

Асимптомний інсульт: особливості клінічного перебігу

В.Й. Ліпко

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

У статті представлені результати визначення особливостей клінічного перебігу розвитку асимптомних інсультів у хворих з повторним ішемічним інсультом. З метою вирішення поставлених завдань було обстежено 128 хворих із дисциркуляторною енцефалопатією змішаного генезу, гострим ішемічним інсультом та повторним гострим ішемічним інсультом. На підставі отриманих даних за допомогою клінічного обстеження, лабораторних досліджень, методик нейровізуалізації (магнітно-резонансної томографії) та ультразвукових методик (транскраніальної доплерографії та дуплексного сканування судин голови та шиї) вивчено особливості розвитку асимптомних інсультів головного мозку. Визначено фактори ризику, що призводять до виникнення даної патології, які достовірно ($p < 0,05$) прогресують під час розвитку повторного ішемічного інсульту. Установлено зв'язок між локалізацією процесу та відсутністю маніфестної клінічної симптоматики при розвитку повторного ішемічного інсульту.

Ключові слова: ішемічний інсульт, повторний ішемічний інсульт, клінічні особливості наслідків асимптомного інсульту, фактори ризику.

Цереброваскулярні захворювання є однією з найбільш актуальних медичних і соціально-економічних проблем, часто вони є причиною інвалідності та смертності або порушення працездатності. Значну частину цереброваскулярних захворювань становлять мозкові інсульти, частина з яких найчастіше лакунарні, перебігають без вираженої клінічної симптоматики, що не дозволяє встановити діагноз гострого порушення мозкового кровообігу за допомогою даних клінічного обстеження та збору анамнестичних даних [1].

З широким уведенням в клінічну практику методик нейровізуалізації, таких, як комп'ютерна томографія (КТ) чи магнітно-резонансна томографія, та вдосконаленням цих методик більш часто виявляють вогнища ішемії, лакунарні інфаркти чи дрібні локальні крововиливи у хворих, що не мають жодних симптомів чи неврологічних розладів на момент обстеження та в анамнезі. Нерідко такі зміни описують як прояви дисциркуляторної енцефалопатії, що призводить до недостатньої діагностики [2, 3]. Незважаючи на відсутність симптоматики такі вогнища є пошкодженнями тканини мозку, свідчать про високий ризик розвитку цереброваскулярних захворювань у пацієнта та потребують лікування. Наявність таких вогнищ може призводити до різних порушень життєдіяльності пацієнта: незначні когнітивні розлади, наприклад порушення пам'яті, що нерідко потребують використання спеціальних тестів для їхнього виявлення чи уточнення під час клінічного обстеження хворого фахівцем [8]; розлади рухових функцій, які важко оцінити під час обстеження, але вони можуть перешкоджати при виконанні, наприклад, службових обов'язків або залишатись невиявленими, оскільки пацієнт не використовує своїх рухових функцій у повному обсязі, що нерідко трапляється навіть у пацієнтів молодого віку; у вигляді незначних психіатричних розладів, астенічного синдрому та ін. Усе це

впливає на якість життя пацієнта, а з виникненням додаткових вогнищ самопочуття та якість життя поступово погіршуються [4–6]. Також при пошкодженні тканин мозку існує значна кількість механізмів, що зумовлюють компенсацію функції, та при незначному ураженні компенсація може бути достатньою для звичайного процесу життєдіяльності пацієнтів [7].

Причиною виникнення вогнищевих уражень тканини мозку без супутньої вираженої симптоматики можуть бути ті самі фактори, що спричиняють інші цереброваскулярні захворювання. Проведено багато досліджень і встановлено, що факторами ризику можуть бути різні інфекційні та системні захворювання, операційні втручання, інвазивні діагностичні процедури, професійні шкідливості (наприклад у аквалангістів), мігренозний біль, порушення дихання під час сну, хронічний больовий синдром, венозна дисциркуляція та ін.

За даними досліджень частота виявлення подібних вогнищ у загальній популяції становить від 0,7% до 7,2% та значно зростає з віком та в осіб з наявними факторами ризику [1, 5].

Незважаючи на відсутність неврологічного дефіциту комплексна оцінка даних анамнезу, клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень може дозволити припустити наявність цієї патології, але на даний момент зібрано недостатньо даних.

Мета дослідження: визначення особливостей клінічного перебігу розвитку асимптомних інсультів у хворих з повторним ішемічним інсультом (ІІ).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було обстежено 128 хворих (62 чоловіка, 66 жінок) із дисциркуляторною енцефалопатією змішаного генезу (ДЕПЗ), гострим ішемічним інсультом (ГІ) та повторним гострим ішемічним інсультом (ПГІ). Середній вік обстежених складав: у чоловіків – $64 \pm 10,63$ року і в жінок – $64,39 \pm 10,86$ року. Діагноз встановлювали з урахуванням характеристик клініко-неврологічного синдрому відповідно до класифікації судинних захворювань головного мозку, рекомендованої МКХ-10.

Критеріями включення у дослідження були: найгостріший період ІІ (24–48 год після інсульту), підтвердженого даними КТ головного мозку; вік від 18 до 83 років. У дослідження не включали пацієнтів з цукровим діабетом, судомними нападами, психічними захворюваннями, порушенням толерантності до вуглеводів, з онкологічною патологією, крововиливами у мозок та внутрішньочерепний простір, травмами голови, гострим інфарктом міокарда, вираженим стенозом магістральних артерій голови та шиї (більш як 70% просвіту судини). Обстежені хворі перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні КМКЛ № 7. Усім хворим проводили: клініко-неврологічне обстеження в динаміці; психодіагностичні тести (Mini-Mental State Examination (MMSE), інструментальне обстеження (хронобіологічна структура АТ за даними добового моніторингування артеріального тиску (ДМАТ); магнітно-резонансну томо-

Розподіл обстежених хворих за статтю і віком

Група обстежених	Стать		Кількість обстежених
	Чоловіки	Жінки	
Хворі з ДЕПЗ:	15	40	55
від 39 до 55 років	5	12	17
від 56 до 70 років	6	20	26
більше 70 років	4	8	12
Хворі з ГП:	32	16	48
від 39 до 55 років	6	1	7
від 56 до 70 років	16	5	21
більше 70 років	10	10	20
Хворі з ПГП:	15	10	25
від 39 до 55 років	2	0	2
від 56 до 70 років	6	2	8
більше 70 років	7	8	15

графію головного мозку; ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС) судин голови та шиї; лабораторне дослідження (визначення гіполіпідемічного та глікемічного профілю плазми крові). Статистичне опрацювання даних виконували за допомогою пакета прикладних програм STATISTICA 6.0.

Усі хворі були розподілені на групи: 1-а група – хворі з ГП; 2-а група – хворі на ДЕПЗ; 3-я група – хворі з ППГ. Розподіл обстежених хворих за віком та статтю представлений у таблиці.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час аналізу факторів ризику розвитку інсульту було встановлено, що постійна форма миготливої аритмії спостерігалась у 10,94% обстежених, з тим, що в групі хворих із ДЕПЗ – у 3,64%, у групі хворих із ГП – 12,5% та в групі хворих із ППГ – 24,00%. Гіперхолістеринемію діагностували порівняно з однаковою частотою в усіх групах, 76,25% серед усіх, але достовірно ($p < 0,05$) частіше в групі з ГП (73,53%, 85,71% та 66,67%). Інфаркт міокарда в анамнезі мали 11,72% обстежених хворих: 3,64% у групі хворих із ДЕПЗ, 16,67% – у групі хворих із ГП та 20,0% – у групі хворих із ППГ. Результати ультразвукового дослідження судин голови та шиї характеризували потовщенням комплексу intima media у 55,38% обстежених. Атеросклеротичні ураження магістральних артерій голови (МАГ) виявлено у 83,08% хворих. Звуження просвіту судин унаслідок стенозу спостерігалось у 52,31% обстежених хворих, 23,08% з яких не мали суттєвого впливу на гемодинаміку та 29,23% мали помірно значущий вплив. Значна кількість обстежених мала різномірні зміни конфігурації та току крові у a.vertebralis – 66,15% всіх обстежених, з них 81,25% хворих із ДЕПЗ, 40,0% хворих з ГП та 69,23% хворих із ППГ. Погіршення венозної гемодинаміки відзначали у 70,77% хворих усіх груп (75,0%, 65% та 69,23% відповідно).

Під час первинного огляду у всіх пацієнтів були присутні скарги різної вираженості. Серед частих скарг варто відзначити: головний біль (62,9%); загальну слабкість – 69,53%; головокружіння – 68,50%; хиткість, порушення злагодженості рухів – 48%; слабкість, обмеженість функцій кінцівок ураженої частини тіла – 42,4%; нудоту, блювання – 14,05%; затерпання кінцівок, обличчя 13,93%; порушення мови – 17,5%; шум у голові, вухах – 9,92%; запаморочення – 5,79%. За шкалою NIHSS середній бал склав 4,58 у групі хворих із ГП та 5,28 бала в групі хворих із ППГ, що може свідчити про певним чином більш вира-

жений неврологічний дефіцит. В обстежених хворих виявлені ознаки цефалгічного (51,61%), вестибуломозочкового (52,23%), пірамідного синдромів. Поширеним було порушення рівноваги (симптом Ромберга), що мало тенденцію до зростання разом зі збільшенням масштабу ураження центральної нервової системи, – у 73,81% усіх обстежених, з них у 64,15% хворих із ДЕПЗ, у 72,92% – у групі хворих із ГП та у 96% в групі хворих із ППГ. Також порушення злагодженості рухів – незадовільне виконання пальцевої та п'яtkово-колінної проби – виявлено у 76,98% та 77,6% всіх обстежених та відповідно: у 64,15% та 64,15% – у групі хворих із ДЕПЗ, 87,5% та 87,5% в групі хворих на ГП, та у 84% і 87,5% в групі хворих на ППГ. Симптоми орального автоматизму відзначали у 67,74% обстежених з недостовірною різницею ($p > 0,05$) серед груп обстежених. Пірамідні ознаки виявлено у 65,08% хворих: у 45,28% у групі хворих із ДЕПЗ, у 75% – у групі хворих із ГП та у 88% – у групі хворих із ППГ.

На МРТ головного мозку виявлено атрофічні зміни головного мозку у 47,62% усіх обстежених, з яких: у 35,19% – у групі хворих із ДЕПЗ, у 54,17% – у групі хворих із ГП та у 62,5% – у групі хворих із ППГ. Розширення шлуночків, навколосудинних, субарахноїдальних просторів виявлено у 69,05% обстежених, з яких: у 64,81% – у групі хворих із ДЕПЗ, у 68,75% – у групі хворих із ГП та у 79,17% – у групі хворих із ППГ. Виявлення розширення просторів Вірхова–Робіна у 47,62% всіх обстежених, з яких: у 50,91% – у групі хворих із ДЕПЗ, у 47,92% – у групі хворих із ГП та у 39,13% – у групі хворих із ППГ. Глізони зміни частіше спостерігались субкортикально (65,35%), у підкірковій білій речовині та навколо шлуночків (43,65%). Явища лейкоареозу найчастіше виявляли перивентрикулярно (46,77%).

Лакунарні інфаркти у групі хворих із ГП виявлено у 50% та у 53,1% хворих із ППГ. Ішемічні вогнища виявляли у тим'яних частках головного мозку у 18,3% усіх обстежених хворих, з яких: у 37,9% – у групі хворих із ГП та у 25% – у групі хворих із ППГ. Ішемічні вогнища виявляли у лобних частках головного мозку у 11,8% усіх обстежених хворих, з яких: у 17,2% – у групі хворих із ГП та у 41,7% – у групі хворих із ППГ. Кістозно-глізозні зміни достовірно ($p < 0,05$) частіше виявляли у лобних та потиличних долях у 25% хворих із ППГ.

Астенічний синдром відзначали у всіх обстежених хворих. Він представлений у вигляді вираженого компонента фізичної і психічної стомлюваності і зниження сенсорної толерантності. Синдром когнітивних порушень відзначали у 38,89% хворих.

ВИСНОВКИ

На підставі отриманих даних за допомогою клінічного обстеження, лабораторних досліджень, методик нейровізуалізації (магнітно-резонансної томографії) та ультразвукових методик (транскраніальної доплерографії та дуплексного сканування судин голови та шиї) вивчено особливості

Асимптомный инсульт: особенности клинического течения
В.И. Липко

В статье представлены результаты определения особенностей клинического течения развития асимптомных инсультов у больных с вторичным ишемическим инсультом. С целью решения поставленных задач было обследовано 128 больных с дисциркуляторной энцефалопатией смешанного генеза, острым ишемическим инсультом и повторным острым ишемическим инсультом. На основании полученных данных с помощью клинического обследования, лабораторных исследований, методик нейровизуализации (магнитно-резонансной томографии) и ультразвуковых методик (транскраниальной доплерографии, дуплексного сканирования сосудов головы и шеи) изучены особенности развития асимптомных инсультов головного мозга. Определены факторы риска, приводящие к возникновению данной патологии, которые достоверно ($p < 0,05$) прогрессируют при развитии повторного ишемического инсульта. Установлена связь между локализацией процесса и отсутствием манифестной клинической симптоматики при развитии повторного ишемического инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, повторный ишемический инсульт, клинические особенности последствий асимптомного инсульта, факторы риска.

розвитку асимптомних інсультів головного мозку. Визначено фактори ризику, що призводять до виникнення даної патології, які достовірно ($p < 0,05$) прогресують при розвитку повторного гострого ішемічного інсульту (ПГІ). Установлено зв'язок між локалізацією процесу та відсутністю маніфестної клінічної симптоматики під час розвитку ПГІ.

Silent stroke: clinical course features
V. Lipko

The article presents the results of determining the characteristics of the clinical course of asymptomatic stroke in patients with recurrent ischemic stroke. In order to attain these objectives, we have examined 128 patients with dyscirculatory encephalopathy, acute ischemic stroke and acute recurrent ischemic stroke. Features of asymptomatic stroke were evaluated, basing on the data obtained through clinical examination, laboratory tests, imaging techniques (brain magnetic resonance imaging and carotid and vertebral duplex scanning). Risk factors which may have been a cause to these diseases in examined patients were determined. Their occurrence was higher in patients with recurrent stroke & it proved to be statistically significant ($p < 0,05$). A relation between anatomic localization of ischemic lesion and absence of manifest clinical symptoms was determined.

Key words: ischemic stroke, recurrent ischemic stroke, silent stroke, clinical course features, asymptomatic stroke, risk factors.

Сведения об авторах

Липко Виктор Иосифович – кафедра неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04107, г. Киев, ул. Багговутовская, 1; тел.: (099) 285-89-08

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Валунов О.А., Кушниренко Я.Н. Динамика очаговых неврологических нарушений у больных, перенесших инсульт // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2012. – Т. 201, № 5. – С. 48–53.
3. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Бран Р.Д. Инсульт: клиническое руководство: Пер. с англ. В.Л. Фейгина. – М.: Бином, Диалект, 2005. – 607 с.
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2009. – 328 с.
6. Мироненко Т.В., Сорокин Ю.Н., Бахтияров П.Д. Избранные вопросы ангионеврологии. – Луганск: ООО «Виртуальная реальность», 2008. – 276 с.
7. Сидорова С.А., Завьялов А.В. Восстановительный период ишемического инсульта (особенности межполушарной асимметрии) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – Т. 207, № 4. – С. 25–28.
8. Сорокина Н.Д., Карлов В.А., Селицкий Г.В. Нарушения разных видов памяти у больных с ишемическим инсультом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2001. – Т. 201, № 2. – С. 44–46.

Статья поступила в редакцию 04.09.2014