

впливу на його періцит), нейрон та стан глії. Саме дисбаланс у будь-якій складовій нейроваскулярної одиниці призводить до вищезазначених розладів мозкового кровообігу. Ми обстежували 60 хворих, переважно молодого віку, із «німими» інсультами, лакунарними інсультами та хворобою мойа-мойа. Аналіз клінічної картини перебігу гострих ішемічних інсультів проводився за міжнародними критеріями TOAST. Найчастіше при «німих» інсультах із локалізацією в основному в лобній долі переважали психоемоційні розлади (ейфорія, тривога, пuerилізм), іноді епілептичні розлади. При гострих лакунарних інсультах частіше зустрічалися: ізольований моторний парез, ізольовані мотосенсорні розлади в кінцівках, ізольована гемігіпестезія, сенсорна джексоновська епілепсія, ізольована дизартрія.

У хворих на хворобу мойа-мойа спостерігалися швидко минаючий моно- або геміпарез, епілептичні напади, порушення зору, когнітивні зміни у вигляді зниження пам'яті, уваги, орієнтації в просторі та депресивний синдром у поєднанні з тривогою. Усі дані порівнювалися з 30 здоровими пацієнтами відповідного віку. Ступінь тяжкості неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS був 5,5–6,0 бала. При біохімічних дослідженнях виявлено збільшення показників відношення між оксидантною та антиоксидантною системою (у реакції біохемілюмінесценції), підвищення глутамату й аспартату в сироватці крові, зменшення коефіцієнта глутамат/ГАМК та порушення фосфоліпідного складу внутрішньої та зовнішньої оболонки мембран еритроцитів (ЛФХ, Кл, СМ). Це дало нам усі підстави призначити вже в гострому періоді препарати з поліфакторною дією — актовегін та цераксон (поряд із судинними засобами та антиагрегантами). Нами виявлений позитивний ефект у всіх хворих. Динамічне спостереження за хворими дало підставу повторити курс лікування актовегіном і цераксоном (у саше, розчині) у хворих на хворобу мойа-мойа.

УДК 616.831-005.1+616-08+577.112

ГРИЦЮК Т.Д.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра неврології та нейрохірургії

E-mail: tanjatw@rambler.ru

АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНИМ ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ У ДИНАМІЦІ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Мета: вивчення змін активності окиснювальної модифікації білків (ОМБ) та системи антиоксидантного захисту (АОЗ) у динаміці патогенетичного лікування.

Матеріали та методи. Обстежено 80 хворих віком від 40 до 76 років із перенесеним ішемічним інсультом (на 4–5-му місяці після гострого порушення мозкового кровообігу) у динаміці (до та через 3 місяці після лікування).

У контрольну групу ввійшли 20 практично здорових осіб без ознак цереброваскулярної патології. Пацієнтам I групи поряд із традиційною терапією призначався внутрішньом'язово кортексин у дозі 10 мг, попередньо розчинений у 2 мл води для ін'єкцій, протягом 10 днів та екстракт гінкго білоби білобіл інтенс 120 мг двічі на день всередину 3 місяці. Хворі II групи отримували тільки стандартну базисну терапію. Стан прооксидантної системи визначали за рівнем продуктів ОМБ у сироватці крові, а системи АОЗ — за рівнем активності глутатіонредуктази (ГР) й глутатіонпероксидази (ГП).

Результати. Аналіз вмісту продуктів ОМБ у сироватці крові хворих обох груп до лікування показав значне підвищення ($p < 0,05$) рівня показників ОМБ, особливо альдегід- і кетопохідних нейтрального характеру (АФГНх і КФГНх). Після лікування спостерігалось вірогідне зниження рівня ОМБ як у I, так і в II групі, проте показники II групи змінювались менше, ніж I групи. Так, рівні АФГНх і КФГНх I групи стали нижчими на 37,3 і 45,4 %, а другої групи — на 9,7 і 34,3 % відповідно. При оцінці системи АОЗ у всіх обстежених до лікування встановлено значне зниження рівня ГП та ГР ($p < 0,05$). Під дією базового лікування рівні ГП і ГР у II групі практично не змінювались ($p > 0,05$), у I групі спостерігали вірогідне зростання рівня ГР і ГП на 43,3 і 85,7 % відповідно після лікування ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих, котрі перенесли ішемічний інсульт, на 4–5-му місяці після гострого порушення мозкового кровообігу продовжує зберігатися стан хронічного ОС, показником якого є підвищення ОМБ і зниження активності ферментів-антиоксидантів. При проведенні комплексу відновного лікування ми спостерігали зниження інтенсивності хронічного ОС. Найбільш суттєві зміни отримані при використанні кортексину та гінкго білоби.

УДК 616-005.1+616-005.8+616.831

ЕВТУШЕНКО С.К., ЕВТУШЕНКО И.С.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

E-mail: centerdcp@gmail.com

КЛАССИЧЕСКАЯ И ПАРАДОКСАЛЬНАЯ ЭМБОЛИЯ В ГЕНЕЗЕ ИНФАРКТА МОЗГА

Проблема сочетанной патологии сердца и мозга привела к развитию нового междисциплинарного раздела в клинической медицине, как во взрослой (Симоненко В.Б., 2001), так и в детской (Евтушенко С.К., 2008) кардионеврологии. У большинства пациентов с болезнями сердца инсульт возникает при отсутствии в анамнезе манифестной патологии прецеребральных магистральных сосудов. В то же время обнаруженные «немые» инфаркты мозга у подобных больных диктуют необходимость искать как интра-, так и внецеребральные причины их возникновения.

Выделяют степени риска эмбологенного инсульта: высокий риск (мерцательная аритмия, трепетание предсердий, тромбоз в ушке сердца, миксома левого предсердия); средний (незаращение овального окна, митральный стеноз без фибрилляции предсердий); низкий (пролапс митрального клапана с регургитацией, дополнительные хорды).

С целью подтверждения, в частности, значимости открытого овального окна (ООО) и пролапса митрального клапана (ПМК) в развитии цереброваскулярной патологии обследовали 3 группы пациентов и одну группу здоровых детей. 1-я группа — 40 человек в возрасте 45–65 лет с различной цереброваскулярной патологией (ПНМК, инсульты), ООО обнаружено у 5 чел. (12,5 %), ПМК — у 3 чел. (2,5 %); 2-я группа — 25 больных с РЭМ, РС и вертеброгенной патологией в возрасте от 35 до 65 лет без кардиальных жалоб, методом ЭхоКГ выявлено ООО у 4 чел. (16 %) и ПМК — у 3 чел. (12 %); 3-я группа — 50 детей в возрасте 3–13 лет с церебральным параличом (гемипаретическая форма), ООО выявлено у 29,5 % больных (!). Данный факт, включая данные МРТ, подтверждал возможность у этих детей наличия перенесенного интра- или постнатально инсульта, связанного с парадоксальной эмболией и нарушением кардиоцеребральной гемодинамики; 4-я группа — 100 здоровых детей-школьников, у 11,5 % детей обнаружено ООО без регургитации, у 15,5 % — ПМК.

К церебральным причинам, вызывающим острую и хроническую патологию мозга, возможно отнести и бессудорожные формы височной эпилепсии, характер приступов которой основывается не на конвульсиях, а на пароксизмах тахи- или брадиаритмии, вплоть до остановки сердца. Это является не эпилептическим статусом, заканчивающимся смертью, а смертью вследствие «церебральной причины» остановки сердца, что трактуется в литературе как SUDEP-синдром (Suddep — внезапная, Unexpected — непредвиденная, Death — смерть, Epilepsy — эпилепсия, Patient — пациент: внезапная и непредвиденная смерть пациента с эпилепсией), который может быть и у детей, и у взрослых (Opeskin K., 2009). Данный синдром и отражает проявления нейрокардиологической патологии как междисциплинарной проблемы.

Вместе с тем сегодня крайне сложно провести демаркационную линию между кардио- и нейрокардиологией. Брадикардия вплоть до остановки сердца может не только возникнуть вследствие самой патологии сердца, но и быть результатом патологии мозга. Нами не исключается тот факт, что коррекция сердечного ритма только кардиогенными средствами не всегда достаточно эффективна. В лечении инсультов, связанных с парадоксальной эмболией, имеются существенные особенности, которые связаны, с одной стороны, с терапией самого острого инсульта, с другой — с нарушением кардиальной гемодинамики, с третьей — с предотвращением повторной парадоксальной эмболии.

УДК 616.13-004.6+616.133+616.127-005.8

ЕВТУШЕНКО С.К.¹, ДЮБА Д.Ш.², МАРУСИЧЕНКО Е.А.²,
ЕВТУШЕВСКАЯ А.Н.², МАРУСИЧЕНКО В.В.²

¹ Харьковская академия последипломного образования

² ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины»

E-mail: centerdcp@gmail.com

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Сочетанное поражение коронарных и мозговых артерий в клинической практике достаточно известно. Ишемическая болезнь сердца является наиболее частой причиной смерти у больных именно с цереброваскулярной патологией. Патогенетические звенья, задействованные атеросклеротическим процессом, и его динамика (при поражении коронарных и общих сонных, включая экстракраниальный отдел внутренних сонных артерий) взаимосвязаны. Атеросклеротическое поражение сонных артерий развивается параллельно аналогичному поражению коронарных артерий и прогрессирует с возрастом больного. Вместе с тем развитие атеросклероза магистральных сосудов шеи опережает возрастную патологию коронарных артерий, особенно это касается бессимптомных стенозов сонных артерий.

Но именно склерозирование коронарных сосудов, нарушение сердечного ритма и инфаркт миокарда являются достоверными факторами, способствующими развитию ишемических инсультов.

Цель исследования: улучшить диагностику, лечение и профилактику ишемических поражений головного мозга, сочетающихся с коронарным атеросклерозом.

Материалы и методы. Обследовано 167 пациентов в отделении неотложной кардиологии и тромболизиса ГУ «ИНВХ им. В.К. Гусака НАМН» с ишемической болезнью сердца и коронарных сосудов: 112 мужчин (66,2 %) и 55 женщин (33,85 %); средний возраст составил $56,4 \pm 11,2$ года; возрастной диапазон — от 45 до 77 лет. Всем пациентам выполнены дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦА), транскраниальная доплерография, эхокардиография, холтеровское мониторирование, ЭКГ, включая коронарографию, МРТ головного мозга в сосудистом режиме.

Результаты исследования. В группе пациентов с острым инфарктом миокарда (36 чел. — 21,6 %) выявлены экстракраниальные стенозы и окклюзии внутренних сонных артерий (ВСА):

— без нарушения сердечного ритма — у 28 чел. (16,8 %): стенозы просвета менее 50 % — у 14 чел. (8,38 %), от 50 до 70 % — у 7 чел. (4,19 %), более 75 % — у 2 чел. (1,12%), окклюзия одной из ВСА выявлена у 5 чел. (2,99 %).

— с нарушением сердечного ритма (пароксизмальная и постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП)) —