

**АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗИОГРАММЫ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ
ДАННЫХ ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
У ЖИТЕЛЕЙ НИЗКОГОРЬЯ
Н.Т. Чекеева¹, А.Т. Жусупова²**

¹ Национальный госпиталь при Министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики

² Кыргызская Государственная Медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме: В статье приведены результаты анализа оценки нейровизуализации и гемостазиограммы у пациентов с острым инфарктом мозга получавших стационарное лечение в отделении ангионеврологии ГКБ №1.

Ключевые слова: инфаркт мозга, гемостазиограмма, нейровизуализация.

**БӨКСӨ ТООЛУУ ТУРГУНДАРЫНЫН ИШЕМИЯЛЫК ИНСУЛЬТТУН
ӨТӨ КУРЧ МЕЗГИЛИНДЕ ГЕМОСТАЗИОГРАММА ЖАНА НЕЙРОНЕЙРОВИЗУАЛДЫК
КӨРСӨТКҮЧТӨРҮН ТАЛДООСУ**

Н.Т. Чекеева¹, А.Т. Жусупова²

¹ Кыргыз Республикасынын Саламаттык Сактоо Министригине караштуу Улуттук госпитал

² И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик Медициналык Академиясы
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Коротунду: макалада №1 ШКО ангионеврология бөлүмүнүн мээниин оор инфаркт оорусунун стационардык дарылланып жаткан бейтаптарынын гемостазиограмма жана нейровизуалдык анализинин жыйынтыктары келтирилди

Негизги сөздөр: гемостазиограмма, мээниин инфаркты, нейровизулдык изилдөө.

**ANALYSIS OF HEMOSTASIOGRAMS AND NEUROISUALIZATION DATA
OF THE PREACUTE PERIODS OF THE ISCHEMIC STROKE
IN LOW-MOUNTAIN RESIDENTS**

N.T. Chekeeva¹, A.T. Jusupova²

¹ National Hospital under Ministry of Health of Kyrgyz Republic

² Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev
Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary: The article presents the results of analysis of the evaluation of neuroimaging and haemostasiograms in patients with acute and preacute cerebral infarction receiving treatment in the Department of Angioneurology of State Clinical Hospital No.1.

Key words: cerebral infarction, hemostasiogram, neuroimaging.

Введение. Инсульт, как следствие острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) был и остается одной из ведущих медико-социальных проблем современности, что связано с высокими уровнями встречаемости данной формы патологии, инвалидизации и смертности заболевших людей [2,6,7,9]

Согласно результатам международных эпидемиологических исследований, заболеваемость в данной нозологической группе составляет в среднем 257,9 случаев среди 100000 человек и напрямую зависит от возраста (в 18,45 раз чаще среди

лиц старше 75 лет). Количество больных в развивающихся странах в 1,29 раз выше, чем в развитых [6].

Главным фрагментом патогенеза ишемического инсульта является гибель нервных клеток, возникающая в результате острой фокальной кислородной депривации церебральной ткани, которая в свою очередь развивается вследствие острого нарушения мозгового кровообращения [1]. Для достоверной идентификации пострадавшего участка применяются нейровизуализационные методы обследования.

Фокальная ишемия и гипоксия пострадавшего участка развивается за счет уменьшения диаметра просвета приносящего сосуда и/или снижения объемной скорости кровотока [4]. Появление препятствия для потока крови может быть связано с наличием тромбов или эмболов (атеротромботический и кардиоэмболический варианты болезни) [3]; уплотнением и утолщением стенок интракраниальных сосудов мелкого калибра при лакунарных ишемических инсультах, например, в условиях сахарного диабета или артериальной гипертензии [5]. Ишемизация ткани головного мозга возможна в условиях системных нарушений гемодинамики, сопровождающихся снижением минутного объема сердца и/или объема циркулирующей крови, а также в ситуациях, связанных со снижением объемной скорости кровотока в сонных и позвоночных артериях [8]. Отдельной разновидностью инфаркта мозга является гемореологический ишемический инсульт, для которого характерна повышенная активность механизмов коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза [10].

Экологические условия проживания на различной высоте, особенно в экстремальных условиях высокогорья, обусловливают появление различного рода физиологических реакций, позволяющих организму адаптироваться к среде обитания. Основной особенностью проживания в горной местности является необходимость адаптации к условиям гипоксии, что достигается за счёт изменения функционирования всех систем организма, но прежде всего путём увеличения гематокрита и содержания гемоглобина в крови [11,12,13]. Патофизиологические особенности развития ОНМК в условиях различной высоты над уровнем моря остаются до настоящего времени малоизученными. Целью настоящего исследования являлись оценка нейровизуализационных данных у пациентов с ишемическим инсультом, постоянно проживающих в условиях низкогорья, а также изучение особенностей активности свертывающих и противосвертывающих механизмов в первые 24 часов от начала заболевания.

Материалы и методы

В нашей работе у 36-ти больных, находившихся на стационарном лечении в отделении ангионеврологии Городской клинической больницы №1 по поводу ишемического инсульта был проведен анализ локализации очага поражения по данным нейровизуализации и индексация значений показателей гемостазиограммы. Нейровизуализационное исследование всех больных проводилось на базе частного медицинского центра лучевой диагностики «ЮРФА» на аппарате Hitachi 1,5 тесла фирмы Hitachi (Япония). Лабораторное гемостазиологическое обследование включало скрининговые тесты, тесты активации свертывания крови, тесты на определение активности фибринолитической системы, которые проводились в лаборатории гематологии при Национальном центре кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова.

При гемостазиологических скрининговых исследованиях определяли активированное парциальное (частичное) тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (ПВ), протромбиновый индекс (ПТИ), международное нормализованное отношение (МНО), тромбиновое время (ТВ), концентрацию фибриногена в плазме. Активность свертывающей и противосвертывающей систем оценивали по количеству растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) и уровню содержания плазминогена.

Критериями исключения являлось поступление в стационар позднее 24 часов от начала заболевания, инсульты геморрагические, повторные и сомнительные, острые и/или хронические инфекционные заболевания, хронические неинфекционные болезни в стадии декомпенсации, ревматические, аутоиммунные и онкологические заболевания, остаточные явления туберкулеза, хронический алкоголизм и наркомания.

Возраст пациентов с ишемическим инсультом варьировал от 39 до 80 лет ($64,50 \pm 10,88$), количество женщин и мужчин равнялось соответственно 16 (44,44%) и 20 (55,56%) (табл. 1).

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту и полу

	Всего	Мужчины		Женщины	
		Абс.	%	Абс	%
30-39	1	1	2,78	0	0
40-49	1	1	2,78	0	0
50-59	11	9	25,00	2	5,56
60-69	9	4	11,11	5	13,89
70-79	10	4	11,11	6	16,67
80 и выше	4	1	2,78	3	8,33

Результаты и обсуждение

Нейровизуализационное исследование, выполненное при госпитализации пациентов (не позднее 48 часов от начала заболевания), позволило установить локализацию очагов острой ишемии мозговой ткани. У 61,11% больных (22 человека из 36-ти) уменьшение кровенаполнения произошло в зоне каротидных артерий, в 38,89% случаев пострадал вертебробазилярный бассейн.

В пределах каротидной зоны кровоснабжения острое снижение поставок крови в ткань головного мозга развилось у 58,33% пациентов в бассейне средней мозговой артерии СМА) и у 2,78%

– внутренней сонной артерии (ВСА). Недостаточность вертебро-базилярной системы гемодинамики наблюдалась в равных количествах за счет окклюзии основной (ОА) (13,89% больных с ишемическим инсультом) и задней мозговой артерии (ЗМА) (13,89% пациентов). Комбинированное нарушение кровоснабжения было отмечено у 2-х пациентов из 36-ти и заключалось в одновременном уменьшении перфузии кровью мозговой ткани в бассейнах основной и средней мозговых артерий (ЗМА и СМА) (рис. 1).

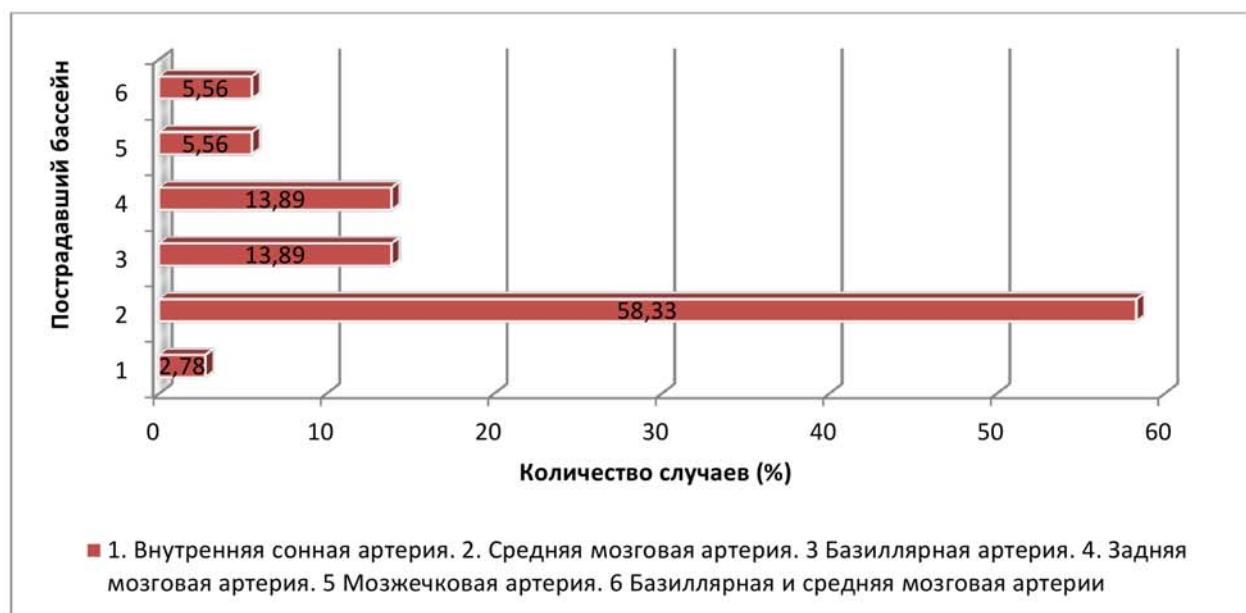


Рис. 1. Распределение случаев острой ишемии мозговой ткани по зонам кровоснабжения головного мозга.

При лабораторном измерении показателей системы гемостаза было установлено, что на момент госпитализации (не позднее 24 часов после развития инсульта) количество тромбоцитов в

крови заболевших ишемическим инсультом (ИИ) находилось в референсном диапазоне, равняясь $242,13 \pm 12,06 \times 10^9 / \text{л}$ (табл. 2.).

Таблица 2

Показатели гемостазиограммы

Лабораторные показатели гемостазиограммы	Референсный интервал	Статистические критерии	Нозологическая единица	
			ИИ	
			Количество больных (абс.)	
			36	
Количество тромбоцитов в крови ($\times 10^9 / \text{л}$)	170-350	$M \pm m$ P	$242,13 \pm 12,06$	
АЧТВ (с)	22,5-35,5	$M \pm m$ P	$20,56 \pm 0,24$	
ПВ (с)	12-16	$M \pm m$ P	$11,27 \pm 0,12$	
ПТИ (%)	80-110	$M \pm m$ P	$93,94 \pm 0,96$	
МНО	0,82-1,18	$M \pm m$ P	$0,79 \pm 0,01$	

ТВ (с)	14-17	$M \pm m$ P	$12,51 \pm 0,06$
Фибриноген (г/л)	2,00-4,00	$M \pm m$ P	$2,89 \pm 0,03$
РФМК (этаноловый тест)	«+» или «-»		Слабо «+» – 63,89%, «-» – 36,11% больных

где, ИИ – ишемический инсульт; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; ПВ – протромбиновое время; МНО – международное нормализованное отношение; ТВ – тромбиновое время; РФМК – растворимые фибрин-мономерные комплексы; M – средняя арифметическая величина; m – ошибка среднего арифметического значения;

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) в первые двое суток инфаркта мозга составляло $20,56 \pm 0,24$ с, что на 8,62% меньше нижней границы физиологического оптимума. В острейшем периоде ИИ протромбиновое время (ПВ) было укорочено по сравнению с минимальным референсным значением. Протромбиновый индекс (ПТИ) у пациентов в первые 24 часов после госпитализации равнялся $93,94 \pm 0,96\%$. Международное нормализованное отношение (МНО) на 1 и 2 день после острой интракраниальной сосудистой катастрофы уменьшилось до $0,79 \pm 0,01$ при статистической норме в пределах 0,82-1,18. Тромбиновое время (ТВ) в острейшей стадии ишемического инсульта составило $12,51 \pm 0,06$ при и значениях в пределах 18-24 сек. Количество фибриногена в плазме крови в первые 24 часа после инфаркта мозга составляло $2,89 \pm 0,03$ г/л. При постановке этанолового теста у больных в 63,89% случаев имел место слабо-положительный результат; у остальных пациентов с ИИ – отрицательный.

Таким образом, при анализе острейшего и острого периодов ишемического инсульта, результаты нейровизуализационного исследования позволили установить, что острая окклюзия интракраниальных артерий с последующей ишемией мозговой ткани и необратимой альтерацией клеточного состава пострадавшего участка у постоянных жителей низкогорья наиболее часто развивалась в бассейне средней мозговой артерии (СМА) – 58,33% случаев. На втором месте по частоте встречаемости находились внезапные сосудистые катастрофы в зонах кровоснабжения основной и задней мозговой артерий (ОА и ЗМА) (по 13,89% в зонах ОА и ЗМА). Наименее часто острое торможение поставок крови наблюдалось в системах внутренней сонной (BCA, 2,78%) и мозжечковой (МА, 5,56%) артерий, а также при сочетанном нарушении перфузии крови в руслах средней и задней мозговых артерий (СМА и ЗМА, 5,56%).

При лабораторном анализе состояния свертывающих и противосвертывающих механизмов у

всех больных в условиях низкогорья с ишемическим инсультом (ИИ) в первые двое суток данного заболевания были выявлены гематологические признаки гиперкоагуляционного синдрома. Гиперактивность протромбинового комплекса плазмы развивалась за счет активации внутреннего и внешнего каскадов свертывания, о чем свидетельствовало уменьшение АЧТВ и укорочение протромбинового времени (ПВ). Интенсификацию процессов образования фибрина подтверждало сокращение тромбинового времени (ТВ).

Литература

1. Стаховская, Л.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009-2010)/ Л.В. Стаковская, О.А. Ключикова, М.Д. Богатырева// Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова - 2013. - №5. - С. 4-10.
2. Суслова, З.А. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги / З.А. Суслова, Ю.Я. Варакин //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2007. - т. 1, №2. - С. 22–28.
3. Amin, H. Cardioembolic stroke: practical considerations for patient risk management and secondary prevention / Amin H., NowakR.J, SchindlerJ.L.// Postgrad Med. - 2014. - Vol. 126(1). - P. 55-65.
4. Bang, O.Y. Intracranial Atherosclerosis: Current Understanding and Perspectives // J Stroke. - 2014. - Vol. 16 (1). - P. 27-35.
5. Béjot, Y. Stroke in diabetic patients /Y.Béjot, M.Giroud // Diabetes Metab. - 2010. - Vol. 36, Suppl 3. - P. 84-7.
6. Epidemiology of ischaemic stroke and traumatic brain injury/ [V.L Feigin, S. Barker-Collo., R. Krishnamurthi et al.]// Best Pract Res ClinAnaesthesiol. - 2010. - Vol. 24 (4). - P. 485-94.
7. Epidemiology and prevention of stroke: a worldwide perspective / [E.V Kuklina, X. Tong, M.G .George et al.]// Expert Rev Neurother. - 2012. - Vol. 12(2). - P. 199-208.
8. Mangla, R. Border zone infarcts: pathophysiologic and imaging characteristics / R.Mangla, B.Kolar, J.Almasti // Radiographics. - 2011. - Vol. 31 (5). - P. 1201-14.

9. Mukherjee, D. Epidemiology and the global burden of stroke / D. Mukherjee ,C.G. Patil// World Neurosurg. - 2011. - Vol. 76 (6 Suppl). - P. 85-90.
10. Panichpisal, K. The management of stroke in antiphospholipid syndrome / K. Panichpisal, E. Rozner, S.R. Levine // CurrRheumatol Rep. - 2012. - Vol. 14(1). - P. 99-106.
11. Ward, M.P. High Altitude Medicine and Physiology / M.P. Ward, J.S. Milledge, J.B. West // London, UK: Chapman & Hall Medical. - 1989. - P. 435.
12. Bärtsch, P. General introduction to altitude adaptation and mountain sickness /P.Bärtsch, B.Saltin// Scand J Med Sci Sports. - 2008. - Vol. 18 (Suppl 1). - P. 1-10.
13. Naeije, R. Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude // ProgCardiovasc Dis. - 2010. - Vol. 52 (6). - P. 456-66.