздатності: пацієнт здатний виконувати всі звичайні обов'язки та свою роботу;
- 2 бали — легка недієздатність: пацієнт не здатний працювати на попередньому місці роботи, але може доглядати за собою без сторонньої допомоги;
- 3 бали — помірна недієздатність: пацієнт потребує допомоги, але пересувається самостійно;
- 4 бали — помірно тяжка недієздатність: пацієнт не здатний пересуватися без сторонньої допомоги та потребує її для реалізації фізіологічних потреб;
- 5 балів — тяжка недієздатність: пацієнт прикутий до ліжка і потребує постійного догляду та уваги;
- 6 балів — помер.

Дослідження мозкової гемодинаміки у пацієнтів із ГПМК проводили декілька разів під час їх перебування на стаціонарному лікуванні (в перші 2 год після госпіталізації, через 6 год після введення препарату, через 24 год та на 21-шу добу від початку захворювання).

У дослідженні застосовували доплерограф «Hivision Ascendus» («Hitachi», Японія). При проведенні спектрального доплерівського аналізу оцінювали якісні (форма доплерівської кривої), наявність спектрального вікна) та кількісні (швидкісні характеристики потоку, рівень периферичного опору, доплерівський спектр, цереброваскулярний резерв) параметри.

Статистичні дані оброблені за допомогою пакета статистичних програм «Statistica».

Результати та їх обговорення

Для проведення дослідження проаналізовано основні критерії, які могли мати вплив на подальший перебіг захворювання: час проведення ТЛТ від початку захворювання, етіопатогенетичний підтип ішемічного інсульту, тип кровотоку за даними доплерографії на момент госпіталізації пацієнта з ГПМК, середню швидкість кровотоку (V_m) по середній мозковій артерії (СМА) за даними доплерографії на момент госпіталізації, пульсаційний індекс (ПІ), коефіцієнт асиметрії (КА), трансмісійний пульсаційний індекс (ТПІ), коефіцієнт овершута (КО), неврологічний дефіцит на момент госпіталізації. Проміжною точкою оцінки стали показники неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS через 24 год від початку захворювання. Кінцеві точки — показники неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS та рівень функціонального дефіциту за шкалою mRS на 21-шу добу і через 1 рік від початку захворювання.

У 24 (42,9%) пацієнтів 1-ї групи ($n=56$) встановлено ранню реканалізацію (<6 год від початку розвитку вогнищевої неврологічної симптоматики), а у 32 (57,1%) — пізню реканалізацію (>6 год):

- з 15 (26,8%) пацієнтів, яким ТЛТ проведено протягом <3 год від початку розвитку вогнищевої неврологічної симптоматики, ранньої реканалізації досягнуто у 7 (46,7%) випадках (у 1 (6,6%) пацієнта реканалізація відбулася протягом 1 хв, у 4 (26,7%) — в перші 30 хв, у 2 (13,4%) — <2 год), а у 8 (53,3%) — відзначено пізню реканалізацію (>6 год);
- із 33 (58,9%) пацієнтів, яким ТЛТ проведено протягом 3–4 год від початку розвитку вогнищевої неврологічної симптоматики, ранньої реканалізації досягнуто у 14 (42,4%) випадках (у 2 (6,1%) пацієнтів реканалізація відбулася протягом 1 хв, у 8 (24,2%) — в перші 30 хв, у 4 (12,1%) — <2 год), а у 19 (57,6%) — відзначено пізню реканалізацію;
- із 8 (14,3%) пацієнтів, яким ТЛТ проведено протягом 4–5 год від початку розвитку вогнищевої неврологічної симптоматики, ранньої реканалізації досягнуто у 3 (37,5%) випадках (у 2 (25,0%) пацієнтів реканалізація відбулася в перші 30 хв, у 2 (25,0%) — <2 год, у 4 (50,0%) — <2 год), а у 5 (62,5%) — відзначено пізню реканалізацію.

Серед пацієнтів 2-ї групи ($n=74$) ранньої реканалізації досягнуто лише у 12 (16,2%) осіб, у 62 (83,8%) — реканалізація відбулася >6 год від початку розвитку вогнищевої неврологічної симптоматики.

При оцінці показників неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS через 24 год від початку захворювання серед пацієнтів 1-ї групи, у 19 (33,9%) випадках відзначено добре відновлення неврологічного дефіциту (>4 балів), у 20 (35,7%) — помірне (2–3 бали), у 15 (26,8%) — відсутність динаміки (0–1 бали), у 2 (3,6%) — наявність негативної динаміки (рис. 1).

Отже, серед пацієнтів 1-ї групи з ранньою реканалізацією ($n=24$) через 24 год від початку захворювання значне віднов-

лення неврологічного дефіциту спостерігали у 17 (70,8%) випадках, а у 2 (8,3%) — на тлі більш пізньої реканалізації.

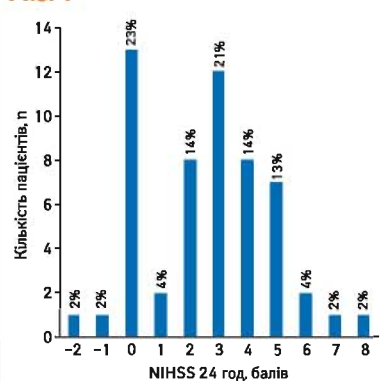
При оцінці показників неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS через 24 год від початку захворювання серед пацієнтів 2-ї групи, у 9 (12,2%) з 12 (16,2%) пацієнтів з ранньою реканалізацією (75,0%) зареєстровано значне відновлення неврологічного дефіциту, у 29 (39,2%) — помірне, у 34 (45,9%) — відсутність динаміки, у 2 (2,7%) — наявність негативної динаміки (рис. 2).

При порівнянні середніх значень регресу неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS в обох групах, достовірно більшу його вираженість спостерігали в 1-й групі ($5,02 \pm 0,35$) пацієнтів порівняно з 2-ю групою ($3,95 \pm 0,23$) ($p > 0,05$).

При дослідженні пацієнтів 1-ї групи з АТ-підтипом ішемічного інсульту спостерігали стеноз M_1 - M_2 -сегмента СМА та залишковий потік по СМА у 9 (29,0%) та 18 (58,1%) випадках відповідно. Оклюзію M_1 -і M_2 -сегмента СМА відзначено лише у 3 (9,7%) і 1 (3,2%) випадках відповідно. За умови KE-підтипу ішемічного інсульту реєстрували лише оклюзію M_1 -і M_2 -сегмента СМА у 10 (40,0%) і 15 (60,0%) випадках відповідно. Від початку розвитку захворювання ТЛТ у пацієнтів 1-ї групи проводили у таких часових проміжках: <180 хв — 15 (26,8%) пацієнтів, 180–240 хв — 33 (58,9%), 240–270 хв — 8 (14,3%) (табл. 2).

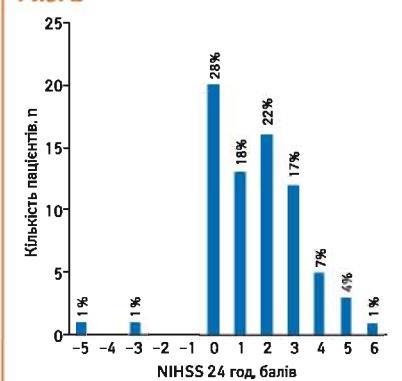
При дослідженні пацієнтів 2-ї групи з АТ-підтипом ішемічного інсульту відзначали стеноз M_1 -і M_2 -сегмента СМА та залишковий потік по СМА у 5 (6,8%) і 25 (33,8%) випадках відповідно. Оклюзію M_1 -і M_2 -сегмента СМА виявлено у 7 (9,5%) і 2 (2,7%) випадках. За умови KE-підтипу ішемічного інсульту реєстрували оклюзію M_1 -і M_2 -сегмента СМА у 8 (10,8%) і 16 (21,6%) випадках відповідно, залишковий потік по СМА — у 2 (2,7%) пацієнтів на тлі кардіоемболії гирла внутрішньої сонної артерії. У 1 (1,4%) пацієнта зареєстровано наявність гіперперфузії, у 2 (2,7%) — утрудненої перфузії. Також у 2 (2,7%) пацієнтів з АТ- та у 4 (5,4%) з KE-підтипом ішемічного інсульту встановлено наявність симетричного магістрального кровотоку (табл. 3).

Рис. 1



Розподіл пацієнтів 1-ї групи через 24 год від початку захворювання залежно від середнього значення регресу неврологічного дефіциту, оціненого за шкалою NIHSS

Рис. 2



Розподіл пацієнтів 2-ї групи через 24 год від початку захворювання залежно від середнього значення регресу неврологічного дефіциту, оціненого за шкалою NIHSS

Наступним кроком у дослідженні став порівняльний аналіз середнього значення регресу неврологічного дефіциту, оціненого за шкалою NIHSS через 24 год та на 21-шу добу від початку захворювання, залежно від доплерографічних типів кровотоку по СМА у пацієнтів 1-ї групи. Найменший регрес неврологічного дефіциту через 24 год та на 21-шу добу від початку захворювання виявлено у групі пацієнтів із залишковим потоком по СМА, хоча більш тяжкий неврологічний дефіцит відзначали у пацієнтів з оклюзією M₁-сегмента СМА (p<0,05). Таким чином можна зробити висновок, що незважаючи на великий обсяг ураження при KE-підтипі ішемічного інсульту, при достатньому колатеральному кровопостачанні та цереброваскулярному резерві рання реканалізація на тлі ТЛТ у такому випадку проходить легше і регрес неврологічної симптоматики більш виражений порівняно з АТ-підтипом.

У пацієнтів 2-ї групи, навпаки, через 24 год від початку захворювання реєстрували достовірно нижчий рівень регресу неврологічного дефіциту у разі оклюзії M₁-сегмента СМА (p<0,05). На 21-шу добу від початку захворювання пацієнти з оклюзією M₁-сегмента мали достовірно менший

регрес неврологічного дефіциту лише порівняно з пацієнтами із симетричним магістральним кровотоком (p<0,05), однак враховуючи первинну тяжкість стану хворих цієї групи прогноз щодо відновлення був незадовільним.

Наступним етапом дослідження стало вивчення прогностичної цінності окремих показників для оцінки прогнозу неврологічного дефіциту через 24 год та на 21-шу добу від початку захворювання. З цією метою проведено кореляційний аналіз окремих показників (час проведення ТЛТ від початку захворювання, етіопатогенетичний варіант ішемічного інсульту, тип кровотоку за даними доплерографії на момент госпіталізації пацієнта з ГПМК, V_m СМА за даними доплерографії на момент госпіталізації, ПІ, КА, ТПІ, КО, неврологічний дефіцит на момент госпіталізації) з неврологічним дефіцитом, оціненим за шкалою NIHSS через 24 год та на 21-шу добу від початку захворювання (табл. 4).

Як видно (див. табл. 4), лише час проведення ТЛТ мав високу кореляцію з регресом неврологічного дефіциту як через 24 год, так і на 21-шу добу від початку захворювання. З доплерографічних показників КА, ПІ, ТПІ мали середню кореляцію

через 24 год та на 21-шу добу захворювання. Етіопатогенетичний варіант ішемічного інсульту мав середню кореляцію, а вихідний неврологічний дефіцит і підтип ішемічного інсульту за даними МРТ/КТ головного мозку мали низьку кореляцію лише на 21-шу добу від початку захворювання. Таким чином, тільки час проведення ТЛТ має значну кореляцію з регресом неврологічного дефіциту у пацієнтів з ішемічним інсультом.

При проведенні кореляційного аналізу окремих показників пацієнтів 1-ї групи з даними неврологічного дефіциту через 1 рік від початку захворювання, оціненого за шкалою NIHSS, виявлено високу кореляцію лише з вихідним неврологічним дефіцитом, середня кореляція встановлена з оцінкою за шкалою ASPECT (Alberta Stroke Program Early CT Score) та підтипами ішемічного інсульту за даними МРТ/КТ головного мозку, тоді як з доплерографічними показниками кореляція була відсутня чи незначна. При дослідженні кореляції з рівнем повсякденної життєдіяльності на 21-шу добу від початку захворювання середня кореляція встановлена лише з вихідним неврологічним дефіцитом при госпіталізації пацієнта і часом проведення ТЛТ. Показники рівня повсякденної життєдіяльності оціненого через 1 рік від початку захворювання, взагалі не вказували на середній і вище ступені кореляції.

При проведенні кореляційного аналізу окремих показників у пацієнтів 2-ї групи з даними неврологічного дефіциту через 1 рік від початку захворювання, оціненого за шкалою NIHSS, виявлено високу кореляцію з вихідним неврологічним дефіцитом, а з даними нейровізуалізаційних досліджень та доплерографічними підтипами — середню кореляцію. Кореляційний аналіз повсякденного рівня життєдіяльності на 21-шу добу захворювання з вихідним рівнем неврологічного дефіциту і підтипами ішемічного інсульту мозку, за даними МРТ/КТ головного мозку, встановив високу кореляцію, середня кореляція виявлена з середнім балом за шкалою ASPECT і типами кровотоку по СМА. При дослідженні кореляції повсякденної життєдіяльності через 1 рік від початку захворювання, середню кореляцію встановлено лише у разі вихідного неврологічного дефіциту та підтипів ішемічного інсульту, за даними МРТ/КТ головного мозку. При дослідженні кореляції окремих доплерографічних показників з неврологічним дефіцитом і рівнем повсякденної життєдіяльності через 1 рік та на 21-шу добу від початку захворювання встановлено середню кореляцію лише V_m СМА і ПІ з рівнем повсякденної життєдіяльності на 21-шу добу захворювання.

При порівнянні середніх значень неврологічного дефіциту у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп через 1 рік від початку захворювання встановлено статистично значиму різницю (2,8±0,34 у пацієнтів 1-ї групи та 4,0±0,33 — у пацієнтів 2-ї групи; p<0,05), а от при порівнянні рівня повсякденної життєдіяльності достовірної різниці не виявлено.

Таблиця 2 Характеристика типів кровотоку по СМА за даними доплерографії магістральних артерій голови і шиї у пацієнтів 1-ї групи з АТ- і KE-підтипом ішемічного інсульту залежно від часу проведення ТЛТ

Підтип ішемічного інсульту	Часові проміжки ТЛТ, хв	Стеноз M ₁ -M ₂ -сегмента СМА	Оклюзія M ₁ -сегмента СМА	Залишковий потік по СМА	Оклюзія M ₁ -сегмента СМА	Усього
АТ	<180	4	1	2	1	8
АТ	180–240	5	2	9	0	16
АТ	240–270	0	0	7	0	7
Усього		9	3	18	1	31
KE	<180	0	2	0	5	7
KE	180–240	0	8	0	9	17
KE	240–270	0	0	0	1	1
Усього		0	10	0	15	25
Загальний підсумок		9	13	18	16	56

Таблиця 3 Характеристика типів кровотоку по СМА за даними доплерографії магістральних артерій голови і шиї у хворих 2-ї групи на момент госпіталізації залежно від етіопатогенетичного варіанта півкульового ішемічного інсульту, n (%)

Основні типи кровотоку по СМА за даними доплерографії	Етіопатогенетичний підтип ішемічного інсульту		Усього (n=74)
	АТ (n=41)	KE (n=33)	
Симетричний магістральний кровотік	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 M ₁ -M ₂ -сегмента СМА	5 (6,8)	–	5 (6,8)
Оклюзія M ₁ -сегмента СМА	2 (2,7)	16 (21,6)	18 (24,3)
Оклюзія M ₂ -сегмента СМА	7 (9,5)	8 (10,8)	15 (20,3)
Утруднена перфузія	–	2 (2,7)	2 (2,7)

Таблиця 4 Кореляційний аналіз окремих показників із регресом неврологічного дефіциту, оціненого за шкалою NIHSS через 24 год та на 21-шу добу від початку захворювання у пацієнтів 1-ї групи

Показник	Коефіцієнт кореляції	
	через 24 год	на 21-шу добу
Час проведення ТЛТ від початку захворювання	–0,811312	–0,767972
NIHSS (на момент госпіталізації), балів	–0,026141	0,286274
V _m СМА, см/с	0,003326	–0,187999
КА, %	0,290159	0,521839
ПІ	0,478382	0,610775
ТПІ	0,487674	0,596625
КО	0,012406	–0,101924
Типи кровотоку по СМА	–0,112374	0,099502
Підтип інсульту	0,282800	0,408416
Оцінка за шкалою ASPECT, балів	–0,064045	–0,040807
Підтип ішемічного інсульту за даними магнітно-резонансної комп'ютерної томографії (МРТ/КТ) головного мозку	–0,331753	0,156316

но ($2,43 \pm 0,30$ у пацієнтів 1-ї групи та $3,15 \pm 0,23$ — у пацієнтів 2-ї групи; $p > 0,05$).

Висновки

При проведенні ТЛТ частка пацієнтів із ранньою реканалізацією в дослідженні становила 43,2%, на противагу 16,2% — при традиційному лікуванні. Таким чином, рання реканалізація у пацієнтів 1-ї групи відбувалася в 2,7 рази частіше, ніж у пацієнтів 2-ї групи.

Значний регрес неврологічного дефіциту (≥ 4 балів за шкалою NIHSS) через 24 год від початку захворювання реєстрували у 35% пацієнтів, яким проводили ТЛТ, та 10% пацієнтів на тлі традиційного лікування. При повній ранній реканалізації (<6 год від початку розвитку вогнищевої неврологічної симптоматики) значний регрес неврологічного дефіциту відзначали у >70% пацієнтів вже в перші 24 год від початку захворювання.

Найменший регрес неврологічного дефіциту через 24 год та на 21-шу добу захворювання спостерігали у групі пацієнтів із залишковим потоком по СМА, незважаючи на більш тяжкий дефіцит у пацієнтів з оклюзією M_1 -сегмента СМА.

Лише час проведення ТЛТ мав високу кореляцію з регресом неврологічного дефіциту як через 24 год, так і на 21-шу добу від початку захворювання.

Середнє значення неврологічного дефіциту у пацієнтів 1-ї групи через 1 рік від початку захворювання було статистично менше порівняно з пацієнтами 2-ї групи ($2,8 \pm 0,34$ у осіб 1-ї групи та $4,0 \pm 0,33$ у пацієнтів 2-ї групи; $p < 0,05$). При порівнянні рівня повсякденної життєдіяльності достовірної різниці між групами не виявлено ($2,43 \pm 0,30$ у пацієнтів 1-ї групи та $3,15 \pm 0,23$ у пацієнтів 2-ї групи; $p > 0,05$). Менший рівень кореляції досліджених показників з неврологічним дефіцитом і рівнем повсякденної життєдіяльності у віддалений період ішемічного інсульту у пацієнтів 1 групи порівняно з пацієнтами 2-ї групи пояснюється вищою частотою ранньої реканалізації і, відповідно, більш вираженим регресом неврологічного дефіциту.

Анализ результатов тромболитической терапии у пациентов с атеротромботическим и кардиоэмболическим подтипом полушарного ишемического инсульта

Ю.Н. Мартычук

Резюме. В статье представлены результаты анализа исследования 130 пациентов в острый период полушарного ишемического инсульта в динамике проведения тромболитической терапии и консервативной традиционной терапии. Оценены скорость реканализации окклюзированной артерии, скорость регресса неврологического дефицита и улучшение уровня повседневной жизнедеятельности. Дана подробная характеристика регресса неврологического дефицита в зависимости от типа гемодинамики с учетом времени проведения тромболитической терапии. Определены прогностические маркеры восстановления у пациентов через 24 ч, на 21-е сутки и через 1 год после перенесенного заболевания.

Ключевые слова: ишемический инсульт, атеротромботический и кардиоэмболический подтип, доплерография, тромболитическая терапия.

The analysis of thrombolytic therapy in patients with atherothrombotic and cardioembolic subtypes of hemispheric ischemic stroke

Yu.N. Martynchuk

Summary. The results of the analysis of 130 patients with acute hemispheric ischemic stroke during the thrombolytic therapy and the traditional conservative therapy were presented in the article. The speed of artery recanalization and regression of disability and improvement of the quality of everyday life were estimated. Detailed description of the neurological deficit regression depending on

the type of hemodynamics considering the time of the thrombolytic therapy was shown. The prognostic markers of the recovery of patients in 24 hours, 21 days and in 1 year after disease were determined.

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

Список використаної літератури

- Домашенко М.А., Максимова М.Ю., Сулина З.А. (2009) Возможности медикаментозного тромболитика в лечении пациентов с ишемическим инсультом. Фарматека, 7: 38–44.
- Зозуля Ю.П., Волошин П.В., Міщенко Т.С. та ін. (2005) Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу (метод. реком.). Київ, 64 с.
- Сулина З.А., Пирадов М.А. (ред.) (2008) Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. МЕДпресс-информ, Москва, 288 с.
- Ahmed N., Wahlgren N., Grond M. et al. (2010) Implementation and outcome of thrombolysis with alteplase 3–4.5 h after an acute stroke: an updated analysis from SITS-ISTR. *Lancet Neurol.*, 9(9): 866–874.
- Clark W.M., Wissman S., Albers G.W. et al. (1999) Recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. *JAMA*, 282(21): 2019–2026.
- Furie K.L., Kasner S.E., Adams R.J. et al. (2011) Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*, 42(1): 227–276.
- Hacke W., Kaste M., Bluhmki E. et al. (2008) Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 359(13): 1317–1329.
- Hacke W., Kaste M., Fieschi C. et al. (1995) Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA*, 274(13): 1017–1025.
- Lees K.R., Bluhmki E., von Kummer R. et al. (2010) Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet*, 375(9727): 1695–1703.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group (1995) Tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. *N. Eng. J. Med.*, 333(24): 1581–1587.

Одержано 15.09.2015

Реферативна інформація

Бессонница может передаваться по наследству

Как известно, временные симптомы бессонницы регистрируют у 30–35% популяции. Хронической бессонницей, при которой человек испытывает проблемы с засыпанием либо у него отмечают нарушения сна и раннее пробуждение ≥ 3 раз в неделю на протяжении ≥ 3 мес, болеют около 10% людей взрослого возраста.

В недавно опубликованном в журнале «Sleep» исследовании ученые из Университета общественного здоровья Вирджинии (Virginia Commonwealth University), США, проанализировали данные 7500 участников — близнецов взрослого возраста — полученные при помощи 2-кратного анкетирования. Затем исследовали ДНК участников, выяснив, что вероятность генетической передачи бессонницы у женщин выше таковой мужчин (59 и 38% соответственно). Эта работа стала первым лонгитудинальным репрезентативным исследованием с участием близнецов, в котором изуче-

но влияние факторов окружающей среды и наследственности на риск развития бессонницы у лиц взрослого возраста.

Несмотря на важную роль наследственности, особенно у женщин, ученые все же подчеркивают факт влияния разных условий окружающей среды, которые провоцируют возникновение большого разнообразия вариантов симптомов бессонницы. Также важны гендерные различия в весомости наследственного фактора, что в некоторой мере объясняет разную распространенность бессонницы у мужчин и женщин.

American Academy of Sleep Medicine (2015) Twin study suggests genetic factors contribute to insomnia in adults: Genetics may have a stronger influence on insomnia symptoms in women than in men. *ScienceDaily*, 16 September (www.sciencedaily.com/releases/2015/09/150916125503.htm).

Lind M.J., Aggen S.H., Kirkpatrick R.M. et al. (2015) A longitudinal twin study of insomnia symptoms in adults. *Sleep*, March 7 [Epub ahead of print].

Анна Антонюк