

7,14 ± 1,20 ммоль/л та 6,58 ± 1,05, відповідно. Водночас, зміни сироваткових концентрацій ліпопротеїнів високої щільності (2,68 ± 0,81 ммоль/л та 2,59 ± 0,65 ммоль/л) та ліпопротеїнів низької щільності (2,85 ± 0,78 ммоль/л та 2,67 ± 0,61 ммоль/л) були незначними.

Отримані у дослідженні дані підтверджують значення порушень ліпідного профілю у розвитку гострих цереброваскулярних катастроф. Виявлені порушення ліпідного обміну свідчать про необхідність використання ліпідокоригуючої терапії як вторинної профілактики інсульту.

УДК 616.831-005.4-06:616.151.5

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМНОГО ГЕМОСТАЗУ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

Г. В. Вакарчук, В. М. Пашковський,
Л. П. Сидорчук, О. М. Плегуца, Р. І. Сидорчук
Центр невідкладної неврології, Буковинський державний
медичний університет, м. Чернівці

Ключові слова: ішемічний інсульт, системний гемостаз, гемокоагуляційний потенціал

В Україні щорічно реєструються 100—120 тис. випадків захворювання на інсульт, причому дані літератури свідчать, що 30—40 % з них закінчуються летально, ще 20—40 % хворих стають інвалідами і тільки менше 20 % повертаються до самостійного активного життя. У розвинених країнах смертність від інсультів вже перевищує смертність від онкологічних захворювань, при цьому спостерігаються суттєві регіональні, вікові та статеві відмінності. Як свідчать останні зміни до *The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack*, критично важливого значення набуває вивчення патогенетичних механізмів розвитку, етіо- і патоморфогенезу гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), оскільки виникненню інсульту передують атеросклероз, артеріальна гіпертензія, а також їх поєднання (Л. Г. Крилова та співавт., 2004).

Метою роботи стало дослідження динаміки системних порушень гемостазу у процесі лікування хворих на ішемічний інсульт.

У дослідженні взяли участь 106 хворих обох статей, середній вік — 63,28 ± 7,61 р., які перебували на стаціонарному лікуванні у Центрі невідкладної неврології лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці. Локалізацію і характер ураження мозку діагностували за допомогою клініко-неврологічного обстеження та підтверджували даними комп'ютерної томографії. Ступінь важкості захворювання оцінювали за шкалами NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) та ESS (*European Stroke Scale*). Стан системи гемостазу досліджували до початку проведення терапевтичних заходів та по закінченню стаціонарного лікування, оцінювали за такими показниками: протромбіновий час (ПЧ), вміст фібриногену (ФГ), час рекальфікації плазми (ЧРП), потенційна активність плазміногену (ПАП), активність антитромбіну III (АТIII), фактори XII (*J. Hageman*) та XIII. Дотримано вимог біоетики, статистичне оброблення здійснено за допомогою статистично-аналітичних методів, інтегрованих у програмний пакет MS®Office 2010 Professional+.

При надходженні до стаціонару ПЧ складав 98,37 ± 5,40 с, на 7-му добу 96,59 ± 6,27 с, при виписці — 92,15 ± 7,87 с ($P < 0,05$). ФГ, відповідно — 4,49 ± 1,38 г/л, 3,89 ± 0,89 г/л ($P = 0,04$), 3,80 ± 1,09 г/л ($P = 0,04$). Показник ЧРП (хв) був практично незмінним і складав при госпіталізації 1,24 ± 0,12, через 7 діб 1,26 ± 0,13 та при виписці — 1,21 ± 0,16. ПАП при надходженні становив 15,92 ± 1,04, маловірогідно зростаючи до моменту виписки — 16,05 ± 0,77. Динаміка активності антитромбіну III була подібною: підвищення з 100,00 ± 7,58 % до 109,33 ± 3,30 %. У той же час динаміка змін активності факторів XII та XIII була протилежною. Зокрема фактор XII знижувався від 40,40 ± 0,80 до 37,25 ± 2,05, фактор XIII при надходженні складав 58,40 ± 8,14, знижуючись у подальшому до моменту виписки із стаціонару до 53,00 ± 0,0, $P < 0,05$.

Як свідчать отримані результати, гострий період ішемічного інсульту супроводжується поєднанням вірогідних змін основних ланок гемостазу. Водночас, динаміка більшості досліджуваних показників залишалась у межах фізіологічної норми, що певною мірою пов'язано із адекватною терапією та відносно нетривалим періодом спостереження.

УДК 616.831-005-085:615.225

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ЕСПА-ЛІПОНУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

Н. В. Васильєва, Ю. Г. Прасол, О. Б. Яремчук, І. І. Білоус
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Ключові слова: еспа-ліпон, дисциркуляторна енцефалопатія

Цереброваскулярні захворювання, серед яких розрізняють гострі і хронічні форми, є однією з найважливіших медичних і соціальних проблем як у нашій країні, так і в усьому світі в силу значної їх поширеності й тяжких наслідків — втрати працездатності, інвалідизації, порушень вищої нервової діяльності (розвиток деменції та ін.). Терміном «дисциркуляторна енцефалопатія» (ДЕ) позначають цереброваскулярну патологію, що розвивається при множинних вогнищевих або дифузних ураженнях мозку. Серед основних етіологічних форм ДЕ виділяють атеросклеротичну, гіпертензивну, змішану етіології, венозну, хоча за визначенням можливі й інші причини, що призводять до хронічної судинної мозкової недостатності (васкуліти, ревматизм, захворювання крові). У практиці найбільше етіологічне значення в розвитку ДЕ мають артеріальна гіпертензія (АГ) та атеросклероз. Частота ДЕ на фоні дисліпідемії наближається до 90 % від загальної кількості хронічних порушень мозкового кровообігу. Для впливу на різні патогенетичні ланки застосовують широкий спектр препаратів. У т. ч., з метою корекції ліпідного обміну та зменшення впливу оксидантного стресу хворим призначають препарати α-ліпоєвої кислоти.

Метою роботи було вивчення впливу препарату еспа-ліпон на стан хворих та показники оксидантної системи крові.

Стан пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом малонового діальдегіду (МДА). У дослідженні брали участь 25 хворих на ДЕ II ст. та 17 хворих на ДЕ III ст.

Під час обстеження встановлено, що II стадія ДЕ супроводжується появою осередкової симптоматики з формуванням стійких органічних синдромів, що характеризується підвищенням рефлексів орального автоматизму, координаційних розладів, пірамідної недостатності, аміостатичного синдрому, а також мнестичних порушень. На цій стадії вже можна виділити певні домінуючі неврологічні синдроми — дискоординативний, пірамідний, аміостатичний та ін. На III стадії ДЕ зберігаються скарги на погіршення пам'яті, нестійкість при ходьбі, шум і тяжкість у голові, порушення сну. Значно більш вираженими є об'єктивні неврологічні розлади, що проявляються досить чіткими й значними дискоординативним, пірамідним, псевдобульбарним та аміостатичним синдромами. Ядром клінічної картини ДЕ та її відмінною рисою є когнітивні порушення. Спектр цих розладів досить широкий — від мінімально виражених ознак до деменції.

Лікування еспа-ліпоном у дозі 600 мг/добу (і/венозно, розчиняючи у 0,9 % NaCl) протягом 2 тижнів супроводжувалося появою позитивної динаміки вже після 3—4 інфузій. У 13 хворих на ДЕ II ст. та у 10 хворих на ДЕ III ст. зменшилася вираженість вестибулоатактичного та пірамідного синдромів. До лікування в обох групах хворих спостерігалось значне підвищення рівня МДА (36,46 мкМ/л еритроцитів та 35,66 мкМ/л еритроцитів відповідно). Після лікування рівень МДА у хворих на ДЕ II ст. складав 22,08 мкМ/л еритроцитів, а у хворих на ДЕ III ст. — 33,24 мкМ/л еритроцитів. Крім того, практично всі пацієнти відзначали підвищення концентрації уваги, покращання пам'яті.

Дослідження дозволило встановити, що препарат еспа-ліпон з успіхом можна використовувати для лікування хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.