

## Клинические особенности ишемического инсульта у больных с полиморбидным синдромом

Ю.С. Тунян, З.А. Арутюнян

*Национальный институт здравоохранения им. С.Х. Авдалбекяна МЗ РА  
0051, Ереван, пр. Комитаса, 49/4*

*Ключевые слова:* ишемический инсульт, полиморбидный синдром, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия

Увеличение в мире числа больных с инсультом можно рассматривать как пандемию инсульта с соответствующим ростом смертности [4]. Данные Государственной службы статистики РА свидетельствуют [3], что цереброваскулярные заболевания в Армении являются второй по значимости причиной смертности среди женщин (20,5%) и третьей среди мужчин (13,8%). Приведенные показатели превышают или близки к соответствующим показателям стран Восточной Европы и СНГ. По данным многоцентровых эпидемиологических исследований, инсульт поражает в течение года около 6 млн человек [1], занимая второе место в структуре общей смертности и первое место среди причин стойкой утраты работоспособности [11]. Между многими факторами риска инсульта существует взаимное влияние, поэтому их сочетание приводит к более значительному увеличению вероятности инсульта, чем сложение их отдельных вероятностей [3,12]. Наличие даже двух факторов риска приводит к расширению возможностей развития инсульта в 8 раз [4,12,14]. В этом аспекте наше внимание привлекло то обстоятельство, что в мире растёт интерес к этиопатогенезу, диагностике и лечению *полиморбидного синдрома* (ПС) [6,9]. Переплетение множества симптомов, дисфункций, структурных нарушений на фоне часто генетически детерминированных сдвигов *нейро-иммуно-эндокринной сети* (НИЭС) затрудняет рациональное клиническое ведение таких больных [2,5,7,11,13], справедливо называемых в литературе «медицинскими сиротами» [9]. Исследований,

посвященных выявлению роли ПС в формировании инсульта, в доступных нам информационных источниках практически не оказалось. Более того, в литературе нет данных о влиянии ПС на состояние неврологического статуса, когнитивных функций.

Цель настоящего исследования – выявление роли полиморбидного синдрома в развитии ишемического инсульта.

### **Материал и методы**

Работа проводилась (с 2006г. по 06. 2011г.) в отделении неврологии МЦ Сурб Григор Лусаворич и на кафедре неврологии и детской неврологии НИЗ МЗ РА. Для определения необходимого числа наблюдений при выборочном исследовании использована известная расчетная формула В. Маймулова [10]. Основную группу обследованных больных составили 114 больных *ишемическим инсультом* (ИИ), сформировавшимся на фоне ПС, в развитии которого участвовали *сахарный диабет* (СД), *артериальная гипертензия* (АГ), *ишемическая болезнь сердца* (ИБС). В контрольную группу включили 35 больных только с ИИ. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу и возрасту, который колебался в пределах 53 - 75 лет. Средний возраст 65 мужчин составил  $61,31 \pm 2,17$  лет, 49 женщин –  $67,14 \pm 2,63$  лет. У всех больных изучались особенности течения ПС и динамики ИИ. Характеристика неврологического статуса основана на данных, полученных при клиническом обследовании больных и количественной оценке неврологического дефицита согласно шкалам Barthel D.W. et al. (1965) и NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) (1990). Анализ когнитивных функций проводился с помощью шкалы M. Folstein et al. (1975), MMSE (Mini-Mental State Examination). Больные были разделены на три группы в соответствии с наличием: 1 – ИИ, АГ, ИБС (n=38); 2 – ИИ, СД, ИБС (n= 31); 3 – ИИ, АГ, СД, ИБС (n= 45).

Все больные подвергались общепринятым облигатным клинико-лабораторным и инструментальным методам исследования. Статобработка проведена в соответствии с известными расчетами основных математико-статистических показателей по Каплану [8].

### **Результаты и обсуждение**

Анализ полученных данных показал, что в возникновении и развитии инсульта большое значение имеют многие патогенные

факторы, в частности: а) наследственная отягощенность по полиморбидности; б) внешние патогенные воздействия, отягчающие развитие ПС; в) состояние организма и его компенсаторных возможностей при ПС; г) накопившиеся возрастные функциональные нарушения и дисморфогенез. Так, наследственная предрасположенность к ПС отмечалась у 18 больных (15,78% от числа больных основной группы), к ожирению – у 10 больных (8,77%); к гиперлипидемии – у 23 больных (20,17%); к метаболическим нарушениям – у 28 больных (24,56%). Особое внимание привлекает «неожиданность» инсульта, его «непредсказуемость». У большинства наших больных первые клинические проявления инсульта начинались ночью. В основе «ночной агрессии инсульта», считаем, лежит снижение уровня суммарной концентрации гормонов в организме. Формирующийся ночью временный спад уровня глюкокортикостероидов, почти в 8-9 раз, оказывает свое пагубное воздействие, активизируя факторы этиопатогенеза инсульта. Игнорирование факта генетической детерминации сосудистых патологий или недостаточность обследования состояния НИЭС у больного ограничивают понимание всего объема происходящих в организме изменений, а главное, серьезно мешают обоснованному выбору требуемой корригирующей фармакотерапии.

В ходе диагностики мы придерживались стратегии выявления факторов риска, динамики поражений органов-мишеней и особенностей ПС. Эпизоды значительного повышения *артериального давления* (АД) (АД>200/120 мм рт. ст.) и выраженной артериальной гипотензии (АД<90/60 мм рт. ст.), по данным суточного мониторирования (СМАД), нами воспринимались как следствие различно складывающихся в организме больных соотношений развития инсульта и ПС. В связи с этим мы сочли необходимым не проводить комбинированную *антигипертензивную терапию* (АГТ) в течение первых 36-48 часов развития ИИ, т.к. АД может снижаться спонтанно, особенно в течение первых суток ИИ, и дальнейшее его падение при АГТ может быть крайне неблагоприятным. Снижение АД более чем на 1/3 от исходного уровня в острый период ИИ, усугубляет нестабильность *мозгового кровообращения* (МК) с нарастанием неврологических нарушений, утяжелением инсульта, с развитием повторных нарушений МК. Приведенному факту необходимо уделять особое внимание, т.к. в указанных случаях нужно проводить гипотензивное лечение в контролируемых рамках, никак не допускающих снижения АД более чем на 15% от установленной

величины его на высоте колебаний. Считаем это очень важным положением, которое должно непременно учитываться при коррекции АД у больных с инсультом и АГ в сочетании с ПС. Это также надо учитывать и для предупреждения вторичных нарушений МК и обострений коморбидной патологии. Адекватное ведение данной категории больных, по-нашему мнению, должно не только обеспечить целевой уровень АД в острый и отдаленный периоды инсульта, но и уменьшить частоту ангинозных приступов, активно содействовать восстановлению когнитивных функций. У постели конкретного больного не всегда верно руководствоваться категориями средних величин. На основании наших данных можно полагать, что уровень АД 160/105 мм рт. ст. является основанием для минимально достаточной АГТ с целью исключения возможного обострения ИИ у исследуемого контингента больных. Добавим, что именно в этих случаях, по официальным данным [3,4,10] различных статистических центров, смертность при указанных значениях АД минимальна в течение 30 дней после начала ИИ. Результаты проведенных нами исследований позволяют считать, что именно выбор уровня АД >160/105 мм рт. ст. следует рекомендовать для старта АГТ с целью его снижения в острый период у больных ИИ с АГ и ИБС. Более того, считаем, что в управлении АД у таких больных указанная рациональная тактика АГТ важна и в отдаленный период ИИ (через 6 месяцев и позже). Значительное снижение АД в сравнении с исходными показателями от начала развития ИИ считаем не только результатом адекватно проведенной АГТ, но и определенным условием предупреждения постинсультных осложнений. Статистически достоверный целевой уровень АД по САД или ДАД терапии достигнут у 78 (68,42%) больных основной группы и у 23 (85,18%) пациентов контрольной группы. Кроме того, установлено, что высокий уровень систолического и диастолического артериального давления, гипертрофия миокарда левого желудочка, гиперхолестеринемия, гипергликемия, изменения реологических показателей крови, будучи факторами полиморбидного синдрома, особенно негативно действуют на течение и исход инсульта.

У пациентов с ПС отмечалось расширение ЛЖ, более низкий уровень ФВ ЛЖ, у них чаще встречался локальный гипокинез ЛЖ. Вместе с тем нужно добавить: объемные систолические параметры сердца у больных основной группы соответствовали общепринятым нормам, что не позволяет говорить о существенном нарушении глобальной сократимости ЛЖ и систолической сердечной недостаточности. Значительное изменение КДО ЛЖ (*конечный диастолический объём*

ЛЖ) у больных в сопоставлении с контрольной группой следует рассматривать в плане активного влияния ИБС на объемные показатели сердца. При оценке ЭхоКГ показателей у инсультных больных с ПС при наличии ИБС особое диагностическое значение мы придавали КДО ЛЖ, т.к. здесь он выступает не только как фактор, отягощающий постинсультное состояние больных, но и как фактор, характеризующий течение ИБС. С нашей точки зрения, некоторые авторы [11 и др.] уделяют в своих работах недостаточное внимание этому показателю не только при оценке функций ЛЖ, но и при оценке всего сердечного статуса у больных инсультом. О влиянии нарушений функций МК на течение коморбидных заболеваний свидетельствует антиишемический эффект лечения, приводящий к уменьшению числа приступов стенокардии и потребности в приеме нитратов. Полученные данные также свидетельствуют об осложняющем влиянии коморбидных заболеваний на состояние коронарного кровообращения у больных не только при формировании инсульта, но и на все последующее развитие постинсультных процессов. Если генетические, внешнесредовые и возрастные факторы могут ундулировать или иметь диапазон своей патогенности от 0 до уровня абсолютной первопричинности, то ПС «функционирует» как важное звено этиопатогенеза инсульта. Полученные нами данные позволяют с новых позиций подойти к оценке диагностических критериев для выбора эффективных методов терапии и реабилитации больных с ПС. Так, важным фактором развития инсульта при ПС считаем нарушение центральной гемодинамики, одним из проявлений которого является кардиальный гиподинамический синдром. К сожалению, этому фактору в литературе уделяется недостаточное внимание. Более того, некоторые врачи относят эти явления к «нераспространенным факторам» этиопатогенеза инсульта. На основании результатов проведенной работы мы вправе отметить, что нарушения кровообращения, сердечного ритма, снижение минутного объема крови и ударного объема крови приводят к снижению кровотока в артериальной системе мозга с последующим нарастанием гипокинетической гемодинамики с низкими показателями АД. Всё это предопределяет неизбежные дисфункции МК и формирование ишемии мозга по типу сосудисто-мозговой недостаточности.

Определенное внимание уделялось изучению динамики уровня липидов. Выявленные нами сдвиги соответствующих показателей липидного обмена связываются с негативной ролью ПС. Гиперлипидемии мы придавали значимость патогенетической оси для

исследуемых коморбидных заболеваний, т.к. у 2/3 из числа больных выявлен высокий уровень её, в то время как сдвиги липидного профиля были у меньшего числа пациентов контрольной группы, у которых уровень ХС ЛПНП был достоверно ниже, чем у больных основной группы. Соответствующее различие по ХС ЛПНП составило  $0,96 \pm 0,02$  ммоль/л ( $P \leq 0,05$ ). Зарегистрировано, кроме того, аналогичное статистически достоверное различие в уровнях ЛПВП, что также отражает влияние на организм больных негативов ПС. Наблюдаемые сдвиги липидного обмена в острый период ИИ, как правило, превышали норму и обусловлены влиянием двух сильных патогенно-комплексных факторов: наличием у обследуемых больных довольно грозного ПС и воздействием инсульта, приводящего к нейрорефлекторным и нейрогормональным нарушениям регуляции нижележащих вегетативных уровней с обменно-трофическими расстройствами. Поэтому терапевтическое уменьшение или снятие основных негативно влияющих патологических процессов, безусловно, положительно сказывается и на многих показателях состояния организма, в частности на обмене липидов. Полученные конкретные данные (статистически достоверные) о динамике ТГ, ЛПВП, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ОХС подтверждают такое заключение.

Аналогичная ситуация складывается в изменениях углеводного обмена. В качестве облигатного исследования проводился анализ ГГ с целью выявления СД с латентным течением и выработки тактики лечения. У пациентов с пограничными нарушениями толерантности к глюкозе определяли инсулин. Регистрируемая гипергликемия у части больных (уровень сахара крови выше 8 ммоль/л) относительно лучше поддавалась фармакотерапевтическому контролю, в то время как у другой части такая подверженность была слабо выражена. Высокий уровень содержания глюкозы в крови был отмечен нами у 47,36% больных. Хотя разница в показателях углеводного обмена между основной и контрольной группами доказывает участие ПС в определении более высокого уровня стрессовой гипергликемии, в целом нормогликемия устанавливалась к 5-й неделе лечения больных основной группы и к 4-й неделе – у больных контрольной группы. Выявленная динамика уровня сахара в крови и других показателей углеводного обмена отражает позитивность предпринятых воздействий. Комплекс метаболических процессов при СД (резистентность к инсулину и гиперинсулинемии, повышение уровня ЛПНП, снижение уровня ЛПВП, ожирение, гипертензия, повышение уровня фибриногена и др.) в той или иной мере является фактором атеросклероза.

Регистрируемые нами нарушения суточного профиля АД, ортостатическая гипотония, полагаем, нужно считать весьма характерными показателями для АГ при СД. Наши усилия, направленные на стойкий контроль уровня сахара в крови и других показателей нарушенного обмена углеводов, позитивно выразились не только в определенных положительных сдвигах показателей СД, но и в комплексе с другими фармакотерапевтическими воздействиями благотворно повлияли на состоянии больных с ПС. В частности, улучшение результатов динамики артериального давления, показателей неврологического статуса и др. без коррекции уровня сахара в крови было бы практически недостижимым. Обнаруженные диабетогенные формы патологических процессов служат достаточным основанием для выведения соответствующей дефиниции и должной теории, отражающих их суть. Дисфункции и структурные сдвиги в организме при диабете можно соотнести с известным содержательным понятием «метаболическая буря» или даже предложить для данного случая новое понятие «диабетогенная буря». Разнообразие патологических феноменов при диабете в рамках полиморбидного синдрома должно быть схвачено единой идеей, а не быть предметом перечисления и описания даже широкой конкретики их. Анализ литературы позволяет прийти к заключению, что до сих пор огромный объем накопленных данных о диабетогенных дисфункциях и деструкциях не осознан в плане этиопатогенетически единой теории диабетогенных изменений различных органов и систем организма, всего организма. Описание отдельных проявлений сахарного диабета с различными повреждаемыми тканями и функциями без разработки основного принципа систематизации их и трактования – никак нельзя счесть даже некой «суммарной теорией». Глубокая и всесторонняя теоретизация указанных проявлений заключается не в анализе их разнообразия, а в выведении основного стержня теоретических посылок, концентрирующего в себе суть всех форм обсуждаемых проявлений, что может способствовать выведению новых знаний о сахарном диабете. Нам всем нужно осознать, что при столь широком ареале диабетогенной патологии, **сахарный диабет, развившись в системное заболевание, перерождается в «диабетогенный полиморбидный синдром», предопределяясь своим генетико-нейро-иммуно-эндокринным этиопатогенезом.** Широкое понимание комплекса диабетогенных изменений в организме должно стать новым этапом развития наших представлений о многокомпонентном содержании и сути данного заболевания, стать новым шагом к развитию фундаментальной теории о

сахарном диабете. Большой пласт накопленных данных о клиническом полиморфизме, морфологической необратимости происходящих при сахарном диабете атеросклеротических поражений организма – объективная основа именно такого широкого осмысления патогенного содержания диабета, изменения им многих систем и органов. Добавим, что без глубоко принципиального восприятия всего содержания диабетогенного полиморбидного синдрома, вне широкой системы изучения и идентификации патогенетических взаимосвязей его феноменов, начиная с «точечного накопления» данного синдрома до его генерализованных проявлений, наши знания о сахарном диабете с его осложнениями – это лишь знания отдельных фрагментов из сложнейших реалий диабета. Как о частном случае в данном контексте можно говорить о «диабетогенном инсульте», «диабетогенном инфаркте». Вхождение понятия «диабетогенный полиморбидный синдром» (или «диабетогенный полиморбидоз») в циркуляцию научной мысли специалистов различных областей медицины послужит стимулом к новым исследованиям и качественному развитию наших знаний о диабете, к разработке новых способов борьбы с ним. Выдвижение данного положения здесь рассчитано на последующее творческое «мерцание мыслей» у читателей с возможным изложением их на страницах журнала, что, полагаем, может быть плодотворнее даже в случае собственной бесспорности изложенной нами точки зрения.

Важное значение мы придавали выявлению показателей динамики неврологических нарушений у курируемых нами больных. В ходе наших исследований установлена статистически достоверная положительная динамика различных сдвигов неврологического статуса больных. Оценивая повседневную деятельность больных, способность обслуживать себя, нами были рассчитаны соответствующие показатели, идентифицируемые по отдельным позициям шкалы D.W. Barthel (1965). Положительные сдвиги статуса больных, выраженные в соотношении регистрируемых показателей, например по признаку «способность обслуживать себя» (в %) до и после лечения, составили у больных основной группы соответственно 74,1% и 78,6%, а в контрольной группе – 69,8% и 71,6%. Различия в исходных данных объясняются более тяжелым состоянием больных основной группы вследствие наличия у больных ПС. Здесь важно учесть амплитуду различия показателей до и после лечения. У больных основной группы эта величина составила 3,9%, у больных контрольной групп – 2,2%. Меньший перепад приводимых показателей у больных контрольной группы следует связать с меньшим влиянием эндогенных факторов на динамику невро-

логического статуса. По полученным нами данным, у 3/4 больных основной группы отмечались колебания суммарного балла от 50 до 70 ( $64 \pm 1,21$  при  $P \leq 0,04$ ) (со значительным уменьшением числа баллов по позициям «персональный туалет», «одевание», «прием ванны»), у оставшейся 1/4 больных этой же группы колебания суммарного балла регистрировались в пределах 40 – 50 ( $43 \pm 1,67$  при  $P \leq 0,05$ ), где относительно особенно низкими были баллы по позициям «посещение туалета», «вставание с постели», «передвижение», «подъём по лестнице». Отмеченные нюансы разноплановости полученных данных следует сопоставлять не только с той или иной агрессией перенесенного инсульта. Расхождение амплитуды колебаний по различным позициям здесь должно восприниматься с учетом воздействий негативных факторов существующего ПС. Тем не менее, в соответствии с общим суммарным баллом клиническое состояние больных нами воспринималось как проявление умеренной инвалидизации с соответствующим ограничением неврологических функций. Несколько лучшим среднестатистическим суммарным баллом характеризовалась контрольная группа больных –  $68 \pm 1,32$  ( $P \leq 0,05$ ), что имплицитно включало в себя более высокие баллы по позициям. Сопоставление этих данных четко выявляет отягчающее влияние триады коморбидных заболеваний на течение постинсультного периода. По шкале NIHSS (1990 г.) нами оценивалась динамика неврологической симптоматики, в частности, общемозговые симптомы, состояние сознания, высших корковых функций, рефлекторная и двигательные сферы, нарушения чувствительности и т.д. Для определения степени тяжести инсульта рассчитывались показатели суммарного балла по данной шкале при оценке уровня бодрствования, сознания, движения глазных яблок, поля зрения, паралича лицевой мускулатуры, движения конечностей на стороне пареза и на противоположной стороне, атаксии в конечностях, чувствительности, синдрома отрицания, дизартрии, афазии. Картина изменений суммарного балла по шкале NIHSS у больных контрольной группы имеет более позитивный характер, чем идентичные показатели у больных основной группы. Важно отметить, что положительная динамика неврологических нарушений происходила в основном за счет восстановления поражений пирамидального тракта. Анализ огромного блока полученных данных и их статистических дериватов позволил выявить ряд положений, вытекающих из сопоставления оценок названных критериев по разным позициям, т.е. по разным функциям. Прежде всего, нужно отметить наличие также рассеивания некоторых значений суммарного балла по разным позициям шкалы NIHSS. Так, по

отдельным показателям уровня бодрствования, сознания, движения глазных яблок, движения конечностей на стороне пареза и на противоположной стороне рассчитанные «позиционные» баллы укладывались в рамки инсульта средней тяжести, а по показателям дизартрии, синдрома отрицания, афазии набираемые баллы укладывались в рамки тяжелого инсульта. Оцениваемый «общий» суммарный балл ( $18,3 \pm 1,1$  при  $P \leq 0,03$ ) позволил отнести так называемый «среднестатистический инсульт» у больных основной группы по шкале NIH Stroke Scale к инсультам средней тяжести. К такому же типу инсультов можно отнести (в среднем!) инсульты у больных контрольной группы, о чем свидетельствовал суммарный балл ( $19,2 \pm 1,4$  при  $P \leq 0,02$ ). Но, несмотря на внешнюю схожесть, есть все основания отнести степень тяжести инсульта у больных основной группы к несколько более осложненным формам инсульта, чем у больных контрольной группы. Дело не столько и не только в различии приведенных величин суммарных баллов, а в том, что по отдельным наиболее существенным позициям рассчитываемые баллы были у больных основной группы значительно ниже таковых у больных контрольной группы. Но всё это, в свою очередь, определяется более сложной системой негативных воздействий ПС. Вполне понятно, что у больных контрольной группы этих воздействий нет.

Далее, по шкале M. Folstein et al. нами оценивалась степень нарушений когнитивных функций у больных обеих групп. Здесь разброс показателей суммарного балла по различным позициям у больных основной группы был значительно шире, чем таковой в результатах исследований по шкалам NIHSS и D.W. Barthel. Одной из базовых причин этого является более широкий диапазон проявлений предметных когнитивных нарушений, деменции легкой и умеренной степени выраженности. Кроме того, сам процесс оценки таких сложных функций, как способность восприятия, концентрация внимания, память, речь, чреват как возможными различными ошибками, определяемыми субъективностью подходов врача и личностными качествами больного, так и широкой флюктуацией рамок нормы и патологии самих указанных явлений [2,4,7,10,12 и др.]. Добавим, что каждая из названных форм деменции также является процессом с довольно широкими границами разброса симптомов и возможностью их взаимопереходов, идентификация которых, судя по нашему опыту, является довольно непростой задачей. Конечно, можно было бы упрекнуть создателей данной шкалы в такой «разбросанности» теста, но лучшей пока нет. Полученные нами данные по оценке баллов,

набираемых по каждой отдельной позиции, довольно часто не вписываются в рамки патологии по суммарному баллу. Так, например, среднее число баллов, складывающихся у больных при оценке их памяти, концентрации внимания, гораздо меньше числа баллов, соответствующего их должному вкладу в суммарный балл, позволяющий определить у больного деменцию умеренной степени выраженности. Разносторонний анализ полученных данных позволил также установить, что у ~38% больных определяется среднестатистический суммарный балл  $12,46 \pm 0,78$  ( $P \leq 0,05$ ), а у ~60% больных он составлял  $18 \pm 0,67$  ( $P \leq 0,04$ ). Такая неоднозначность регистрируемых показателей суммарного балла связана с различным состоянием больных, различной чувствительностью их к проводимому лечению, различной интенсивностью протекания постинсультного периода и т.д. Результаты исследований по оценочной шкале MMSE показали, что после перенесенного инсульта состояния больных основной и контрольной групп отличались тем, что у пациентов контрольной группы через 6 месяцев лечения был зарегистрирован лучший результат, что согласуется с более лучшей динамикой общего состояния больных контрольной группы в силу отсутствия у них ПС.

Все приведенные выше суждения о «разбросе» получаемых показателей по отдельным позициям (дисфункциям) применяемых шкал, естественно, не остались вне нашего последующего внимания. Проведенный нами анализ неврологического статуса и когнитивных функций по указанным шкалам и их отдельным позициям позволил выявить возможность использования исследуемых показателей для оценки динамики отдельных функций и получить больше информации об изменениях каждой из них. Дело в том, что, несмотря на емкую интегральную информативность суммарного балла в используемых шкалах, он не позволяет оценить динамику отдельных функций. Сами по себе отдельно взятые показатели, например, чувствительности, афазии, зрения, затрудненного передвижения, когнитивных и аффективных расстройств и т.д. – лишь звенья в цепи расчетов суммарного балла по указанным шкалам. Авторы шкал, оставив без должного внимания показатели отдельных функций, не стали разрабатывать возможность оценки их динамики для получения дополнительной конкретной информации по каждой позиции указанных шкал, т.е. по отдельно взятым функциям. Наше предложение: рассчитанные показатели по отдельным позициям используемых шкал, назовем их «позиционные баллы функции» (F), соотнести с величиной суммарного балла (S) и получить «позиционный индекс функции» (E),

который, полагаем, можно рассчитать по такой формуле:  $E = F/S \times 100\%$ . Индекс отражает в процентах величину информативной значимости конкретной функции в структуре показателей, учитываемых при расчете суммарного балла. Кроме того, позиционный индекс функции отражает «вклад» нарушений конкретной функции в значимость суммарного балла. И, наконец, главное: если сопоставить указанный индекс, полученный до лечения, с аналогичными индексами, рассчитанными в процессе и после лечения, то это позволит получить показатели позитивных или негативных сдвигов конкретной функции. Наше предложение рассчитывать позиционные индексы функций, разумеется, нельзя принять как получение показателей, абсолютно характеризующих клиническую динамику отдельных функций нервной системы, как и нельзя считать, полагаем, однозначной истиной показатель суммарного балла. Но определенную информацию о динамике отдельной функции предлагаемый индекс, безусловно, представляет. Поэтому данную разработку «позиционных баллов функции» и «позиционного индекса функции» считаем возможным ввести в практику неврологов для анализа динамических изменений отдельных неврологических функций в процессе лечения соответствующего контингента больных. Оценивая полученные результаты обследования больных по шкалам MMSE, D.W. Barthel и M. Folstein, следует отметить, что они (результаты) не рассматривались нами в качестве единственного основания для принятия терапевтических решений, т.к. решающим здесь были итоги анализа всех проводимых у каждого больного клинико-лабораторных тестов и аппаратных исследований.

Обобщив полученные данные и соответствующий материал литературы, полагаем, можно выделить несколько фаз формирования и развития ИИ у больных с ПС для разработки индивидуального плана диагностики и лечения больных в каждой фазе заболевания.

### **Фазы формирования и развития инсульта у больных с полиморбидным синдромом**

**I фаза – предынсультная**, состоящая из двух этапов:

**A** – охватывает период формирования ПС,

**B** – охватывает период точечного накопления предынсультной патологии, формирование эндогенных факторов инсульта;

**II фаза – инсультная**, состоящая из трёх этапов:

**C – инициальный**, охватывает первые 2-3 часа инсульта (олигемии),

**D – предморфологический** – организация в течение 6 часов ядерной зоны ишемии, пенумбры, начало образования инсульта,

**E – морфологический** – недельный период окончательного развития очага инсульта;

**III фаза – клиническая**, состоящая из трёх этапов:

**F – полиморбидный** – охватывает манифестацию клинических проявлений комплекса ПС с инсультом,

**G – этап изменений** клинических проявлений ПС с инсультом,

**H – амбулаторный** этап ведения больных;

**IV фаза – следовая**. Охватывает постинсультное ведение больных с проведением соответствующих профилактических мер для предупреждения ишемических атак.

Предлагаемая нами структура фаз развития инсульта у больных с ПС, разумеется, носит общий характер, т.к. сведение в единую схему всех частных этапов развития ПС превратило бы её в весьма громоздкую структуру. Поэтому при разработке представленной структуры мы ограничились лишь наиболее выраженными позициями патогенеза инсульта в рамках ПС. Сложность и значительные затруднения при схематичной классификации острого нарушения мозгового кровообращения у обследуемого контингента больных объясняются мультиформностью самого цереброваскулярного заболевания и возможностью иницирующего или интенсифицирующего воздействия ПС. Если не учитывать влияния ПС на формирование и течение ИИ, игнорировать соответствующую фармакотерапевтическую коррекцию ПС, то, безусловно, это приведет к непредсказуемым последствиям. ПС и формирование инсульта на фоне описанных нарушений метаболизма, морфологических изменений в различных органах и системах, сдвигов общей и церебральной гемодинамики имеют взаимодействующее двустороннее влияние, что требует особого подхода к диагностике и лечению каждого больного. Сложность слагающейся ситуации приводит часто к тому, что лишь у небольшой части пациентов удаётся добиться должных эффектов от применения нейропротекторов. И только широкое использование антитромбоцитарных и антигипертензивных средств, активная борьба с атеросклеротическим стенозом церебральных и прецеребральных артерий, полноценная

медикаментозная коррекция ПС способны привести к существенному улучшению состояния больных, сокращению сроков пребывания в стационаре и снижению риска повторного ИИ. Ведение полиморбидных больных должно быть единой многокомпонентной осью, нацеленной на восстановление их функций и максимально возможное вхождение их в доинсультный социум. Комплексное обследование инсультных больных с ПС позволило в свою очередь широко проанализировать динамику НИЭС в условиях ПС. Как бы мы широко ни трактовали роль НИЭС при ПС, как бы ни использовали её корригирующие возможности при нарушениях МК на фоне ПС, можно с сожалением признать, что мы еще далеки от эффективного использования всего потенциала НИЭС.

В заключение добавим, что без глубокой разработки теоретических и практических аспектов предшествующей патологии в формировании инсульта, без понимания процессов «точечного накопления» полиморбидной патологии, инсульта, проблема лечения инсульта будет обрастать возрастающим числом вопросов. Анализ современных достижений ангионеврологии, опыт нашей клиники свидетельствует: чем шире учитываются особенности организма больного и развития ПС, влияние внутренних факторов на этиопатогенез нарушений МК, тем точнее может быть построена тактика диагностики и, главное, успешного лечения указанного контингента больных. Все приведенное позволяет считать крайне необходимым создание в Армении центра для лечения больных с различными формами полиморбидного синдрома, т.к. эти пациенты до сих пор остаются, действительно, «медицинскими сиротами» (термин, широко циркулирующий в соответствующей научной литературе).

*Поступила 12.12.11*

## **Իշեմիկ ինսուլտի կլինիկական առանձնահատկությունները պոլիմորբիդ համախտանիշով հիվանդների մոտ**

**Յու. Ս. Թունյան, Զ. Ա. Հարությունյան**

Հոդվածում ցույց է տրված պոլիմորբիդ համախտանիշը (ՊՀ) որպես իշեմիկ ինսուլտի ձևավորման ակտիվ գործոն: Առանձնացված են պոլիմորբիդ համախտանիշով հիվանդների մոտ ինսուլտի զարգացման չորս ֆազաներ ութ փուլերով: Առաջարկված է «ֆունկցիայի պոզիցիոն միավորի» և «ֆունկցիայի պոզիցիոն ցուցանիշի» հաշվարկը՝ առանձին նյարդաբանական և կոգնիտիվ ֆունկցիաների փոփոխությունների և գոյություն ունեցող սանդղակների (NISS, Folstein, Barthel)

գումարային միավորների հետ նրանց հարաբերությունների գնահատման համար: Հայտնաբերված է, որ սիստոլիկ և դիաստոլիկ ՋՃ-ի բարձր մակարդակը, ռենինի բարձր մակարդակը պլազմայում, ձախ փորոքի սրտամկանի հիպերտրաֆիան, հիպերխոլեստերինեմիան, հիպերգլիկեմիան, արյան ռեոլոգիկ ցուցանիշների փոփոխությունները լինելով պոլիմորբիդ համախտանիշի գործոններ, հատկապես բացասական ազդեցություն են ունենում ինսուլտի ընթացքի և ելքի վրա: ՊՆ ունեցող ինսուլտով հիվանդների մոտ հակահիպերտենզիվ դեղորայքը չպետք է բերի ՋՃ ելակետային տատանման բարձրագույն կետի ավելի քան 15% իջեցման, քանի որ հակառակ դեպքում հնարավոր են անկանխատեսելի և նաև անդարձելի բարդություններ:

Հոդվածում ցույց է տրված, որ Հայաստանում անհրաժեշտ է ՊՆ-ով հիվանդների բուժման համար հիմնել մասնագիտացված կենտրոն, որը թույլ կտա լուրջ աշխատանք կատարել հիվանդների այս բարդ կոնտինգենտի (բժշկական գրականության մեջ այսպես կոչված “բժշկական որբերի”) ռեալ օգնության համար:

### **Clinical peculiarities of ischemic stroke in patients with polymorbide syndrome**

**Yu.S. Tunyan, Z.A. Harutyunyan**

It was shown that the polymorbide syndrome (PS) is an active factor of pathogenetic formation of ischemic insult. Four phases and eight stages of stroke development were worked out in patients with PS. A calculation scheme of “position score of function” and “position index of function” for estimation of neurological and cognitive function changes, dynamics of their correlation with existing scales (NISS, Folstein, Barthel) total score was offered. It was revealed that high levels of systolic and diastolic BP, increased plasma level of rennin, left ventricle myocardial hypertrophy, hypercholesterolemia, hyperglycemia, rheological blood features, being PS factors especially affect the course and outcome of insult. Due to possible unpredictable complications, the patients with stroke and PS should not have decrease in BP more than 15% of established measure on the peak of fluctuations. It is necessary to create a specialized center for these patients’ (called “medical orphans” in medical literature) management in Armenia.

## Литература

1. *Бакунц Г.О.* Эндогенные факторы церебрального инсульта. М., 2011.
2. *Геворкян Э.М., Степанян А.В.* Особенности речевых нарушений при капсулярных инсультах левого и правого полушария. Мат.7-й науч. конф. ЕРГМУ им. М. Гераци. Ереван, 1997.
3. *Гимоян Л.Г.* Динамика заболеваемости, смертности и летальности при цереброваскулярных заболеваниях в Армении. Дис... д.м.н., Ереван, 2004.
4. Государственный доклад о состоянии здоровья населения РФ. М., 2008, с. 7-34.
5. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Ишемия головного мозга, М., 2001.
6. *Дворецкий Л.И.* Генез полиморбидности. Медицинская помощь, 2004, т. 7, 1-2, с. 14-19.
7. *Думанян Д.Г., Тунян Ю.С. и др.* Полиморбидность – серьезная проблема современного здравоохранения. Научно-медицинский журнал. Ереван, 2004, 1, с. 8-17.
8. *Каплан Б.Г.* Экспресс расчет основных математико-статистических показателей. М., 1989.
9. *Лазебник Л.Б.* Пожилой больной в практике терапевта. Науч.-практ. ж. клин. геронт., 2001, 4, с. 31-37.
10. *Маймулов В.Г. с соавт.* Основы научно-литературной работы в медицине. СПб., 1996.
11. *Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И.* Клиническая неврология. М., 2002.
12. *Шевченко О.П., Праскурничий Е.А. Яхно Н.Н., Парфенов В.А.* Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. М., 2004.
13. *Castillo J., Leira R., Garcia M.M. et al.* Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. Stroke, 2004; 35, p.520-526
14. *Jacob S., Gorelick P.B.* Stroke prevention therapy beyond antithrombotics: unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implications for therapy. Stroke, 2002; 33:862.