

УДК 616.831-005.1-036.11-071.092:616.153.455-008.61

КОЗЬОЛКІН О.А., КУЗНЕЦОВ А.А., РУБАН К.С.

Запорізький державний медичний університет, кафедра нервових хвороб

КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ПРОГНОЗУВАННЯ НАСЛІДКУ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ МОЗКОВОГО ІШЕМІЧНОГО СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОГО ІНСУЛЬТУ ЗА НАЯВНОСТІ СТРЕСОВОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ БЕЗ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. Наведені результати комплексного клініко-параклінічного дослідження 52 хворих зі стресовою гіперглікемією в гострому періоді мозкового ішемічного півкульного інсульту. Установлено, що гострий період мозкового ішемічного правопівкульного інсульту у хворих зі стресовою гіперглікемією без цукрового діабету характеризується більш високим порівняно з лівопівкульним інсультом рівнем початкового неврологічного дефіциту, уповільненим темпом його регресу та більш глибокими патонейрофізіологічними змінами. Виявлено, що рівень стресової гіперглікемії у хворих без цукрового діабету в гострому періоді мозкового ішемічного супратенторіального інсульту тісно асоційований із вираженістю неврологічного дефіциту, обсягом осередку ураження та інтегральним коефіцієнтом біоелектричної активності ураженої півкулі, а при правопівкульному інсульті порівняно з лівопівкульним — також з інтегральним коефіцієнтом біоелектричної активності інтактної півкулі. Наведені нейрофізіологічні критерії прогнозування наслідку гострого періоду мозкового ішемічного інсульту залежно від півкульної локалізації осередку ураження.

Ключові слова: ішемічний інсульт, стресова гіперглікемія, діагностика, прогнозування.

Актуальність проблеми

Гостра цереброваскулярна патологія та її найбільш поширена форма — мозковий ішемічний інсульт є однією з найактуальніших медико-соціальних проблем сучасності, оскільки посідає провідне місце у структурі захворюваності, інвалідизації та смертності населення більшості країн світу. Саме цим пояснюється значна кількість наукових досліджень, присвячених вивченню несприятливих факторів, що впливають на клінічний перебіг ішемічного інсульту, ступінь відновлення порушених неврологічних функцій, а нерідко призводять і до фатальних наслідків [2, 11]. Серед них досить вагоме місце займає стресова гіперглікемія, що виникає майже в половині хворих у дебюті мозкового ішемічного інсульту навіть за відсутності цукрового діабету [7, 9, 15].

Підвищення рівня глюкози в таких випадках більшість авторів пов'язують із гіперсекрецією гормонів стресу (кортизолу та адреналіну) на фоні супутньої гіпоінсулінемії. Стресова гіперглікемія в гострому

періоді мозкового ішемічного інсульту без цукрового діабету також розглядається як маркер інсулінорезистентності або предиктор розвитку цукрового діабету [13].

Запропоновані різні механізми несприятливого впливу стресової гіперглікемії на наслідки мозкового інсульту. Вважають, що гіперглікемія справляє прямий токсичний вплив на ішемізовану тканину мозку, що обумовлено накопиченням лактату та розвитком внутрішньоклітинного ацидозу в ділянці вогнища ішемії внаслідок анаеробного метаболізму глюкози [14]. Лактат-ацидоз посилює перекисне окислення ліпідів та продукування вільних радикалів [12]. Каскад цих патобіохімічних перетворень призводить до внутрішньоклітинного накопичення іонів кальцію (ключовий компонент реалізації механізмів апоптозу нейронів у ділянці ішемічної напівтіні), продуктів метаболізму арахідонової кислоти (простагландини, тромбоксан А₂, лейкотрієни), що ушкоджують ендотеліоцити, поглиблюють порушення перфузії, активують процес

тромбоутворення та прискорюють розвиток вазогенного набряку мозку. Особливо негативно ці порушення впливають на ділянки ішемічної напівтіні протягом 1–6 годин і в перші дні після розвитку інсульту [7, 10].

Рядом клінічних досліджень доведено, що початковий рівень стресової гіперглікемії незалежно від наявності чи відсутності цукрового діабету тісно асоційований із клініко-функціональним наслідком гострого періоду мозкового ішемічного інсульту, при цьому відносний 28-добовий фатальний ризик в 1,7–2 рази вищий у хворих зі стресовою гіперглікемією без цукрового діабету, ніж за його наявності, що, можливо, обумовлено активацією церебральних компенсаторних механізмів на фоні попередньої хронічної гіперглікемії [4, 5, 9, 16, 17]. Таким чином, подальше вивчення впливу стресової гіперглікемії без цукрового діабету на перебіг та наслідок гострого періоду мозкового ішемічного інсульту є актуальним.

Останніми роками досить активно обговорюються положення про різні саногенетичні механізми відновлення порушених функцій у хворих з ліво- та правопівкульним ішемічним інсультом, що базуються на формуванні неоднозначних морфофункціональних взаємовідносин у гострому періоді захворювання. Разом із тим у доступній літературі ми не знайшли даних щодо особливостей клінічного перебігу та структурно-функціональних змін головного мозку у хворих у гострому періоді мозкового ішемічного інсульту за наявності стресової гіперглікемії без цукрового діабету залежно від латералізації осередку ураження.

Також слід зазначити, що більшість запропонованих прогностичних моделей базується на ізольованому урахуванні вихідного рівня стресової гіперглікемії, однак дані літератури з цього приводу досить неоднозначні та суперечливі [11], що диктує необхідність пошуку додаткових інформативних параметрів та розробки диференційованого прогностичного підходу залежно від півкульної локалізації гострої церебральної ішемії.

У зв'язку з цим **метою** нашої роботи стала оптимізація діагностичних та прогностичних заходів у хворих зі стресовою гіперглікемією в гострому періоді мозкового ішемічного інсульту без цукрового діабету залежно від півкульної локалізації осередку ураження на підставі комплексного клініко-лабораторного та комп'ютерно-енцефалографо-томографічного дослідження.

Завдання дослідження:

1. Виявити півкульні особливості клініко-неврологічних порушень та функціональних змін головного мозку у хворих зі стресовою гіперглікемією в гострому періоді мозкового ішемічного інсульту.

2. Провести порівняльний аналіз клініко-параклінічних зіставлень у хворих у гострому періоді мозкового ішемічного інсульту за наявності стресової гіперглікемії без цукрового діабету з урахуванням латералізації церебральної ішемії.

3. Визначити прогностичне значення вихідного рівня гіперглікемії та параметрів електроенцефалографічного патерну в гострому періоді мозкового ішемічного інсульту без цукрового діабету залежно від півкульної локалізації осередку ураження.

Матеріал та методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань нами було проведено відкрите порівняльне проспективне когортне дослідження, що включало комплексне клініко-параклінічне обстеження 52 хворих (27 чоловіків та 25 жінок) віком від 52 до 78 років (середній вік $60,8 \pm 1,1$ року) у гострому періоді мозкового ішемічного півкульного інсульту, у яких у дебюті захворювання була виявлена стресова гіперглікемія. Гіперглікемію вважали стресовою, якщо рівень глюкози в цільній крові на момент госпіталізації становив вище $7,0$ ммоль/л, нормалізувався впродовж 72 годин і протягом перебування в стаціонарі не перевищував $5,5$ ммоль/л.

Усі хворі були госпіталізовані протягом 24 годин від дебюту осередкового неврологічного дефіциту. Діагноз

Таблиця 1. Дизайн дослідження

Процедури	Доба					
	1-ша	2-га	3-тя	7-ма	14-та	21-ша
Аксіальна комп'ютерна томографія головного мозку	+					
Визначення рівня глікемії	+					
Консультація терапевта	+					
Консультація окуліста	+					
Консультація ендокринолога	+					
Визначення рівня глікемії	+	+	+			
Оцінка критеріїв включення/виключення	+					
NIHSS	+			+	+	+
Модифікована шкала Ренкіна						+
Комп'ютерна електроенцефалографія	+					

мозкового ішемічного інсульту підтверджувався на підставі комп'ютерно-томографічного дослідження головного мозку за допомогою мультиспірального комп'ютерного томографа Siemens Somatom Spirit (Німеччина).

Критеріями виключення були декомпенсовані соматичні захворювання та цукровий діабет (у т.ч. уперше виявлений, що верифікувався на підставі підвищеного вмісту HbA1c).

Першу групу становили 27 хворих (14 чоловіків та 13 жінок) віком від 53 до 76 років (середній вік $62,6 \pm 1,0$ року) із лівопівкульним мозковим ішемічним інсультом (ЛПМІ). Другу групу — 25 хворих (13 чоловіків та 12 жінок) із правопівкульним мозковим ішемічним інсультом (ППМІ). Групи вірогідно не відрізнялися за віком, статтю, обсягом та латералізацією осередку ураження.

Усім хворим проводили динамічне клініко-неврологічне дослідження з використанням шкали NIHSS на 1-шу, 7-му, 14-ту та 21-шу добу захворювання; клініко-соціальний наслідок гострого періоду захворювання оцінювався за допомогою модифікованої шкали Ренкіна на 21-шу добу; визначався рівень глікемії. Функціональний стан головного мозку оцінювався на 1-шу — 2-гу добу від дебюту захворювання на підставі комп'ютерної електроенцефалографії з топосективним картуванням біоелектричної активності головного мозку, при цьому окремо для інтактної та ураженої півкулі визначався інтегральний індекс біоелектричної активності головного мозку (ІБАГМ), що становив відношення сумарної абсолютної потужності (мкВ²) спектрів альфа- та бета-діапазону до сумарної абсолютної потужності спектрів дельта- та тета-діапазону. Усі хворі були оглянуті терапевтом, окулістом, ендокринологом. Результати оброблялися за допомогою пакета прикладних програм Statistica 6.0. Використовували методи непараметричної статистики, кореляційний аналіз та логістичний регресійний аналіз.

Дизайн дослідження систематизований та поданий у табл. 1.

Результати дослідження та їх обговорення

Вираженість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS та рівень глікемії в дебюті мозкового ішемічного інсульту залежно від півкульної локалізації осередку ураження наведені в табл. 2.

Як видно з табл. 2, пацієнти з правопівкульним ішемічним інсультом у дебюті захворювання, не-

зважаючи на відсутність міжгрупових відмінностей за обсягом осередку ураження, характеризувалися вірогідно більш високим порівняно з лівопівкульним інсультом значенням середнього сумарного бала за шкалою NIHSS ($\Delta\% +12,0$, $p < 0,05$), а також рівнем стресової гіперглікемії ($\Delta\% +7,7$, $p < 0,05$).

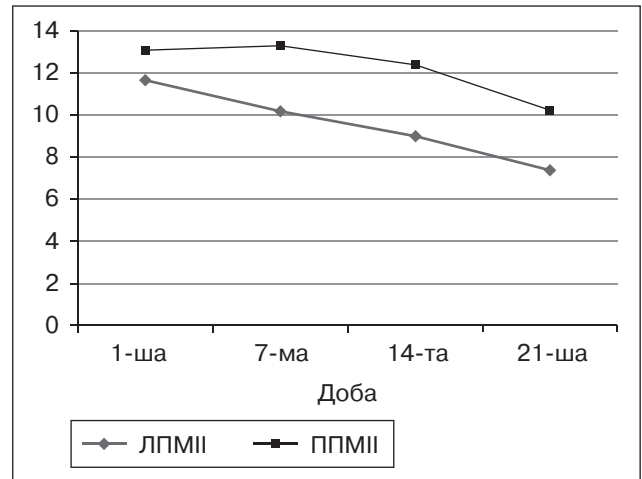


Рисунок 1. Динаміка середнього сумарного бала за шкалою NIHSS у хворих зі стресовою гіперглікемією залежно від латералізації осередку ураження

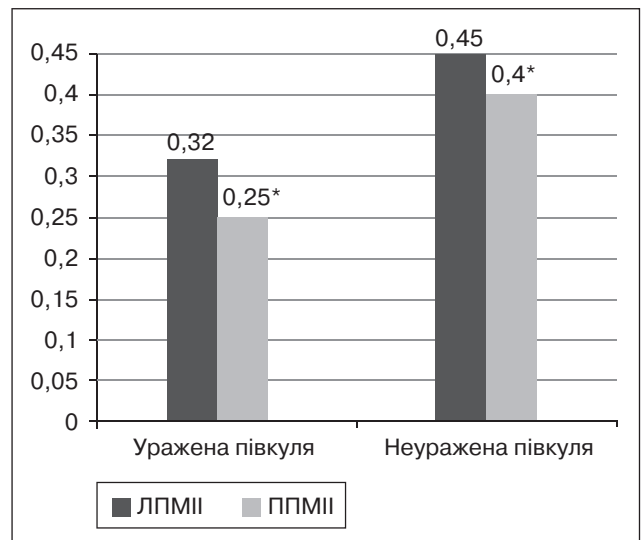


Рисунок 2. Рівень інтегрального індексу біоелектричної активності головного мозку у хворих у гострому періоді мозкового ішемічного інсульту за наявності стресової гіперглікемії залежно від латералізації осередку ураження

Примітка: * — вірогідність відмінностей між групами $p < 0,05$.

Таблиця 2. Рівні неврологічного дефіциту та стресової гіперглікемії в дебюті мозкового ішемічного інсульту залежно від півкульної локалізації осередку ураження

Показник	1-ша група (n = 27)	2-га група (n = 25)	$\Delta\%$	p
NIHSS, бал	$11,7 \pm 0,9$	$13,1 \pm 1,0$	12,0	$< 0,05$
Глікемія, ммоль/л	$7,8 \pm 0,8$	$8,4 \pm 0,9$	7,7	$< 0,05$

Більш швидкий регрес неврологічного дефіциту ми спостерігали у хворих із лівопівкульним ішемічним інсультом: відновлення неврологічних функцій у них починалося з третьої-п'ятої доби, а вірогідне клінічне поліпшення — на 14-ту добу. Разом із тим у 60 % пацієнтів із правопівкульним ішемічним інсультом протягом перших трьох діб мало місце поглиблення неврологічного дефіциту. Динаміка середнього сумарного бала за шкалою NIHSS у досліджуваних хворих наведена на рис. 1.

Зміни електроенцефалографічного патерну в пацієнтів із правопівкульною локалізацією гострої церебральної ішемії характеризувалися більш низькими значеннями інтегрального індексу біоелектричної активності головного мозку як в ураженій ($\Delta\% -21,9$, $p < 0,05$), так і в інтактній півкулях ($\Delta\% -11,1$, $p < 0,05$) порівняно з хворими, у яких ішемічний інсульт розвинувся в лівій півкулі головного мозку, що свідчить про розвиток більш глибокої в умовах правопівкульного інсульту дисфункції синхронізуючих систем діенцефального рівня (рис. 2).

Для уточнення клініко-патонейрофізіологічних особливостей реалізації стресової гіперглікемії в гострому періоді мозкового ішемічного півкульного інсульту нами проведений порівняльний аналіз

структури клініко-параклінічних зіставлень залежно від латералізації осередку ураження, результати якого наведені в табл. 3.

Як видно з табл. 3, початковий рівень глікемії у хворих із мозковим ішемічним супратенторіальним інсультом тісно асоційований із вираженістю неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS: коефіцієнт кореляції Спірмена для правопівкульного інсульту становить $R = +0,66$ ($p < 0,05$), для лівопівкульного — $R = +0,53$ ($p < 0,05$) за відсутності вірогідних міжгрупових відмінностей, що узгоджується з результатами Копенгагенського дослідження інсульту, яке показало лінійну залежність між підвищенням рівня глюкози в крові > 6 ммоль/л і тяжкістю стану хворих без цукрового діабету.

Аналіз лабораторно-томографо-нейрофізіологічних зіставлень у хворих із лівопівкульним інсультом дозволив установити наявність таких асоціативних зв'язків: «рівень глікемії — обсяг осередку ураження» (коефіцієнт кореляції Спірмена $R = +0,51$, $p < 0,05$), «рівень глікемії — інтегральний коефіцієнт біоелектричної активності ураженої півкулі» (коефіцієнт кореляції Спірмена $R = +0,44$, $p < 0,05$). Правопівкульний інсульт відрізнявся не тільки вірогідно більш тісним зв'язком рівня глікемії та обсягу

Таблиця 3. Структура клініко-параклінічних зіставлень у хворих у гострому періоді мозкового ішемічного інсульту за наявності стресової гіперглікемії залежно від півкульної локалізації осередку ураження

Параметри			NIHSS	Глікемія
NIHSS	ЛПМІІ	Коефіцієнт Спірмена R	1,00	0,53
		p-level	–	0,049
	ППМІІ	Коефіцієнт Спірмена R	1,00	0,66
		p-level	–	0,041
Глікемія	ЛПМІІ	Коефіцієнт Спірмена R	0,53	1,00
		p-level	0,049	–
	ППМІІ	Коефіцієнт Спірмена R	0,66	1,00
		p-level	0,041	–
Обсяг осередку ураження	ЛПМІІ	Коефіцієнт Спірмена R	0,48	0,51
		p-level	0,049	0,034
	ППМІІ	Коефіцієнт Спірмена R	0,59	0,74 *
		p-level	0,011	0,022
ІІБАГМ для ураженої півкулі	ЛПМІІ	Коефіцієнт Спірмена R	-0,16	-0,44
		p-level	0,132	0,033
	ППМІІ	Коефіцієнт Спірмена R	-0,32	-0,59
		p-level	0,175	0,041
ІІБАГМ для інтактною півкулі	ЛПМІІ	Коефіцієнт Спірмена R	-0,04	-0,21
		p-level	0,889	0,283
	ППМІІ	Коефіцієнт Спірмена R	-0,20	-0,52*
		p-level	0,077	0,034

Примітка: * — вірогідність міжгрупових відмінностей коефіцієнта рангової кореляції Спірмена $p < 0,05$.

осередку ураження (коефіцієнт кореляції Спірмена $R = +0,74$, $p < 0,05$; вірогідність міжгрупових відмінностей коефіцієнта кореляції Спірмена $p < 0,05$), але й наявністю кореляції рівня глікемії з інтегральним коефіцієнтом біоелектричної активності не тільки ураженої (коефіцієнт кореляції Спірмена $R = +0,59$, $p < 0,05$), але й інтактної півкулі (коефіцієнт кореляції Спірмена $R = +0,52$, $p < 0,05$; вірогідність міжгрупових відмінностей коефіцієнта кореляції Спірмена $p < 0,05$). Виявлені півкульні особливості електроенцефалографічного патерну та клініко-лабораторно-інструментальних співставлень дозволяють пояснити більш високий в умовах правопівкульної ішемії рівень ініціальної стресової гіперглікемії за рахунок більш глибокої дисфункції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі внаслідок існування більш тісного структурно-функціонального зв'язку кортикально-субкортикальних структур правої півкулі з синхронізуючими (неспецифічними) системами діенцефального рівня.

За результатами покрокового логістичного регресійного аналізу виявлено, що початковий рівень глюкози у крові $\geq 8,7$ ммоль/л є незалежним предиктором летального наслідку гострого періоду мозкового ішемічного півкульного інсульту: відносний ризик летальності (ВР) у гострому періоді захворювання у хворих із правопівкульним інсультом становить 2,29 (95% ДІ, 1,4–3,07), що майже в 1,4 раза вище за аналогічний показник у хворих із лівопівкульним інсультом (ВР 1,64, 95% ДІ, 0,4–2,37).

Установлено, що значення інтегрального індексу біоелектричної активності головного мозку менше 0,24 в ураженій півкулі та менше 0,31 в неуразеній є вірогідними предикторами відносно несприятливого (4–5 балів за модифікованою шкалою Ренкіна) наслідку гострого періоду правопівкульного мозкового ішемічного інсульту. При лівопівкульній локалізації церебральної ішемії відносно несприятливий наслідок гострого періоду захворювання можна вірогідно прогнозувати у випадках, коли значення інтегрального індексу біоелектричної активності ураженої півкулі менше 0,22, неуразеної — менше 0,29.

Оскільки стресова гіперглікемія значно ускладнює перебіг гострого періоду мозкового ішемічного інсульту, актуальним та перспективним є пошук оптимальних комбінацій нейропротекторів із метою одномоментного впливу на різні ланки ішемічного каскаду та адекватного захисту церебральних структур від негативного впливу стресової гіперглікемії. Дослідженнями останніх років переконливо доведено, що комбінація Цераксону та Актовегіну є однією з найбільш ефективних у пацієнтів із гострою церебральною ішемією [3, 4]. Наявність у фармакодинамічному спектрі Актовегіну інсуліноподібного ефекту дозволяє обґрунтувати призначення більш

високих доз Актовегіну в лікуванні хворих зі стресовою гіперглікемією в гострому періоді мозкового ішемічного інсульту [1].

Проведене дослідження дозволяє зробити такі висновки:

1. Гострий період мозкового ішемічного правопівкульного інсульту у хворих зі стресовою гіперглікемією без цукрового діабету характеризується більш високим порівняно з лівопівкульним інсультом рівнем початкового неврологічного дефіциту, уповільненим темпом його регресу та більш глибокими патонейрофізіологічними змінами, що обумовлено більш високим ініціальним рівнем глюкози крові, який здійснює лімітуючий вплив на реалізацію саногенетичних компенсаторних механізмів в умовах гострої церебральної ішемії.

2. Рівень стресової гіперглікемії у хворих без цукрового діабету в гострому періоді мозкового ішемічного супратенторіального інсульту тісно асоційований із вираженістю неврологічного дефіциту, обсягом осередку ураження та інтегральним коефіцієнтом біоелектричної активності ураженої півкулі, а при правопівкульному інсульті порівняно з лівопівкульним — також з інтегральним коефіцієнтом біоелектричної активності інтактною півкулі.

3. У хворих зі стресовою гіперглікемією без цукрового діабету відносний ризик летального наслідку гострого періоду правопівкульного мозкового ішемічного інсульту в 1,4 раза вищий, ніж при лівопівкульному.

4. Інтегральний індекс біоелектричної активності ураженої та інтактною півкуль головного мозку є вірогідним критерієм прогнозування відносно несприятливого клініко-соціального наслідку гострого періоду мозкового ішемічного супратенторіального інсульту у хворих зі стресовою гіперглікемією без цукрового діабету.

Список літератури

1. *Актовегин. Новые аспекты клинического применения.* — М., 2002. — 280 с.
2. *Віничук С.М., Мельник В.С., Маргітич В.М. Прогностичне значення стресової гіперглікемії після гострого ішемічного інсульту // Український медичний часопис.* — 2003. — № 6(38). — С. 79-84.
3. *Віничук С.М., Пустова О.А., Мохнач В.О. та ін. Нейропротекція в сучасній стратегії лікування гострого ішемічного інсульту: доцільність застосування комплексного підходу // Український медичний часопис.* — 2008. — № 4. — С. 3-10.
4. *Козелкин А.А., Кузнецов А.А., Медведкова С.А. и др. Нейрофизиологические аспекты эффективности комбинированной нейропротекторной терапии с применением Цераксона и Актовегина у больных в остром периоде мозгового ишемического инсульта // Международный неврологический журнал.* — 2009. — № 2. — С. 67-79.
5. *Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)*

Investigators / Bruno A., Biller J., Adams H.P. et al. // *Neurology*. — 1999. — Vol. 52. — P. 280-284.

6. Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: a magnetic resonance imaging and spectroscopy study / Parsons M.W., Barber P.A., Desmond P.M. et al. // *Ann. Neurol.* — 2002. — Vol. 52. — P. 20-28.

7. Demarin V. Stroke—present state and perspective // *Period bio.* — 1995. — Vol. 1(97). — P. 95-97.

8. Effects of glucose and PaO₂ modulation on cortical intracellular acidosis. NADH redox state and the infarction in ischemic penumbra / Anderson R.E., Tan W.K., Martin H.S. et al. // *Stroke*. — 1999. — Vol. 30. — P. 160-170.

9. Frequency of different risk factors for ischemic stroke / Lovrencic Huzjan A., Bosnar M., Huzjan R. et al. // *Acta clin. Croat.* — 1999. — Vol. 38. — P. 159-163.

10. Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild or moderate hyperglycemia: the Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST) / Scott J.F., Robinson G.M., French J.M. et al. // *Stroke*. — 1999. — Vol. 30. — P. 793-799.

11. Guyot L.L. The effect of streptozotocin-induced diabetes on the release of excitotoxic and other aminoacids from the ischemic rat cerebral cortex // *Neurosurgery*. — 2001. — Vol. 48. — P. 385-390.

12. Impact of hyperglycemia on ischemic stroke mortality in diabetic and non-diabetic patients // Kes V.B., Solter V.V.,

Supanc V. et al. // *Annals of Saudi Medicine*. — 2007. — Vol. 27. — P. 352-355.

13. Influence of acidosis on lipid peroxidation in brain tissues in vitro / Siesjö B.K., Bendek G., Koide T. et al. // *Blood Flow Metab.* — 1985. — Vol. 5. — P. 253-258.

14. Insulin resistance and the risk for stroke / Kernan W.N., Inzucchi S.E., Viscoli C.M. et al. // *Neurology*. — 2002. — Vol. 59. — P. 809-815.

15. Prolonged deterioration of ischemic brain energy metabolism and acidosis associated with hyperglycemia: human cerebral infarction studied by serial 31P NMR spectroscopy / Levine S.R., Welch K.M., Helpner J.A. et al. // *Ann. Neurol.* — 1988. — Vol. 23. — P. 416-418.

16. Recommendations for stroke management / Demarin V., Lovrencic-Huzjan A., Šeric V. et al. // *Acta clin. Croat.* — 2001. — Vol. 40. — P. 127-154.

17. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in diabetic and non-diabetic patients — a systematic review / Capes S.E., Hunt D., Malmberg K. et al. // *Stroke*. — 2001. — Vol. 32. — P. 2426-2432.

18. Stroke in patients with diabetes in Copenhagen Stroke Study / Jorgensen H., Nakayama H., Raaschou H.O. et al. // *Stroke*. — 1994. — Vol. 25. — P. 1977-1984.

Отримано 25.05.12 □

Козелкин А.А., Кузнецов А.А., Рубан Е.С.

Запорожский государственный медицинский университет, кафедра нервных болезней

КЛИНИКО-ПАРАКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДА ОСТРОГО ПЕРИОДА МОЗГОВОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА ПРИ НАЛИЧИИ СТРЕССОВОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ БЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Резюме. Приведены результаты комплексного клинико-параclinical исследования у 52 больных со стрессовой гипергликемией в остром периоде мозгового ишемического полушарного инсульта. Установлено, что острый период мозгового ишемического правополушарного инсульта у больных со стрессовой гипергликемией без сахарного диабета характеризуется более высоким по сравнению с левополушарным инсультом уровнем начального неврологического дефицита, замедленным темпом его регресса и более глубокими патонейрофизиологическими изменениями. Выявлено, что уровень стрессовой гипергликемии у больных без сахарного диабета в остром периоде мозгового ишемического супратенториального инсульта тесно ассоциирован с выраженностью неврологического дефицита, объемом очага поражения и интегральным коэффициентом биоэлектрической активности пораженного полушария, а при правополушарном инсульте в сравнении с левополушарным — также с интегральным коэффициентом биоэлектрической активности интактного полушария. Приведены нейрофизиологические критерии прогнозирования исхода острого периода мозгового ишемического инсульта в зависимости от полушарной локализации очага поражения.

Ключевые слова: ишемический инсульт, стрессовая гипергликемия, диагностика, прогнозирование.

Kozyolkin O.A., Kuznetsov A.A., Ruban K.S.

Zaporizhya State Medical University, Department of Neurology, Zaporizhzhya, Ukraine

CLINICAL AND PARACLINIC CHARACTERISTIC AND PROGNOSIS OF ACUTE SUPRATENTORIAL ISCHEMIC STROKE OUTCOME IN STRESS HYPERGLYCEMIA WITHOUT DIABETES MELLITUS

Summary. The results of complex clinical and paraclinical examination of 52 patients with stress hyperglycemia in acute hemispheric ischemic stroke are mentioned. It was established that acute hemispheric ischemic stroke in patients with stress hyperglycemia without diabetes mellitus is characterized with higher level of primary neurological deficiency, delayed rate of its regress, and deeper pathoneurophysiological damages as compared to left-hemispheric stroke. Level of stress hyperglycemia in patients without diabetes mellitus in acute supratentorial ischemic stroke is closely associated with severity of neurological deficiency, size of the affected brain area and integral coefficient of bioelectrical activity of injured hemisphere, and in case of right-hemispheric stroke in comparison with left-hemispheric one — also with integral coefficient of bioelectrical activity of intact hemisphere. Neurophysiological criteria of prognosis of acute ischemic stroke outcome depending on hemispheric localization of lesion focus are indicated.

Key words: ischemic stroke, stress hyperglycemia, diagnosis, prognosis.