

ним проблем, влияющих на качество жизни, по трем городам Республики Казахстан (Алматы, Астана, Караганда).

О качестве жизни пациентов свидетельствовали показатели эмоциональной, функциональной и физической сфер их жизнедеятельности. Наличие головокружения наиболее худшим образом оказывало влияние на качество жизни у пациентов г. Караганды, затем на пациентов г. Алматы. Полученные результаты скрининга указывают на лучшую диагностику, лечение и профилактику сосудистых заболеваний и различных заболеваний, сопровождающихся головокружением, у жителей г. Алматы.

SUMMARY

We screened dizziness and related problems affecting the quality of life in the three cities of the

Republic of Kazakhstan (Almaty, Astana, Karaganda).

Indicators of emotional, functional and physical areas of life showed the quality of life of patients. The presence of dizziness mostly affected the quality of life of patients in Karaganda, and less patients in Almaty. Due to the fact that the predominant number of Astana patients were young people (from 21 to 50 years), dizziness affected the quality of their lives the least that is associated with higher compensatory abilities of young organism. Therefore, patients in Astana have much lower indicators of emotional, functional and physical spheres of life compared to the cities of Karaganda and Almaty.

The results of screening indicate better diagnosis, treatment and prevention of cardiovascular disease in Almaty.

Ключевые слова: эпидемиология, скрининг, головокружение.

УДК 616.8-085.2/3

ИНФАРКТ МОЗГА И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

Кальменова И.М., Ибрагимов М.М., Аяганова Л.Б.

Кафедра интернатуры и резидентуры по неврологии КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, ГКБ №7 г., Алматы, Казахстан

Предпосылки. Проблема инфаркта мозга сохраняет чрезвычайную медицинскую и социальную значимость в связи со значительной частотой его развития, стойкой тенденцией к «омоложению» контингента **больных**, высоким процентом инвалидизации и смертности. Нерешенная проблема его лечения приводит к неспособности пациента с цереброваскулярным повреждением головного мозга (инсультом) вести полноценный образ жизни, эффективно работать, адекватно воспринимать и удерживать информацию; у пациента рвутся связи, сужается круг общения, резко понижается социальная статус. Зачастую такое заболевание лишает человека способностей к элементарному самообслуживанию, родные и близкие такого неврологического больного в течение многих лет обречены на уход за беспомощным родственником.

В настоящее время в мире все больше признают, что инсульт – заболевание в значительной степени предотвратимое, и при правильном лечении имеет куда менее трагические последствия – однако смертность от него остается высокой. Достижения клинической медицины позволяют в настоящее время оказывать эффективную помощь **пациентам** с самыми тяжелыми формами сосудистых страданий, базируясь на применении целого арсенала современных фармакологических средств. Таким образом, сейчас пришло время принятия неотложных мер.

Значительный рост частоты ишемического инсульта, в том числе у лиц трудоспособного возраста, приводящий к потере трудоспособности пациента и частым летальным исходам, определяет актуальность создания и применения новых лекарственных препаратов для его лечения, в том числе и нейропротекторов. Терапевтическая тактика: в ответ на снижение уровня кровотока является еще можно более быстрое восстановление фармакологическими или механическими способами.

У больных с ишемическим инсультом происходит изменение окислительно –восстановительных процессов, угнетение оксидантной системы, нарушение фосфолипидного обмена на уровне клеточных мембран и депрессия отдельных нейромедиаторных систем, в частности ГАМК-ергических. При оказании медицинской помощи пациентам, перенесших инсульт **существует ряд терапевтических задач:** 1) восстановление структуры

и функций мозга после инсульта; 2) восстановление сосудистого русла в участке мозга с нарушенным кровообращением (зона инсульта).

Патогенетическое лечение ишемического инсульта в остром периоде включает нейропротективную терапию. Нейропротекция, или метаболическая защита мозга, используется для лечения ишемического инсульта как на догоспитальном – при появлении первых симптомов заболевания, так и на госпитальном этапе. Цель нейропротекции – предотвратить гибель нейронов в пенумбре вследствие эксайтоксичности, аваспаления и апоптозоподобных процессов. Реальную доказательную базу имеют очень немногие препараты, обладающие нейропротективным действием. С этой точки зрения несомненный интерес представляют данные об использовании Дисфосцин (цитиколина).

Дисфосцин (натрия цитидиндифосфтолин) представляет соединение, которое в норме присутствует во всех клетках человеческого организма. Он состоит из цитидина и холина, связанных дифосфатным мостиком и является необходимым промежуточным соединением в синтезе фосфатидилхолина, основного мозгового фосфолипида, в пути синтеза фосфолипидов (путь Кеннеди). Холин, входящий в состав цитиколина, служит основой для образования ацетилхолина, дефицит которого в головном мозге имеет большое значение в развитии расстройств нейромедиаторного гомеостаза и появления очаговой неврологической **патологии**. Дифосфосцин при приеме внутрь хорошо всасывается, его содержание в плазме крови после перорального приема имеет два пика – один через час после приема, а второй через 24 часа.

Целью исследования явилась оценка клинической эффективности и переносимости Дифосфагина при лечении ишемического инсульта в остром периоде.

Методы и материалы. Обследованы 20 пациентов с ишемическим инсультом, находившиеся на стационарном лечении в НСО № 2 ГКБ № 7 города Алматы. Диагноз инфаркта мозга устанавливался на основании жалоб, данных анамнеза, объективного исследования, Фиксировался анамнез, включая возраст, продолжительность, факторы риска инсульта, ишемическая болезнь сердца. Для определения этиологии инсульта брались коагуляционные пробы, проводилась ЭКГ. Всем пациентам проводилось

МРТ/КТ исследование в динамике: в 1-2 сутки после развития инсульта.

Оценивались степень нарушения сознания, жизнедеятельности по шкале Ренкина, ответы на вопросы, выполнение инструкций, функция черепно – мозговой иннервации, степень двигательных, координаторных и чувствительных нарушений.

Все пациенты получали Дифосфоцин в дозе 1000 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки на 200,0 физиологического раствора в течение 14 дней. Эффективность проводимой терапии оценивалась на основании динамики неврологического статуса пациентов. Результаты исследования заносились в индивидуальный протокол пациента.

Из 20 пациентов мужчин было 12 (60%), женщин – 8 (40%). Средний возраст – 62,7 года. Артериальная гипертензия отмечена у всех пациентов, ишемическая болезнь сердца – у 9. У 16 пациентов по данным МРТ и клинического обследования инфаркт мозга затрагивал бассейн средней мозговой артерии (80%) у 4 (40%) – вертебрально базилярный бассейн.

При неврологическом осмотре выявлялись нарушения чувствительности -17 (85%), парезы – у 16 пациентов (80%), атаксия - у 20 пациентов (100%), речевые расстройства – у 16 пациентов (80%): (13 – дизартрия, 3 – моторная афазия), нарушение сознания – у 6 пациентов (30%), функции жизненно важных органов – у 17 пациентов (85%). У 19 пациентов (95%) выявлялись признаки поражения черепно – мозговых нервов (у 3 – глазодвигательного нерва и 16 – лицевого нерва).

Результаты и обсуждение.

В результате введения Дифосфоцина у 6 пациентов сознание полностью восстановилось к 2 -3 дню и у 1 пациента к 12 дню, хотя восстановление сознания у него произошло на 3 день до степени оглушения. 13 (65%) пациентов отвечали не правильно на один вопрос, или два вопроса - 5 (25%). 5 пациентов, не правильно отвечающие на два вопроса, на 2-4 день стали правильно отвечать на один вопрос двое из них отвечали на два вопроса к 3 дню, трое – к 7-10 дню. 8 пациентов, на правильно отвечающие на один вопрос через 2-5 дней правильно отвечали на все вопросы. 7 пациентов (35%) затруднялись при выполнении инструкции, соответственно две инструкции -2 пациентов, 5 пациентов – одну инструкцию. К 2-4 дню два пациента стали выполнять одну инструкцию, выполнение двух инструкции происходило к 4 -10 дню. 5 пациентов выполняли все инструкции к 2 и 7 дню. У 2 пациентов паралич зрения полностью регрессировал на 2-4 день, у одно пациента к 14 дню оставался частичный парез зрения. При выраженном и умеренном парезе лицевой мускулатуры (16 пациентов - 80%) улучшение происходило на 9-11 день, причем у одного пациента с нерезко выраженной асимметрией лица полная регрессия зарегистрирована к 3 дню лечения Дифосфоцином

Уменьшение двигательных нарушений наступало на 3-5 день. У 9 (45%) пациентов из 15 к 11 -12 дню сила в руке восстановилась, в ноге сила восстановилась у 8 (40%) пациентов к 4-7 дню.

Чувствительные нарушения постепенно уменьшались и у 9 (40%) пациентов к 7- 9 дню чувствительные нарушения регрессировали полностью у 7 (44%) пациентов гемигипестезия оставалась, но степень ее значительно снизилась. Атаксия выявлялась у 19 пациентов: у 15 (79%) пациентов в обеих конечностях и 4 либо в руке, либо в ноге. 7 (35%) пациентов выписаны с расстройствами координации и у 13 (65%) пациентов нарушения координации регрессировали полностью.

У 6 пациентов речь не изменилась. У 12 пациентов (60%) речь восстановилась полностью на 5-10 день, у 2

пациентов (10%) выраженность дизартрии уменьшилась. Из 3 больных с моторной афазией речь восстановилась только у 1 пациентки и у 2 наблюдалась афазия.

Грубые нарушения жизнедеятельности наблюдались у 3 (15%) пациентов, выраженные – у 8 (40%), умеренные – у 4 (20%), легкие – у 2 (10%). У 2 больных с грубыми нарушениями жизнедеятельности на 3 день восстановилась функция тазовых органов, к 7-12 дню пациенты ходили без посторонней помощи. 6 пациентов с выраженными нарушениями жизнедеятельности к 2-4 дню не требовали постоянную помощь медицинского персонала и могла ходить без посторонней помощи. К 6 дню все пациенты справлялись с посторонними делами без посторонней помощи. К 9 -10 дню 3 из 8 больных были способны выполнять все повседневные обязанности. В группе пациентов (4) с умеренными нарушениями жизнедеятельности в момент поступления к 3 дню и 1 пациент к 9 дню могли самостоятельно справляться со своими делами, и им требовалась не значительная помощь. К 5 -11 дню трое пациентов из этой группы не требовали помощь медицинского персонала

Двое больных с легкими нарушениями жизнедеятельности при поступлении уже после первого введения дифосфоцина могли самостоятельно выполнять все процедуры.

Заключение. Цитоколин (Дифосфоцин) способствует регрессу очаговой неврологической симптоматики в течении 7-10 дней. Нормализация сознания наступает на 2-3 сутки. Регресс двигательных нарушений наступает с 3-5 дня и достигает максимума к 11 -12 дню. При оценке неврологического статуса выявлялась уменьшение асимметрии лица, выраженности пареза. Мышечная сила имела тенденцию к увеличению у пациентов с 1 до 4 баллов через 2-4 дней. Уменьшение координаторных расстройств наступало на первой недели, а полный их регресс наблюдался к 9 -12 дню. 7-10 дню все пациенты полностью отвечали на все вопросы. Команды пациенты выполняли на 2-7 день. Наибольший эффект от введения препарата получен у больных с легкими и умеренными нарушениями жизнедеятельности. 8 (42%) к 12 дню не нуждались в посторонней помощи и могла обслуживать себя самостоятельно.

Таким образом, Дифосфоцин вызывает регресс неврологических симптомов в первые дни лечения инфаркта, не оказывая побочных эффекты. Высокая эффективность Дифосфоцина в сочетании с благоприятным профилем переносимости и безопасности обуславливает целесообразность его применения для лечения больных с ишемическим инсультом, что обуславливает восстановлению неврологических функций, повышению качества жизни пациентов и поддержанию их социальной независимости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Виничук С.М. *Новые аспекты нейропротекции в острый период ишемического инсульта. Практическая ангиология №4 (33), 2010, 31 -38 стр.*
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. *Ишемия головного мозга. М., 2001, 586 стр.*
3. Федин А.И. *Оксидантный стресс и применение антиоксидантов в неврологии. Атмосфера. Нервные болезни 2002; 1: 15-18.*

ТҮЙІН

Ми инфарктісі және оның емдеуі

Инсульт - медицина-элеуметтік мәселенің бірі және өлімнің себебі қызметін көрсетеді, сонымен бірге науқастарды жиі жарымжандықтың себебі болып

табылады. Ми инфарктасы бар 20 науқастарына Цитоколин (Дифосфоцин) препаратының тиімділігі зерттеуі өткізілген. Препарат 14 күн ағымында күніне 2 рет 1000, 0 мг дозасында венаішілік тамшылай түрінде тағайындалды. Олардың арасында 12 еркек және 8 әйел болды. Науқастардың орташа жас шамасы 38-50 жас болды.

Дифосфоцин сананың қалыпқа келуіне, өмірге қажетті функциялар қызметтерінің қалыпқа келтіруіне, шектіліктердің қозғалыстарын жақсартуына, координаторлық және сезгіш бұзылуларды түбегейлі төмендіуіне, сананың қалпына келуіне мүмкіндік туғызды.

Түйін сөздер: ми инфарктісі, Цитоколин (Дифосфоцин).

РЕЗЮМЕ

Инфаркт мозга и его лечение

Инсульт – одна из наиболее важных медико – социальных проблем и служит причиной смерти, а также часто является причиной инвалидизации больных.

Проведено исследование эффективности Цитоколин (Дифосфоцин) у 20 больных с инфарктом мозга. Препарат назначался в дозе 1000,0 мг внутривенно капельно 2 раза

в день в течение 14 дней. Среди них было 12 мужчин и 8 женщины. Средний возраст больных был 38 - 50 лет

Дифосфоцин способствовал восстановлению сознания, нормализации функции жизненно важных функций, улучшению движений в паретичных конечностях, значительное уменьшение координаторных и чувствительных расстройств, нормализация сознания.

Ключевые слова: инфаркт мозга, Дифосфоцин.

SUMMARY

Cerebral infarction and its treatment

Stroke - one of the most important medical - social problems and causes of death, and is often the cause of disability of patients.

A study of the effectiveness of Tsitokolin (Difosfotsin) in 20 patients with brain infarction. The drug was administered at a dose of 1000.0 mg intravenously 2 times a day for 14 days. Among them were 12 males and 8 females. The average age of patients was 38 - 50 years

Difosfotsin contributed to the restoration of consciousness, normalization of zhiznenovazhnyh functions, improve movement in the paretic limbs, a significant decrease koordinatornyh and sensory disorders, normalization of consciousness.

Keywords: cerebral infarction, Diphosphocin)

УДК 616.831-005.1 - 08:616.4

МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ И ГИПОТИРЕОЗОМ

О.Е. Коваленко^{1,2}, Е.В. Литвин¹

Государственное научное учреждение «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного Управления делами, г. Киев¹, Украина

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика², г. Киев, Украина

Ведущее место в структуре заболеваемости и смертности населения Украины являются сердечно-сосудистые заболевания, которыми в 2010 году было обусловлено 66,6% всех смертей [1]. Дисфункция щитовидной железы (ЩЖ) является одним из факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, тиреоидная патология в структуре эндокринных заболеваний в Украине занимает первое место - 46,67% [6]. Распространенность гипотиреоза среди населения постоянно возрастает. У взрослого населения показатель среди женщин составляет от 1,4 до 2% и 0,2% среди мужчин. В Украине на 01.01.2012, зарегистрировано 90 920 тыс. больных с гипотиреозом (1999 — 53 тысяч), показатель заболеваемости населения в 2011г. составил 22,1 на 100 тыс. населения. Наибольшая распространенность гипотиреоза наблюдается в возрастной группе старше 60 лет. Так, среди обследованных (без заболевания ЩЖ в анамнезе), процент больных гипотиреозом достигает 6% среди женщин и 2,5% у мужчин [5, 6].

Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается у 70-80% больных с гипотиреозом и часто является первым проявлением заболевания [2, 3, 4]. Установлена связь между повышением уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и атерогенной дислипидемией, нарушением системной гемодинамики, эндотелиальной дисфункцией и развитием гиперкоагуляции [7, 8,]. Клиническим подтверждением проявления эндотелиальной дисфункции у больных гипотиреозом является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – церебральная патология, развивающаяся в результате острых или хронических метаболических и сосудистых расстройств [15].

Известно, что при продолжительной артериальной гипертонии развивается комплекс деструктивных, репара-

тивных и адаптационных процессов в сосудах, в том числе, мозговых. Патологические изменения, которые происходят в сосудистой системе головного мозга, приводят к реорганизации мышечной стенки, изменению просвета артерий, деформации магистральных артерий головы и шеи [16].

В современной научной литературе встречаются работы, посвященные изучению отдельных сторон метаболизма и гемодинамики при гипотиреозе [5, 7, 8, 16], однако наблюдается дефицит информации об особенностях мозгового кровообращения при артериальной гипертензии в условиях дефицита тиреоидных гормонов. Представленное исследование, прежде всего, исходит из клинических наблюдений амбулаторной практики – у части больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией (ГДЭ) наблюдалось усугубление неврологического дефицита при корригированной и непрогрессирующей АГ. Поэтому изучение вероятности усугубления церебральной дисфункции при наличии артериальной гипертензии и гипотиреоза является важным и новым в современной медицине для обоснования последующих мероприятий по профилактике и лечению сочетанной патологии.

Целью исследования было изучение особенностей мозгового кровообращения у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и сопутствующим гипотиреозом с использованием ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов.

Материалы и методы

Проведено клиничко-неврологическое обследование 97 больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией, 60 из них имели сопутствующий гипотиреоз. Возраст больных варьировал от 42 до 66 лет (средний возраст 58,9±0,08). Среди обследованных пациентов - 88 (90,7%)