

DOI 10.31718/2077-1096.21.2.34

УДК 616.831 – 005.6: (-085)

Гавловська Я.Ю.

## ГЕМОСТАЗИОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ТА СТУПІНЬ ТЯЖКОСТІ ІНСУЛЬТУ У ПАЦІЄНТІВ З АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ТА КАРДІОЕМБОЛІЧНИМ ПІДТИПАМИ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

*Мета дослідження.* Вивчити відмінності гемостазіологічних показників у пацієнтів з атеротромботичним та кардіоемболічним підтипами ішемічного інсульту та їх зв'язок зі ступенем тяжкості на першу добу. *Матеріали і методи.* У дослідження було включено 68 пацієнтів, яких було обстежено на 1 добу захворювання із встановленим діагнозом гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом: чоловічої статі - 47 осіб (69%), жіночої статі - 21 особа (31%), віком від 42 до 75 років (середній вік хворих склав –  $61,85 \pm 2,33$  років). У всіх пацієнтів було проведено оцінку ступеня тяжкості інсульту за шкалою оцінки тяжкості інсульту (National Institutes of Health Stroke Scale), магнітно — резонансної томографії та/або комп'ютерної томографії головного мозку, проведено ультразвукове дослідження інтра- та екстракраніальних судин головного мозку для верифікації діагнозу. Пацієнтів було розподілено на 2 групи: група 1 – атеротромботичний підтип ішемічного інсульту ( $n = 51$  особа), група 2 – кардіоемболічний підтип ішемічного інсульту ( $n = 17$  осіб). У пацієнтів вивчали стан системи гемостазу, проводячи аналіз показників розширеної коагулограми. *Результати дослідження.* У пацієнтів із ішемічним інсультом виявлено скорочення тромбінового часу порівняно із групою контролю. Динаміка даного показника коагулограми вказувала на підвищений ризик тромбоутворення у пацієнтів обох груп із достовірним переважанням у пацієнтів із атеротромботичним інсультом. У обох групах хворих на ішемічний інсульт спостерігалось зниження показників ступеню, часу та швидкості агрегації за 30 секунд порівняно з групою контролю, що вказувало на розбалансованість відповіді тромбоцитів на аденозиндифосфат - індуковану агрегацію. Так, при зниженні ступеню агрегації та швидкості агрегації за 30 секунд (зниження агрегаційної функції тромбоцитів) час агрегації був скорочений (активація агрегаційної функції тромбоцитів). *Висновки.* Дослідження показників коагулограми вказувало на можливість розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання у пацієнтів з ішемічним інсультом. При цьому зниження агрегаційних властивостей тромбоцитів свідчило про розвиток тромбоцитопатії при збереженій кількості у пацієнтів з ішемічним інсультом. Ступінь тяжкості при атеротромботичному ішемічному інсульті був пов'язаний як з показниками коагуляційного гемостазу, так і з агрегаційними властивостями тромбоцитів. При кардіоемболічному ішемічному інсульті тяжкість пов'язана з процесами агрегації тромбоцитів.

Ключові слова: ішемічний інсульт, кардіоемболічний, гемостаз, атеротромботичний, коагулограма.

### Вступ

Гостре порушення мозкового кровообігу розвивається переважно за типом ішемічного інсульту (II), саме на його долю припадає близько 80 % загальної кількості випадків мозкових інсультів. Прогнози експертів ВООЗ не є втішними. Якщо ситуація не зміниться, то у 2030 році у світі вже буде близько 23 млн інсультів [1]. II посідає провідне місце серед причин стійкої інвалідизації та тривалих термінів госпіталізації, що призводить у свою чергу до економічних та соціальних збитків. Захворюваність на ішемічний інсульт в Україні становить 280-290 випадків на 100 тисяч населення й перевищує середній показник захворюваності на II у економічно розвинутих країнах Європи (200 на 100 тисяч населення). Згідно з офіційною статистикою, унаслідок мозкового інсульту в Україні кожного року помирає від 40 до 45 тисяч осіб [2].

Основою патогенезу II є гіперфузія певної ділянки головного мозку, у якій виникає дефіцит глюкози і кисню, що є необхідними для нормального функціонування нейронів. Порушення регуляції гемостазу і стану реологічних властивостей крові є універсальною ланкою патогенезу ішемічного інсульту. При цьому погіршення рео-

логічних властивостей крові і активація системи гемостазу знаходяться в певному зв'язку з тяжкістю II, а також визначають прогноз його перебігу [3]. Ефективність розподілу кисню і поживних речовин визначається станом мікроциркуляторного русла, який у більшій частині залежить від реологічних властивостей крові [4]. Зокрема, параметри агрегації тромбоцитів можуть визначати кровозабезпечення мікроциркуляторного русла, у тому числі в умовах ішемії мозку [5].

Загальноприйнятою класифікацією патогенетичних підтипів II є класифікація TOAST [6]. Виділяють п'ять патогенетичних підтипів II: внаслідок атеросклерозу крупних артерій (атеротромботичний – АТІ); кардіоемболічний – внаслідок кардіогенної емболії (КЕІ); внаслідок оклюзії дрібної судини (лакунарний – ЛІ); гемодинамічний інсульт та інсульт невстановленої етіології [7].

Основними лабораторними маркерами патології гемостазу є не тільки фазові зміни параметрів коагулограми, а й наявність персистуючої тромбінемії, зростання вмісту у плазмі розчинних фібрин - мономерних комплексів (РФМК), клітинних маркерів дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ), зниження рівня фізіологічних антикоагулянтів [8]. Відомо, що систе-

ма гемостазу взаємопов'язана з динамікою відновлення втрачених неврологічних функцій, переважно в гострому періоді ішемічного інсульту [9].

Відповідно до рекомендацій Європейської організації інсульту усі пацієнти з гострими порушеннями мозкового кровообігу повинні бути максимально швидко госпіталізовані в спеціалізований неврологічний стаціонар [10]. На сучасному етапі у літературі представлені неоднозначні результати досліджень щодо вираженості та значущості змін системи гемостазу при II відносно клінічної картини та тяжкості перебігу захворювання.

З цієї точки зору залишається актуальним вирішення питання оцінки діагностичного і прогностичного значення окремих коагулологічних тестів, що характеризують зміни стану системи гемостазу при різних підтипах нелакунарного II.

### Мета дослідження

Вивчити відмінності гемостазіологічних показників у пацієнтів з атеротромботичним та кардіоемболічним підтипами ішемічного інсульту та їх зв'язок зі ступенем тяжкості на першу добу мозкової катастрофи.

### Матеріали і методи

У дослідження було включено 68 пацієнтів, яких було обстежено на 1 добу захворювання із встановленим діагнозом гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом: чоловічої статі - 47 осіб (69%), жіночої статі - 21 особа (31%), віком від 42 до 75 років (середній вік хворих склав – 61,85±2,33 років). Критеріями включення визначено: легкий та середній ступінь тяжкості інсульту за National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS (<15 балів), атеротромботичний або кардіоемболічний підтипи II, каротидний басейн II, ясна свідомість або стан легкого оглушення (за Шкалою ком Глазго 13 – 15 балів), відсутність інсультів у анамнезі. Критерії виключення: криптогенний, лакунарний або гемодинамічний підтипи II, сопор або кома на момент госпіталізації, інсульти в анамнезі. Усі пацієнти були проінформовані про можливі переваги та результати участі в дослідженні та надали

інформовану згоду на участь в дослідженні.

У всіх пацієнтів було проведено оцінку ступеня тяжкості інсульту за шкалою NIHSS, ретельний збір анамнезу (враховуючи дані щодо порушення серцевого ритму в анамнезі), МРТ та/або КТ головного мозку, проведено ультразвукове дослідження інтра- та екстракраніальних судин головного мозку для верифікації діагнозу. Залежно від результатів клінічного обстеження пацієнтів було розподілено на 2 групи: група 1 – атеротромботичний підтип II (n = 51 особа), група 2 – кардіоемболічний підтип II (n = 17 осіб). У пацієнтів вивчали стан системи гемостазу, проводячи аналіз показників розширеної коагулограми (протромбіновий індекс, протромбіновий час, міжнародне нормалізоване відношення, тромбіновий час, активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), концентрація рівня фібриногену, рівень розчинних фібрин-мономерних комплексів) та агрегатограми (АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів - ступінь агрегації, час агрегації, швидкість агрегації за 30 с, кількість тромбоцитів). Для порівняння гемостазіологічних показників лабораторні коагулологічні дослідження проводили також у 30 практично здорових осіб.

Кількісні дані представлені у вигляді середнього арифметичного (M) та середньоквадратичної похибки (σ). Відмінності між трьома групами виявляли за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA з поправкою Бонферроні. Кореляційний аналіз проводили з використанням критерію Пірсона. Результати вважали статистично значимими при  $p < 0.05$ .

### Результати дослідження та їх обговорення

Середній вік пацієнтів групи 1 склав 59,91±1,33 років, групи 2 – 64,85±2,11 років, контрольної групи – 62,13±1,76. Ступінь тяжкості інсульту за шкалою NIHSS у групі 1 склав 6,18±0,47 балів, у групі 2 – 5,15±0,6 балів, що не мало статистично значущих відмінностей.

Показники коагуляційного гемостазу у пацієнтів із атеротромботичним та кардіоемболічним підтипами II на першу добу представлено у таблиці I.

Таблиця 1.  
Показники коагуляційного гемостазу у пацієнтів із атеротромботичним та кардіоемболічним підтипами II на першу добу, M±σ

Показники коагулограми	Контроль (n = 30)	Група 1 (n = 51)	Група 2 (n = 17)
протромбіновий індекс, %	96,12±3,49	100,02±2,53	91,08±5,22
протромбіновий час, с	12,24±1,06	11,69±0,43	14,24±1,74**
міжнародне нормалізоване співвідношення, ум. од.	0,96±0,27	0,94±0,03	1,08±0,13
тромбіновий час, с	16,22±0,34	9,91±0,18*	10,37±0,2**
активовані частковий тромбoplastиновий час, с	26,42±0,87	25,54±0,58	27,81±1,35
фібриноген, г/л	3,44±0,19	3,56±0,16	3,32±0,25
РФМК, нг/мл	2,86±0,78	11,07±0,92*	10,54±1,45*

Примітка. \* -  $p < 0,05$  відносно групи контролю; \*\* -  $p < 0,05$  відносно групи 1.

У пацієнтів із II виявлено скорочення тромбінового часу порівняно із групою контролю. Динаміка даного показника коагулограми вказувала вказує на підвищений ризик тромбоутворення у

пацієнтів обох груп із достовірним переважаням у пацієнтів із АТІ.

Високі показники РФМК нині розглядають у якості маркера інтенсифікації процесу внутріш-

ньосудинного тромбоутворення (ДВЗ – синдрому), тому підвищення їх рівня у хворих на ішемічний інсульт вказувало на активацію системи згортання крові в гострому періоді II [11].

Показники агрегатограми у пацієнтів атеротромботичним та кардіоеMBOLІЧНИМ підтипами II на першу добу представлені у табл. 2.

Таблиця 2.  
Показники агрегатограми у пацієнтів із атеротромботичним та кардіоеMBOLІЧНИМ підтипами II на першу добу,  $M \pm \sigma$

Показники агрегатограми	Контроль (n = 30)	Група 1 (n = 51)	Група 2 (n = 17)
кількість тромбоцитів, тис/мкл	228,45±11,29	212,99±7,32	203,1±13,97
ступінь агрегації, %	62,82±4,28	51,19±3,54*	51,25±6,55*
час агрегації, хв	7,48±1,02	5,43±0,36*	5,12±0,66*
швидкість за 30 с, %/хв	32,89±3,93	24,34±6,12*	24,75±4,86*

Примітка. \* -  $p < 0,05$  відносно групи контролю

Отримані результати досліджень показників агрегатограми довели, що в обох групах хворих на II спостерігалось зниження показників ступеню, часу та швидкості агрегації за 30 с порівняно з групою контролю, що вказувало на розбалансованість відповіді тромбоцитів на індуковану АДФ – агрегацію. Так, при зниженні ступеню агрегації та швидкості агрегації за 30 с (зниження агрегаційної функції тромбоцитів) час агрегації був скорочений (активація агрегаційної функції тромбоцитів).

Зниження агрегаційних властивостей тромбоцитів при збереженні їх кількості у пацієнтів з II може вказувати на розвиток тромбоцитопатії або може бути результатом застосування антиагрегантної терапії [12].

Нами проведено кореляційний аналіз між гемостазіологічними показниками у пацієнтів із атеротромботичним та кардіоеMBOLІЧНИМ підти-

пами II на першу добу. У пацієнтів групи 1 встановлено зворотній кореляційний зв'язок середньої сили між показником АЧТЧ та ступенем агрегації ( $r = -0,402$ ,  $p = 0,007$ ), зворотній зв'язок слабкої сили між рівнем РФМК та швидкістю агрегації за 30 с ( $r = -0,270$ ,  $p = 0,043$ ) і прямий зв'язок слабкої сили між РФМК та часом агрегації ( $r = 0,284$ ,  $p = 0,049$ ).

У групі 2 встановлено зворотній кореляційний зв'язок середньої сили між концентрацією фібриногену та ступенем агрегації ( $r = -0,582$ ,  $p = 0,037$ ), концентрацією фібриногену і часом агрегації ( $r = -0,566$ ,  $p = 0,044$ ), між протромбіновим індексом та швидкістю агрегації за 30 с ( $r = -0,581$ ,  $p = 0,038$ ).

Кореляційні зв'язки між гемостазіологічними показниками та ступенем тяжкості інсульту при атеротромботичному підтипі II на першу добу представлені у табл. 3.

Таблиця 3.  
Кореляційні зв'язки між гемостазіологічними показниками та ступенем тяжкості інсульту при атеротромботичному підтипі II на першу добу.

Гемостазіологічні показники	NIHSS, бали	
	Група 1 (n = 51)	Група 2 (n = 17)
протромбіновий індекс, %	$r = -0,046$ $p = 0,747$	$r = -0,211$ $p = 0,416$
протромбіновий час, с	<b><math>r = 0,335</math></b> <b><math>p = 0,016</math></b>	$r = 0,213$ $p = 0,412$
міжнародне нормалізоване співвідношення, ум. од.	0,259 0,067	$r = 0,233$ $p = 0,368$
тромбіновий час, с	$r = 0,059$ $p = 0,683$	$r = 0,376$ $p = 0,137$
активованій частковий тромбoplastиновий час, с	$r = -0,142$ $p = 0,322$	$r = -0,066$ $p = 0,801$
фібриноген, г/л	$r = 0,169$ $p = 0,237$	$r = -0,242$ $p = 0,35$
розчинні фібрин-мономерні комплекси, нг/мл	<b><math>r = 0,454</math></b> <b><math>p = 0,032</math></b>	<b><math>r = -0,431</math></b> <b><math>p = 0,044</math></b>
кількість тромбоцитів, тис/мкл	$r = -0,256$ $p = 0,089$	$r = 0,284$ $p = 0,325$
ступінь агрегації, %	$r = 0,151$ $p = 0,329$	<b><math>r = 0,346</math></b> <b><math>p = 0,044</math></b>
час агрегації, хв	<b><math>r = 0,314</math></b> <b><math>p = 0,036</math></b>	$r = -0,189$ $p = 0,535$
швидкість за 30 с, %/хв	$r = -0,201$ $p = 0,181$	<b><math>r = 0,629</math></b> <b><math>p = 0,021</math></b>

Кількість балів за шкалою NIHSS у пацієнтів із атеротромботичним підтипом II прямо корелювала із показником протромбінового часу, рівнем РФМК та часом агрегації; при кардіоеMBOLІЧНОМУ варіанті - із рівнем РФМК, ступенем агрегації та швидкістю агрегації за 30 с.

Варто відмітити неоднозначно спрямовані кореляційні зв'язки тяжкості інсульту з показника-

ми коагулограми при АТІ та КЕІ на першу добу захворювання. При АТІ встановлено прямі кореляційні зв'язки ступеня тяжкості інсульту за NIHSS та протромбіновим часом ( $r = 0,335$ ,  $p < 0,05$ ), концентрацією розчинних фібрин – мономерних комплексів ( $r = 0,454$ ,  $p < 0,05$ ), часом агрегації ( $r = 0,314$ ,  $p < 0,05$ ). При КЕІ ступінь тяжкості інсульту за NIHSS мав прямі кореляційні

зв'язки з концентрацією розчинних фібрин – мономерних комплексів ( $r = 0,431$ ,  $p < 0,05$ ), ступенем агрегації ( $r = 0,346$ ,  $p < 0,05$ ), швидкістю агрегації ( $r = 0,629$ ,  $p < 0,05$ ).

Таким чином, при атеротромботичному підтипі II ступінь тяжкості інсульту за NIHSS була асоційована зі змінами в коагуляційній та тромбocитарній ланках гемостазу, при KEI тяжкість стану була пов'язана переважно із агрегаційними властивостями тромбоцитів.

### Висновки

Дослідження показників коагулограми вказувало на можливість розвитку ДВС-синдрому у пацієнтів з II. При цьому зниження агрегаційних властивостей тромбоцитів свідчило про вказувати на розвиток тромбоцитопатії при збереженій кількості у пацієнтів з II. Ступінь тяжкості при атеротромботичному II був пов'язаний як з показниками коагуляційного гемостазу, так і з агрегаційними властивостями тромбоцитів. При кардіоемболічному II тяжкість інсульту пов'язана з процесами агрегації тромбоцитів. Вивчення гемостазиологічних показників у пацієнтів з II в гострому періоді необхідно безпосередньо проводити для ефективного вибору тактики лікування та прогнозування ступеню тяжкості ішемічного нелакунарного інсульту.

### Література

1. Mishchenko TS. Epidemiologiya cerebrovaskulyarnih zahvoryuvan' i organizaciya dopomogi hvorim iz mozkovim insultom v Ukraini [Epidemiology of cerebrovascular diseases and organization of care for patients with stroke in Ukraine. Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. Ukrains'kij visnik psihonevrologii. 2017; 1 (90): 22 – 24. (Ukrainian).

2. Zozulya IS, Volosovec' AO. Faktori riziku lakunarnih mozkovih ishemichnih insultiv [Risk factors for lacunar ischemic stroke]. Mizhnarodnij nevrologichnij zhurnal. 2016; 2: 16-24. (Ukrainian).
3. Gafarova ME, Domashchenko MA, Korobkova DZ i dr. Pokazateli gemoreologii i gemostaza u pacientov s ishemicheskim insultom na fone tromboliticheskoj terapii [Indicators of hemorheology and hemostasis in patients with ischemic stroke on the background of thrombolytic therapy]. Klinicheskaya nevrologiya. 2015; 9 (1): 4 – 10. (Russian).
4. Domashenko MA, Maksimova MYU, Tanashyan MM. Algoritm antitromboticheskoy terapii u pacientov s ishemicheskim insultom posle sistemnogo trombolizisa [Algorithm of antithrombotic therapy in patients with ischemic stroke after systemic thrombolysis]. Medicinskij sovet. 2014; 1: 39 – 42. (Russian).
5. Del Zoppo GJ, Mabuchi T. Cerebral microvessel responses to focal ischemia. J Cereb Blood Flow Metab. 2003; 23 (8): 879–894.
6. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. J Stroke. 1993; 24:35–41.
7. Pizova NV. Podtypy ishemicheskikh narushenij mozgovogo krovoobrashcheniya v molodom vozraste: diagnostika i lechenie [Subtypes of ischemic disorders of cerebral circulation at a young age: diagnosis and treatment]. Lekciya. 2012; 34 – 38. (Russian).
8. Salova EA, Krasnoshchekova LI, Tochenov M.YU i dr. Sostoyanie sistemy gemostaza v ostrom periode ishemicheskogo insulta s uchetom ego geterogenosti [The state of the hemostasis system in the acute period of ischemic stroke, taking into account its heterogeneity]. Lechebnoe delo. 2012; 3: 56 – 59. (Russian).
9. Tanne D, Macko RF, Lin Y et al. Hemostatic activation and outcome after recombinant tissue plasminogen activator therapy for acute ischemic stroke. Stroke. 2006; 37 (7): 1798–1804. doi: 10.1161/01.STR.0000226897.43749.27
10. Litvinenko NV, Del'va MYU, Del'va II, Zalezhnist' perebigu ta naslidkiv ishemichnih insultiv vid strokiv gositalizacii [Dependence of the course and consequences of ischemic strokes on the duration of hospitalization]. Ukrains'kij visnik psihonevrologii. 2010; 18 (3): 89. (Ukrainian).
11. Izhbul'dina GI. Izmeneniya sistemy gemostaza i svobodnoradikal'nogo oksileniya lipidov v ostrom periode ishemicheskogo insulta na fone nejroprotektivnoy terapii [Changes in the system of hemostasis and free radical oxidation of lipids in the acute period of ischemic stroke against the background of neuroprotective therapy]. Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova. 2012;112(3): 31-37. (Russian).
12. Anisimova AV, Kolesnikova TI, YUckova EV. Osobnosti trombotarnogo gemostaza u pacientov s ishemicheskim insultom posle provedennoj sistemnoj tromboliticheskoj terapii [Features of platelet hemostasis in patients with ischemic stroke after systemic thrombolytic therapy]. Zhurnal nevrologii i psihiatrii. 2016; 3 (2): 28 – 30. (Russian).

### Реферат

ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИМ И КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИМ ПОДТИПАМИ

Ключевые слова: ишемический инсульт, кардиоэмболический, гемостаз, атеротромботический, коагулограмма.

Гавловская Ярослава Юрьевна

Цель исследования. Изучить различия гемостазиологических показателей у пациентов с атеротромботическим и кардиоэмболическим подтипами ишемического инсульта и их связь со степенью тяжести в первые сутки. Материалы и методы. В исследование было включено 68 пациентов, которые были обследованы на 1 сутки заболевания с установленным диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу: мужского пола - 47 человек (69%), женского пола - 21 человек (31%), в возрасте от 42 до 75 лет (средний возраст больных составил - 61,85 ± 2,33 лет). У всех пациентов была проведена оценка степени тяжести инсульта по шкале оценки тяжести инсульта (National Institutes of Health Stroke Scale), магнитно - резонансной томографии и / или компьютерной томографии головного мозга, проведено ультразвуковое исследование интра- и экстракраниальных сосудов головного мозга для верификации диагноза. Пациенты были разделены на 2 группы: группа 1 - атеротромботический подтип ишемического инсульта (n = 51 человек), группа 2 - кардиоэмболический подтип ишемического инсульта (n = 17 человек). У пациентов изучали состояние системы гемостаза, проводя анализ показателей расширенной коагулограммы. Результаты исследования. У пациентов с ишемическим инсультом выявлено сокращение тромбинового времени по сравнению с группой контроля. Динамика данного показателя коагулограммы указывала на повышенный риск тромбообразования у пациентов обеих групп с достоверным преобладанием у пациентов с атеротромботическим инсультом. В обеих группах больных с ишемическим инсультом наблюдалось снижение показателей степени, времени и скорости агрегации за 30 секунд по сравнению с группой контроля, что указывало на разбалансированность ответов тромбоцитов на аденозиндифосфат - индуцированную агрегацию. Так, при снижении степени агрегации и скорости агрегации за 30 секунд (снижение агрегационной функции тромбоцитов) время агрегации был сокращено (активация агрегационной функции тромбоцитов). Выводы. Исследование показателей коагулограммы указывало на возможность развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания у пациентов с ишемическим инсультом.

При этом снижение агрегации тромбоцитов указывало на развитие тромбоцитопатии при сохраненной количества у пациентов с ишемическим инсультом. Степень тяжести при атеротромботическом ишемическом инсульте была связана как с показателями коагуляционного гемостаза, так и с агрегационными свойствами тромбоцитов. При кардиоэмболическом ишемическом инсульте тяжесть связана с процессами агрегации тромбоцитов.

### **Summary**

HEMOSTASIOLOGICAL PARAMETERS AND SEVERITY OF STROKE AMONG PATIENTS WITH ATHEROTROMBOTIC AND CARDIEMBOLIC SUBTYPES

Havlovska Ya. Yu.

Key words: ischemic stroke, cardiembolic subtype, hemostasis, atherotrombotic subtype, coagulogram.

The aim of this study is to investigate the differences in hemostasiological parameters among patients with atherotrombotic and cardiembolic subtypes of ischemic stroke and the relationship between the parameters and the severity of the disease in the first day. The study included 68 patients who were examined on the first day of the disease with a diagnosis of acute cerebrovascular disorders on ischemic type, among them 47 (69%) men and 21 (31%) women aged from 42 to 75 years (the average age was  $61,85 \pm 2,33$  years old). We quantified the stroke severity by using the National Institutes of Health Stroke Scale, findings of magnetic resonance tomography and / or computer tomography of the brain; ultrasound scan of intra- and extracranial vessels of the brain was performed to verify the diagnosis. Patients were divided into 2 groups: Group 1 included atherotrombotic subtype of ischemic stroke (n = 51 individuals), group 2 included cardiembolic subtype of ischemic stroke (n = 17 individuals). The state of the hemostasis system was studied by the analysis of complete coagulograms. The patients with ischemic stroke were found to have a thrombin time reduction compared to the control group. The dynamics of this indicator in the coagulogram points out an increased risk of thrombosis in the patients of both groups with a significant predominance among the patients with an atherotrombotic stroke. In both groups of the patients with ischemic stroke, there was a decrease in intensity, time and rate of aggregation in 30 seconds compared to the control group, indicating the imbalance of platelet response to adenosine diphosphate-induced aggregation. When the rate and intensity of aggregation (the lowering of platelet aggregation function) for 30 seconds decreased, the aggregation time (the activation of platelet function) also reduced. The analysis of coagulogram indicators points out the possibility of developing the syndrome of disseminated intravascular coagulation among patients with ischemic stroke. In this case, the decrease in the platelet aggregation properties indicates the development of thrombocytopeny under a preserved platelet number among the patients with ischemic stroke. The degree of the severity of atherotrombotic ischemic stroke is associated with indicators of coagulation hemostasis and platelet aggregation characteristics. The severity of cardioembolic ischemic stroke is associated with processes of platelet aggregation processes.