

впливу на його періцит), нейрон та стан глії. Саме дисбаланс у будь-якій складовій нейроваскулярної одиниці призводить до вищезазначених розладів мозкового кровообігу. Ми обстежували 60 хворих, переважно молодого віку, із «німими» інсультами, лакунарними інсультами та хворобою мойя-мойя. Аналіз клінічної картини перебігу гострих ішемічних інсультів проводився за міжнародними критеріями TOAST. Найчастіше при «німих» інсультах із локалізацією в основному в лобній долі переважали психоемоційні розлади (ейфорія, тривога, пурилізм), іноді епілептичні розлади. При гострих лакунарних інсультах частіше зустрічалися: ізольований моторний парез, ізольовані мотосенсорні розлади в кінцівках, ізольована гемігіпестезія, сенсорна джексоновська епілепсія, ізольована дизартрія.

У хворих на хворобу мойя-мойя спостерігалися швидко минаючий моно- або геміпарез, епілептичні напади, порушення зору, когнітивні зміни у вигляді зниження пам'яті, уваги, орієнтації в просторі та депресивний синдром у поєднанні з тривогою. Усі дані порівнювалися з 30 здоровими пацієнтами відповідного віку. Ступінь тяжкості неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS був 5,5–6,0 бала. При біохімічних дослідженнях виявлено збільшення показників відношення між оксидантною та антиоксидантною системою (у реакції біохемілюмінесценції), підвищення глутамату й аспартату в сироватці крові, зменшення коефіцієнта глутамат/ГАМК та порушення фосфоліпідного складу внутрішньої та зовнішньої оболонки мембран еритроцитів (ЛФХ, Кл, СМ). Це дало нам усі підстави призначити вже в гострому періоді препарати з поліфакторною дією — актовегін та цераксон (поряд із судинними засобами та антиагрегантами). Нами виявлений позитивний ефект у всіх хворих. Динамічне спостереження за хворими дало підставу повторити курс лікування актовегіном і цераксоном (у саше, розчині) у хворих на хворобу мойя-мойя.

УДК 616.831-005.1+616-08+577.112

ГРИЦЮК Т.Д.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра неврології та нейрохірургії

E-mail: tanjatw@rambler.ru

АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНИМ ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ У ДИНАМІЦІ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Мета: вивчення змін активності окиснювальної модифікації білків (ОМБ) та системи антиоксидантного захисту (АОЗ) у динаміці патогенетичного лікування.

Матеріали та методи. Обстежено 80 хворих віком від 40 до 76 років із перенесеним ішемічним інсультом (на 4–5-му місяці після гострого порушення мозкового кровообігу) у динаміці (до та через 3 місяці після лікування).

У контрольну групу ввійшли 20 практично здорових осіб без ознак цереброваскулярної патології. Пацієнтам I групи поряд із традиційною терапією призначався внутрішньом'язово кортексин у дозі 10 мг, попередньо розчинений у 2 мл води для ін'єкцій, протягом 10 днів та екстракт гінкго білоби білобіл інтенс 120 мг двічі на день всередину 3 місяці. Хворі II групи отримували тільки стандартну базисну терапію. Стан прооксидантної системи визначали за рівнем продуктів ОМБ у сироватці крові, а системи АОЗ — за рівнем активності глутатіонредуктази (ГР) й глутатіонпероксидази (ГП).

Результати. Аналіз вмісту продуктів ОМБ у сироватці крові хворих обох груп до лікування показав значне підвищення ($p < 0,05$) рівня показників ОМБ, особливо альдегід- і кетопохідних нейтрального характеру (АФГНх і КФГНх). Після лікування спостерігалось вірогідне зниження рівня ОМБ як у I, так і в II групі, проте показники II групи змінювалися менше, ніж I групи. Так, рівні АФГНх і КФГНх I групи стали нижчими на 37,3 і 45,4 %, а другої групи — на 9,7 і 34,3 % відповідно. При оцінці системи АОЗ у всіх обстежених до лікування встановлено значне зниження рівня ГП та ГР ($p < 0,05$). Під дією базового лікування рівні ГП і ГР у II групі практично не змінювалися ($p > 0,05$), у I групі спостерігали вірогідне зростання рівня ГР і ГП на 43,3 і 85,7 % відповідно після лікування ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих, котрі перенесли ішемічний інсульт, на 4–5-му місяці після гострого порушення мозкового кровообігу продовжує зберігатися стан хронічного ОС, показником якого є підвищення ОМБ і зниження активності ферментів-антиоксидантів. При проведенні комплексу відновного лікування ми спостерігали зниження інтенсивності хронічного ОС. Найбільш суттєві зміни отримані при використанні кортексину та гінкго білоби.

УДК 616-005.1+616-005.8+616.831

ЕВТУШЕНКО С.К., ЕВТУШЕНКО І.С.

Харьковская медицинская академия
последипломного образования

E-mail: centerdcp@gmail.com

КЛАССИЧЕСКАЯ И ПАРАДОКСАЛЬНАЯ ЭМБОЛИЯ В ГЕНЕЗЕ ИНФАРКТА МОЗГА

Проблема сочетанной патологии сердца и мозга привела к развитию нового междисциплинарного раздела в клинической медицине, как во взрослой (Симоненко В.Б., 2001), так и в детской (Евтушенко С.К., 2008) кардионеврологии. У большинства пациентов с болезнями сердца инсульт возникает при отсутствии в анамнезе манифестной патологии прецеребральных магистральных сосудов. В то же время обнаруженные «немые» инфаркты мозга у подобных больных диктуют необходимость искать как интра-, так и внецеребральные причины их возникновения.