

# КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КАРДІОЕМБОЛІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМИ СИСТЕМИ ФІБРИНОЛІЗУ

Шандюк В.Ю.<sup>1</sup>, Мельник В.С.<sup>1</sup>, Соколова Л.І.<sup>1</sup> Савчук О.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра неврології, м. Київ, Україна

<sup>2</sup>ННЦ Інститут біології, Національний університет імені Тараса Шевченка, м. Київ, Україна

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, кардіоемболічний інсульт, фібриноліз

Згідно класифікаційної системи TOAST, прийнятої у 1993 році, кардіоемболічний інсульт (КЕІ) займає друге місце в структурі поширеності ішемічного інсульту, поступаючись лише атеротробоцичному (7) та складає 20–30% від загальної структури поширеності ішемічного інсульту (6).

Аналізуючи поширеність КЕІ серед різних вікових груп можна відмітити, що в підгрупі пацієнтів віком менше 65 років КЕІ спостерігається в 15% усіх випадків, але у хворих похилого віку (віком >85 років) поширеність КЕІ досягає 36% усіх випадків (8).

**Причини КЕІ можуть бути розподілені на три основні групи:**

- патологія камер серця та його стінки (кардіоміопатії, гіпокінезія або акінезія ділянки стінки шлуночка після інфаркту, аневризма міжпередсердної перегородки, шлуночкова аневризма, міксома передсердя, дефекти перегородки, відкрите овальне вікно);
- клапанна дисфункція (ревматична мітральна та аортальна клапанна хвороба серця, клапанні протези, бактеріальний ендокардит, пролапс мітрального клапану, кальцифікація мітрального кільця);
- аритмії, частково фібриляція передсердь (ФП) та синдром слабкості синусового вузла (10).

Найбільш розповсюдженими причинами серед них є неклапанна ФП (20%), ревматичні захворювання серця (10%), вентрикулярні тромби (10%), інфаркт міокарда (10%), наявність штучних клапанів (5%), та інші захворювання (15%) (6).

За даними Фремінгемського дослідження ризик розвитку інсульту, пов'язаного з ФП, зростає з віком – від 7,3% у осіб віком 60–69 років; до 30,8% у осіб віком 80–89 років; навіть після врахування поправки на систолічний артеріальний тиск, хвороби серця (11).

Вікові механізми збільшення частоти розвитку ФП обумовлені тим, що при старінні відбувається прогресуюче зростання фіброзу і жирової інфільтрації синоатриального вузла. Зменшення еластичності (розслаблення) міокарду призводить до збільшення передсердь, що сприяє розвитку ФП (3).

Згідно досліджень Фоякіна А.В. та Гераскіної Л.А. провідне місце займає пароксизмальна форма ФП, яка була зареєстрована як ізольоване кардіальне порушення у 22,1% хворих з кардіоемболічним інсультом, тоді як по-

стійна форма в якості окремої причини інсульту була виявлена лише у 9,6% хворих. При пароксизмальній формі миготливої аритмії умови, що сприяють емболізації, відбуваються, як правило, після відновлення синусового ритму, коли відновлення скоротливої активності вухка лівого передсердя сприяє відриву тромботичного матеріалу, який там знаходиться, та його надходження до кровотоку. У випадку постійної форми миготливої аритмії, яка характеризується постійною акінезією вухка лівого передсердя, відсутній механічний вплив на тромб, що значно знижує ризик емболізації (5).

Постінфарктні зміни міокарду лівого шлуночка займають друге місце серед причин розвитку КЕІ. Гіпокінетичний сегмент сприяє формуванню внутрішньошлунчкових циркуляторних порушень і призводить до утворення дрібних тромбів між трабекулами з наступною емболією судин головного мозку, спричинюючи розвиток кардіоемболічного інсульту. Так під час аутопсії було виявлено тромби в судинах головного мозку у кожного четвертого хворого, що переніс інфаркт міокарда (2).

ФП може призвести до прогресуючого збільшення коагуляційного потенціалу крові, стійкої гіперкоагуляції, після чого, безумовно, назріває зрив протизгортальних механізмів, який обумовлений дисбалансом системи гемостазу загалом. Цей механізм посідає важливе місце в патогенезі утворення тромбів і, відповідно, тромбоемболій при ФП.

Тромбоемболія в судинах великого кола кровообігу відбувається у випадку утворення ембола в лівій половині серця або артерії великого калібру. Тромбоемболи, що мають кардіальне походження, переносяться в артерії різних органів. Внаслідок особливостей анатомії аорти серцеві емболи частіше попадають в нижні кінцівки або в русло правої внутрішньої сонної артерії, ніж в інші артерії великого кола кровообігу, спричинюючи в одному з випадків інфаркт мозку. У зв'язку з анатомічною будовою судин головного мозку кардіальні емболи частіше спричинюють закупорку середньої мозкової артерії на різних рівнях залежно від розміру емболу. Це призводить до механічного закриття просвіту судини та спричинює рефлекторний спазм як основної судинної магістралі, так і її колатералей, що спричиняє тяжкі дисциркуляторні порушення. Спазм судин головного мозку спричинюють біологічно активні речовини (серотонін, тромбоксан, гістамін, простагландин, ейкозаноїди), що вивільнюються з

активованих тромбоцитів, які покривають фібриновий згусток. Одночасно разом з цим активується фібринолітична система крові, що спрямована на розчинення фібринового згустку. Ключевим проферментом системи фібринолізу є плазміноген, який після активації ендogenous або екзогенними активаторами перетворюється на активний фермент – плазмін. Плазміноген активується судинними та тканинними активаторами на поверхні фібринового згустку, де знаходяться всі компоненти необхідні для цього процесу. Регулювання процесу фібринолізу відбувається на рівні інгібіторів активаторів плазміногену 1, 2, 3-го типів або  $\alpha$ 2-антиплазміном, які є інгібіторами серинових протеїназ.

На сьогодні, на жаль, немає золотого стандарту для постановки діагнозу KEI. В першу чергу, під час діагностики кардіоемболічного інсульту важливо враховувати початок захворювання, що характеризується раптовим розвитком неврологічної симптоматики (у 80% випадків KEI) (1, 7) з максимальним неврологічним дефіцитом (<5 хв.) на початку захворювання (у 47-74% випадків) та низьким рівнем свідомості (у 19-31% випадків) у хворих з відповідними факторами ризику.

Другим важливим клінічним симптомом кардіоемболії судин головного мозку є афазія Верніке чи тотальна афазія, так як частіше відмічається ураження лівої середньої мозкової артерії. Великі емболи у зв'язку з більшою масою інертніші до різкої зміни траєкторії руху, тому вони рідше потрапляють у плечоголовний стовбур і праву каротидну систему. Права середня мозкова артерія (СМА) частіше емболізується невеликими за розміром емболами, що рідше призводить до утворення великого вогнищового ішемічного ураження головного мозку. Водночас ліва середня мозкова артерія однаковою мірою емболізується дрібними та великими за розмірами емболами. Саме тому вогнищеве ураження її басейну формується найчастіше (24).

В задньому циркулярному басейні KEI, як правило, призводить до виникнення синдрому Валленберга–Захарченка та інфаркту мозочка. Проте, інші клінічні симптоми, такі як головний біль, судоми під час нападу та початок нападу під час активності вважаються неспецифічними для KEI.

У дослідженні Timsit et al. 2007 р. у 7-12% випадків KEI характеризувався раптовим регресом симптомів. Це швидке регресування важкого неврологічного дефіциту на початку захворювання може бути пов'язано з дистальною міграцією ембола та подальшою реканалізацією закупореної судини внаслідок активації фібринолітичної системи крові.

За дослідженнями Adia Arboix and Josefina Alio (2010) емболія артерій головного мозку кардіогенного характеру рідко є причиною лакунарного інсульту, що пояснюється первинним ураженням дрібних перфорівних артерій, як уражаються при артеріальній гіпертензії з розвитком “ліпогіалінозу” – звуження або облітерація судини внаслідок розвитку фібриноїдного некрозу, мікрогіалінозу артерій, відкладання ліпідів, заміщення стінок артерій сполучною тканиною (8, 9).

Основними методами для виявлення причин KEI є холтеровський моніторинг електрокардіограми (ЕКГ), трансторакальна ехокардіограма (ЕхоКГ). Особливу увагу треба звертати на стан скоротливості лівого шлуночка, наявність атерому висхідного відділу і дуги аорти і кла-

панних вад серця, що виявляємо при проведенні трансторакальної ЕхоКГ. Холтеровський моніторинг ЕКГ треба проводити хворим з підозрою на порушення ритму серця. У випадку відсутності при трансторакальній ЕхоКГ і холтеровському моніторингу ЕКГ потенційних джерел емболії потрібно проводити транsezофагальну ЕхоКГ. Основними показаннями до її проведення є виявлення ембологенних джерел в серці та аорті, уточнення генезу і ембологенного потенціалу кардіальних змін, виявлених при трансторакальній ЕхоКГ. Найчастіше та при відсутності потенційних джерел емболії за вище наведеними методами використовують через стравохідна ехокардіографію (1).

#### Матеріал та методи

У ході роботи було проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження 113 пацієнтів (57 жінок та 56 чоловіків) у гострий період ішемічного інсульту. Пацієнти були розподілені на дві групи. Основну групу становили 57 (29 жінок та 28 чоловіків) хворих з кардіоемболічним інсультом. До контрольної групи ввійшли 56 (28 жінок та 28 чоловіків) хворих з атеротромботичним інсультом.

Вік хворих на момент огляду варіював від 43 до 91 років, складаючи в середньому  $73,62 \pm 8,9$  років. Чоловіків було 56 (49,6%), жінок – 57 (50,4%).

Хворі перебували на стаціонарному лікуванні в I та II неврологічних відділеннях Київської міської клінічної лікарні №4. Діагноз ішемічного інсульту був підтверджений нейровізуалізаційно (КТ- або МРТ-головного мозку).

Всі хворі або їх родичі були попереджені та давали згоду на участь у клінічному дослідженні.

Кардіоемболічний підтип ішемічного інсульту був діагностований за наявністю у хворого миготливої аритмії: постійної (у 45 хворих), пароксизмальної (у 6 хворих) форми або перенесеного гострого інфаркту міокарда в анамнезі (у 10 хворих) та їх поєднання (у 5 хворих).

Діагноз МА вважали достовірним, якщо даний стан був підтверджений на електрокардіограмі (ЕКГ) або за наявності пароксизмальної форми МА зафіксовано у амбулаторній карті та пароксизмом МА перед розвитком ішемічного інсульту. Перенесений інфаркт міокарда теж був підтверджений на ЕКГ у вигляді постінфарктного кардіосклерозу та задокументований у амбулаторній картці.

Для об'єктивної оцінки неврологічного дефіциту застосовувались сучасні неврологічні шкали. Вираженість неврологічного дефіциту у хворих оцінювали за шкалою Національного Інституту здоров'я США (NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale, USA) на час госпіталізації, на 7-му та на 14-ту добу перебування в стаціонарі. За цією шкалою сумарний бал клінічних проявів від 3 до 8 свідчить про неврологічні порушення легкого ступеня тяжкості, від 9 до 12 – про порушення середнього ступеня тяжкості, від 13 до 15 – тяжкі порушення, більше 15 – про надто тяжкий ступінь неврологічних розладів.

При поступленні до стаціонару безпосередньо проводили забір венозної крові з наступним її центрифугуванням та виділенням плазми, формених елементів крові та оцінку основних біохімічних параметрів гемостазу (концентрацію тканинного активатора плазміногену, інгібітора тканинного активатора плазміногену, активність плазміно-

гена та  $\alpha$ 2-антиплазміну, загальний час лізису еуглобулінової фракції плазми крові, ХІІа-залежний фібриноліз).

Для обробки цифрового матеріалу використовували пакет програм базової статистики SPSS Statistics 17.0. Достовірність отриманих результатів оцінювали за допомогою критерію  $\chi^2$  (критерій узгодженості Пірсона).

**Результати та їх обговорення**

Кардіоемболічний підтип ішемічного інсульту, як і атеротромботичний підтип ішемічного інсульту, частіше виникав у хворих вікової категорії 60-79 років (у 41 (72%) хворого з кардіоемболічним підтипом ішемічного інсульту та у 37 (66%) хворих з атеротромботичним підтипом ішемічного інсульту). У 6 (10,7%) хворих контрольної групи атеротромботичний підтип ішемічного інсульту відмічався у хворих віком 40-59 років, у хворих основної групи – не відмічався у хворих вікової категорії 40-59 років. Це можна пояснити тим, що кардіоемболічний підтип ішемічного інсульту частіше виникав на тлі миготливої аритмії, яка за даними різних авторів спостерігається у людей старшого віку та пояснюється тим, що при старінні відбувається жи́рова інфільтрація синоатріального вузла, зменшення роз-

лаблення міокарду передсердь, що веде до їх збільшення та спричинює розвиток ФП. У 16 (28%) хворих основної групи кардіоемболічний підтип ішемічного інсульту зустрічався у хворих віком старше 80 років, у хворих контрольної групи – 13 (23%) хворих. Це і пояснює те, що частота виникнення кардіоемболічного інсульту, що спричинений миготливою аритмією зростає з віком, на відміну від атеротромботичного інсульту.

Було встановлено, що у більшості хворих основної та контрольної груп ішемічний інсульт розвинувся на тлі АТ 160-179 мм.рт.ст. (у 33,3% хворих основної та 33,9% хворих контрольної груп відповідно). Дещо рідше ішемічний інсульт розвивався на фоні САТ 180-199 мм.рт.ст. (у 14 (24,6%) хворих основної групи та 10 (17,9%) хворих контрольної групи відповідно).

При порівнянні часових проміжків, в які виникав ішемічний інсульт, встановлено, що з 6.00 до 11.59 години ішемічний інсульт розвинувся у 49,1% хворих основної групи, у групі контролю у 16,1%. Такий початок КЕІ, на нашу думку, був пов'язаний з фізичним навантаженням, психоемоційним перенапруженням, що вимагає посиленої роботи серця та запуску механізму емболії судин головного мозку. Атеротромботичний інсульт мав іншу тенденцію: виникав переважно з 18.00 до 05.59 години дня (у 33,9% хворих з 18.00 до 23.59 та у 25% з 24.00 до 05.59) у період найменшої активності (рис. 1).

Отже, був встановлений достовірний зв'язок між часом виникнення перших симптомів захворювання та підтипом ішемічного інсульту ( $p < 0,001$ ).

При порівнянні динаміки неврологічного дефіциту у хворих основної та контрольної груп було встановлено, що неврологічний дефіцит хворих основної та контрольної груп впродовж перших 7-ми днів мав кращу динаміку, на 14-ту добу нами було зареєстровано достовірно тяжчий неврологічний дефіцит у хворих основної групи ( $6,3 \pm 0,7$  бали) порівняно з пацієнтами контрольної групи ( $2,5 \pm 0,6$  бали) (рис. 2).

Ми проаналізували стан системи фібринолізу у хворих основної та контрольної груп. Основним показником фібринолізу є плазмін, який утворюється з його неактивної форми плазміногену під дією його активаторів, найважливішим з яких є тканинний активатор плазміногену – t-РА, надлишок якого призводить до викиду з трмбоцитів інгібітору активатора плазміногена 1 типу (ПАІ-1). Плазмін забезпечує розщеплення фібрину, який є основою фібринового згустку, що в свою чергу при-

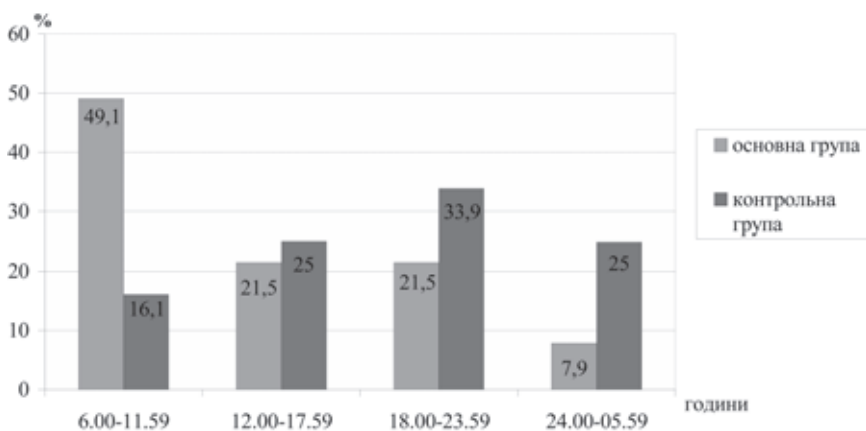


Рис. 1. Розподіл хворих з ішемічним інсультом за часом виникнення перших симптомів захворювання

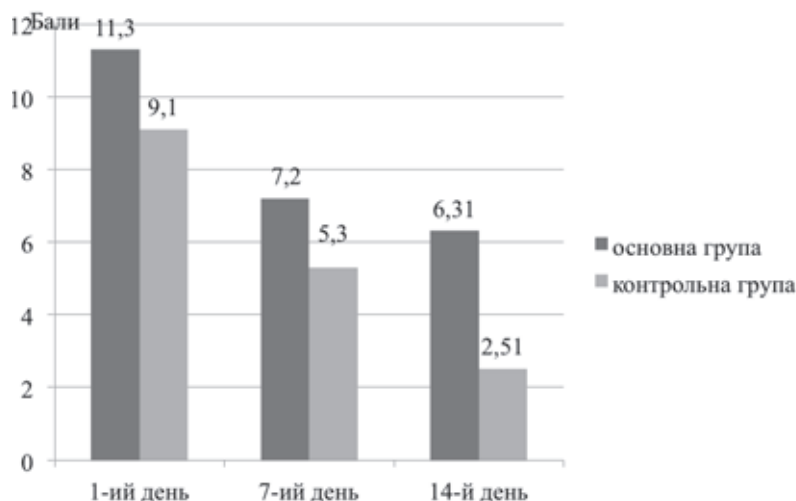


Рис. 2. Динаміка середнього балу неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS у хворих з кардіоемболічним та атеротромботичним ішемічним інсультом

зводить до реканалізації заблокованої артерії та в межах “терапевтичного вікна” може спричинити регрес неврологічної симптоматики.

Біологічно активним продуктом фібринолітичної системи є плазмін, утворення якого залежить від тканинного активатора плазміногена (t-PA) та його інгібітору – інгібітору активаторів плазміногена 1 типу (PAI-1). Активність плазміну у кровотоці регулюється його основним інгібітором  $\alpha 2$ -антиплазміном (2, 3). Тому, для більш детального аналізу стану системи фібринолізу нами було проаналізовано усі зазначені параметри у хворих основної та контрольної груп (Таб. 2).

Проведені дослідження не виявили значних коливань антигену PAI-1, проте виявили зниження концентрації t-PA у плазмі крові хворих з кардіоемболічним інсультом.

Ми провели кореляційний аналіз Пірсона для оцінки взаємозв'язку між показниками неврологічного дефіциту та показниками фібринолітичної активності крові (таб. 2).

Встановлено прямий кореляційний взаємозв'язок між загальним часом лізису еуглобулінового згустка плазми крові та рівнем неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS у хворих з KEI на 1-шу ( $r=0,293$ ,  $p<0,05$ ), 7-му ( $r=0,283$ ,  $p>0,05$ ) та на 14-ту добу ( $r=0,351$ ,  $p<0,01$ ) перебування хворого в стаціонарі (табл. 2.). У хворих контрольної групи подібного кореляційного взаємозв'язку виявлено

не було. Тобто підтверджений за допомогою тесту лізису еуглобулінового згустку знижений фібринолітичний потенціал плазми крові корелює з глибоким неврологічним дефіцитом на 1-шу, 7-му та на 14-ту добу захворювання.

При дослідженні впливу ХІІа-залежного фібринолізу на динаміку неврологічного дефіциту у хворих з KEI та атеротромботичним інсультом подібного кореляційного взаємозв'язку виявлено не було.

Ми провели аналіз впливу показника ХІІа-залежного фібринолізу на динаміку функціонального виходу за шкалою Індекса Бартель у хворих досліджуваних груп та не виявили кореляційного взаємозв'язку між цими показниками (таб. 3).

При порівнянні функціонального виходу за шкалою Індекса Бартель на 7-му добу перебування хворого в стаціонарі та показників фібринолітичної активності крові виявили зворотній кореляційний зв'язок ( $r=-0,266$ ,  $p<0,05$ ) між загальним часом лізису еуглобулінового згустка плазми крові та балом за індексом Бартель.

Враховуючи позитивну кореляцію лізису еуглобулінів з неврологічним дефіцитом, отримані результати представляються очікуваними, оскільки при подовженні загального часу лізису еуглобулінового згустка плазми крові відмічається менший бал за індексом Бартель.

При проведенні кореляційного аналізу показників фібринолізу у групі хворих з KEI встановлено зворотній кореляційний взаємозв'язок між рівнем тканинного активатора плазміногену та загальним часом лізису еуглобулінів ( $r=-0,279$ ,  $p<0,05$ ), що свідчить про те, що чим менший рівень t-PA тим більш подовжений загальний час лізису еуглобулінів. Виявили прямий кореляційний взаємозв'язок між показником ХІІа-залежного фібринолізу та загальним часом лізису еуглобулінів ( $r=0,719$ ,  $p<0,01$ ). Подібного взаємозв'язку у хворих контрольної групи виявлено не було.

#### Висновки

В результаті проведеного дослідження нами було встановлено, що кардіоемболічний інсульт частіше виникає

Таблиця 1.

#### Показники системи фібринолізу у хворих основної та контрольної груп

Показник	Основна група	Контрольна група
t-PA, нг/мл	7,04±2,28*	13,35±1,48
PAI-1, нг/мл	18,7±3,29	15,26±2,84
Активність плазміногена, %	88,32±12,79%	86,35±7,14%
Активність $\alpha 2$ -антиплазміну, %	82,86±12,75%	86,14±5,94%

\* достовірність,  $p < 0,05$ .

Таблиця 2.

#### Співставлення вихідного рівня неврологічного дефіциту та показника загального часу лізису еуглобулінів у хворих досліджуваних груп (M±m)

Основна група		Контрольна група	
Неврологічний дефіцит	Загальний час лізису еуглобулінів, год.	Неврологічний дефіцит	Загальний час лізису еуглобулінів, год.
Легкого ступеня	7,2±0,5	Легкого ступеня	7,8±0,8
Середнього ступеня	8,5±0,7	Середнього ступеня	7,5±1,9
Тяжкого ступеня	8,5±0,6	Тяжкого ступеня	7,1±1,4
Надто тяжкого	9,5±1,4	Надто тяжкого	7,4±1,5

Таблиця 3.

#### Співставлення функціонального виходу на 7-му добу захворювання та показника ХІІа-залежного фібринолізу у хворих досліджуваних груп (M±m)

Основна група		Контрольна група	
Функціональний вихід, за шкалою Індекс Бартель	ХІІа-залежного фібринолізу хв.	Функціональний вихід, за шкалою Індекс Бартель	ХІІа-залежного фібринолізу, хв.
Мінімальне обмеження	22,2±0,2	Мінімальне обмеження	20±0,4
Помірна інвалідність	23,1±0,6	Помірна інвалідність	18±1,3
Тяжка інвалідність	25,5±0,5	Тяжка інвалідність	16,5±1,1

з 06.00 до 11.59 год (у 49,1% хворих), супроводжується зниженням рівню плазмового t-PA, характеризується неврологічним дефіцитом середнього ступеня тяжкості, який показує гірший рівень відновлення на 14-ту добу порівняно з хворими на атеротромботичний інсульт ( $6,3 \pm 0,7$  бали та  $2,5 \pm 0,6$  бали за NIHSS відповідно). Подовжений час лізису еуглобулінового згустка плазми крові в першу добу KEI асоціюється з недостатнім відновленням неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS у хворих з KEI на 1-шу ( $r=0,293$ ,  $p<0,05$ ), 7-му ( $r=0,283$ ,  $p>0,05$ ) та на 14-ту добу ( $r=0,351$ ,  $p<0,01$ ) захворювання та показує зворотню кореляцію з функціональним відновленням на 7-му добу захворювання за індексом Бартель ( $r=-0,266$ ,  $p<0,05$ ).

Рецензент: член-кор. НАМН України, д.мед.н., професор Нетяженко В.З.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Крылова Л.Г., Бельская Г.Н., Колесников О.Л. Патология гемостаза в остром периоде ишемического инсульта в зависимости от степени тяжести // Известия Челябинского научного центра.– 2004.– №2 (23).– С. 178-181.
2. Кузнецова С.М. Кардиоэмболический инсульт: патогенез, клиника, терапия // Медицинская газета “Здоровья Украины”.– №7 (284).– 2012.– С. 32-33.
3. Кузнецова С.М. Кардиоэмболический инсульт: церебральная, системная и интракраниальная гемодина-

мика // Газета “Новости медицины и фармации” Неврология.– №370.– 2011.– С. 78-84.

4. Муравська О.М., Вінчук С.М. Підтип ішемічного інсульту у хворих після розвитку інфаркту міокарда // Український медичний часопис.– №3 (41).– 2004.– С. 112-115.
5. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Кардиальные аспекты патогенеза ишемических инсультов // Международный неврологический журнал.– 2006.– №3(7).– С. 20-27.
6. Харченко Т.А. Актуальные вопросы профилактики инсульта // Укр. Мед. Часопис.– №6 (86).– 2011.– С. 26-27.
7. Adams H., Bendixen B., Kappelle L., Biller J., Love B., Gordon D., Marsh E. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment // Stroke.– 1993.– №24(1).– P. 35-41.
8. Adria Arboix and Josefina Alio Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis // Current Cardiology Reviews.– 2010.– №6.– P. 150-161.
9. Lodder J., Bamford J.M., Sandercock P.A., Jones L.N. and Warlow C.P. Are hypertension or cardiac embolism likely causes of lacunar infarction? // Stroke.– 1990.– Vol. 21.– P. 375-381.
10. Megan C. Leary, Louis R. Caplan Cardioembolic stroke: An update on etiology, diagnosis and management // Annals of Indian Academy of Neurology.– 2008.– Vol. 11.– P. 52-63.
11. Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study // Stroke.– Vol. 22.– 1991.– P. 983-988.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА

Шандюк В.Ю.<sup>1</sup>, Мельник В.С.<sup>1</sup>,  
Соколова Л.И.<sup>1</sup>, Савчук А.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, кафедра неврологии, Киев, Украина

<sup>2</sup>НИЦ Институт биологии, Национальный университет имени Тараса Шевченка, г. Киев, Украина

**Резюме:** Данная работа посвящена изучению особенностей клиники кардиоэмболического инсульта у больных с нарушением системы фибринолиза. В результате проведенного исследования нами было установлено, что кардиоэмболический инсульт чаще возникает с 06.00 до 11.59 ч (в 49,1 % больных), сопровождается снижением уровня плазменной t-PA, характеризуется неврологическим дефицитом средней степени тяжести, который показывает хуже уровень восстановления на 14-е сутки по сравнению с больными на атеротромботический инсульт ( $6,3 \pm 0,7$  балла и  $2,5 \pm 0,6$  балла по NIHSS соответственно). Увеличенное время лизиса эуглобулинового сгустка плазмы крови в первые сутки КЭИ ассоциируется с недостаточным восстановлением неврологического дефицита по шкале NIHSS у больных с КЭИ на 1-е ( $r=0,293$ ,  $p<0,05$ ), 7-е ( $r=0,283$ ,  $p>0,05$ ) и на 14-е сутки ( $r=0,351$ ,  $p<0,01$ ) заболевания, и показывает обратную корреляцию с функциональным восстановлением на 7-е сутки заболевания по индексу Бартель ( $r=-0,266$ ,  $p<0,05$ ).

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, кардиоэмболический инсульт, фибринолиз.

## CLINICAL MANIFESTATIONS AND PECULIARITIES OF CARDIOEMBOLIC STROKE IN PATIENTS WITH IMPAIRED OF FIBRINOLYS SYSTEM

V. Shandyuk<sup>1</sup>, V. Melnyk<sup>1</sup>,  
L. Sokolova<sup>1</sup>, O. Savchuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bogomolets National Medical University, Department of Neurology, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>Institute of Biology, National Taras Shevchenko University, Kyiv, Ukraine

**Abstract:** This study discusses the clinical features of cardioembolic stroke in patients with impaired fibrinolys system .

As a result of this research, we have found that cardioembolic stroke often occurs from 06.00 to 11.59 h ( 49.1% of patients), accompanied by a reduction of plasma t-PA, is characterized by neurological deficits moderate severity, which indicates the worst level of recovery at 14-th day compared with patients with atherothrombotic stroke ( $6,3 \pm 0,7$  points and  $2,5 \pm 0,6$  points for NIHSS, respectively).

**Key words:** ischemic stroke, cardioembolic stroke, fibrinolysis.