

Дарій В.І.,*доктор медичних наук, професор кафедри нервових хвороб
Запорізького державного медичного університету***Бірюк В.В.,***лікар-інтерн невролог
Запорізького державного медичного університету*

ОЦІНКА ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ НА ТЛІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ НЕІНФЕКЦІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

В статті досліджуються запальні процеси у хворих на ішемічний інсульт на тлі коморбідної патології неінфекційної етіології. Розглядається стан про-/протизапальної системи у хворих на ішемічний інсульт (ІІ) на тлі виявлених комп'ютерно-томографічним методом вогнищ лейкоенцефалопатії (ЛЕП), а також у хворих, що перенесли ІІ на тлі ЦД 2 типу у стадії субкомпенсації.

Ключові слова: ішемічний інсульт, коморбідна патологія, лейкоенцефалопатія, субкомпенсація.

В статье исследуются воспалительные процессы в больных с ишемическим инсультом на фоне коморбидной патологии неинфекционной этиологии. Рассматривается состояние про-/противовоспалительной системы у больных с ишемическим инсультом (ИИ) на фоне выявленных компьютерно-томографической методом очагов лейкоэнцефалопатии (ЛЭП), а также у больных, перенесших ИИ на фоне СД 2 типа в стадии субкомпенсации.

Ключевые слова: ишемический инсульт, коморбидна патологія, лейкоенцефалопатія, субкомпенсація.

The article investigates inflammation in patients with ischemic stroke on the background komorbydnoyi pathology of infectious etiology. Considers the pro / anti-inflammatory system in patients with ischemic stroke (II) against the identified computer-tomography method leukoentsefalopatiyi lesions (EPL), as well as in patients undergoing II on the background of type 2 diabetes in the stage subcompensation.

Key words: ischemic stroke, komorbydna pathology leukoentsefalopatiya, subcompensation.

Актуальність. Останніми десятиріччями, незважаючи на значні досягнення науково-технічного прогресу в медицині, рівень неврологічної захворюваності у світі неспинно зростає. Особливе місце серед неврологічної патології посідають гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК), щорічна захворюваність на які складає біля 15 млн. осіб. Згідно з даних Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я, ГПМК є однією з найресповсюдженіших причин смерті у світі [1; 2, с. 121; 3, с. 13; 4]. ГПМК та його наслідки суттєво погіршують якість життя пацієнта, важким тягарем лягають на родичів, негативно впливають на економічний розвиток населення [6, с. 3-8]. Отже, сучасному суспільству й досі необхідні глибокі дослідження етіології та патогенезу патологічних процесів для більш прицільної медичної допомоги хворому. Відомо, що виникнення та розвиток ГПМК є фактично кульмінацією впливу різноманітних факторів ризику, серед яких суттєву роль грає атеросклеротичне ураження судин, наявність фібриляції передсердь, цукрового діабету (ЦД) 2 типу [2, с. 17-22]. У зв'язку із цим, вивчення впливу коморбідної патології викликає особливий інтерес для дослідників. Саме доінсультним станом мозкового метаболізму, його енергетичними потребами та збалансованістю роботи нейроімуноендокринної системи організму визначаються особливості перебігу інсульту. ЦД визнаний незалежним чинником ризику ГПМК та є другим за значущістю після артеріальної гіпертензії. У багатьох пацієнтів із ГПМК відзначають ЦД, який діагностують вперше лише під час госпіталізації з приводу інсульту, що значно обтяжує перебіг ГПМК, підвищує ризик смерті та несприятливо впливає на прогноз захворювання. Загальновідомо, що частота повторних ГПМК у цих хворих підвищується майже вдвічі порівняно з

показником в основній популяції. Провідне місце в структурі ГПМК посідає ішемічний інсульт, питома вага якого за наявності ЦД є вищою, ніж в осіб без порушень вуглеводного обміну [8]. Таким чином, визначення етіопатогенетичних факторів цереброваскулярних захворювань, що призводять до ішемічного інсульту, дозволяє виявити предиктори його розвитку, що сприяє успішній профілактиці та лікуванню [7, с. 58-62].

Мета дослідження. Вивчити стан про-/протизапальної системи у хворих на ішемічний інсульт (ІІ) на тлі виявлених комп'ютерно-томографічним методом вогнищ лейкоенцефалопатії (ЛЕП), а також у хворих, що перенесли ІІ на тлі ЦД 2 типу у стадії субкомпенсації.

Матеріали та методи. Дослідження проводилося на базі КУ «6-а міська клінічна лікарня» м. Запоріжжя. Під нашим спостереженням знаходилося 87 пацієнтів, що перенесли ІІ, віком від 56 до 72 років. Критеріями виключення були: наявність супутньої інфекційної патології, захворювань сполучної тканини, перенесений інфаркт міокарду, повторне ГПМК. Пацієнти були поділені на 4 групи: 1) ті, що перенесли ІІ без ЛЕП та ЦД 2 типу (21 пацієнт); 2) ті, що перенесли ІІ на тлі ЛЕП (23 пацієнти); 3) ті, що перенесли ІІ на тлі ЦД 2 типу без ЛЕП (22 пацієнти); 4) ті, що перенесли ІІ на тлі ЛЕП та ЦД 2 типу (21 пацієнт). Усім хворим проводилося клініко-неврологічне обстеження. Скарги, анамнез, неврологічний статус, оцінку неврологічних розладів визначали за допомогою шкали NIHSS при первинному огляді, на 3-тій, 7-му і 10-ту добу; виявляли тип інсульту (кардіоемболічний, атеротромботичний), проводили обстеження серцево-судинної системи, транскраніальне триплексне сканування магістральних судин голови та шиї вимірювання артеріального тиску, ЕКГ; досліджували рівень

глюкози в крові. Усім пацієнтам була проведена комп'ютерна томографія головного мозку за допомогою мультиспінного комп'ютерного томографу Somatom Spirit (Siemens), рівень С-реактивного білку (СРБ) у якості маркера запалення визначався у сировотці крові на 1-шу та 10-ту добу перебування у стаціонарі методом твердофазного імуноферментного аналізу.

Результати дослідження. Більшість пацієнтів, що знаходилися під нашим спостереженням, перенесли ІІ середнього ступеня тяжкості згідно шкали NIHSS (середній рівень NIHSS на 1-шу добу перебування у стаціонарі складав $9,1 \pm 0,18$ балів, на 10-ту добу – $6,85 \pm 0,11$ балів) (табл. 1).

З 87 хворих 81,6% мали півкульний інсульт (71 пацієнт), у той час як 18,4% перенесли ІІ у

Таблиця 1

Динаміка важкості перебігу інсульту за шкалою NIHSS у груп хворих

Кількість хворих, що перенесли ІІ	Наявність ЛЕП	Наявність ЦД 2 типу	Середній рівень NIHSS на 1-шу добу	Середній рівень NIHSS на 3-тю добу	Середній рівень NIHSS на 7-му добу	Середній рівень NIHSS на 10-ту добу	P
21	-	-	$7,92 \pm 0,18$	$7,52 \pm 0,15$	$6,77 \pm 0,17$	$6,45 \pm 0,12$	<0,05
23	+	-	$7,48 \pm 0,11$	$7,15 \pm 0,19$	$6,95 \pm 0,15$	$6,89 \pm 0,16$	<0,05
22	-	+	$7,65 \pm 0,19$	$7,48 \pm 0,12$	$7,39 \pm 0,18$	$7,23 \pm 0,18$	<0,05
21	+	+	$7,85 \pm 0,15$	$7,52 \pm 0,18$	$7,02 \pm 0,13$	$6,95 \pm 0,19$	<0,05

Таблиця 2

Товщина комплексу інтима-медія брахіоцефальних артерій у різних груп пацієнтів

Наявність ЛЕП	Наявність ЦД 2 типу	Атеро-тромботичний підтип ІІ (n = 42), см	Кількість хворих підгрупи	Кардіо-емболічний підтип ІІ (n = 37), см	Кількість хворих підгрупи
-	-	$0,17 \pm 0,02$	12	$0,16 \pm 0,01$	9
+	-	$0,18 \pm 0,01$	10	$0,17 \pm 0,02$	10
-	+	$0,16 \pm 0,02$	9	$0,18 \pm 0,01$	11
+	+	$0,17 \pm 0,01$	11	$0,18 \pm 0,01$	7

Таблиця 3

Динаміка рівню СРБ у груп хворих

Кількість хворих, що перенесли ІІ	Наявність ЛЕП	Наявність ЦД 2 типу	Середній рівень СРБ на 1-шу добу, мг/л	Середній рівень СРБ на 10-ту добу, мг/л	P
21	-	-	$6,49 \pm 0,18$	$5,31 \pm 0,12$	<0,05
23	+	-	$7,28 \pm 0,14$	$5,95 \pm 0,11$	<0,05
22	-	+	$6,50 \pm 0,13$	$6,32 \pm 0,18$	>0,05
21	+	+	$6,48 \pm 0,13$	$6,95 \pm 0,17$	<0,05

Таблиця 4

Динаміка рівня СРБ у досліджуваних груп хворих, що мали атеротромботичний підтип ІІ

Наявність ЛЕП	Наявність ЦД 2 типу	Кількість хворих	Середній рівень СРБ на 1-шу добу ІІ	Середній рівень СРБ на 10-ту добу ІІ	P
-	-	12	$6,32 \pm 0,15$	$5,48 \pm 0,17$	<0,05
+	-	10	$7,34 \pm 0,12$	$6,01 \pm 0,13$	<0,05
-	+	9	$6,49 \pm 0,14$	$6,31 \pm 0,18$	>0,05
+	+	11	$6,45 \pm 0,12$	$6,98 \pm 0,16$	<0,05

Таблиця 5

Динаміка рівня СРБ у досліджуваних груп хворих, що мали кардіоемболічний підтип ІІ

Наявність ЛЕП	Наявність ЦД 2 типу	Кількість хворих	Середній рівень СРБ на 1-шу добу ІІ	Середній рівень СРБ на 10-ту добу ІІ	P
-	-	9	$6,21 \pm 0,13$	$5,39 \pm 0,18$	<0,05
+	-	10	$7,18 \pm 0,14$	$5,83 \pm 0,12$	<0,05
-	+	11	$6,28 \pm 0,16$	$6,12 \pm 0,13$	>0,05
+	+	11	$6,39 \pm 0,11$	$6,79 \pm 0,18$	<0,05

стовбурі головного мозку (16 пацієнтів). Також 42 пацієнтам був підтверджений атеротромботичний підтип ІІ, 37 пацієнтам – кардіоемболічний, 8 пацієнтам – гемодинамічний підтип ІІ. Товщина комплексу інтима-медіа брахіоцефальних артерій у пацієнтів, що перенесли ІІ, згідно з визначеними підтипами ІІ та різною комбінацією супутньої патології, суттєво не відрізнялась (табл. 2).

На 10-ту добу захворювання була виявлена тенденція до зниження рівню СРБ у хворих, що перенесли ІІ без наявності супутнього ЦД 2 типу та ЛЕП, а також у групи хворих, що не страждали ЦД 2 типу, але мали підтверджені вогнища ЛЕП на комп'ютерній томограмі головного мозку (з $6,49 \pm 0,18$ до $5,31 \pm 0,12$ та $7,28 \pm 0,14$ до $5,95 \pm 0,11$ мг/л відповідно; $p < 0,05$). У пацієнтів, що перенесли ІІ та тлі ЦД 2 типу та не мали вогнищ ЛЕП на комп'ютерній томограмі головного мозку, рівень СРБ на 10-ту добу істотно не змінився (з $6,5 \pm 0,13$ до $6,32 \pm 0,18$ мг/л, $p > 0,05$). Однак, у хворих на ІІ із підтвердженими вогнищами ЛЕП та з наявністю ЦД 2 типу у стадії субкомпенсації рівень маркера запалення, що досліджувався, дещо зріс (з $6,48 \pm 0,13$ до $6,95 \pm 0,17$ мг/л, $p < 0,05$) (табл. 3).

Також у досліджуваних груп хворих, що перенесли різні підтипи ІІ, рівень СРБ варіювався наступним чином (табл. 4, 5).

Висновки. У груп пацієнтів, що перенесли ІІ, динаміка рівня маркера запалення варіюється у відповідності з наявністю в анамнезі представлених коморбідних станів (ЛЕП, ЦД 2 типу) та їхньою комбінацією. Згідно з результатами дослідження, пацієнти, що перенесли ІІ та не мали в анамнезі ЦД 2 типу в стадії субкомпенсації або вогнищ ЛЕП, підтверджених даними комп'ютерної томограми головного мозку, мали більш низький рівень прозапального маркера на 10-ту добу перебування в стаціонарі незалежно від підтипу ІІ. Відсутність позитивної динаміки рівню С-реактивного білку у пацієнтів, що на момент перенесення ІІ страждали ЦД 2 типу в стадії субкомпенсації, незважаючи на наявність або відсутність вогнищ ЛЕП на комп'ютерній томограмі головного мозку, дає вагомі причини необхідності продовження дослідження перебігу порушень мозкового кровообігу, що проходить на тлі різної коморбідної патології, та взаємного впливу коморбідних станів на тяжкість даного захворювання для успішного його лікування та покращення якості життя хворого.

Література:

1. World Heart Federation. Stroke. (Електронний ресурс). – Режим доступу: <http://www.world-heart-federation.org/cardiovascular-health/stroke/>.
2. Lloyd-Jones D., Adams R.J., Brown T.M. et al. Heart disease and stroke statistics—2010 update: a report from the American Heart Association // *Circulation*. – 2010. – 121.
3. Truelsen T., Piechowski-Jozwiak B., Bonita R. et al. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data // *Eur. J. Neurol*. – 2006. – 13.
4. WHO // Global Burden of Stroke. – 2010. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_15_burden_stroke.pdf (accessed May 15, 2011).
5. Бокатуєва В.В. Клінічні особливості кардіоемболічного інсульту в залежності від його кінця / Бокатуєва В.В. // *Український вісник психоневрології*. – 2015. – Т. 23, вип. 1(82). – С. 17-22.
6. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / Міщенко Т.С. // *Судинні захворювання головного мозку*. – 2006. – № 1. – С. 3-8.
7. Насонова Т.І. Ішемічний інсульт при метаболічному синдромі та цукровому діабеті: клініко-морфологічні особливості, лікування / Насонова Т.І. // *Медицина неотложных состояний*. – 2016. – № 3(74). – С. 58-62.
8. Пашковська Н.В., Пашковський В.М. Сучасні підходи до лікування та профілактики ішемічного інсульту у хворих на цукровий діабет / Пашковська Н.В. // *Практична ангіологія*. – 2012. – № 2-1. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://angiology.com.ua/ua-issue-article-474>.