

Mortality in young adult patients with acute ischaemic stroke*

Siim Schneider^{1,2} | Riina Vibo² | Nele Taba³ | Janika Kõrv²

Acta Neurologica Scandinavica 2020;141:242–9.

Taust

Nooreea insuldil, mille vanuselised piirid varieeruvad eri uuringutes 15–55 eluaastani, on sageli sotsiaalselt laastav mõju, sest selles eas on inimestel tavaliselt kõige suurem perekondlike ja töökohustuste koorem. Kui üldiselt on isheemilisse insulti haigestumine arenenud riikides viimastel kümnenditel vähenenud, siis noortel täiskasvanutel on see suurenenud. Tartus korraldatud rahvastikupõhistest uuringutest nähtub, et noorte täiskasvanute insulti haigestumine ajavahemikul 1991–2003 vähenes, kuid jäi suureks teiste riikide tulemustega võrreldes, samuti oli suremus suur (viie aasta suremus 29%).

Eesti noorte insuldiregistri andmetel on meie patsientidel suur riskitegurite levimus (83%) ning see viis hüpoteesini, et isheemilise insuldi suremus on endiselt suur. Töö eesmärk oligi määrata suremuse lähining kaugtulemused, uurida neid mõjutavaid tegureid ning analüüsida surmapõhjusti.

Meetodid

Uuringu valim on moodustatud järjestikustest isheemilise insuldi patsientidest, kes olid ravil Tartu Ülikooli Kliinikumis ja Põhja-Eesti Regionaalhaiglas ajavahemikul 2003–2012 ning kelle vanus haigestumisel oli 18–54 aastat. Elulemuse andmed saadi rahvastikuregistrist ning surma põhjuste kohta tehti päring surmapõhjuste registrisse seisuga 29. jaanuar 2019.

¹ Põhja-Eesti Regionaalhaigla neuroloogiakeskus,

² Tartu Ülikooli Kliinikumi närvikliinik,

³ Tartu Ülikooli genoomika instituut

* Tegu on pilditõmmisega artikli päisest.

Tulemused

Valimi suuruseks kujunes 738 patsienti, kellest 67% olid mehed, patsientide keskmine vanus oli 46,9 ± 7,4 aastat ning keskmine jälgimise aeg oli 10,8 aastat. 30 päeva suremusmäär oli 4,5% (usaldusvahemik 3,0–6,0%), mitmemõõtmelises analüüsis osutusid seda ennustavateks teguriteks raske insult ning insuldijärgsel nädalal tekkinud infektsioonid.

Viie aasta kumulatiivne suremus oli 16,8%, see oli tunduvalt suurem meestel ning üle 44 aasta vanustel patsientidel. Etioloogilistest alarühmadest oli suurim suremus kardioembooliaga haigete rühmas. Surmapõhjustused jagunesid järgmiselt: kardiaalsed põhjustused moodustasid 36%, infektsioonid 21%, korduv insult 19%, kasvaja 14% ning traumad ja mürgistused 10%. Viie aasta suremust määravad tegurid olid insuldijärgsed infektsioonid, südame struktuuralsed häired (äge müokardiinfarkt, kardiomiopaatia, südame klapihaigus, lahtine ovaalmulck koos kodade vaheseina aneurüsmiga ja südametuumorid) ning keskmise raskusastmega insult.

Järeldused

Töö näitas suurt suremust nii lähil- (4,5%) kui ka kaugtulemustes (16,8%). Eelnevates viimasel kahel kümnendil avaldatud uuringutes on 30 päeva ja 5 aasta suremus olnud vastavalt 0–3,6% ja 5,8–11,0%. Võrdluses tuleb arvesse võtta erinevat noorte täiskasvanute vanuselist ülempiiri, mis varieerub 45 kuni 55 eluaastani. Vanuse ülempiiri ühtlustades jäi Eesti patsientide suremus aga endiselt suurimaks. Võrreldes

varasema Tartu rahvastikupõhise uuringu insuldi suremusmääraga on käesolevas haiglapõhises uuringus suremus vähenenud, kuid jäänud endiselt suureks. Suurt suremust põhjustab arvatavasti suur riskitegurite levimus, vähenemisele on tõenäoliselt kaasa aidanud elatus-taseme tõus ning järjest tõhusam insuldiravi (trombolüüsitud juhtude arvu kasv, insuldikeskuste võrgustiku arendamine, regulaarsed rahvateavituskampaaniad jms).

Suur suremusrisk oli seotud insuldi kasvava raskusastme, vahetute insuldijärgsete infektsioonide ja südame struktuuralsete häiretega. Need tulemused rõhutavad tõhusamate ennetusstrateegiate vajalikkust mainitud patsientide seas. Südamehaiguste parem tuvastamine ja ravi võiks vähendada kardioemboolilisi insulde. See vähendaks samal ajal ka raskete insultide arvu, kuna just kardioembooliast tingitud insuldid on kõikide teiste etioloogiliste põhjuste seas raskeimad.

Insuldijärgsed infektsioonid suurendasid lähil- ja üllatuslikult ka kaugsuremust ligikaudu kolm korda. Pakume välja, et seda fenomeni võiksid selgitada järgmised mehhanismid: 1) tüsistused pikendavad akuutravi kestust ning lükkavad edasi taastusravi algust; 2) kauakestev põletikureaktsioon võib põhjustada korduva vaskulaarseid atakke ja mõjutada negatiivselt aju taastumisvõimet. Seetõttu soovitame igapäevapraktikas võtta kasutusele valideeritud skaalad, et paremini ennustada ja ennetada infektsioone. Lõpuks kinnitas uuring noorte täiskasvanute insuldijärgse laiaulatusliku ja kauakestva jälgimise vajalikkust.