

ВИЗНАЧЕННЯ ПІДТИПУ ІШЕМІЧНОГО МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ: УНІФІКОВАНИЙ АЛГОРИТМ ТА ЙОГО ВИКОРИСТАННЯ В ІНТЕГРОВАНОМУ ІНСУЛЬТНОМУ БЛОЦІ

Ю.В. ФЛОМІН

Медичний центр «Універсальна клініка “Оберіг”», м. Київ, Україна

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

*Дата подачі рукопису / **Date of submission** — 02.09.22

*Дата ухвалення / **Date of acceptance** — 21.09.22

Мета роботи – впровадити уніфікований алгоритм для визначення етіологічного підтипу ішемічного мозкового інсульту (ІМІ) та оцінити результати його використання у пацієнтів, які перебували на лікуванні в інтегрованому інсультному блоці (ІБ).

Матеріали та методи. У дослідження були залучені 689 пацієнтів з ІМІ (43,4 % жінок, 56,6 % чоловіків, медіана віку – 68,1 року (59,7–75,5 року)), які у 2010–2018 рр. були госпіталізовані до відділення, структура і процеси в якому відповідають принципам ІБ. Аналізували такі дані, як вік пацієнтів, стать, оцінка за National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) та модифікованою шкалою Ренкіна. Усім пацієнтам проводили первинне обстеження, яке передбачало нейровізуалізацію, візуалізацію мозкових судин, огляд кардіолога та набір лабораторних досліджень, а також – розширене обстеження, обсяг якого визначав лікуючий лікар. Визначали етіологічний підтип ІМІ: кардіоемболічний, атеросклеротичний, лакунарний або інший.

Результати. Згідно із запропонованим алгоритмом у 294 (42,7 %) випадках визначено кардіоемболічний, у 282 (40,9 %) – атеросклеротичний, у 52 (7,5 %) – лакунарний, у 61 (8,9 %) – інший підтип ІМІ. Відмінності за частотою основних етіологічних підтипів ІМІ порівняно з результатами епідеміологічних досліджень зумовлені більшою тяжкістю ІМІ у нашій вибірці (після госпіталізації в ІБ медіана загальної оцінки за NIHSS – 10 балів (6–17 балів), медіана оцінки за модифікованою шкалою Ренкіна – 4 бали (3–5 балів)), а також ретельним обстеженням з використанням сучасних діагностичних технологій та достатньою тривалістю перебування в ІБ, що дала змогу виконати необхідні дослідження.

Висновки. Ретельне обстеження та використання уніфікованого алгоритму на основі причинних класифікацій дає змогу успішно визначити етіологічний підтип ІМІ

у пацієнтів ІІБ з малою часткою ІМІ невстановленої етіології, що є запорукою ефективної вторинної профілактики.

Ключові слова: мозковий інсульт; ішемічний мозковий інсульт; етіологія; підтип мозкового інсульту; діагностичний алгоритм; інтегрований інсультний блок.

Перелік скорочень

NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
АТ	Атеросклеротичний підтип інсульту
ІІБ	Інтегрований інсультний блок
ІМІ	Ішемічний мозковий інсульт
ІН	Інший підтип інсульту
ІЦ	Інсультний центр
КЕ	Кардіоемболічний підтип інсульту
ЛА	Лакунарний підтип інсульту
МІ	Мозковий інсульт
МСКТ	Мультидетекторна спіральна комп'ютерна томографія
МРТ	Магнітно-резонансна томографія
мШР	Модифікована шкала Ренкіна

Мозковий інсульт (МІ) залишається другою причиною смерті у світі. Його тягар продовжує зростати, особливо у країнах з низьким та середнім рівнем доходів населення. Кількість осіб, у яких стався МІ, які померли внаслідок МІ або залишилися інвалідами після МІ, протягом останніх 30 років постійно зростала, і, згідно з прогнозами, до 2050 р. збільшиться на 50 %, створюючи серйозні виклики для систем охорони здоров'я у більшості країн [1, 2]. Крім того, МІ також є найбільшою загрозою для здоров'я мозку і провідною причиною депресії та деменції [3–5]. У 2019 р. Україна належала до групи країн з найвищими показниками захворюваності на МІ та смертності, спричиненої ним [6]. Згідно з оцінками, у 2019 р. в Україні відбулось 127,5 тис. МІ, внаслідок МІ померли 93,4 тис. осіб і було втрачено 1 857 500 років здорового життя. Ішемічні мозкові ін-

сульту (ІМІ) спричинили 72,1 тис. смертей, внутрішньомозкові крововиливи – 17,5 тис. Захворюваність на МІ в Україні становила 289,4 на 100 тис. населення, смертність від МІ – 231,1 на 100 тис. населення, що значно перевищує світові показники та показники країн Центральної Європи [7]. Отже, для порятунку життя людей і поліпшення здоров'я мозку актуальним є пошук заходів, які дадуть змогу зменшити тягар МІ [8, 9].

Упродовж останніх десятиліть поліпшилось розуміння причин та патофізіології цереброваскулярних захворювань, але це не дало змоги запобігти зростанню тягаря МІ [10]. Особи з МІ в анамнезі мають підвищений ризик повторного МІ. Результати досліджень свідчать, що залежно від етіології інсульту частота повторного МІ впродовж перших 90 днів становить від 1 % до 9 % (у середньому – 5 %), а протягом 12 міс – від 9 % до 15 % [11, 12]. Ефективна вторинна профілактика ґрунтується на класифікації МІ за етіологією [13]. Запропоновані два основних підходи до класифікації МІ за етіологією: фенотипічний та причинний [14, 15]. У фенотипічних класифікаціях документуються всі аномальні результати додаткових досліджень

ФЛОМІН Юрій Володимирович

к. мед. н., лікар-невролог

завідувач Інсультного центру,

МЦ «Універсальна клініка "Оберіг"»

Адреса: 03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 3-В

Тел. моб.: +38 (044) 521-30-03, моб. +38 (095) 282-34-46

E-mail: y.flomin@oberig.ua

ORCID ID: 0000-0002-7123-3659

і встановлюється ступінь імовірності для кожного з можливих етіологічних чинників ІМІ без визначення однієї (найімовірнішої) причини (наприклад, етіологія ІМІ у пацієнта зі стенозом іпсилатеральної внутрішньої сонної артерії >50 % і фібриляція передсердь описується як «атеросклероз великої мозкової артерії + кардіогенна емболія»). Переваги фенотипічного підходу полягають у тому, що він допомагає зберегти якомога більше інформації про пацієнта, а його головний недолік – дуже велика кількість груп, що ускладнює використання таких класифікацій у клінічній практиці [16]. На відміну від фенотипічних, причинні класифікації ІМІ дають змогу звести кількість етіологічних категорій до мінімальної. У цих класифікаціях визначення причинного підтипу ІМІ є процесом прийняття рішення, який потребує врахування усієї наявної інформації. Для визначення етіології ІМІ лікар має обрати найімовірніший механізм ІМІ. Наприклад, у пацієнта з фібриляцією передсердь та значним стенозом іпсилатеральної внутрішньої сонної артерії ІМІ може бути віднесений до категорії кардіогенної емболії, якщо є докази множинних гострих інфарктів мозку в різних судинних басейнах. І навпаки, ІМІ можна вважати пов'язаним з атеросклеротичною макроангіопатією, якщо стеноз є тяжким (наприклад, 95 %) і наявні інфаркти різного віку лише в басейні цієї артерії [17]. Найвідомішою причинною класифікацією ІМІ є TOAST, що вважається стандартом для визначення підтипів ІМІ, з яким порівнюють інші класифікації [18]. Згідно з класифікацією TOAST, виділяють 5 етіологічних підтипів ІМІ: 1) атеросклеротичне ураження великих церебральних артерій; 2) кардіогенна емболія; 3) хвороба дрібних судин мозку; 4) ІМІ іншої визначеної етіології; 5) ІМІ невстановленої етіології [19]. Оскільки алгоритм TOAST використовують протягом трьох десятиліть, стало очевидним, що він має суттєві обмеження. Удосконалення методів діагностики спричинило збільшення кількості випадків виявлення множинних причин, що конкурують, і віднесення майже половини пацієнтів з ІМІ до «некласифікованої» групи [14]. Завдяки сучасним методам візуалізації мозку та церебральних судин, а

також кращим технічним засобам для візуалізації серця і тривалого моніторингу серцевого ритму з'явилися додаткові можливості для ретельного обстеження пацієнта, що дають змогу точніше визначити найімовірнішу причину ІМІ [15]. Однак у значній кількості випадків етіологія ІМІ залишається невідомою [20, 21]. Отже, існує потреба у подальшому вдосконаленні алгоритму визначення підтипу ІМІ.

Мета роботи – впровадити уніфікований алгоритм для визначення етіологічного підтипу ІМІ та оцінити результати його використання у пацієнтів, які перебували на лікуванні в інтегрованому інсультному блоці (ІБ).

Матеріали та методи

Вибірка та умови проведення дослідження

Дослідження проведене на базі Інсультного центру (ІЦ) – відділення багатопрофільної університетської лікарні (Медичний центр «Універсальна клініка “Оберіг”»), структура і процеси в якому відповідають принципам функціонування ІБ: медична допомога надається відповідно до галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я та найкращих практик і передбачає належне первинне обстеження, визначення патофізіологічного типу та ймовірного етіологічного підтипу ІМІ, ранню комплексну вторинну профілактику та інтенсивну реабілітаційну допомогу силами мультидисциплінарної команди фахівців (лікарі (невропатологи, нейрохірурги, кардіологи, анестезіологи), медичні сестри, фізичні терапевти, ерготерапевти та логопеди) під час лікування у стаціонарі. Визначений набір даних про кожного з пацієнтів з ІМІ був внесений до спеціально створеної бази даних: вік, стать, тип і підтип ІМІ, оцінка тяжкості неврологічного дефіциту за інсультною шкалою Національних інститутів здоров'я (National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)) та обмеження життєдіяльності за модифікованою шкалою Ренкіна (mRS). Відповідно до загальної оцінки за NIHSS виділено такі градації тяжкості ІМІ: легкий (0–5 балів), помірної тяжкості (6–13 балів), тяжкий (14–20 балів), дуже тяжкий (>20 балів) [22, 23].

Критеріями залучення у дослідження були клінічний діагноз ІМІ, підтвер-

джений результатами нейровізуалізації, стаціонарне лікування в ІЦ тривалістю не менше 3 діб у період з лютого 2010 р. до вересня 2018 р., наявність результатів додаткових досліджень та оцінювання за основними інсультними шкалами. Критеріями вилучення були клінічний діагноз «геморагічний інсульт», тяжкі супутні захворювання, що істотно впливали на тактику і результати лікування (зокрема пізні стадії злоякісних новоутворень з віддаленими метастазами, термінальна ниркова недостатність, гострі та хронічні гематологічні захворювання, незрощені переломи кісток, кахексія, інфекційний ендокардит, сепсис), а також тривала штучна вентиляція або смерть пацієнта.

Обстеження пацієнтів та підтипи ІМІ

Усім пацієнтам проведено повний неврологічний огляд, первинне обстеження; за потреби – додаткове розширене обстеження. Первинне обстеження передбачало нейровізуалізацію за допомогою мультидетекторної спіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) та/або високопольної (1,5–3,0 Тл) магнітно-резонансної томографії (МРТ) голови, візуалізацію мозкових судин за допомогою МСКТ-ангіографії або магнітно-резонансної ангіографії екстракраніальних та інтракраніальних артерій з контрастним підсиленням, огляд кардіолога з реєстрацією електрокардіограми і трансторакальною ехокардіографією, а також лабораторні дослідження у сертифікованій лікарняній клініко-діагностичній лабораторії (клінічний аналіз крові з підрахунком кількості тромбоцитів, визначення рівня глюкози, електролітів у сироватці крові, тропоніну і глікозильованого гемоглобіну, ниркові проби, коагулограма та ліпидограма). Для розширеного обстеження лікуючий лікар призначав дослідження з клінічних міркувань та відповідно до внутрішніх нормативних документів: тривалий моніторинг серцевого ритму (холтеровський моніторинг тривалістю 24–72 год); трансезофагеальну ехокардіографію; транскраніальну доплерографію з бульбашками (за допомогою ультразвуку виявляють бульбашки повітря, введені внутрішньовенно разом з розчином NaCl і які потрапили у велике коло кровообігу внаслідок шунту-

вання, наприклад, крізь відкрите овальне вікно); МРТ або МСКТ серця; визначення рівня D-димеру, кальцію, печінкових трансаміназ, С-реактивного білка, тиреотропного гормону в сироватці крові; серологічні тести на інфекції (вірус імунодефіциту людини, бореліоз, вірус Varicella Zoster, гепатити В та С); скринінг на системні захворювання сполучної тканини; набуті та вроджені тромбофілії; наркотичні засоби; онкоскринінг; внутрішньоартеріальну церебральну ангіографію; клінічне та мікробіологічне дослідження цереброспінальної рідини; мікробіологічне дослідження крові, а також скринінг на генетичні захворювання та інші дослідження, які, на думку лікуючого лікаря, могли допомогти визначити етіологію ІМІ.

Критерії для визначення основних етіопатогенетичних підтипів ІМІ (кардіоемболічний (КЕ), атеросклеротичний (АТ), лакунарний (ЛА) або інший (ІН)) описані нами раніше [24]. До підтипу ІН відносили випадки з рідкіснішою встановленою причиною ІМІ (розшарування стінки мозкової артерії, тромбофілія, генетичне захворювання тощо) та випадки, коли етіологія ІМІ залишилася невідомою, наприклад, якщо результати розширеного обстеження не дали змоги віднести ІМІ до КЕ, АТ чи ЛА і не було можливості продовжити обстеження.

Статистичний аналіз

Якісні змінні наведено у вигляді відсотка, кількісні – у вигляді медіани та міжквартильного інтервалу. Статистичний аналіз результатів дослідження проводили з використанням пакета MedCalc® Statistical Software version 19.6.4 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium, 2021).

Результати

У вибірку дослідження було залучено 689 пацієнтів з ІМІ (43,4 % жінок та 56,6 % чоловіків). Медіана віку становила 68,1 року (59,7–75,5 року). Загальна оцінка за NIHSS після госпіталізації варіювала від 1 до 39 балів (медіана – 10 балів (6–17 балів)). З огляду на обмеження життєдіяльності та потребу у сторонній допомозі, оцінка за мШР після госпіталізації в ІЦ становила від 0–1 до 5 балів (медіана – 4 бали (3–5 балів)).

Аналіз поширеності судинних чинників ризику виявив, що 596 (86,5 %) учасників

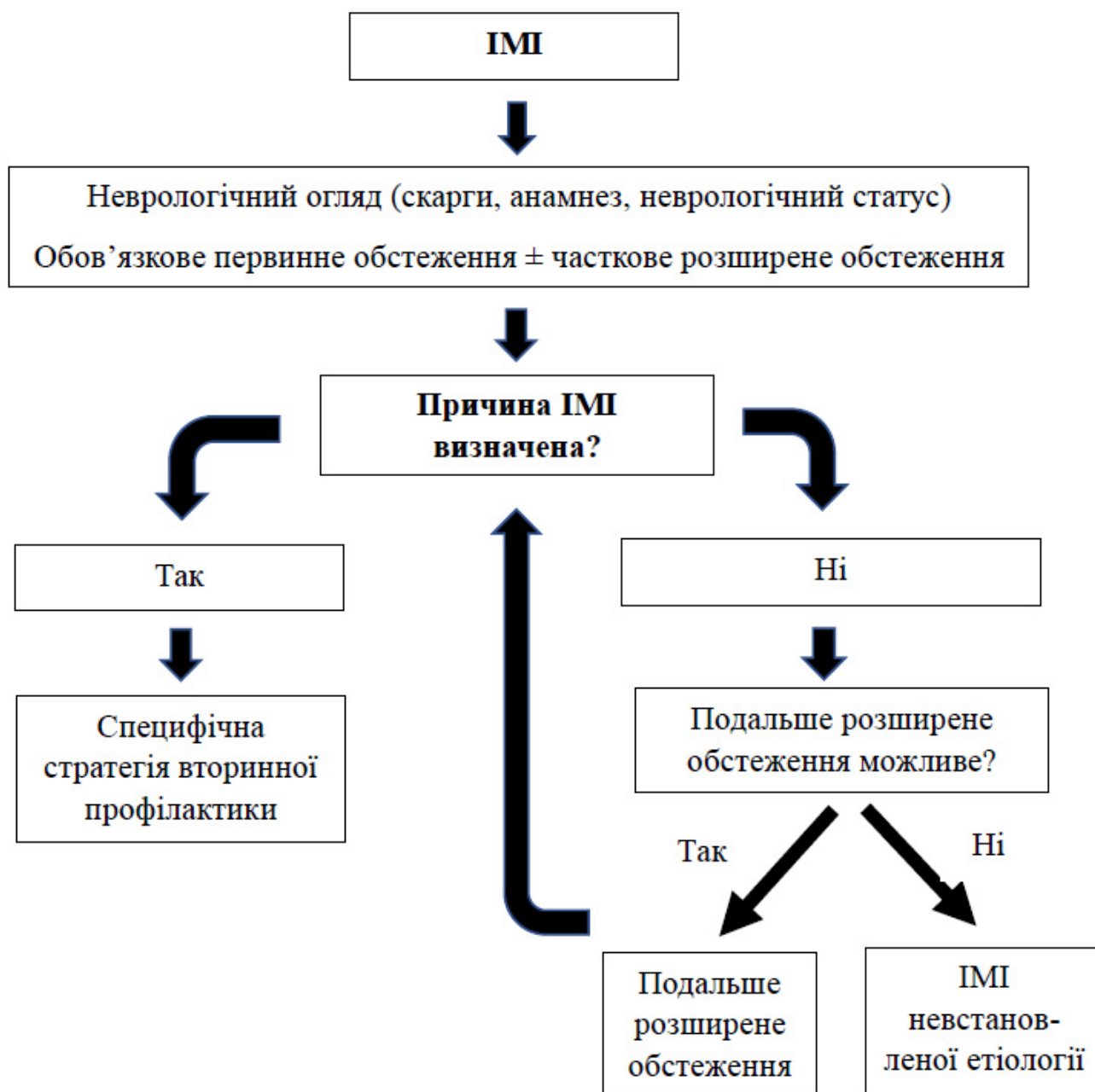


Рис. 1. Алгоритм визначення ймовірної причини (етіологічного підтипу) ішемічного мозкового інсульту у пацієнтів, які перебували на лікуванні в Інсультному центрі

дослідження страждали на артеріальну гіпертензію, 209 (30,3 %) осіб мали діагноз «цукровий діабет 2 типу», у 256 (37,1 %) була документована фібриляція передсердь, 182 (26,4 %) пацієнти мали МІ в анамнезі, 24,7 % – продовжували палити до госпіталізації в ІЦ.

Розширене обстеження у тому чи іншому обсязі було проведене у 647 (93,9 %) пацієнтів.

При визначенні етіологічного підтипу ІМІ використовували вдосконалений алгоритм на основі причинних класифікацій етіології ІМІ (рис. 1).

Узагальнивши наявну інформацію, лікуючий лікар-невропатолог визначав підтип ІМІ Н (рис. 2).

Як видно з рис. 2, серед пацієнтів з ІМІ переважали особи з підтипами КЕ і АТ, які зазвичай асоціюються з більшою тяжкістю неврологічного дефіциту та виразнішими обмеженнями функціональної спроможності порівняно з підтипом ЛА.

Дані щодо тяжкості ІМІ за оцінкою NIHSS як після госпіталізації, так і перед випискою з ІЦ наведено у табл. 1, а дані щодо тяжкості обмежень повсякденної життєдіяльності за мШР – у табл. 2.

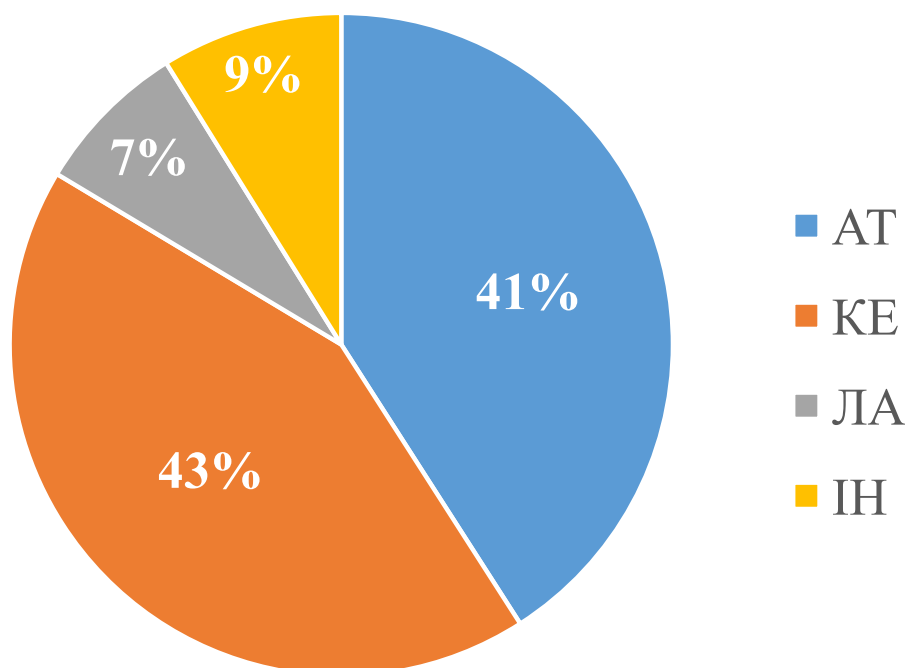


Рис. 2. Частота основних підтипів у пацієнтів з ІМІ, які перебували на лікуванні в ІП

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за тяжкістю мозкового інсульту залежно від підтипу інсульту (n = 632)

Тяжкість ІМІ	Після госпіталізації в ІЦ					Перед випискою з ІЦ				
	Усі ІМІ	АТ	КЕ	ЛА	ІН	Усі ІМІ	АТ	КЕ	ЛА	ІН
Легкий	149 (19,5 %)	58 (7,6 %)	60 (21,2 %)	17 (2,2 %)	14 (1,8 %)	281 (36,8 %)	123 (16,1 %)	95 (12,4 %)	38 (5,0 %)	25 (3,3 %)
Помірної тяжкості	264 (34,6 %)	129 (16,9 %)	91 (11,9 %)	26 (3,4 %)	18 (2,4 %)	244 (31,9 %)	105 (13,7 %)	109 (13,8 %)	12 (1,6 %)	18 (1,7 %)
Тяжкий	127 (16,6 %)	52 (6,8 %)	65 (8,5 %)	3 (0,4 %)	7 (0,9 %)	61 (8,0 %)	17 (1,7 %)	40 (5,2 %)	0 (0 %)	4 (0,5 %)
Дуже тяжкий	92 (12,0 %)	22 (2,9 %)	68 (8,9 %)	0 (0 %)	2 (0,3 %)	39 (5,1 %)	14 (1,6 %)	24 (3,1 %)	0 (0 %)	1 (0,1 %)

Обговорення

У ретроспективному обсерваційному дослідженні з великою вибіркою (n = 689) у всіх пацієнтів з ІМІ, які перебували на стаціонарному лікуванні в ІЦ, визначено етіологічний підтип інсульту. Це стало можливим завдяки тому, що пацієнти були достатньо обстежені: в усіх випадках проведено обов'язкове первинне обстеження і майже кожному (>90 %) – розширене обстеження (найчастіше – визначення рівня

С-реактивного білка, кальцію, тиреотропного гормону і D-димеру, а також холтеровський моніторинг серцевого ритму та МСКТ серця як частина дослідження органів грудної клітки). Таке широке використання елементів розширеного обстеження, крім потреби у визначенні етіологічного підтипу ІМІ, зумовлене наявністю супутніх захворювань, клінічними міркуваннями лікуючого лікаря або тим, що деякі лабораторні дослідження (наприклад, визначення

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів за тяжкістю обмежень повсякденної життєдіяльності залежно від підтипу ІМІ (n = 606)

Оцінка за мШР	Після госпіталізації в ІЦ					Перед випискою з ІЦ				
	Усі ІМІ	АТ	КЕ	ЛА	ІН	Усі ІМІ	АТ	КЕ	ЛА	ІН
0–1	46 (6,1 %)	13 (1,7 %)	17 (5,8 %)	9 (1,2 %)	8 (1,2 %)	125 (16,4 %)	41 (5,4 %)	47 (6,1 %)	24 (3,1 %)	13 (1,7 %)
2	81 (10,5 %)	27 (3,5 %)	28 (3,6 %)	14 (1,8 %)	11 (1,4 %)	160 (20,9 %)	69 (9,0 %)	55 (7,2 %)	14 (1,8 %)	22 (2,9 %)
3	82 (10,7 %)	36 (4,7 %)	30 (3,9 %)	5 (0,6 %)	11 (1,4 %)	142 (18,6 %)	77 (10,1 %)	49 (6,4 %)	5 (0,6 %)	11 (1,4 %)
4	159 (20,8 %)	76 (9,9 %)	61 (8,0 %)	12 (1,6 %)	10 (1,3 %)	112 (14,7 %)	41 (5,4 %)	67 (8,8 %)	3 (0,4 %)	1 (0,1 %)
5	238 (31,1 %)	102 (13,4 %)	121 (15,8 %)	7 (0,9 %)	8 (1,2 %)	67 (8,8 %)	26 (3,4 %)	39 (5,1 %)	1 (0,1 %)	1 (0,1 %)

рівня С-реактивного білка та печінкових трансаміназ) передбачені стандартними процедурами обстеження пацієнтів, госпіталізованих у клініку «Оберіг». У нашому дослідженні не аналізували інформативність первинного обстеження окремо від результатів розширеного обстеження для визначення етіологічного підтипу ІМІ.

У дослідженні переважали пацієнти з КЕ (43 %) і АТ (41 %) підтипами ІМІ, тоді як частка пацієнтів з ЛА (7 %) та ІН (9 %) підтипами була відносно низькою порівняно з узагальненими результатами епідеміологічних досліджень (частота ЛА – 20–25 %, КЕ – 25–30 %, АТ – 15–20 %, криптогенних ІМІ – 30–35 %) [13]. На відміну від отриманих нами результатів частота криптогенних МІ в інших дослідженнях становила 25–40 % [20, 21], у клінічному випробуванні TOAST – 40 % [19]. Ці відмінності, на нашу думку, можна пояснити увагою до визначення підтипу ІМІ з боку лікарів ІЦ, упровадженням у медичному центрі «Універсальна клініка «Оберіг»» удосконаленого алгоритму визначення підтипу ІМІ, який передбачає обов'язкове комплексне первинне обстеження, та використанням сучасних діагностичних технологій, зокрема МСКТ-ангіографії, магнітно-резонансної ангіографії, холтерівського моніторингу серцевого ритму, МСКТ і МРТ серця, а також широко-

го набору лабораторних досліджень. Більшість досліджень, в яких визначали етіологічні підтипи ІМІ відповідно до класифікації TOAST і частота криптогенних МІ становила <40 %, проведені на початку 2000-х років, коли зазначені діагностичні технології були малодоступні [25, 26]. Крім того, певну роль могли відіграти вища частка в ІЦ пацієнтів з тяжкими МІ (медіана оцінки за NIHSS – 10 балів (6–17 балів)) та значними обмеженнями повсякденної життєдіяльності (медіана оцінки за мШР – 4 бали (3–5 балів)), що асоціюється з підтипами ІМІ КЕ і АТ. Порівняно з більшістю закладів, що надають допомогу пацієнтам з гострим МІ, в ІЦ була довшою тривалістю стаціонарного лікування (медіана – 23 дні (11–40 днів)), що дало змогу провести розширене обстеження та врахувати його результати для визначення підтипу ІМІ.

Визначення етіологічного підтипу ІМІ за етіологією є запорукою ефективної вторинної профілактики, що передбачає корекцію всіх чинників ризику, що піддаються модифікації [13]. У своїй практиці ми виходили з того, що у разі підтипу КЕ основою вторинної профілактики є лікування антикоагулянтами, тоді як при підтипі АТ важливе значення може мати хірургічна ревазуляризація, агресивна гіполіпідемічна та комбінована антитромботична (антиагрегант +

антикоагулянт у низькій дозі) терапія, а при підтипі ЛА – досягнення нижчого цільового рівня артеріального тиску (<130/80 мм рт. ст.), але оптимальна вторинна профілактика при підтипі ІН, зокрема при криптогенних МІ, остаточно не визначена.

У подальших дослідженнях слід приділити увагу можливостям зменшити частку ІМІ невстановленої етіології, а також особливостям відновного лікування та ступеню неврологічного, функціонального і когнітивного відновлення пацієнтів з урахуванням підтипу ІМІ.

Висновки

Пацієнти з ІМІ, які перебувають на лікуванні в ПБ, характеризуються старшим віком (медіана – 68,1 року (59,7–75,5 року)), значною початковою тяжкістю МІ (медіана оцінки за NIHSS – 10 балів (6–17

балів)) та обмежень повсякденної життєдіяльності (медіана оцінки за мШР – 4 бали (3–5 балів)).

Усім учасникам дослідження проведено первинне обстеження, 93,9 % – розширене, сукупність результатів яких дала змогу за допомогою вдосконаленого алгоритму на основі причинних класифікацій успішно визначити етіологічний підтип ІМІ, зокрема 43 % випадків віднесено до підтипу КЕ, 41 % – до підтипу АТ, 7 % – до підтипу ЛА, 9 % – до підтипу ІН.

Частота підтипу ІН у нашому дослідженні (9 %) була значно нижчою, ніж частота криптогенних МІ в інших дослідженнях (25–40 %), що свідчить про переваги уніфікованого підходу до визначення підтипу ІМІ в ПБ і створює передумови для використання оптимальних стратегій вторинної профілактики.

References

1. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurology*. 2021;20:795-820. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-00250.
2. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *Int J Stroke*. 2022 Jan;17(1):18-29. doi: 10.1177/17474930211065917.
3. Mijajlović MD, Pavlović A, Brainin M, et al. Post-stroke dementia – a comprehensive review. *BMC Med*. 2017 Jan 18;15(1):11. doi: 10.1186/s12916-017-0779-7.
4. Hachinski V, Einhäupl K, Ganten D, et al. Preventing dementia by preventing stroke: The Berlin Manifesto. *Alzheimers Dement*. 2019 Jul;15(7):961-84. doi: 10.1016/j.jalz.2019.06.001.
5. Medeiros GC, Roy D, Kontos N, Beach SR. Post-stroke depression: A 2020 updated review. *Gen Hosp Psychiatry*. 2020 Sep-Oct;66:70-80. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2020.06.011.
6. Kim J, Thayabaranathan T, Donnan GA, et al. Global Stroke Statistics 2019. *Int J Stroke*. 2020 Oct;15(8):819-38. doi: 10.1177/1747493020909545.
7. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020 Oct 17;396(10258):1204-22. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30925-9.
8. Pandian JD, Sebastian IA. Integrated approach to stroke burden: are we doing enough? *Lancet Neurol*. 2021;20:774. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00287-8.
9. Owolabi MO, Suwanwela NC, Yaria J. Barriers to implementation of evidence into clinical practice in low-resource settings. *Nat Rev Neurol*. 2022 Aug;18(8):451-2. doi: 10.1038/s41582-022-00690-1.
10. Harsha KJ. Imprecise eponyms in stroke medicine – A growing need for uniform terminologies/definitions across the globe. *Neurol India*. 2019 Mar-Apr;67(2):364-9. doi: 10.4103/0028-3886.258048.
11. Li L, Yiin GS, Geraghty OC, Schulz UG, Kuker W, Mehta Z, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Incidence, outcome, risk factors, and long-term prognosis of cryptogenic transient ischaemic attack and ischaemic stroke: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2015 Sep;14(9):903-13. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00132-5.
12. Arsava EM, Kim GM, Oliveira-Filho J, et al. Prediction of early recurrence after acute ischemic stroke. *JAMA Neurol*. 2016 Apr;73(4):396-401. doi: 10.1001/jamaneurol.2015.4949.
13. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021 Jul;52(7):e364-e467. doi: 10.1161/STR.0000000000000375.
14. Ay H. Advances in the diagnosis of etiologic subtypes of ischemic stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2010;10(1):14-20. doi:10.1007/s11910-009-0074-x.
15. Radu RA, Terecoasă EO, Băjenaru OA, Tiu C. Etiologic classification of ischemic stroke: Where do we stand? *Clin Neurol Neurosurg*. 2017 Aug;159:93-106. doi: 10.1016/j.clineuro.2017.05.019.
16. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*, 7th ed. / Ed. by J.C. Grotta, G.W. Albers,

- J.P. Broderick, S.E. Kasner, E.H. Lo, R.L. Sacco, L.K.S. Wong, A.L. Day. Philadelphia, USA: Elsevier; 2021. P. 249-261.
17. Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke*. 2007 Nov;38(11):2979-84. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490896.
 18. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993 Jan;24(1):35-41. doi: 10.1161/01.str.24.1.35.
 19. Adams HP Jr, Biller J. Classification of subtypes of ischemic stroke: history of the trial of org 10172 in acute stroke treatment classification. *Stroke*. 2015 May;46(5):e114-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.007773.
 20. Saver JL. Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med*. 2016 Sep 15;375(11):e26. doi: 10.1056/NEJMc1609156.
 21. Yaghi S, Liberman AL, Atalay M, et al. Cardiac magnetic resonance imaging: a new tool to identify cardioaortic sources in ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017 Jan;88(1):31-7. doi: 10.1136/jnnp-2016-314023.
 22. Lyden P. Using the National Institutes of Health Stroke Scale: A cautionary tale. *Stroke*. 2017 Feb;48(2):513-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015434.
 23. Zhuo Y, Qu Y, Wu J, et al. Estimation of stroke severity with National Institutes of Health Stroke Scale grading and retinal features: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Aug 6;100(31):e26846. doi: 10.1097/MD.00000000000026846.
 24. Flomin Yu V, Hetman TV, Guliaieva MV, Havryliv IR, Tsurkalenko OS. Determining the etiology of cerebral stroke: from the most prevalent to rare causes. *Ukrainian Interventional Neuroradiology and Surgery*. 2022;40(2):14-40. doi: 10.26683/2786-4855-2022-2(40)-14-40.
 25. Arboix A, Morcillo C, García-Eroles L, Oliveres M, Massons J, Targa C. Different vascular risk factor profiles in ischemic stroke subtypes: a study from the “Sagrat Cor Hospital of Barcelona Stroke Registry”. *Acta Neurol Scand*. 2000 Oct;102(4):264-70. doi: 10.1034/j.1600-0404.2000.102004264.x.
 26. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke*. 2001 Nov;32(11):2559-66. doi: 10.1161/hs1101.098524.

DETERMINING ISCHEMIC STROKE SUBTYPE: AN IMPROVED ALGORITHM AND ITS USE IN A COMPREHENSIVE STROKE UNIT

YU.V. FLOMIN

Medical Center Universal Clinic “Oberig”, Kyiv, Ukraine

Objective – to implement a unified algorithm for determining an ischemic cerebral stroke (ICS) etiological subtype and evaluate the results of its use in patients who were admitted to a comprehensive stroke unit (CSU).

Materials and methods. The study enrolled 689 patients with ICS (43.4 % women, 56.6 % men; median age 68.1 years (59.7–75.5)) who in 2010 to 2018 were admitted to a hospital unit where the structure and processes correspond to the principles of CSU. The participants’ age, gender, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) and modified Rankin Scale scores were analyzed. All patients underwent an initial workup that included neuroimaging, vascular imaging, a cardiologist’s exam and a set of laboratory tests, and an advanced evaluation, at his physician discretion. All ICS was assigned to one of the four etiological subtypes: cardioembolic, atherosclerotic, lacunar or other.

Results. According to the proposed algorithm, 294 (42.7 %) cases were assigned to cardioembolic subtype, 282 (40.9 %) to atherosclerotic subtype, 52 (7.5 %) to lacunar subtype and 61 (8.9 %) to ischemic cerebral stroke unknown etiology. Differences in the shown frequency of the main etiological ICS subtypes compared to the results of epidemiological studies are due to the greater severity of ICS in our sample: baseline median NIHSS total score was 10 (6–17), and median modified Rankin scale score was 4 (3–5), and, on the other hand, to in-depth assessment using modern diagnostic technologies and a longer length of stay that allowed for the tests to be completed.

Conclusions. Thorough evaluation and the use of a unified algorithm based on causal etiological classifications allow to successfully determine an ICS subtype in the CSU patients with low proportion of ICS of unknown etiology, which is the key to effective secondary prevention.

Key words: cerebral stroke; ischemic cerebral stroke; etiology; stroke subtype; diagnostic algorithm; comprehensive stroke unit.