

## ВПЛИВ ЧАСУ ВИНИКНЕННЯ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОГО МОЗКОВОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ НА РОЗМІР ВОГНИЩА ТА ТЯЖКІСТЬ НЕВРОЛОГІЧНОГО ДЕФІЦИТУ

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, м Київ

**Вступ.** У патогенезі та особливостях перебігу гострого ішемічного мозкового інсульту значну роль посідає час доби, на який припадає виникнення патологічної симптоматики. Мозкові інсульти, які виникли в різний період доби, демонструють різний характер перебігу симптомів і мають різні предиктори формування патологічного вогнища, що, в свою чергу, обумовлює різний характер регресу неврологічного дефіциту та різний прогноз щодо одужання серед таких пацієнтів.

**Мета.** Виявити вплив періоду доби виникнення ішемічного інсульту на розмір інсультного осередку, характер та швидкість регресу неврологічного дефіциту пацієнтів.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 120 пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт (чоловіків - 66, жінок - 54) віком від 42 до 84 років (середній вік –  $65,2 \pm 9,7$  року). При обстеженні хворих застосовували клініко-неврологічні методи з використанням структурованих шкал для оцінки неврологічного статусу. Діагноз мозкового інсульту та визначення локалізації інсультного осередку проводили за допомогою клінічних методів, а також методів нейровізуалізації.

**Результати.** Залежно від періоду виникнення інсульту хворі були розподілені на дві групи. До першої було віднесено 97 пацієнтів, мозковий інсульт у яких виникав під час денної активності. Другу групу склали 23 хворих, ішемічний інсульт у яких виник під час сну або безпосередньо після нього. Аналіз регресування неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS показав, що достовірно зменшення середнього бала неврологічного дефіциту порівняно з вихідним показником в 1 групі спостерігалось на 14 добу від початку захворювання ( $9,6 \pm 2,4$  бали), в той час як для пацієнтів 2-ї групи такий регрес мав місце лише на 21 добу ( $9,4 \pm 3,8$  бали). Порівняння рівня функціонального відновлення згідно ІБ на 21 день спостереження теж виявило вищі показники серед пацієнтів, що перенесли інсульт в денний час ( $86,1 \pm 4,3$  бали) порівняно з хворими, симптоми яких виникли під час сну в нічний період доби ( $74,1 \pm 7,1$  бали). Подібна нерівномірність неврологічного дефіциту може бути пояснена виявленням більшим середнім об'ємом вогнища інсульту серед пацієнтів 2-ї групи ( $17,2 \pm 5,6$  см<sup>3</sup>) порівняно з показниками 1-ї групи ( $14,6 \pm 3,8$  см<sup>3</sup>).

**Висновки.** Серед пацієнтів, у яких гострий ішемічний інсульт виник у нічний період під час сну, спостерігається гірша динаміка неврологічного дефіциту, ніж серед пацієнтів, у яких порушення мозкового кровообігу сталося в денний період доби. Подібна клінічна картина може бути обумовлена більшим об'ємом вогнища ішемії та більш вираженим неврологічним дефіцитом у таких пацієнтів, а також особливостями патогенезу формування мозкової ішемії в нічний період часу. Таким чином, період виникнення симптоматики ішемічного інсульту має значний вплив на характер та тяжкість перебігу захворювання і великою мірою визначає прогноз пацієнтів щодо одужання та відновлення повноцінної неврологічної функціональності.

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, період виникнення, неврологічний дефіцит, розмір вогнища

**Вступ.** На сьогоднішній день мозковий інсульт посідає провідне місце в структурі судинних захворювань нервової системи. Зростає значення цієї патології обумовлене високою питомою вагою даної патології в структурі захворюваності та смертності населення, а також високими показниками первинної інвалідності в осіб працездатного віку, що має велике медико-соціальне значення [1, 6]. Мозковий інсульт (МІ) – це сукупність різних ушкоджень та неврологічних порушень, які є наслідком гострого порушення мозкового кровообігу і зумовлені різними патофізіологічними механізмами. Значну роль у патогенезі та особливостях перебігу мозкового інсульту посідає час доби, на який припадає ініціація патологічної симптоматики мозкового інсульту. Статистика свідчить про те, що протягом доби МІ розподіляється наступним чином: від 0 до 6 год. - 17%, від 6 до 12 год. - 46%, від 12 до 18 год. - 20%, від 18 до 24 год. - 17% [2, 3]. Загалом, від 25 до 45% випадків МІ зустрічається в нічний час. За результатами досліджень, розподіл МІ представляється таким чином: ранковий час - 45%, вдень - 32% і під час нічного сну - 23% [2, 4]. Деякі автори особливо увагу приділяють тимчасовому переходу "кінець нічного сну - початок ранку". Перші кілька годин після пробудження є особливо небезпечними у плані виникнення інсульту [3, 5].

Незважаючи на спільні патофізіологічні механізми формування ураження нервової тканини, мозкові інсульти, які виникли в різний період доби, демонструють диференційований характер перебігу симптомів і мають різні предиктори формування патологічного вогнища [7], що, в свою чергу, обумовлює різний характер регресу неврологічного дефіциту і, як результат – різний прогноз щодо одужання таких пацієнтів.

**Мета дослідження:** виявити вплив періоду доби виникнення ішемічного інсульту на розмір інсультного осередку, характер та швидкість регресу неврологічного дефіциту пацієнтів.

**Матеріали і методи.** Критеріями включення в дане когортне проспективне дослідження були: вік пацієнтів від 40 до 85 років; верифікований КТ/МРТ ішемічний характер вогнища інсульту; перший епізод цереброваскулярного захворювання; тяжкість неврологічного дефіциту по шкалі NIHSS  $\geq 9$  и  $\leq 22$  балів; згода пацієнта або його законного представника. В ході дослідження було обстежено 120 пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт (чоловіків - 66, жінок - 54) віком від 42 до 84 років (середній вік – 65,2  $\pm$  9,7 року). Основною причиною порушення мозкового кровообігу була артеріальна гіпертензія, яка виявлялась у всіх пацієнтів, у 87 (72,6 %) з них вона поєднувалась з атеросклерозом судин, у 28 (23,3 %) – з цукровим діабетом. У 98 (82,0 %) хворих при поступленні виявляли різні прояви ішемічної хвороби серця (ІХС): миготлива аритмія – у 32 (27,0 %), порушення провідності на електрокардіограмі (ЕКГ) – у 22 (18,0 %), ознаки недостатності кровообігу – у 30 (24,7 %) обстежених.

Період виникнення ішемічного інсульту характеризувався наступним розподілом – у 97 (80,9 %) пацієнтів мозковий інсульт виникав у денний період, в 23 (19,1 %) – під час сну або безпосередньо після нього. Із факторів, які передували розвитку інсульту, хворі зазначали фізичне перенавантаження, перегрівання, психо-емоційне перенапруження, перенесені інфекції під час епідемії грипу, прийом алкоголю напередодні або за декілька днів до захворювання, несистематичний прийом гіпотензивних засобів, варфарину тощо.

Діагноз мозкового інсульту встановлювали на підставі даних неврологічної клініки, спіральної комп'ютерної томографії (СКТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку. Тяжкість неврологічного дефіциту та його регресування після лікування проводили за допомогою окремих неврологічних шкал: шкали Національного Інституту здоров'я США - NIHSS, модифікованої шкали Ренкіна (мШР), індексу Бартел (ІБ); стан свідомості - за шкалою ком Глазго (ШКГ). Всім пацієнтам проводився моніторинг кардіограми, коливання пульсу та АТ. Лікування хворих з гострим ішемічним інсультом проводили після клінічного та нейровізуалізаційного обстеження. Диференційована терапія передбачала застосування антиагрегантів (аспірин в дозі 325 мг 1 р/д); протинабрякових засобів (манітол 200 мл 15-20% розчину в 2 прийоми, фуросемід 2 мл впродовж 5 діб, L-лізину есцинат 10 мл внутрішньовенно крапельно впродовж 10 діб), нейропротекторні засоби (цитіколін 2000 мг/добу внутрішньовенно крапельно впродовж 10-14 днів); антиоксидантні засоби (солкосерил по 1000 мг/добу внутрішньовенно крапельно протягом 10 діб); гіпотензивні засоби (за необхідності). Тривалість лікувального протоколу в середньому становила 21-у добу від початку захворювання.

Статистичний аналіз даних проводився шляхом проведення стандартних методів оцінки відмінностей в групах порівняння за допомогою непараметричних тестів на базі цифрових програм статистичного аналізу Microsoft Excel 2003 та програми SPSS 13.0 (Statistical Package for the Social Sciences). Статистично достовірною вважали різницю при  $p < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** Залежно від періоду виникнення інсульту хворі були розподілені на дві групи. До першої було віднесено 97 пацієнтів, мозковий інсульт у яких виникав під час денної активності. Другу групу склали 23 хворих, ішемічний інсульт у яких виник під час сну або безпосередньо після нього. Вихідні демографічні дані, вид інсульту, локалізація осередку, клінічні показники і ступінь порушення когнітивних функцій досліджуваних груп представлені нижче (табл.1).

Вихідний рівень неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS у хворих 1-ої групи становив  $14,6 \pm 3,8$  бала, що відповідало тяжкому інсульту: у 32 (31,0%) пацієнтів розлади були середньої тяжкості, у 54 (55,7%) - тяжкими, у 11 (11,3%) - надто тяжкими. У хворих 2-ї групи середній бал неврологічного дефіциту складав  $16,2 \pm 3,2$  бала (тяжкий інсульт): у 4 (17,4%) пацієнтів розлади були середньої тяжкості, у 17 (73,9%) - тяжкими, у 2 (8,6%) - надто тяжкими. Отже, на момент поступлення пацієнтів до стаціонару вираженість початкового неврологічного дефіциту у 2-й групі була вища, що підтверджується і нижчими показниками індексів інвалідизації в цій групі порівняно з пацієнтами першої групи.

Подібна нерівномірність неврологічного дефіциту може бути пояснена виявленим більшим середнім об'ємом вогнища інсульту серед пацієнтів 2-ї групи ( $17,2 \pm 5,6$  см<sup>3</sup>) порівняно з показниками 1-ї групи ( $14,6 \pm 3,8$  см<sup>3</sup>). Такий розмір вогнища серед пацієнтів з інсультом, що виник під час сну, на нашу думку, обумовлений більш довготривалим розвитком ішемії, що негативно впливає на швидкість невротизації ішемічного пенумбри та не дозволяє провести первинну нейропротекцію в межах «терапевтичного вікна».

Цікаво зазначити, що розподіл згідно статі в обох групах теж був не однаковий: в 2-й групі превалювали пацієнти жіночої статі (60,8%), в той час

як серед хворих 1-ї групи більшість складала чоловіки (58,7 %). Дану тенденцію ми пояснювали з точки зору патофізіології виникнення нічного інсульту. Одним з основних факторів виникнення порушення мозкового кровообігу за типом ішемії в період сну є виражений вегетативний дисбаланс, так звана «вегетативна буря» - феномен різкого підвищення артеріального тиску на тлі повного спокою та сну. Наукові дослідження показали, що подібний феномен найчастіше проявляється серед осіб жіночої статі, в той час як для чоловіків основною причиною підвищення тиску є фізичне чи психо-емоційне перевантаження, що має місце вдень, за умови активної свідомості (Ellioth W.J., 1998).

Таблиця 1

**Характеристика пацієнтів за основними демографічними параметрами, підтипом інсульту, локалізацією осередку ураження та об'ємом неврологічного дефіциту (M±SD)**

Показник	Група хворих	
	1-ша (n=97)	2-га (n=23)
Стать (n) (чол/жін)	57/40	9/14
Середній вік, роки	64,6±8,8	65,2±11,7
Підтипи інсульту:		
- атеротромботичний	57	23
- кардіоемболічний	29	-
- лакунарний	11	-
- гемодинамічний	-	-
- гемореологічний	-	-
Локалізація осередку:		
- права півкуля	49	10
- ліва півкуля	31	13
- обидві півкулі	16	-
NIHSS, бали	14,6±3,8	16,2±3,2
мШР, бали	4,4±0,6	4,7±0,8
Індекс Бартел, бали	39,1±4,1	35,5±3,3

Важливо зазначити, що патофізіологічне підґрунтя для виникнення мозкової ішемії вдень та вночі теж мало певні відмінності (табл. 2)

Як можна побачити з наведених даних, серед пацієнтів 1-ї групи спостерігалось абсолютне превалювання частоти виявлення миготливої аритмії, що пояснювалось відсутністю в другій групі порушення ритму серцевих скорочень під час нічного періоду, яка була пов'язана з переважанням функціональності парасимпатичної системи під час нічної активності. Таке підґрунтя і обумовило відсутність хворих з кардіоемболічним підтипом ішемічного інсульту в групі нічного інсульту.

Проте, в другій групі також мали місце свої особливості. Зокрема, серед цих пацієнтів переважали фактори, пов'язані з метаболічним синдромом, а саме ожиріння ( $p \leq 0,05$ ). та цукровий діабет ( $p < 0,05$ ). Клінічні

## НЕВРОЛОГІЯ

спостереження показали, що саме серед пацієнтів з цукровим діабетом найчастіше зустрічаються феномени зриву судинної регуляції за типом «вегетативної бурі» та різке підвищення АТ за типом «night reascker». Такий характер патофізіологічного фону зумовив абсолютну перевагу виявлення атеротромботичного підтипу ішемічного інсульту серед пацієнтів 2-ї групи.

Таблиця 2

### Аналіз патофізіологічних факторів цереброваскулярної катастрофи в обох групах пацієнтів залежно від часу виникнення інсульту (n, %)

Показник	1-ша група (n = 97)	2-га група (n = 23)
Артеріальна гіпертензія	97	23
Атеросклероз судин	67 ( 69,1%)	18 (73,9 %)
Цукровий діабет	18 (18,5 %)	10 (43,4 %)
Миготлива аритмія	32 (33,0 %)	-
Ожиріння	39 (40,2 %)	14 (60,8 %)

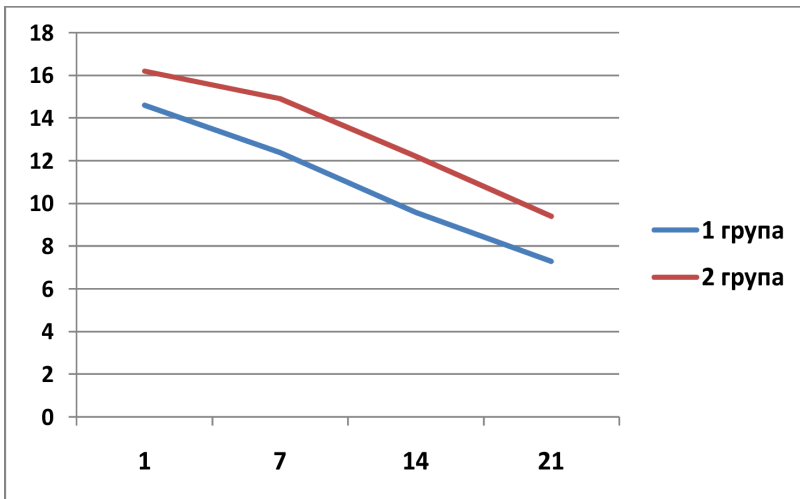
Артеріальна гіпертензія була найбільш поширеним фактором впливу, відмічаючись у 100% випадків в обох групах. Не менш важливими для характеристики порушень мозкового кровообігу були і модифіковані фактори ризику, розподіл та аналіз яких представлений на таблиці 3.

Таблиця 3

### Аналіз соціальних факторів цереброваскулярної катастрофи в обох групах пацієнтів залежно від часу виникнення інсульту (n, %)

Показник	1-ша група (n = 97)	2-га група (n = 23)
Порушення сну	48 (49,4 %)	21 (91,3 %)
Стресогенність оточення	77 (79,4 %)	16 (69,5 %)
Надмірна нічна активність	19 (19,6 %)	21 (91,3 %)
Довготривала робота з моніторами	32 (32,9 %)	11 (47,8 %)
Знижена фізична активність	75 (77,3 %)	16 (69,5 %)
Погане та нерегулярне харчування	79 (81,4 %)	14 (60,8 %)
Шкідливі звички (алкоголь, паління)	56 (57,7 %)	19 (82,6 %)

Порівняння описаних факторів та аналіз їх впливу на виникнення інсульту в різні періоди доби показав, що основними факторами, що впливають на виявлення церебральної ішемії у нічний період, є порушення сну (91,3 %), надмірна нічна активність (91,3 %) та наявність шкідливих звичок, пов'язаних із хронічною нейроінтоксикацією (82,6 %) ( $p < 0,05$ ). Дані спостереження дозволяють зробити заключення про те, що різкі зміни біоритму життєвого циклу людини значною мірою впливають на порушення регуляції вегетосудинної системи та призводять до зриву регуляції судинного тонуусу з виникненням феноменів «вегетативної бурі» та різкого підвищення АТ за типом «night reacker». подібний ефект спричинює і хронічна алкогольна інтоксикація, імовірно через токсичне ураження гіпоталамо-гіпофізарного комплексу внаслідок високої проникності гематоенцефалічного бар'єру в цій ділянці мозку через надмірно активну гормонально-регуляторну дифузію. В першій групі аналіз соціальних факторів впливу показав лише недостовірне превалювання поганого харчування (81,4 %) та високої стресогенності оточення (79,4 %), проте дані фактори були надто неспецифічними для точного аналізу, оскільки вони виявлялись за умови різних типів клінічного перебігу інсульту. Важливо відмітити, що період виникнення ішемічного інсульту впливав не тільки на початковий неврологічний дефіцит, але і на його еволюцію протягом всього перебігу цереброваскулярної патології (рис. 1).



**Рис. 1. Динаміка неврологічного дефіциту пацієнтів в гострий період ішемічного інсульту залежно від періоду виникнення симптоматики**

Аналіз регресування неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS показав, що темпи відновлення неврологічних функцій у хворих 1-ї та 2-ї групи мали певні відмінності. Зокрема, достовірне зменшення середнього бала неврологічного дефіциту порівняно з вихідним показником в 1 групі спостерігалось на 14 добу від початку захворювання ( $9,6 \pm 2,4$  бали), в той час як для пацієнтів 2-ї

групи такий регрес мав місце лише на 21 добу (9,4±3,8 бали). Порівняння рівня функціонального відновлення згідно ІБ на 21 день спостереження теж виявило вищі показники серед пацієнтів, що перенесли інсульт в денний час (86,1±4,3 бали) порівняно з хворими, симптоми яких виникли під час сну в нічний період доби (74,1±7,1 бали). Ці дані вказують на знижені темпи відновлення неврологічних функцій серед хворих 2-ї групи порівняно з пацієнтами 1-ї групи.

**Висновки.** Результати даного дослідження показали, що серед пацієнтів, у яких гострий ішемічний інсульт виник у нічний період під час сну, спостерігається гірша динаміка неврологічного дефіциту, ніж серед пацієнтів, у яких порушення мозкового кровообігу сталося в денний період доби. Подібна клінічна картина може бути обумовлена більшим об'ємом вогнища ішемії та більш вираженим неврологічним дефіцитом у таких пацієнтів, а також особливостями патогенезу формування мозкової ішемії в нічний період часу. Таким чином, період виникнення симптоматики ішемічного інсульту має значний вплив на характер та тяжкість перебігу захворювання і великою мірою визначає прогноз пацієнтів щодо одужання та відновлення повноцінної неврологічної функціональності.

### Література

1. Hachinski V. Stroke and Vascular Cognitive Impairment: A Transdisciplinary, Translational and Transactional Approach // *Stroke*. – 2007. - Vol. 38. - P.1396 – 1340.
2. Yaggi H.K. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death / [Yaggi HK, Concato J, Kernan WN et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2005. - Vol. 353(19). - P. 2034-2041.
3. Desai A.V. Does sleep deprivation worsen mild obstructive sleep apnea? // [Desai AV, Marks G, Grunstein R] // *Sleep*. – 2003. - Vol. 26(8). - P. 1038-1041.
4. Munoz R. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly.// [Munoz R, Duran-Cantolla J, Martinez-Vila E et al.] // *Stroke*. – 2006. - Vol. 37(9). -P. 2317-2321.
5. Chen J.C. Sleep duration and risk of ischemic stroke in postmenopausal women. // [Chen JC, Brunner RL, Ren H, et al.] // *Stroke*. – 2008. - Vol. 39(12). - P. 3185-3192.
6. Culebras A. Sleep, Stroke and Cardiovascular Disease // *Medicine*. -2013.-157p.
7. Adams H.P. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial / [Adams H.P, Bendixen B.H, Kappelle L.J.] // *Stroke*. – 1993. - Vol. 24. - P. 35–41.

**А.А.Волосовец**

## **Влияние времени возникновения супратенториального мозгового ишемического инсульта на размер очага и тяжесть неврологического дефицита**

**Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** В патогенезе и особенностях течения острого ишемического мозгового инсульта значительную роль занимает время суток, на который приходится возникновения патологической симптоматики. Мозговые инсульты, возникшие в разное время суток, демонстрируют различный характер течения симптомов и имеют различные предикторы формирования патологического очага, в свою

очередь, обуславливает различный характер регресса неврологического дефицита и разный прогноз относительно выздоровления среди таких пациентов.

**Цель.** Выявить влияние времени суток возникновения ишемического инсульта на размер инсультного очага, характер и скорость регресса неврологического дефицита пациентов.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 120 пациентов, перенесших ишемический инсульт (мужчин - 66, женщин - 54) в возрасте от 42 до 84 лет (средний возраст -  $65,2 \pm 9,7$  года). При обследовании больных применяли клиничко-неврологические методы с использованием структурированных шкал для оценки неврологического статуса. Диагноз мозгового инсульта и определения локализации инсультного очага проводили с помощью клинических методов, а также методов нейровизуализации.

**Результаты.** В зависимости от периода возникновения инсульта больные были разделены на две группы. В первую были отнесены 97 пациентов, мозговой инсульт в которых возникал во время дневной активности. Вторую группу составили 23 больных, ишемический инсульт в которых возник во время сна или непосредственно после него. Анализ регрессирования неврологического дефицита по шкале NIHSS показал, что достоверное уменьшение среднего балла неврологического дефицита по сравнению с исходным показателем в 1 группе наблюдалось на 14 сутки от начала заболевания ( $9,6 \pm 2,4$  балла), в то время как для пациентов 2-й группы такой регресс имел место лишь на 21 сутки ( $9,4 \pm 3,8$  балла). Сравнение уровня функционального восстановления согласно ИБ на 21 день наблюдения тоже выявило высокие показатели среди пациентов, перенесших инсульт в дневное время ( $86,1 \pm 4,3$  балла) по сравнению с больными, симптомы которых возникли во время сна в ночное время суток ( $74,1 \pm 7,1$  балла). Подобная неравномерность неврологического дефицита может быть объяснена выявленным большим средним объемом очага инсульта среди пациентов 2-й группы ( $17,2 \pm 5,6$  см<sup>3</sup>) по сравнению с показателями 1-й группы ( $14,6 \pm 3,8$  см<sup>3</sup>).

**Выводы.** Среди пациентов, у которых острый ишемический инсульт возник в ночное время во время сна, наблюдается хуже динамика неврологического дефицита, чем среди пациентов, у которых нарушения мозгового кровообращения произошло в дневное время суток. Подобная клиническая картина может быть обусловлена большим объемом очага ишемии и более выраженным неврологическим дефицитом у таких пациентов, а также особенностями патогенеза формирования мозговой ишемии в ночной период времени. Таким образом, период возникновения симптоматики ишемического инсульта может влиять на характер и тяжесть течения заболевания и во многом определяет прогноз пациентов по выздоровления и восстановления полноценной неврологической функциональности.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, период возникновения, неврологический дефицит, размер очага

### *A. Volosovets*

## **Influence of the time of supratentorial cerebral ischemic stroke onset on the lesion size and severity of ischemic deficit**

### **Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv**

**Introduction.** Time of pathological symptoms emergence plays a significant role in pathogenesis and features of acute ischemic stroke course. Cerebral strokes that occur at different times of day, show different symptoms course and have different predictors of pathological lesion formation, which, in turn, conditions a different type and speed of neurological deficit regression among such patients.



**Objective.** To identify the impact of time of ischemic stroke occurrence on stroke lesion size, nature and speed of neurological deficit regression.

**Materials and methods.** The study included 120 patients with ischemic stroke (66 men and 54 women) aged 42 to 84 years (mean age is  $65.2 \pm 9.7$  years). When examining patients, clinical and neurological techniques were employed using structured scales for neurological status assessment. Clinical methods and imaging techniques were used to diagnose stroke and determine stroke localization.

**Results.** Depending on the period of stroke onset patients were divided into two groups. The first one included 97 patients which experienced stroke onset during daily activity. The second group consisted of 23 patients with ischemic stroke onset during sleep or immediately after it. Analysis of neurological deficit regression by NIHSS scale showed a significant decrease in the average neurological deficits value compared with the initial value on the 14 day in group 1 ( $9.6 \pm 2.4$  points), whereas in patients of group 2 such regression took place only on day 21 ( $9.4 \pm 3.8$  points). Comparison of functional IB recovery on the 21 day of observation also showed higher rates among patients with stroke in the afternoon ( $86.1 \pm 4.3$  points) compared with patients whose symptoms had arisen during night sleep ( $74.1 \pm 7.1$  points). Such uneven neurological deficit can be explained by identified bigger average size of ischemic lesion in patients of group 2 ( $17.2 \pm 5.6$  cc) compared with those of group 1 ( $14.6 \pm 3.8$  cc).

**Conclusions.** Dynamics of neurological deficit is worse in patients with acute ischemic stroke emergence during night sleep, than in those with cerebrovascular accident occurred during day time. Such a clinical picture may be conditioned by a bigger size of ischemic focus and more marked neurological deficit in these patients as well as by features of cerebral ischemia pathogenesis at night time. Thus, the period of ischemic stroke symptoms emergence has a significant impact on the nature and severity of the disease and largely determines the prognosis for neurological function restoration and full recovery.

**Key words:** ischemic stroke, the period of occurrence, neurological deficit, ischemic lesion size.

*Відомості про автора:*

*Волосовець Антон Олександрович* - к.мед.н., докторант кафедри медицини невідкладних станів НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Братиславська, 3.

УДК 616.833.5-009.7-06:618.12-002-036.12-092-055.2

© Ю.І.ГОЛОВЧЕНКО, І.В.БЕЛЬСЬКА, 2015

*Ю.І.Головченко, І.В.Бельська*

## КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕРТЕБРОГЕННИХ БОЛЕЙ НИЖНЬОГО ВІДДІЛУ СПИНИ У ЖІНОК

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П. Л. Шупика

**Актуальність.** У статті викладені клініко-патогенетичні особливості вертеброгенного больового синдрому нижнього відділу спини у жінок фертильного віку з хронічним аднекситом. Біль в нижньому відділі спини має схожий клініко-неврологічний симптомо-комплекс у хворих з остеохондрозом попереково-крижового відділу хребта та вертеброгенною патологією із хронічним аднекситом, але більш виражений та вегетативно забарвлений больовий симптом у жінок з хронічним аднекситом з