

В.М.Пашковський, В.К.Чернецький, І.І.Кричун, Н.В.Васильєва, І.Я.Кричун

КРИТЕРІЇ КЛІНІЧНОЇ, БІОХІМІЧНОЇ ТА ГІСТОХІМІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПЕРЕДІНСУЛЬТНИХ СТАНІВ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології (зав.-проф. В.М.Пашковський)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У роботі наведені клінічні, біохімічні та гістохімічні критерії діагностики передінсультних станів при церебральному атеросклерозі та гіпертонічній хворобі. Показана необхідність включення до комплексного лікування хворих лікарських препаратів, які володіють антиоксидантною активністю.

Ключові слова: передінсультні стани, церебральний атеросклероз, гіпертонічна хвороба, пероксидне окиснення ліпідів, катехоламіни, інсулін, еритроцити.

Вступ. За останні роки досягнуто значних успіхів у підвищенні ефективності лікування ішемічного інсульту. Проте абсолютна кількість інсультів у світі продовжує збільшуватися, залишається високою летальність (50% протягом року) та інвалідизація (до 80 %) [1,2,4]. Тому первинна профілактика розвитку інсульту на доклінічному етапі є вирішальною [5].

Мета дослідження. Розробити клініко-діагностичні, біохімічні та гістохімічні критерії передінсультних станів - безпосередньої загрози гострого розвитку мозкової катастрофи.

Матеріал і методи. Проведено клініко-катамнестичний аналіз 102 постінсультних хворих (46-74 роки, середній вік 58,5 року) із церебральним атеросклерозом (ЦА) – 78 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) – 34 хворих, які перенесли ішемічні інсульти протягом останніх 6 місяців–2 років. Окрім того, нами обстежено 45 хворих у передінсультному стані при ЦА та ГХ.

У цих хворих проаналізовані показники пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та глутатіонової системи крові, а також показники вмісту інсуліну (за методикою Л.І.Сандуляка, 1974) та катехоламінів (КА) (за методикою Г.І.Мардар, Д.П.Кладієнко, 1986) в еритроцитах крові.

Усі гістохімічні та біохімічні показники було порівняно з аналогічними показниками у 28 практично здорових осіб, що були тотожні за віком та статтю.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті клініко-катамнестичного аналізу виявлені наступні неврологічні та кардіологічні прояви передінсультних станів:

- Наявність у 22 пацієнтів кардіоваскулярної недостатності (післяінфарктні стани, різні варіанти порушень серцевого ритму, стенокардія напруження тощо).
- У 58 осіб визначалась артеріальна гіпертензія (АГ) 3-ї стадії. Клінічний перебіг АГ у цих хворих супроводжувався виникненням церебральних судинних пароксизмів (ангіодистонічних та анізовазотонічних) і кризів. При цьому слід відмітити, що особливу загрозу гострого зриву компенсації судинної системи мозку створювало неконтрольоване зниження АТ при прийомі активних гіпотензивних препаратів.

– Наявність у 38 осіб прихованого діабету, виявленого при дослідженні вмісту глюкози в крові в динаміці в поєднанні з неадекватними коливаннями АТ.

– Наявність ожиріння часто на тлі АГ (у 12 хворих).

– Наявність шийного остеохондрозу та дискозу (С₄-С₇) з частими загостреннями, у тому числі і внаслідок ускладнень при мануальній терапії з появою короточасних порушень кровообігу в басейні передньої спінальної, а іноді і вертебральної артерій.

– Порушення функції щитоподібної залози (гіпер-чи гіпотиреози), патологічний клімакс, зловживання алкоголем, які в окремих випадках безпосередньо супроводжували гострий розвиток інсульту.

Результати вивчення стану процесів ПОЛ та антиоксидантної глутатіонової системи свідчили про розбалансування системи ПОЛ - антиоксидантний захист у обстежених хворих.

Як видно із даних табл. 1, у крові хворих мало місце вірогідне підвищення проміжних молекулярних продуктів ПОЛ - ізольованих подвійних зв'язків (на 40,7 %), дієнових кон'югатів (у 2,5 рази), кетодієнів та спряжених триєнів (на 62,4 %) і кінцевого продукту ПОЛ – малонового альдегіду (МА) - на 87,8 %.

Що стосується показників глутатіонової антиоксидантної системи (ГАОС) крові, то вони свідчили про зростання активності глутатіонтрансферази (ГТ) – на 36,2 %. Водночас спостерігалось зменшення активності глутатіонпероксидази (ГП) на 40 %. Зростання активності ГТ імовірно пов'язане зі швидкістю утворення глутатіонових кон'югатів і може розглядатись як адаптаційна функція.

Результати дослідження вмісту інсуліну та КА в еритроцитах наведені в таблиці 2. Дані таблиці свідчать, що в обстежених осіб виявлено вірогідне зниження вмісту інсуліну та статистично не вірогідне зниження вмісту КА в еритроцитах. І хоча зниження вмісту КА в еритроцитах було не вірогідне, у деяких спостереженнях можна було бачити повне зникнення глибок КА з явищами дегенерації еритроцитів у вигляді так званого "Glass effect" (зміни форми клітин на предметному склі після їх фіксації та фарбування).

Таблиця 1

Показники оксидантної та антиоксидантної систем крові в осіб у передінсультному стані (M±m)

Показники	Групи спостереження	
	Контрольна група, n=28	Хворі, n=45
Оксидантна система крові		
Малоновий альдегід, мкмоль /л еритроцитів	20,22±0,23	37,98 ± 0,55 p<0,001
Ізольовані подвійні зв'язки, E 220/мл крові	3,12±0,073	4,39 ± 0,07 p<0,001
Дієнові кон'югати, E 232/мл крові	1,10±0,042	2,81 ± 0,06 p<0,001
Кетодієни і спряжені триєни, E 278/мл крові	0,93±0,039	1,51 ± 0,06 p<0,001
ГАОС крові		
Глутатіонтрансфераза, нмоль/мл плазми-хв	69,41±1,18 n=27	94,57 ± 1,07 p<0,001
Глутатіонпероксидаза, ммоль/мл крові-хв	20,46±0,46 n=27	12,26 ± 0,36 p<0,001

Примітка. * - число обстежених; p - вірогідність по відношенню до контрольної групи

Таблиця 2

Показники вмісту інсуліну та катехоламінів (КА) в еритроцитах хворих у передінсультному стані (M±m)

Показники	Групи хворих	
	Контрольна група, n = 28	Хворі, n=45
Вміст інсуліну в еритроцитах (у.о.)	5,98 ± 0,14	4,12 ± 0,1 p < 0,01
Вміст катехоламінів в еритроцитах (у.о.)	3,94 ± 0,13	3,65 ± 0,13 p > 0,05

Примітка. * - число обстежених; p - вірогідність по відношенню до контрольної групи

Відомо, що первинні продукти ПОЛ: вільні радикали, пероксиди, гідрпероксиди, а також його вторинні продукти: альдегіди і кетони є високоактивними та токсичними речовинами. Продукти ПОЛ справляють пошкоджувальну дію на клітину та її структурні компоненти, послаблюючи бар'єрну функцію клітинної мембрани з наступним збільшенням її проникності. Враховуючи отримані нами дані щодо підвищення процесів ПОЛ у групі хворих, можна припустити, що ці процеси є однією з можливих причин значного зменшення депонуючих властивостей еритроцитів.

Погіршення гормонотранспортних властивостей еритроцитів призводить до порушення забезпечення периферійних тканин цими гормонами, що негативно впливає на їхній метаболізм. При відсутності відповідного лікування це може викликати цілий ряд патологічних змін, серед них деструктивні дисфункціональні зміни внутрішньоклітинних регуляторних систем метаболізму з подальшими змінами морфофункціональних властивостей еритроцитів, зниженням здатності еритроцитів до депонування та транспорту гормонів та до відповідних змін на мікроциркуляторному руслі з подальшим прогресуванням недостатності кровообігу [2,3,4].

Висновки

1. У клінічній картині передінсультних станів домінували церебральні судинні пароксизми і кризи, нерідко в комбінації з кардіальними, які виникали на тлі хронічної недостатності мозково-

го кровообігу. Причому серед провідних факторів ризику цих станів у наших дослідженнях були АГ та кардіоваскулярна недостатність у поєднанні з різними гормональними розладами (у 76 % хворих).

2. У крові хворих у передінсультному стані відмічено вірогідне підвищення первинних та кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів та виснаження антиоксидантної глутатіонової системи, що диктує необхідність включення до комплексного лікування лікарських препаратів, які володіють антиоксидантною активністю.

3. В осіб із передінсультними станами погіршуються гормонотранспортні властивості еритроцитів, що ми пов'язуємо з пошкоджувальним впливом на еритроцити продуктів пероксидного окиснення ліпідів.

Таким чином, з урахуванням отриманих даних є необхідність подальшого вивчення клініки та діагностики передінсультних станів, а також удосконалення схем лікування з метою запобігання розвитку судинних мозкових катастроф.

Література

1. Грицай Н.Н., Литвиненко Н.В., Санік А.В. Церебральний інсульт: анализ исхода и качества жизни// Ж. психиатрии и мед. психологии. – 2004. – № 2 (12). – С. 130-132.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 350 с.
3. Динамика изменений цитохимических и морфологических показателей функции эритроцитов при нарушениях мозгового кровообра-

- шения у больных гипертонической болезнью / Мардарь А.И., Чернецкий В.К., Кричун И.Я. и др. – Ж. неврол. и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 1998. – № 3. – С.23 - 26.
4. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. – СПб.:Гиппократ, 2003. – 159 с.
5. Kent T.A., Soukup V., Fabian R. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy// Stroke. – 2001. – № 32. – P. 2318-2327.

THE CRITERIA OF CLINICAL, BIOCHEMICAL AND HISTOCHEMICAL DIAGNOSTICS OF PRESTROKE CONDITIONS

V.M.Pashkovs'kyi, V.K.Chernets'kyi, I.I.Krychun, N.V.Vasylieva, I.Ya.Krychun

Abstract. The paper deals with the clinical, biochemical and histochemical criteria of diagnosing prestroke conditions in cerebral atherosclerosis and essential hypertension. The authors have emphasized a need of including in a course of multimodality therapy of patients drugs that exert antioxidant activity.

Key words: prestroke condition, cerebral atherosclerosis, essential hypertension, lipid peroxidation, catecholamines, insulin, erythrocytes.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2005. – Vol.9, №4.- P.39-41

Надійшла до редакції 4.04.2005 року