

Таким образом, изучение нарушений неврологического статуса и результатов томограмм обследованных больных позволяет сделать следующие выводы.

1. У больных дисциркуляторной гипертонической энцефалопатией и травматической болезнью головного мозга, протекающих на фоне ревматоидного артрита, неврологическая патология и структурно-морфологические изменения головного мозга более обширны и ярче выражены.

2. При наличии ревматоидного артрита у больных имеют место более частые и выраженные нарушения вегетативного статуса (с формированием симпатоадреналовых пароксизмов), психокогнитивной сферы, наличие гидроцефалии, грубых атрофических и кистозно-слипчивых процессов в веществе и оболочках головного мозга.

3. Полученные данные необходимо учитывать при подборе адекватной терапии данному контингенту больных.

Список литературы

1. Волошин П. В., Мищенко Т. С., Реминяк И. В. Головная боль // Украинський медичний вісник. — 2006. — № 5. — С. 50—55.
2. Иммунные нарушения в очаге поражения при раннем ревматоидном артрите / Семёнова Л., Салмаси Ж., Казимирский А. и др. // Врач. — 2006. — № 5. — С. 14—16.
3. Малышева О. А., Труфакин С. В., Ширинский В. С. Изучение нервной регуляции сердечного ритма у больных ревматоидным артритом и рассеянным склерозом // Терапевтический архив. — 2002. — Т. 74. — № 10. — С. 48—51.
4. Мар'енко Л. Б. Коморбідність при епілепсії // Український вісник психоневрології. — 2005. — Т. 13, вип. 4. — С. 23—25.
5. Нестероїдні протизапальні препарати при довготривалому застосуванні у хворих з ревматичними захворюваннями суглобів: порівняльна оцінка ефективності та безпечності / Шуба Н. М., Іваницька Л. М., Борткевич О. П. та ін. // Врачебная практика. — 2000. — № 4. — С. 10—15.
6. Особенности психических нарушений у больных ревматоидным артритом / Цивилько М. А., Мелентьев А. С., Коркина М. В. и др. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — Т. 99, вып. 2. — С. 9—11.
7. Пизова Н. В., Шилкина Н. П., Спиринов Н. Н. Иммунные повреждения нервной системы при некоторых формах ревмати-

ческих заболеваний // Там же. — 2005. — Т. 105. — Вып. 2. — С. 73—78.

8. Хворостинка В. Н., Федоров В. А., Ерахторина Н. В. Особенности течения ревматоидного артрита // Врачебная практика. — 1998. — № 6. — С. 13—14.

9. Persons with Chronic Conditions: Their Prevalence and Costs / Hoffman C., Rice D., Sung H. Y. // JAMA. — 1995. — V. 276. — P. 1473—1479.

10. Wu S. Y., Green A. Projection of Chronic Illness Prevalence and Cost Inflation. — Washington DC.: RAND Health, 2000.

Надійшла до редакції 04.10.2006 р.

М. А. Гаєва

Клініко-томографічні порушення при деяких неврологічних захворюваннях, що перебігають на тлі ревматоїдного артриту

*Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)*

У роботі надані результати клініко-неврологічного та магнітно-резонансно-томографічного обстеження 102 хворих з дисциркуляторною гіпертонічною енцефалопатією II стадії та травматичною хворобою головного мозку, що перебігають на тлі ревматоїдного артриту. Здійснено контроль у 48 пацієнтів з аналогічними нозологічними формами, які не страждають на ревматоїдний артрит. За наявності ревматоїдного артриту у хворих більш виражені неврологічна симптоматика, схильність до симпатоадреналових пароксизмів, грубі структурні порушення у оболонках та речовині головного мозку.

М. А. Gaeva

Clinical-tomographical disorders at some neurology diseases proceeding on the rheumatic arthritis

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)*

Results of clinical-neurology and magnetic resonance tomographical investigation of 102 patients with dyscirculatory hypertonic encephalopathy II stage and traumatic disease of brain proceeding of the rheumatic arthritis are presented in the work. The control of 48 patients with analogous nosological forms don't suffering with rheumatic arthritis is spent. The inclination to sympatoadrenaly paroxysms, coarse structural disorders in membranes and substance of brain in rheumatic arthritis presence at the patients are more expressed.

УДК 616.831-005.1-005.4-085-07-032:611.018.749

А. Н. Завгородняя, соискатель кафедры невропатологии и нейрохирургии

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ЭНДОТЕЛИНПРОДУЦИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Ишемический инсульт наряду с ишемической болезнью сердца и онкопатологией продолжает удерживать лидирующие позиции среди причин заболеваемости, смертности и инвалидизации населения Украины [1], при этом на сегодняшний день ряд вопросов, касающихся патобиохимии и патогенеза инсульта, остаётся до конца не решённым.

По мнению Stoclet J. et al. [2], повышение плазменной концентрации эндотелина-1 является маркером острого церебрального инфаркта. В высоких концен-

трациях эндотелин-1 опосредует вазоконстрикцию артерий и вен путём активации Ca^{2+} -каналов, вызывает пролиферацию гладких миоцитов и фибробластов сосудистой стенки, участвует в процессе программированной клеточной гибели — апоптозе, вызывает экспрессию адгезивных молекул [3, 4]. Одним из важнейших показателей эндотелиальной функции является исследование продукции эндотелина при различных заболеваниях, в том числе цереброваскулярных. Так, выявлено нарастание

уровня эндотелина-1 при дисциркуляторной энцефалопатии 1-й стадии со сдвигом равновесия в системе «оксид азота — эндотелин-1» в сторону последнего [5]. В другом исследовании [6] при изучении патогенетических механизмов хронических ишемических нарушений мозгового кровообращения выявлена активация вазоконстрикторов (эндотелин-1, вазопрессин). Также происходят изменения уровня эндотелина-1 у больных кардиоэмболическим инсультом [7]. С учётом активной роли сосудистой эндотелия в патогенезе острой церебральной ишемии целесообразно назначение препаратов ангиопротекторного ряда. Исходя из этого нами применены в лечении больных церебральным ишемическим инсультом (ЦИИ) препараты комплексного воздействия на сосудистую систему: раствор *L*-лизина эсцината [8, 9] и раствор Тиотриазолина [10, 11].

Целью работы явилось изучение патогенетической роли эндотелиальной дисфункции на примере эндотелинпродуцирующей функции сосудистого эндотелия у больных с ЦИИ и возможности медикаментозной коррекции выявленных изменений.

В связи с этим обследовано 129 больных с первым ишемическим инсультом в 1-е сутки заболевания и после лечения. Возраст обследованных больных — от 46 лет до 75 лет, средний возраст составил $63,9 \pm 0,9$ лет, среди них мужчин — 69 чел. (53,5 %), женщин — 60 чел. (46,5 %). В качестве группы контроля обследованы 25 практически здоровых человек, сопоставимые по полу и возрасту с группой больных ЦИИ.

В ходе клинико-неврологического обследования с учётом уровня сознания по шкале Глазго, наличия общемозговой симптоматики и выраженности неврологического дефицита по шкале Гусева Е. И., Скворцовой В. И. [12] все больные ЦИИ разделены на 4 клинические группы: *A* ($n = 11$) — больные с ЦИИ в относительно удовлетворительном состоянии; *B* ($n = 54$) — больные с ЦИИ в состоянии средней степени тяжести; *C* ($n = 48$) — больные с ЦИИ в состоянии тяжёлой степени; *D* ($n = 16$) — больные с ЦИИ в крайне тяжёлом состоянии. Лечебная программа 65 больных (1-я группа) включала терапию с назначением базисного комплекса лекарственных препаратов; 64 больных (2-я группа) на фоне стандартной терапии ЦИИ получали комплекс 0,1 % раствора *L*-лизина эсцината по 10,0 мл в/в капельно

5 дней и 2,5 % раствора Тиотриазолина по 2,0 мл в/в 10 дней.

Нами исследован уровень эндотелина-1 у больных ЦИИ в плазме венозной крови иммуноферментным методом с использованием набора производства “Biomedica” (Австрия) до и после лечения.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась по критерию Стьюдента.

Выявлено, что во всех случаях по сравнению с контролем происходит достоверное повышение содержания эндотелина-1 в плазме крови больных ЦИИ в 1-е сутки заболевания (табл. 1).

Таблица 1
Динамика содержания эндотелина-1 у больных ЦИИ и в контроле ($M \pm m$, пмоль/л)

Группа больных	До лечения	После лечения
1 группа	$0,70 \pm 0,02$	$0,66 \pm 0,01^*$
2 группа	$0,68 \pm 0,01$	$0,56 \pm 0,01^{*\wedge}$
Контроль	$0,47 \pm 0,01$	

Примечание: * — $p < 0,05$ между 1 и 2 группами больных; \wedge — $p < 0,05$ до и после лечения внутри группы

Так, в 1-е сутки острой сосудистой катастрофы содержание эндотелина-1 достигает значительного роста в сравнении с контролем: до $0,70 \pm 0,02$ пмоль/л в 1-й группе и $0,68 \pm 0,01$ пмоль/л во 2-й группе. Эти данные показывают, что у больных ЦИИ уже в первые часы заболевания активизируются процессы эндотелиального выброса вазоконстрикторов, что усугубляет нарушения мозгового и системного кровотока на макро- и микроциркуляторном уровнях. В ходе лечения у больных 1-й группы наблюдается тенденция ($p > 0,05$) к снижению этого показателя до $0,66 \pm 0,01$ пмоль/л, тогда как у больных 2-й группы добавление к лечебной схеме *L*-лизина эсцината и Тиотриазолина приводило к достоверному в сравнении с 1-й группой и к началу заболевания снижению содержания эндотелина-1 — до $0,56 \pm 0,01$ пмоль/л после лечения.

Для более полной характеристики содержания эндотелина-1 проведено изучение динамики его изменения в группах больных ЦИИ с различной степенью тяжести заболевания (табл. 2).

Таблица 2
Динамика содержания эндотелина-1 у больных церебральным ишемическим инсультом в зависимости от степени тяжести заболевания ($M \pm m$, пмоль/л)

Группа больных	Сроки исследования	Степень тяжести ЦИИ			
		<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>
1 группа	До лечения	$0,68 \pm 0,07$	$0,66 \pm 0,02$	$0,74 \pm 0,02$	$0,77 \pm 0,06^*$
	После лечения	$0,63 \pm 0,06$	$0,66 \pm 0,02^*$	$0,67 \pm 0,02^{*\wedge}$	$0,69 \pm 0,11^*$
2 группа	До лечения	$0,68 \pm 0,03$	$0,65 \pm 0,02$	$0,69 \pm 0,02$	$0,76 \pm 0,04^*$
	После лечения	$0,55 \pm 0,04^\wedge$	$0,54 \pm 0,01^{*\wedge}$	$0,60 \pm 0,02^{*\wedge}$	$0,55 \pm 0,03^{*\wedge}$
Контроль		$0,47 \pm 0,01$			

Примечание: * — $p < 0,05$ между 1-й и 2-й группами; \wedge — $p < 0,05$ до и после лечения.

Обобщая полученные данные, мы выявили значимое в сравнении с контролем нарастание содержания эндотелина-1 во всех группах больных ЦИИ с различной степенью тяжести. При этом максимальные значения эндотелина-1 отмечены у больных в крайне тяжёлом состоянии в 1-й и во 2-й группах — $0,77 \pm 0,06$ пмоль/л и $0,76 \pm 0,04$ пмоль/л соответственно, что указывает на крайнюю степень сосудистых нарушений на биохимическом уровне у данных больных.

Выявленная тенденция к снижению содержания эндотелина-1 во всех группах наблюдения достигала значимых показателей в динамике лечения в 1-й группе лишь у больных в тяжёлом состоянии — до $0,67 \pm 0,02$ пмоль/л, хотя этот показатель оказался максимальным после лечения. Отсутствие существенной динамики в изменении уровня эндотелина-1 у больных ЦИИ в 1-й группе, которым назначался базисный лечебный комплекс, свидетельствует о меньшем его воздействии на патогенез инсульта на уровне его эндотелиального звена. Дополнительное применение L-лизина эсцината и Тиотриазолина вызывает статистически значимое снижение показателя эндотелина-1 в большей мере у больных в относительно удовлетворительном состоянии и состоянии средней степени тяжести, в меньшей мере — у больных в тяжёлом и крайне тяжёлом состоянии.

Таким образом, проведенное исследование позволило сделать следующие выводы.

1. У больных ЦИИ в 1-е сутки заболевания в крови повышается содержание эндотелина-1.
2. Уровень эндотелина-1 в крови больных ЦИИ нарастает при утяжелении состояния больных, что указывает на прогрессирование сосудистых расстройств.
3. При лечении больных ЦИИ комплексом препаратов L-лизина эсцината и Тиотриазолина обнаружен положительный эндотелиотропный эффект, который выражался в виде достоверного регресса уровня эндотелина-1 в плазме крови, что свидетельствует о коррекции эндотелиальной функции у больных в остром периоде ишемического инсульта.

Г. М. Завгородня

Ендотелінпродукуюча функція судинного ендотелію при церебральному ішемічному інсульті

*Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)*

У ході комплексного клініко-неврологічного, інструментального, біохімічного дослідження обстежено 129 хворих з мозковим ішемічним інсультом. Визначали рівень ендотеліну-1 в крові хворих до початку лікування та по його закінченні. Виявлено підвищення вмісту ендотеліну-1 у всіх хворих на інсульт, рівень якого залежав від ступеня тяжкості захворювання. Оцінювали вплив препаратів L-лізину есцинат та Тиотриазолін на здатність судинного ендотелію до синтезу ендотеліну-1. Зроблено висновок про позитивну дію цих препаратів на динаміку вмісту в крові ендотеліну-1, що визначалося в його статистично вірогідному регресі після лікування.

Список литературы

1. Нові теоретичні та організаційні передумови боротьби з цереброваскулярною патологією / Горбань Є. М., Волошин П. В., Міщенко Т. С., Волошина Н. П. // Український вісник психоневрології. — 1998, вип. 2 (17). — С. 6—8.
2. Stoclet J. C., Martinez M. C., Ohlmann P. et al. Induction of nitric oxide synthase and dual effects of nitric oxide and cyclooxygenase products in regulation of arterial contraction in human septic shock // *Circulation*. — 1999. — № 100. — P. 107—112.
3. Todd J. Anderson. Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1999. — № 34 (3). — P. 631—638.
4. Vita J., Keaney J. Endothelial dysfunction: a barometer for cardiovascular risk // *Circulation*. — 2002. — V. 106. — P. 640—643.
5. Малахов В. О. Початкові стадії хронічних церебральних ішемій (патогенез, клініка, лікування, профілактика). — Харків, 2004. — 228 с.
6. Міщенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Крыженко Т. В. и др. Клинико-патогенетические особенности хронических ишемических нарушений мозгового кровообращения и программа реабилитации // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2 (31). — С. 63—65.
7. Дубенко О. Е., Жмура О. А., Лозик Т. И. Уровень эндотелина у больных кардиоэмболическим инсультом с хронической недостаточностью кровообращения / Республіканська науково-практична конференція «Нове в патогенезі, діагностиці та лікуванні хронічної недостатності кровообігу», Харків, 1999 // Український терапевтичний журнал. — № 1 (1). — С. 52—53.
8. Черний В. И., Кардаш А. М., Страфун С. С. и др. Применение препарата L-лизина эсцинат в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии: Метод. рекомендации. — К., 1999. — 40 с.
9. Пулик А. Р., Тимченко Н. Д., Изай Н. И. и др. Опыт применения L-лизина эсцината при острой сосудистой патологии головного мозга // *Новости медицины и фармации*. — 2005. — № 14 (174). — С. 10.
10. Кузнецова С. М., Кузнецов В. В., Воробей М. В. Влияние тиоцетама на функциональное состояние ЦНС у больных, перенесших ишемический инсульт // *Международный неврологический журнал*. — 2005. — № 1. — С. 45—51.
11. Мазур И. А., Волошин Н. А., Чекман И. С. и др. Тиотриазолин: фармакологические аспекты и клиническое применение. — Запорожье, 2005. — 156 с.
12. Віничук С. М. Мозковий інсульт (клініко-діагностичні, терапевтичні та прогностичні алгоритми). — К., 1998. — 52 с.

Надійшла до редакції 04.10.2006 р.

G. M. Zavgorodnya

Endothelin-producing function of vascular endothelium in cerebral ischemic stroke

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)*

A complex clinical, neurology, instrumental, biochemical examination of 129 patients with cerebral ischemic stroke. The blood level of endothelin-1 in patients before and after treatment were assessed. It was revealed an increasing of endothelin-1 in all patients with stroke, it's level was depend on different stages of the disease. The influence of L-lysini aescinat and Thiotriazolol on the ability of vascular endothelium to produce endothelin-1 have been estimated. We made conclusion about positive effect of these drugs on the dynamics of the endothelin-1 blood level in it's statistically significant lowering after treatment.