

---

I. Zozulia, M. Martynchuk

## Efficacy of thrombolytic therapy in case of ischemic cerebral stroke

ShupykNational Medical Academy of Postgraduate Education , Kyiv,  
Clinical hospital "Feofaniya", Kyiv

**Aim.** To study the effectiveness of using thrombolytic therapy in case of ischemic stroke.

**Methods.** The new approaches to the treatment of ischemic stroke included the use of up-to-date highly efficient methods of reperfusion of brain substance in the early hours of the disease. Such approaches prevent the development of irreversible damage to the brain substance or minimize the severity of residual neurological deficit.

**Results.** There have been analyzed results of many randomized international clinical trials on studying the problem of thrombolytic therapy in case of acute cerebrovascular diseases. The clinically demonstrable recommendations on using alteplase have been made considered. The possible combinations of methods of thrombolytic therapy, indications and contra- indications for its conducting have been considered. There have been discussed approaches to evaluating effectiveness of the therapy.

**Conclusion.** To great extend the successful introducing effective treatment by thrombolysis method depends on proper organization, standardization of protocols and training of qualified personnel. This issue is highly relevant currently because today, unlike 2003, we have the necessary qualified personnel, material and technical basis, the interest of the population and all representatives of health care system of Ukraine. There is a motivation for neuroscientists to improve the method of reperfusion and find new technologies to maximize the success of thrombolytic therapy, improve clinical outcomes, minimize complications and mortality. The perspective of increasing the number of cases of successful thrombolysis in our country can be realized.

**Key words:** cerebral stroke, thrombolytic treatment, therapy, effectiveness, use.

© I.B. KIT, 2013

I.B. Kit

## ПЕРЕБІГ ФАТАЛЬНОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика

**Вступ.** Серед пріоритетних проблем клінічної неврології судинні захворювання головного мозку в зв'язку з їх високою медико-соціальною значимістю міцно утримують лідируюче положення. Незважаючи на сучасні технології діагностики і лікування, наслідки захворювань лишаються незадовільними. Це пов'язано з високими показниками смертності, а також значною інвалідизацією пацієнтів.

**Мета.** Аналіз клініки фатального геморагічного інсульту для більш поглибленого вивчення перебігу даного захворювання.

**Методи.** Аналізу підлягали 93 історії хвороб осіб, що були госпіталізовані в нейросудинне відділення КМКЛШМД протягом 2009-2012 рр., та померли від геморагічного інсульту до 21 доби. Проведено динамічний аналіз клінічного неврологічного, загально-соматичного, нейровізуалізаційного обстеження (МРТ,СКТ).

Результати. Встановлено, що характерними особливостями клінічної картини фатального геморагічного інсульту були: загальний стан важкий та вкрай важкий (82,8%), наявність судомного синдрому (16,13%), менінгеального синдрому (60,22%), гіпертермії (12,5%), неврологічні розлади, що відповідали важкому ступеню інсульту за Скандинавською шкалою (76,19%), внутрішньомозкова гематома об'ємом більше 40 см3 за даними нейровізуалізації (31,18%).

Висновки. Було встановлено два варіанти перебігу фатального інсульту: перебіг з тимчасовою стабілізацією стану та безперервно прогресуючий.

Ключові слова: геморагічний інсульт, перебіг, летальність

## ВСТУП

Геморагічний інсульт, як правило, є наслідком неконтрольованої артеріальної гіпертензії, рідше — судинних аномалій головного мозку (АВМ, АА), при цьому загальна та післяопераційна летальність висока — відповідно 40,5 і 56,2% [1]. Гіпертензивні субтенторіальні крововиливи протікають більш тяжче ніж супратенторіальні. Вже у початковій стадії захворювання характерно пригнічення свідомості до коми, грубі рухові порушення, децеребраційна ригідність, оклюзійна гідроцефалія. Таке «злоякісне» протікання захворювання пояснюється обмеженим об'ємом задньої черепної ямки, раннім розвитком компресії стовбура, деформацією та компресією лікворопровідних шляхів [4]. Важливе значення для відновлення втрачених функцій та попередження повторного інсульту має хірургічне втручання. Лікувальна тактика за нетравматичних ВМГ змінюється у зв'язку з появою нових діагностичних можливостей та ефективних хірургічних технологій [2, 3].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Ми проаналізували перебіг геморагічного інсульту по підгрупах: 1 підгрупа – померлі протягом першої доби, 2 підгрупа – померлі між першою та п'ятою добою, 3 підгрупа – померлі між шостою та двадцять першою добою хвороби.

Першу підгрупу склали 4 хворих. В усіх хворих першої підгрупи спостерігалось невинне прогресивне поглиблення неврологічної симптоматики, пригнічення рівня свідомості та наростання явищ порушення вітальних функцій. На перший план виступили явища наростання набряку мозку, які проявлялися компресійно - дислокаційним синдромом. Поступово наростала дисоціація між вогнищевою неврологічною та загальнономозковою симптоматикою з переважанням останньої. У 2 хворих були розгорнуті судомні напади, а у 2 – епілептичний статус. Серед вогнищевої симптоматики домінували порушення зіничних реакцій, грубі двобічні патологічні знаки. На тлі прогресування набряку мозку та стовбурово-дислокаційного синдрому наростали симптоми кардіореспіраторних ускладнень, які не підлягали фармакологічній та апаратній корекції. Серед порушень дихання відмічалися тахіпное, брадіпное, патологічні типи дихання, клінічна картина набряку легень. Серцево-судинні порушення проявлялися порушеннями ритму та частоти серцевих скорочень, прогресуючим падінням артеріального тиску.

Лабораторні показники демонстрували у 2 випадках – гіперглікемію, лише у 1 випадку – відхилення від норми показників коагулограми. За результатами КТ/МТР та секційного дослідження, геморагічне вогнище було локалізоване в 1 випадку паренхіматозно - субарахноїдально, у 3 випадках паренхіматозно – вентрикулярно.

У хворих другої підгрупи ( 70 хворих, померлі протягом 2-5 доби) було два варіанта перебігу хвороби. У 42 (60,00%) хворих в даній підгрупі спостерігалось поступове

наростання симптоматики, аналогічне першій підгрупі без епізодів покращення стану хворих. У 35 (83,33%) із 42 випадках із них за даними КТ/МРТ зона геморагії була розташована у великих півкулях, у 6 (14,29%) – у стовбурі мозку, в 1(2,38%) випадку під оболонковий крововилив. Перебіг хвороби був постійно прогресуючим, лише більш уповільненим порівняно з першою підгрупою. Клінічну картину обтяжували ускладнення, і синдром дисфункції стовбурових структур, який визначався у всіх хворих, незалежно від локалізації процесу.

У 28 (40,00%) із 70 хворих мало місце наростання симптомів до ступеня розгорнутої клінічної картини інсульту з наступною стабілізацією або навіть тимчасовим покращенням стану. Це проявлялось покращенням рівня свідомості до рівня сопору, оглушення на певний час, і тимчасовим переважанням вогнищевої симптоматики над загальнономозковою у 5 (11,90%) хворих, стабілізацію функцій дихальної та серцево-судинної систем – у 3 (7,14%). Така стабілізація стану виникла на фоні проведення адекватної інтенсивної базисної та диференційованої терапії. Надалі незважаючи на комплексні терапевтичні заходи, наростала загальнономозкова симптоматика, клініка вторинного стовбурового синдрому із набряком головного мозку, яка нівелювала вогнищеві симптоми. Приєднувалися ранні ускладнення інсульту. Локалізація геморагічного вогнища була наступною: у 6 ( 14,29%) випадках мав місце паренхіматозний крововилив, в 1 (2,38%) випадку – паренхіматозно – субарахноїдальний, у 4 (9,52%) – субарахноїдально-вентрикулярний, у 29 (69,05%) – паренхіматозно-вентрикулярний, в 1 (2,38%) – паренхіматозно-вентрикулярно-субарахноїдальний, в 1 (2,38%) – підоболонковий.

У хворих, тривалість життя яких після початку хвороби складала від 1 до 5 діб, частіше знаходили відхилення від норми лабораторних показників, ніж у хворих із першої підгрупи. Так, у 63 (67,74%) хворих виявлено при госпіталізації глікемію вище 6,9 ммоль/л, у 1 (1,08%) – нижче 3,3 ммоль/л, у 6 (6,45%) рівень глюкози в дебюті був у межах 4,4 – 6,9 ммоль/л. Уже через 24 години рівень глюкози в межах норми був у 16 (17,20%) хворих. У 68 (97,14%) хворих протягом першої доби було виявлено порушення рівноваги системи гемостазу із посиленням згортальної системи: високий рівень протромбінового індексу, скорочення протромбінового часу та часу рекальфікації. На фоні терапії в динаміці суттєвої позитивної динаміки не було виявлено. Серед показників загально-клінічного аналізу крові привертає увагу рівень лейкоцитів крові. Він був підвищений на першу добу у 8 (11,43%) хворих, через добу – у 1 – (14,29%), через три доби – у 13 (18,57%) хворих (при тому, що абсолютна кількість хворих в даній підгрупі зменшувалась щоденно, кількість випадків лейкоцитозу крові зростала як в абсолютних, так і в відносних значеннях).

Серед ускладнень, які сприяли фатальному закінченню хвороби, в даній підгрупі були виявлені як інтрацеребральні, так і екстрацеребральні. Ускладнення були діагностовано як прижиттєво, так і при секційному дослідженні. Так, в 5 (7,14%) випадках було виявлено гостру оклюзійну гідроцефалію, в 59 (84,29%) – ознаки набряку мозку, в 2 (2,56%) – спостерігався епістатус, в 47 (67,14%) спостерігався компресійно – дислокаційний синдром, в 2 (2,56%) випадках була тромбоемболія легеневої артерії. Характерною була достовірна ( $p < 0,05$ ) різниця співвідношення частоти набряку легенів та пневмонії у хворих даної підгрупи порівняно з померлими протягом першої доби хвороби. Так, в даній підгрупі виявлено набряк легенів у 61 (87,14%) хворих, а пневмонію у 27 (38,57%), тобто частота першого перевищувала частоту розвитку пневмонії у 2,25 рази. Патоморфологічно у 31 (44,29%) хворого було виявлено ознаки значного атеросклеротичного ураження аорти,

судин серця, мозку (на стадії атеросклеротичних бляшок, інколи із виразкуванням бляшок). Гіпертонічне ураження серця та нирок було виявлено у 40 (57,14%) хворих. Аневризми судин головного мозку виявлено у 2 випадках (2,15%), артеріовенозні мальформації в 1- (1,08%).

### ВИСНОВКИ

Співставлення терміну смерті та глибини порушеної свідомості показало таке: чим раніше та глибше втрачається свідомість, тим гірше вихід захворювання. У цих хворих швидко і рано розвивався набряк головного мозку із залученням у процес мозкового стовбура з появою м'язових дистоній, горметонічних судом і двосторонніх захисних рефлексів, прогресуюче поглиблення синдрому порушеної і пригніченої свідомості з прогресивним зростанням загальномоозкової й осередкової симптоматики, стовбурових симптомів з появою вітальних порушень.

### Література

1. Поліщук М.Є. Роль громадських організацій в боротьбі проти інсульту. Судинні захворювання головного мозку. 2007, 4: 2–4.
2. Сон А.С. Хірургічне лікування в гострому періоді ускладнених субарах-ноїдальних крововиливів внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола головного мозку: автореф. дис. д-ра мед. наук: спец. 14.01.05 — нейрохірургія. Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України. 2001.
3. Гончарук О.М. Ураження судин головного мозку. Променева діагностика; за ред. Г.Ю. Коваль. К. 1998, 2: 643–652.
4. Ширшов А.В. Хирургическое лечение супратенториальных гипертензивных внутримозговых кровоизлияний, осложненных прорывом крови в желудочковую систему и острой обструктивной гидроцефалией: автореф. Дис. Д-ра мед. наук. М. 2006.

И.В. Кит

## Течение летального геморрагического инсульта

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика

Введение. Среди приоритетных проблем клинической неврологии сосудистые заболевания головного мозга в связи с их высокой медико-социальной значимости прочно удерживают лидирующее положение. Несмотря на современные технологии диагностики и лечения, последствия заболеваний остаются неудовлетворительными. Это связано с высокими показателями смертности, а также со значительной инвалидностью пациентов.

Цель. Анализ клиники летального геморрагического инсульта для более углубленного изучения течения данного заболевания.

Методы. Анализу подлежали 93 истории болезней лиц, которые были госпитализированы в нейрососудистое отделение КГКБСМП в период с 2009 по 2012 гг., и умерли от геморрагического инсульта в течение 21 суток. Проведен динамический анализ клинического неврологического, обще-соматического, и нейровизуализационного обследования.

Результаты. Установлено, что характерными особенностями клинической картины рокового геморрагического инсульта были: общее состояние тяжелое и крайне тяжелое

(82,8%), наличие судорожного синдрома (16,13%), менингеального синдрома (60,22%), гипертермии (12,5%), неврологической расстройств, которые соответствовали тяжелой степени инсульта по Скандинавской шкале (76,19%), внутримозговая гематома объемом более 40 см<sup>3</sup> по данным нейровизуализации (31,18%).

Выводы. Было установлено два варианта течения летального инсульта: течение с временной стабилизацией состояния и непрерывно прогрессирующее. Сопоставление срока смерти и глубины нарушенного сознания показало следующее: чем раньше и глубже теряется сознание, тем хуже исход заболевания. У этих больных быстро и рано развивался отек головного мозга с вовлечением в процесс мозгового ствола с появлением мышечной дистонии, горметонических судорог и двусторонних защитных рефлексов, прогрессирующее углубление синдрома нарушенного и подавленного сознания с прогрессирующим ростом общемозговой и очаговой симптоматики, стволовых симптомов с проявлением витальных нарушений.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, течение, летальность.

I.V. Kit

### The course of fatal hemorrhagic stroke

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Introduction. Among the burning issues of clinical neurology, vascular brain diseases firmly hold the leading position due to their high medical and social importance. Despite the modern technology for diagnosis and treatment, the effects of the disease remain unsatisfactory. This situation is associated with high mortality and a significant number of the disabled patients.

The purpose of the study is to analyze the fatal hemorrhagic stroke for a more in-depth study of the course of the disease.

Methods. We have analysed 93 cases patients who were admitted to the department of the neurovascular department of Kyiv Municipal Emergency Hospital during 2009-2012, and died of hemorrhagic stroke within 21 days. A dynamic analysis of clinical neurological and general physical, neuroimaging examinations was carried out.

Results. It has been ascertained that the characteristic clinical peculiarities of fatal hemorrhagic stroke were as follows: overall condition was heavy and very heavy (82.8%), presence of seizures (16.13%), meningeal syndrome (60.22%), hyperthermia (12.5%), neurological disorders which corresponded to severe stroke according to the Scandinavian stroke scale (76.19%), intracerebral hematoma of more than 40 cm<sup>3</sup> according to neuroimaging (31.18%).

Conclusions. There turned out to be two variants of fatal stroke: with a temporary stabilization of the patient's condition and a progressive one. Comparison of the time of death and the depth of impaired consciousness proved that the earlier and deeper consciousness is lost, the worse the outcome of the disease is. These patients very quickly developed cerebral edema involving the brainstem in the process of the emergence of muscle dystonia, hormetonic cramps and bilateral protective reflexes, progressive deepening of the syndrome of excited and depressed consciousness with progressive growth of general and focal cerebral symptoms, stem symptoms with development of vital violations.

Key words: hemorrhagic stroke, course of the disease, mortality.