

Статинова Е.А.

*доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедры неврологии и медицинской генетики;*

Коценко Ю.И.

*преподаватель-стажер,
Донецкий национальный медицинский университет
имени Максима Горького*

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ, ОБУСЛОВЛЕННОГО АНОМАЛИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Во всем мире церебральные ишемические инсульты остаются главной причиной госпитализации, инвалидизации и смертности населения. В ближайшее время эксперты ВОЗ предполагают дальнейший эпидемиологических показателей мозгового инсульта [2, с. 13; 4, с. 132]. По данным официальной статистики МЗ в Украине регистрируется от 100 до 120 тыс. новых случаев ЦИИ в год (в 2011 г. – 294,6 случаев на 100 тыс. населения), из них 37,4 тыс. (35,5%) – у людей трудоспособного возраста. [1, с. 12].

Актуальность и сложность проблемы ЦИИ у молодых пациентов дискуссионна и связана с наличием причин развития мозгового инсульта отличных от старших возрастных групп с изменением их патогенетической структуры [1, с. 13; 3, с. 10; 5, с. 11]. Однако, недостаточная изученность роли аномалий ЦА в развитии ЦИИ, сложность медицинских и диагностических аспектов, необходимость совершенствования терапевтических подходов определяет актуальность проблемы медикаментозного управления ЦИИ в острый период [6, с. 522].

Обследовано 120 пациентов с ЦИИ (мужчин – 51, женщин – 69) в возрасте 22-50 лет (средний возраст $35,4 \pm 1,2$), которые поступили в клинику нервных болезней Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения в первые сутки от начала мозговой катастрофы. Всем пациентам проведено комплексное клиничко-неврологическое (шкалы Рэнкина и национального института здоровья – NIHSS), клиничко-лабораторное и клиничко-инструментальное (магнитно-резонансная ангиография – МР-АГ) обследование. Аномалии ЦА выявлены у 54 (45%) пациентов (мужчин – 26, женщин – 28) в возрасте 22-49 лет

(средний возраст $37,4 \pm 1,2$), которые в дальнейшем были разделены на две группы в зависимости от проводимой медикаментозной терапии. Пациенты I группы – 29 (53,7%) человек получали Цитиколин в дозе 2000 мг/сутки внутривенно капельно на 200мл изотонического раствора в течение 5 дней, затем по 1000мг\сутки внутривенно капельно в течение 10 дней, с последующим переходом на пероральный прием в таблетках по 500 мг 1 раза в день в течение 15 дней. Пациенты II группы – 25 (46,3%) человек получали Цитиколин в дозе 1000мг\сутки внутривенно капельно на 200 мл изотонического раствора в течение 10 дней, затем по 500 мг перорально 1 раз в день в течение 20 дней. Контрольную группу составили 25 (46,3%) пациентов без аномалий ЦА, которые были сопоставимы с пациентами I группы по тяжести течения ЦИИ. Все пациенты контрольной группы получали базисную терапию, которая включала антигипертензивные, антикоагулянтные, антиоксидантные и противоотечные препараты. Полученные данные обработаны статическими методами с использованием стандартных методик оценки критериев и программ EXCEL 7.0, Statistica фирмы Stat Soft.

После обследования у пациентов I и II групп выявлены аномалии интрацеребральных и прецеребральных артерий. У пациентов I группы преимущественно диагностированы аплазии обеих задних соединительных артерий (ЗСА) (82,8%), аплазия передней соединительной артерии (ПСА) (62,1%), гипоплазии обеих позвоночной артерии (ПА) (51,7%), аплазия одной ПА (34,5%), также имело место сочетание вышеперечисленных аномалий с задней трифуркацией одной из внутренних сонных артерий (68,9%). У пациентов II группы чаще встречались патологическая извитость внутренних сонных артерий (ПВСА) в 23 (92%) случаев, гипоплазия обеих ПА – в 13 (52%), аплазия ПСА – в 12 (48%) и аплазия одной ЗСА – в 9 (36%) наблюдений

Оценивая степень тяжести ЦИИ по шкале NIHSS у пациентов I группы в первые сутки заболевания установлены: легкая степень тяжести – у 5 (17,2%), средняя – у 11 (37,9%) и тяжелая степень – у 13 (79,3%) больных. У пациентов II группы легкая степень тяжести выявлена у 7 (28%), средняя – у 12 (48%) и тяжелая степень – у 5 (24%) пациентов.

У всех пациентов I группы по шкале Рэнкина в 1-е сутки наблюдалась умеренная и тяжелая степень инвалидизации: 3 балла – у 6 (20,7%), 4 балла – у 9 (31%), 5 баллов – у 14 (48,3%) больных. По

шкале Рэнкина у пациентов II группы в 1-е сутки зафиксирован 1 балл у 11 (44%), 2 балла – у 7 (28%), 3 балла – у 4 (16%), 4 балла – у 3 (12%) пациентов, 5 баллов не наблюдалось ни у одного больного. Исходный неврологический дефицит по исследуемым шкалам в 1-ые сутки у пациентов контрольной группы соответствовал тяжести ЦИИ у пациентов I группы.

После проведенной медикаментозной терапии у пациентов обеих групп отмечен регресс неврологической симптоматики. У пациентов I группы снижение показателей неврологической симптоматики по NIHSS на 7-ые сутки составило в среднем 29,6%, на 14-ые – 40,3%, на 21-ые – 55,3%. У пациентов II группы снижение показателей неврологической симптоматики по NIHSS на 7-ые сутки составило в среднем 5,4%, на 14-ые – 15,1%, на 21-ые – 21,5% от исходных. В контрольной группе у пациентов, которые получали базисную терапию выявлено снижение показателей неврологической симптоматики по NIHSS на 7-ые сутки – 2,2 %, на 14-ые – 6,5%, на 21-ые – 10,9%.

В результате проведенного исследования было выявлено, что у пациентов с аномалиями ЦА отмечено более тяжелое течение ЦИИ в виде выраженного неврологического дефицита, глубокого нарушения уровня сознания, высокой степени инвалидизации по сравнению с пациентами без аномалий ЦА. При проведении МР-АГ установлено, что у пациентов с более тяжелым неврологическим дефицитом имели место аплазия ПСА (62,1%), аплазии обеих ЗСА (82,8%), гипоплазии ПА (86,2%), в сочетании с передними и задними трифуркациями одной из ВСА (68,9%). У пациентов с легким и умеренным клиническим течением наблюдались преимущественно аномалии ЦА: ПИВСА (92%), гипоплазия обеих ПА (52%), аплазия ПСА (48%), аплазия одной ЗСА (36%). Доказано, что применение Цитиколина у пациентов молодого возраста с ЦИИ, обусловленным аномалиями ЦА, по предложенной схеме оказывает хороший клинический эффект. Цитиколин является мощным дозозависимым нейропротектором, который рекомендовано использовать у молодых пациентов с ЦИИ различной степени тяжести.

Список использованных источников:

1. Дзяк Л. А. Инсульт у молодых пациентов. / Л. А. Дзяк, Е. С. Цуркаленко // Здоров'я України. – 2009. – №5/1 – С. 12–15.
2. Мищенко Т. С. Особенности структурно-функциональных изменений головного мозга у больных с фатальными кардиоэмболическими инсультами /

Т. С. Мищенко, В. В. Бокатуєва, В. В. Лебединец // Український вісник психоневрології. – 2013. – Т. 21, вып 1 (74). – С. 12-15.

3. Попова Е. Н. Особенности ишемических инсультов у пациентов с врожденными аномалиями виллизиева круга / Е. Н. Попова, М. В. Вишнякова, Т. В. Маратканова, Л. А. Шерман, С. В. Котов, Е. В. Исакова // Журнал неврологии и психиатрии. – №8 Вып 2. – 2011. – С 9-14.

4. Brainin M. Organization of Stroke Care: Education, Referral, Emergency Management and Imaging, Stroke Units and Rehabilitation / Brainin M.; Olsen T. S.; Chamorro A. et al.: // Cerebrovascular Diseases. – 2010. – 17 (suppl 2). – P. 1-1431.

5. Factors associated with misdiagnosis of acute stroke in young adults. / A. Kuruvilla, P. Bhattacharya, K. Rajamani [et al.] // J. of Stroke. Cerebrovasc. Dis. – 2010. – N 8. – P. 10-16.

6. Guidelines for the primary prevention of stroke. A guideline for healthcare professional from the American Heart Association. / L. B. Goldstein, Ch. D. Bushnell, R. J. Adams [et al.] // Stroke. – 2011. – Vol. 42. – P. 517-584.

Ступницька Г.Я.

кандидат медичних наук, доцент;

Федів О.І.

доктор медичних наук, професор,

Буковинський державний медичний університет

ДЕЯКІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ

Поєднання ожиріння та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) може призвести до дихальної недостатності, що загрожує життю хворого. Навіть за відсутності первинної патології легень ожиріння, особливо абдомінальний його тип, виявляє істотний вплив на систему дихання, призводячи до порушення вентиляційної функції, респіраторної механіки, сили і виносливості дихальних м'язів, газообміну, контролю за диханням, переносимості фізичного навантаження, зумовлюючи розвиток дихальної недостатності [1, с.14-15].

Мета дослідження: дослідити стан оксидантно-протиоксидантного гомеостазу при хронічному обструктивному захворюванні легень із супутнім ожирінням.