

## Progresējošs cerebrāls infarkts un tā riska faktori

*Jolanta Dadzīte<sup>1</sup>, Reinis Ošiņš<sup>1</sup>,  
Evija Miglāne<sup>2,3</sup>, Andrejs Millers<sup>2,3</sup>*

<sup>1</sup> Rīgas Stradiņa universitāte, Medicīnas fakultāte, Latvija

<sup>2</sup> Rīgas Stradiņa universitāte, Neuroloģijas  
un neiroķirurģijas katedra, Latvija

<sup>3</sup> Paula Stradiņa Klīniskā universitātes slimnīca,  
Neuroloģijas klīnika, Latvija

**Ievads.** Lielākajai daļai pacientu ar cerebrālu infarktu (CI) viziteiktākais neuroloģiskais deficīts attīstās uzreiz pēc akūtā notikuma, tomēr aptuveni 15–20% gadījumu simptomi turpina progresēt vairāku dienu laikā pēc akūtā notikuma. Šāda tipa cerebrālus infarktus pieņemts saukt par progresējošiem. Neuroloģiskā sindroma pasliktināšanās ne vienmēr ir tieši saistīta ar išēmijas un nekrozes zonas palielināšanos galvas smadzenēs, to var noteikt arī sistēmiski cēloņi: blakusslimības (arteriālā hipertensija), infekciozas komplikācijas un pielietotā terapija.

**Darba mērķis.** Noskaidrot progresējošu CI biežumu klīniskajā praksē un izanalizēt faktoros, kuri varētu būt par iemeslu CI simptomu progresēšanai.

**Materiāls un metodes.** Tika veikts retrospektīvs pētījums. Tā laikā izanalizētas visas 1186 pacientu ar CI vēstures, kuri ārstējušies Paula Stradiņa Klīniskajā universitātes slimnīcā laikposmā no 2014. gada 1. janvāra līdz 2014. gada 31. decembrim. Tika atlasīti un analizēti 88 gadījumi, kuros bija vērojams progresējošs CI. Par progresējošu CI tika pieņemts tāds insults, kur divās secīgās dienās NIHSS skalas vērtība pieauga par divām ballēm. Izveidota kontroles grupa, kurā iekļauti pēc demogrāfiskiem un klīniskiem parametriem līdzīgi CI gadījumi, kuriem simptomu progresēšana nav novērota.

Visi iegūtie dati tika analizēti ar *Microsoft Excel* programmu un apstrādāti, izmantojot *SPSS* statistikas programmu, kā arī aprakstošas un analītiskas statistikas metodes.

**Rezultāti.** Pacientu grupā ar progresējošu CI mazāk bija pacientu ar ātriju fibrillāciju un kardio-embolisku CI ( $p < 0,05$ ), bet vairāk aterotrombotisku CI ( $p < 0,05$ ). Arī dažāda rakstura brahiocefālo artēriju patoloģija progresējoša CI grupā vērojama retāk nekā kontroles grupā, attiecīgi 67% un 81,8% ( $p = 0,025$ ). Novēroja tendenci, ka klīniski nozīmīgās artērijas oklūzija vai stenoze vairāk saistīta ar progresējošu CI, tomēr statistiski ticamu atšķirību nekonstatēja. Progresējoša CI grupā biežāk sastopams bija cukura diabēts, attiecīgi 19,3% un 9,1% ( $p = 0,052$ ).

Jāuzsver, ka prehospitālā posmā klonidīns arteriāla asinsspiediena mazināšanai, saņemot neatliekamo medicīnisko palīdzību, biežāk pielietots progresējoša CI grupā, attiecīgi 19,3% un 9,1% ( $p = 0,052$ ), kas var pierādīt tā negatīvo ietekmi uz cerebrālo asinsriti. Mannitols stacionārā progresējoša CI grupā tika pielietots 59,1%, kontroles grupā – 18,2% ( $p = 0,00$ ). Intrahospitāla pneimonija biežāk novērota progresējoša CI grupā, attiecīgi 11,4% un 1,1% ( $p = 0,005$ ). Biežāk neuroloģiskā sindroma pieaugums novērots pirmajās 48 stundās (62,5%) vai pirmajās 72 stundās (30,7%).

### Secinājumi.

1. Riska faktori, kuri varētu būt nozīmīgi cerebrāla infarkta progresēšanā, ir aterotrombotisks CI subtips, īpaši tad, ja novērota klīniski nozīmīgās artērijas oklūzija un cukura diabēts anamnēzē.
2. Ir norādījumi par klonidīna negatīvo ietekmi uz CI progresēšanu ja tas nozīmēts prehospitālā posmā.
3. Hospitālas komplikācijas, piemēram, pneimonija, var veicināt CI progresīvu norisi.
4. Vairumā gadījumu CI simptomu pieaugumu novēro agrīni – pirmajās 72 stundās.