

Применение комплексной нейропротекции в терапии ишемического инсульта

Е.А.Статинова, Т.В.Черний, Е.Л.Ткачева, С.Е.Куглер

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького (ректор — член-корр. НАМН Украины, профессор Ю.В.Думанский), Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение (генеральный директор — Т.Д.Бахтеева) Донецк, Украина

В статье описывается эпидемиология и патогенез ишемического инсульта. Сделан обзор данных о применении маркеров повреждения центральной нервной системы при ишемическом инсульте и описана концепция нейропротекции в комплексе лечения ишемического инсульта в остром периоде. Проведен анализ течения заболевания у 47 пациентов в остром периоде ишемического инсульта, находившихся на лечении в отделении неврологии и нейрореанимации. Исследован титр антител к мозковому антигену, выявлено повышение титра антител класса IgG с 1-х по 4-е сутки лечения. Выявлена взаимосвязь между проводившимся лечением с применением нейропротекции и исходом заболевания. В группе пациентов, где применялась расширенная нейропротекция, на 5-е сутки лечения результат оценки по шкале NIHSS был статистически значимо ниже, чем в группе пациентов, где применялся малый комплекс нейропротекции.

Ключевые слова: ишемический инсульт, нейропротекция, маркеры повреждения ЦНС, NIHSS, мозговой антиген, титр антител.

Введение

В последнее время проблема ишемического инсульта получает все большее распространение и оказывает серьезное влияние на систему здравоохранения, с каждым годом увеличивая затраты на лечение. Ишемический инсульт является, по сути, серьезной социальной проблемой как в развитых, так и в развивающихся странах. Острый инсульт — это самая распространенная причина внутрибольничной смертности, вторая по значимости причина смерти в индустриальных странах, каждая 10-я причина смерти во всем мире [1]. Более того инсульт приводит к длительной потере трудоспособности, что является крупной социальной проблемой во всем мире. Лечение инсульта охватывает до 6% годового бюджета по здравоохранению, и это не учитывая реабилитационные программы. Пациенты с инсультом занимают 20% всех больничных коек для пациентов с острыми заболеваниями и 25% для пациентов с хроническими [2]. Количество пациентов с инсультом увеличивается ежеквартально. В мире прогнозируется до 2023 г. увеличение количества людей старше 70 лет на 5%, что приведет к 30% росту количества пациентов с впервые возникшим инсультом [3].

На 2010 г. частота встречаемости инсульта в западно-европейских странах составляет от 100 до 200 случаев на 100 000 населения в год и 300-400 в Восточной Европе и странах СНГ. В целом в мире частота встречаемости инсульта по данным ВОЗ составляет 137-388 случаев на 100 000 населения (для мужчин) [3].

С точки зрения доказательной медицины, острый инсульт определяют как неотложное состояние, требующее немедленной медицинской транспортировки в специализированный центр. Основными задачами лечения острого инсульта являются:

- минимизация объема поврежденной мозговой ткани;
- профилактика осложнений;
- минимизация инвалидности;
- профилактика повторного инсульта.

Лечение должно охватывать факторы, влияющие на исход в длительном периоде (АД, температура тела, уровень глюкозы). Терапия может быть патогенетической, направленной на реканализацию окклюзированных сосудов (путем тромболиза) и предотвращающей механизмы, ведущие к нейрональной смерти (нейропротекция) [5]. В комплексную терапию обязаны входить мероприятия, направленные

на профілактику і лічення таких ускладнень, як інфекції, пролежні, тромбоз глибоких вен, емболії легочних судів, вторинні гематоми, набуття головного мозку. Тільки раннє лічення в відповідності з протоколами [16] покращує прогноз у даних пацієнтів.

Принципы лечения ишемического инсульта

В протоколах Європейської ініціативної групи по ліченню інсульту (EUSI) сформульовані основні принципи лічення гострого інсульту [4]:

- стабілізація життєвих функцій;
- реканалізація оклюзованих судів;
- нейропротекція з метою запобігання розвитку механізмів нейрональної смерті в ішемізованій мозковій тканині;
- профілактика і лічення неврологічних (вторинна гематома) і загальних (аспірація) ускладнень;
- профілактика повторного інсульту;
- рання реабілітація.

Обов'язковим є моніторинг неврологічного статусу і життєвих функцій, глюкози крові і температури тіла, рівня електролітів, захист дихальних шляхів і корекція гіпоксії [5].

При ліченні в спеціалізованому інсультному центрі суттєво розширюється моніторинг. Рекомендовано продовжити ЕКГ-моніторинг, постійний моніторинг АД з наступною коррекцією. Гіперглікемія, зустрічаючися у 20-50% пацієнтів, повинна корригуватися при рівні більше 10 ммоль/л. Щоденний моніторинг електролітів необхідний для управління інфузійною терапією у даного контингенту хворих.

Говорячи про сучасні міжнародні протоколи, слід відзначити, що вони практично не змінилися за останні 10 років. Більше того в зв'язі з поширенням доказової медицини багато пунктів зникли з протоколів [16].

Однак, говорячи про патогенез ішемічного інсульту, необхідно відзначити, що ця проблема активно розробляється во всьому світі. Доказано загальність патогенетичних змін як при ішемічному інсульті, так і при геморагічних порушеннях мозкового кровообігу і травмах мозку [6]. В перші 3 години з моменту гострого порушення мозкового кровообігу включаються перші патологічні механізми, що ведуть до каскаду біохімічних реакцій. Розвивається енергетичний дефіцит в ішемізованій тканині

[7]. Через 6 годин виникає глутаматна ексайтотоксичність, порушення кальцієвого гомеостазу, лактат-ацидоз. Наряду з первинними механізмами пошкодження, з 2-3-го години проявляються віддалені наслідки ішемії, такі як локальне запалення і оксидантний стрес (які досягають свого максимуму через 12-36 год), і апоптоз (максимум на 2-3 дні). Ці тривалі механізми, сприяючи в постінсультному періоді прогресуванню процесів атерогенезу, ведуть до важкого дифузійного пошкодженню тканини головного мозку [6].

В цілому «ішемічний каскад» можна представити, як ряд послідовних патологічних процесів [17]: зниження мозкового кровотоку, глутаматна ексайтотоксичність, внутриклеточне накоплення кальцію, активація внутриклеточних ферментів, підвищення синтезу оксиду азоту і розвиток оксидантного стресу, експресія генів раннього реагування, віддалені наслідки ішемії (реакція місцевого запалення, мікріваскулярні порушення, пошкодження гематоенцефалічного бар'єра), апоптоз.

Кожне ланка «ішемічного каскаду» є метою для терапевтичного впливу. Чим раніше припиняється будь-який з цих процесів, тим раніше припиняється каскад, тим більший і ранній ефект можна очікувати від терапії. В зв'язі з цим була розроблена концепція «терапевтичного вікна», тобто терапія ішемічного інсульту повинна бути почата бажано в перші 3 години з початку захворювання. В гострому періоді (перші 5 днів) терапія повинна бути максимально інтенсивною і патогенетично обґрунтованою [17].

В зв'язі з складністю патогенетичного механізму захворювання дуже важливо при виборі терапії точно знати мету і точку застосування конкретного препарату. Слід знати не просто функціональний стан мозку на даний момент, а ступінь вираженості конкретного патологічного ланки загальної ланки «ішемічного каскаду».

Методи нейровізуалізації і електрофізіологічного дослідження є традиційними для діагностики станів, пов'язаних з пошкодженням тканин мозку. Діагностика інсульту в наших умовах ґрунтується на даних КТ. Функціональний стан мозкової тканини можна вивчити за допомогою електроенцефалографічного дослідження, а доплерографічне дослідження необхідно для вивчення мозкового кровотоку. Однак ці методи не дозволяють точно визначити вираженість па-

тологических процессов в ходе лечения. В последнее время все больше внимания привлекает лабораторная диагностика, включающая определение нейроспецифических белков (НСБ) — биологически активных молекул, специфичных для нервных тканей. За последние 30 лет охарактеризовано более 60 различных НСБ. При повреждениях мозговой ткани эти лабораторные исследования помогают дифференцировать повреждения и судить об их обратимости. Наиболее привлекательно использование теста НСБ для определения постишемических повреждений мозга. Однако уровень НСБ может повышаться и при других патологических процессах — эпилепсии, травме и субарахноидальном кровоизлиянии. По различным данным, исследование НСБ можно также проводить и в спинномозговой жидкости.

При заборе крови необходимо помнить, что НСБ содержатся в эритроцитах и тромбоцитах, следовательно, гемолиз значительно завышает результаты анализа, а центрифугирование необходимо проводить не позднее чем через час после взятия пробы. С целью определения наличия и уровня НСБ исследуется сыворотка крови пациента. Кровь желательно сдавать утром, натощак. Срок выполнения анализа составляет 3 рабочих дня. Результаты анализа представляют собой численный показатель уровня НСБ в нг/мл. Результаты, полученные при использовании различных лабораторных методик, несопоставимы, что может быть причиной неправильной клинической интерпретации.

Наиболее изученными маркерами повреждения центральной нервной системы и головного мозга являются следующие:

1. NSE (нейрон-специфическая енолаза) — гликолитический нейронспецифический изофермент енолазы. Фермент присутствует в клетках нейроэктодермального происхождения, нейронах головного мозга и периферической нервной ткани. Наиболее привлекательно использование теста NSE для определения постишемических повреждений мозга.

2. S100 (белок S100) — маркер, ассоциированный с мозговыми повреждениями. Белки S100 синтезируются глиальными клетками, а затем транспортируются в нейроны. Показано, что S100 проявляет нейротрофическую активность при физиологической концентрации и нейротоксическую при высокой концентрации. Концентрация белка S100 в крови повышается после развития геморрагического или ишемического инсульта в прямой зависимости от величины очага поражения мозга.

3. GFAP — (глиофибрилярный кислый протеин) является специфическим белком фи-

ламентов астроцитов; рост антител к нему сопровождается процессами патологического разрастания астроглиальных клеток (глиоз).

4. Антитела к мозговой ткани (серому и белому веществу). Доказано, что цепь патологических реакций, происходящих в остром периоде ишемического инсульта, ведет к повреждению ГЭБ и мозговой ткани. Возникновение неадекватной проницаемости ГЭБ способствует проникновению нейроспецифических белков в кровь. Утрата иммунной изоляции белковых компонентов мозга влечет за собой аутоиммунную реакцию.

Термины «нейроспецифические белки» и «нейроспецифические антигены» тождественны [12]. Более высокий титр антител к мозговому антигену свидетельствует о тяжелом поражении ГЭБ, а также серого и белого вещества.

Традиционно в ангионеврологии применяется ряд препаратов, влияющих на нейропластические, нейромедиаторные, нейропротективные, нейротрофические и интегративные процессы в мозге. Под нейропластичностью понимается процесс постоянной регенерации пораженного мозга, адаптирующий нервную систему к новым функциональным условиям. Нейропротекция — активизация метаболических процессов в головном мозге, противодействующих повреждающим факторам. Под нейротрофикой понимается процесс пролиферации, миграции, дифференциации нервных клеток [9].

Согласно разработанной концепции нейропротекции, именно этому виду лечения отводится важнейшая роль. В связи с накопленными данными о роли воспаления в процессе повреждения мозговой ткани при ишемии, травме и кровоизлиянии актуальным является вопрос о возможных путях фармакологической коррекции этой реакции. Начиная с первых дней заболевания, после формирования морфологических инфарктных изменений в веществе мозга, основное значение в лечении приобретает репаративная терапия, направленная на улучшение пластичности здоровой ткани, окружающей инфаркт, активацию образования полисинаптических связей, увеличение плотности рецепторов [8, 9].

Выделяют два основных направления патогенетической терапии ишемии головного мозга: реперфузия (восстановление нарушенного кровотока в ишемизированном участке путем тромболитизиса) и нейропротекция ишемической полутени. Выделяется первичная нейропротекция, направленная на прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада, свободнорадикальных механизмов, которая начинается с первых минут ишемии и

продолжается в течение трех дней, и вторичная нейропротекция, направленная на блокаду провоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, торможение прооксидантных ферментов, восстановление нейротрофики и прерывание апоптоза [8].

Безусловно, для восстановления функции нейронов на участке пенумбры (ишемической полутени) наиболее эффективно возобновление мозговой перфузии с помощью тромболизиса, однако это не всегда возможно. Широкому его применению в клинической практике препятствует значительное количество противопоказаний, а также очень высокая стоимость. Вторым основным подходом в лечении острой ишемии мозга остается нейропротекция, в основе которой лежат обеспечение метаболической защиты мозга, предупреждение развития фокальной ишемии на клеточном и молекулярном уровне и коррекция ее последствий.

Вместе с тем порой забывают о том, что метаболизм мозга оказывает очень значительное влияние на церебральную гемодинамику. При нормализации метаболизма, оптимизации показателей метаболических функций кровенаполнение мозга улучшается. Иными словами, реальная помощь больным с церебральной ишемией должна заключаться не только в гемодинамических, но и метаболических воздействиях. Практикам необходимо знать, как осуществляются метаболические процессы в нейронах, какие нейромедиаторы участвуют в регуляции деятельности ЦНС и как можно воздействовать на эти механизмы при патологии.

В условиях нормальной гемодинамики кровоснабжение мозга обеспечивается развитым микроциркуляторным руслом, функционирование которого зависит от многих факторов, в том числе и от состояния глиальных клеток мозга. Ишемические нарушения мозгового кровообращения, приводящие к некрозу, развиваются в тех случаях, когда церебральный кровоток составляет 20 мл на 100 г мозгового вещества и менее.

При более высоких показателях кровотока некротические изменения в ткани мозга не происходят, но могут отмечаться нарушения метаболизма. При мозговом кровотоке 40 мл/100 г мозгового вещества наблюдаются торможение синтеза белков, изменение функции нейронов; при более выраженном снижении кровотока происходят стимуляция анаэробного гликолиза и кратковременное нарушение функции нейронов. Если на этой стадии оказать помощь, направленную на улучшение мозгового метаболизма, то можно положительно воздействовать и на мозговую гемодинамику. Это не исключает

непосредственного влияния на гемодинамические функции — первого направления терапии церебральных ишемий [12].

Нейропротекция обеспечивает увеличение длительности периода выживания нейронов в условиях ишемического поражения мозга, при ее своевременном применении можно добиться торможения механизмов реакций ишемического каскада, которые приводят к гибели клеток в зоне пенумбры. Раннее использование нейропротекторных препаратов дает возможность увеличить долю транзиторных ишемических атак и малых инсультов по сравнению с завершённым инфарктом мозга. Использование нейропротекторов позволяет также уменьшить размеры ишемического очага, увеличить длительность периода терапевтического окна, однако для предупреждения опасных для жизни пациента последствий ишемии мозга проводить нейропротекцию нужно сразу после появления первых неврологических симптомов еще на догоспитальном этапе и продолжать в условиях стационара.

В настоящее время единственным документом, регламентирующим лечение ишемического инсульта как в отделениях неврологии, так и в специализированных инсультных центрах, является приказ №487 МОЗ Украины [15]. Этот документ в общих чертах описывает схему диагностики и лечения пациентов, перенесших ишемический инсульт.

Согласно приказу, каждый пациент осматривается невропатологом и офтальмологом, выполняется КТ или МРТ-исследование, ультразвуковое, доплер-исследование и ЭКГ-исследование, а также ангиография [14]. В обязательный комплекс исследований входит клинический анализ крови, определение уровня глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, натрия, калия, кальция, хлора и показателей гемостаза (АЧТВ, ПВ, ТВ, фибриноген) [14]. Лечение делится на мероприятия, направленные на предупреждение вторичных осложнений (оксигенотерапия, регуляция АД, инсулинотерапия, профилактика отека мозга, пневмонии, тромбоза), и на собственно лечение основного заболевания: применение антигипоксантов, ноотропов, антикоагулянтов, антиагрегантов, нейропротекторов. Отдельной строкой указывается возможность хирургического лечения и проведение тромболизиса [15]. Однако, как известно, применение тканевых активаторов плазминогена строго ограничено первыми 3 часами [13]. Проведение тромболизиса в промежутке от 4 часов и более от начала заболевания связано с развитием тяжелых осложнений [14].

Современные методы первичной и вторичной нейропротекции, означающей поддержание эффективного церебрального кровотока, метаболизма и интегративной деятельности головного мозга, включают использование антиоксидантов и антигипоксантов, нейротрофических факторов, ингибиторов цитокинов и других веществ, способствующих поддержанию морфологической и функциональной адекватности церебральных структур [11].

Недостаточно эффективное лечение мозгового инсульта требует пересмотра стратегии нейропротекторной терапии: «первичная» нейропротекция должна быть направлена в первую очередь на восстановление реологических свойств крови, микроциркуляции, функционального состояния нейроглии и ГЭБ, устранение эндотелиальной дисфункции, то есть на участки белого вещества, а не серого. Затем осуществляется «вторичная» нейропротекция, влияющая в основном на нейроны [8].

Нормоволемическая гемодилюция также входит в первичную нейропротекцию. Кристаллоидные препараты, ранее применявшиеся с этой целью, постепенно были вытеснены коллоидными препаратами. На данный момент наиболее интересными нам представляются растворы гидроксиэтилкрахмала (Хетасорб®). «Хетасорб®» используется для терапевтической гемодилюции за счет нормализации центральной и периферической гемодинамики, микроциркуляции, улучшения доставки и потребления кислорода органами и тканями, нормализации проницаемости сосудистой стенки, снижения локальной воспалительной реакции, активизации полноценного иммунного ответа.

На базе отделений нейрореанимации и неврологии ДОКТМО г.Донецка проводится исследование эффективности комплексной нейропротекции в остром периоде ишемического инсульта.

Целью исследования является повышение качества патогенетической терапии у больных, перенесших ишемический инсульт, путем включения комплекса нейропротекции как дополнения базисной терапии.

Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие 47 пациентов в возрасте от 27 лет до 81 года в остром периоде ишемического инсульта (до 14 суток пребывания в стационаре), находившихся на лечении в отделении неврологии (12 пациентов, 1 группа) и нейрореанимации (35 пациентов, 2 группа). Все больные прошли полное общеклиническое, неврологическое обследо-

вание. Все пациенты поступали в стационар на 1-2-е сутки от начала заболевания. Дополнительно изучались параметры ЭЭГ, определялись титры антител к мозговой ткани в динамике. Для оценки уровня сознания пациентов применялась шкала ком Глазго. Для оценки неврологического дефицита была использована Американская шкала инсульта (NIHSS). Все показатели оценивались на 1, 2, 3, 4, 5, 7, 10 и 14 сутки от момента поступления.

Пациенты отделения неврологии, включенные в исследование, получали в дополнение к стандартному лечению (приказ №487) комплекс нейропротекции, состоявший из L-лизина, актовегина, цитиколина и «Хетасорб®».

Пациенты отделения нейрореанимации, включенные в исследование, получали в дополнение к стандартному лечению расширенный комплекс нейропротекции, включавший препараты первичной и вторичной нейропротекции. К первым относились L-лизина эсцинат, латрен, реосорбилакт, «Хетасорб®», ко вторым — тиоцетам, актовегин, цереброкурин, глиатилин, цитиколин.

Для определения антител к серому и белому веществу мозговой ткани была разработана тест-система (ООО «Укрмед-Дон», Донецк). Антигены коры головного мозга (забор ткани у трупа мужчины, не страдавшего хроническими заболеваниями, 0(I) группы крови, Rh-) были экстрагированы в течение 1 месяца, затем очищены в несколько этапов. Определялись два класса антител к НСБ мозговой ткани — IgG и IgM. В качестве контроля использовались результаты исследований сыворотки крови 20 здоровых доноров.

У каждого пациента, вошедшего в исследование, был произведен забор крови из периферической вены. Далее образец крови был центрифугирован на скорости 1000 об./мин. в течение 10 мин. Для исследования брали 10 мкл сыворотки в разводящем растворе. Сыворотка инкубировалась 60 мин. при 37°C в термостате. После 3 отмывок в лунки планшета добавлялся конъюгат, меченый пероксидазой. После второй инкубации и 4 отмывок в лунки добавляли хромоген.

Результаты учитывались на анализаторе ChemWell 2910 (США) и выражались в единицах оптической плотности (OD).

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ динамики неврологического дефицита показал, что у пациентов, у которых применялась расширенная нейропротекция (L-лизи-

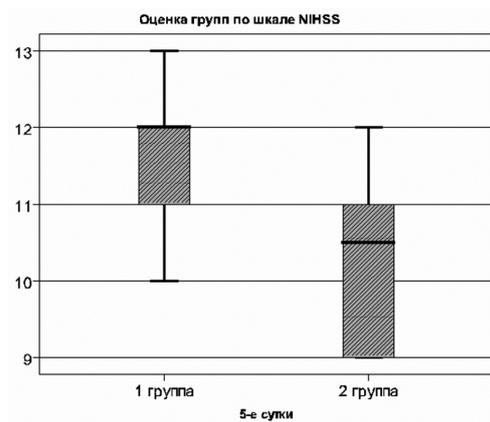


Рис. 1. Оценка по шкале NIHSS на 5-е сутки лечения ($p=0,01$).

на эсцинат, латрен, реосорбилакт, «Хетасорб®», тиоцетам, актовегин, цереброкурин, глиатилин, цитиколин), на 5-е сутки лечения результат оценки по шкале NIHSS был статистически значимо ниже, чем в группе пациентов, где в качестве нейропротекторов использовались L-лизин, актовегин, цитиколин и «Хетасорб®» (рис. 1).

При исследовании антител к мозговому антигену было выявлено, что у всех пациентов в остром периоде ишемического инсульта на 1-4-е

сутки лечения имеется статистически значимое увеличение концентрации IgG (в сравнении с контрольной группой) против антигена мозговой ткани ($p<0,05$). У 27 пациентов обеих групп были обнаружены антитела класса IgM (>50% больных).

Выводы

1. Расширенная нейропротекция с применением в том числе раствора гидроксипроксиэтилкрахмала «Хетасорб®» в большей степени улучшает неврологический статус пациентов, перенесших ишемический инсульт.

2. Наибольший эффект от терапии наблюдается на 5-е сутки лечения.

3. В обеих группах пациентов с 1-х по 4-е сутки наблюдается повышение титра антител класса IgG. Однако с 5-х суток на фоне проводимой стандартной терапии в сочетании с нейропротекцией различие с контрольной группой статистически не значимо, что может свидетельствовать об эффективности проводимой терапии.

4. Исследование титра антител в сыворотке крови к антигену мозговой ткани представляется целесообразным и может быть использовано в лечебно-диагностическом комплексе у пациентов, перенесших ишемический инсульт.

Литература

- Grabowska-Fudala B., Jaracz K., Gyryna K. Stroke incidence, case fatality and mortality--current trends and future prognosis // *Przegl. Epidemiol.* — 2010. — №3. — P. 439-442.
- Hassoun H.T., Malas M.B., Freischlag J.A. Secondary stroke prevention in the era of carotid stenting: update on recent trials // *Arch. Surg.* — 2010. — №10. — P.928-935.
- Kaste M. Every day is a world stroke day: act now, be a stroke champion and a torchbearer! // *Stroke.* — 2010. — №11. — P. 2449-2250.
- Act Now. Impementation guidelines for stroke management. — 2010.
- Goldstein L.B., Bushnell C.D., Adams R.J. et al. Guidelines for the primary prevention of stroke. A guideline for health-care professionals from the American Heart Association // *Stroke.* — 2010.
- Yarygin K.N., Kholodenko I.V., Konieva A.A. et al. Mechanisms of positive effects of transplantation of human placental mesenchymal stem cells on recovery of rats after experimental ischemic stroke // *Bull. Exp. Biol. Med.* — 2009. — Vol. 148. — P. 862-868.
- Stadler K. Peroxynitrite-driven mechanisms in diabetes and insulin resistance — the latest advances // *Curr. Med. Chem.* — 2010.
- Островая Т.В., Черний В.И. Церебропротекция в аспекте доказательной медицины // *Медицина неотложных состояний.* — 2007. — №2. — С. 48-53.
- Применение церебролизина при церебральном ишемическом инсульте: Метод. Рек. / Под ред. чл.-кор. РАМН, проф. В.И.Скворцовой. — М., 2006. — 25 с.
- Ginsberg M.D. Adventures in pathophysiology of brain ischemia: penumbra, gene expression, neuroprotection. The Thomas Willis lecture // *Stroke.* — 2003. — №1. — P. 214-223.
- Черний В.И., Ельский В.Н., Городник Г.А. и соавт. Острая церебральная недостаточность.— Донецк: Изд. Заславский А.Ю., 2008. — 440 с.
- Штарк М.Б. Мозгоспецифические белки (антигены) и функция нейрона. — М.: Медицина, 1989.
- Kong D.F., Topol E.J., Bittl J.A. et al. Clinical outcomes of bivalirudin for ischemic heart disease // *Circulation.* — 1999. — №100. — P. 2049-2053.
- Knijff-Dutmer E.A.J., Van Der Palen J., Van De Laar M.A.F.J. The influence of cyclooxygenase specificity of non-steroidal anti-inflammatory drugs on bleeding complications in concomitant coumarine users // *Q. J. Med.* — 2003. — №96. — P. 513-520.
- Наказ МОЗ України від 17.08.2007 №487 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Неврологія».
- Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. A Guideline from the American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups, 2007.

17. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001.

О.А.Статінова, Т.В.Черній, Є.Л.Ткачова, С.Є.Куглер. Застосування комплексної нейропротекції в терапії ішемічного інсульту. Донецьк, Україна.

Ключові слова: ішемічний інсульт, нейропротекція, маркери пошкодження ЦНС, NIHSS, мозковий антиген, титр антитіл.

У статті описується епідеміологія і патогенез ішемічного інсульту. Проведено огляд даних про застосування маркерів пошкодження центральної нервової системи при ішемічному інсульті. Описана концепція нейропротекції в комплексі лікування ішемічного інсульту в гострому періоді. Проведений аналіз перебігу захворювання у 47 пацієнтів у гострому періоді ішемічного інсульту, що знаходилися на лікуванні у відділенні неврології і нейрореанімації. Досліджений титр антитіл до мозкового антигена, виявлене підвищення титру антитіл класу IgG з 1-ї по 4-ту добу лікування. Виявлено взаємозв'язок між лікуванням, що проводилося, із застосуванням нейропротекції та результатом захворювання. У групі пацієнтів, де застосовувалася розширена нейропротекція, на 5-ту добу лікування результат оцінки за шкалою NIHSS був статистично значимо нижче, ніж у групі пацієнтів, де застосовувався малий комплекс нейропротекції.

E.A.Statinova, T.V.Cherniy, E.L.Tkacheva, S.E.Kugler. Application of complex treatment of neuroprotection in ischemic stroke. Donetsk, Ukraine.

Key words: ischemic stroke, neuroprotection, markers of CNS impairment, NIHSS, brain tissue antigen titer.

This article describes epidemiology and pathogenesis of ischemic stroke. A review of data on the use of markers of central nervous system damage in ischemic stroke. The concept of neuroprotection in the complex treatment of ischemic stroke in the acute period is described. The analysis of the disease at 47 patients with acute ischemic stroke who were treated at the Department of Neurology and intensive care stroke unit is given. Investigated antibody titers to brain tissue antigen detected rise in antibody titer IgG class from 1 to 4 day of treatment. The relation between being treated with neuroprotection and disease outcome was detected. The group of patients where extensive neuroprotection was applied, on the fifth day of treatment outcome of the assessment on a scale of NIHSS was significantly lower than in the group of patients, where applicable short complex of neuroprotection.

Надійшла до редакції 30.10.2010 р.

УКРАЇНСКАЯ АССОЦИАЦИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ПРИГЛАШАЕТ К СОТРУДНИЧЕСТВУ СПЕЦИАЛИСТОВ!

Основная цель Ассоциации — содействие развитию и совершенствованию методик нутритивной поддержки пациентов в тяжелых состояниях, обеспечение правовой и социальной защиты специалистов этой области.

**В случае заинтересованности принять участие
в работе Ассоциации просьба заполнить анкету:**

1. ФИО _____
2. Специальность _____
3. Место работы _____
4. Контактный телефон _____
5. Какие цели, кроме вышеназванных, по вашему мнению, должны быть у Ассоциации клинического питания: _____
6. Ваш адрес для переписки (почтовый или электронный) _____

Заполненную анкету можно переслать по адресу:

А.Тучкову, ул. Большая Васильковская 9/2, оф. 61, Киев, 01004

или по электронной почте: nutrition_ua@i.ua