

Проведен клинический и патоморфологический анализ 30 умерших пациентов с геморрагическим инсультом.

46,7 % (14 больных) умерло в первые 10 суток после церебральной гемморрагии, при этом 23,3 % (7 человек) умерло в первые 2-е суток. 53,3 % (16 больных) умерло за период 10—30 сутки. Отметим, что летальность при геморрагических инсультах составила 30 % для лиц, которым не проводилась искусственная вентиляция легких, и 70 % для лиц, которые находились на ИВЛ. Морфологически в 66,7 % случаев (20 человек) определялись полости, заполненные жидкой кровью и сгустками, хорошо отграниченные от окружающей ткани, и в 33,3 % случаев (10 человек) выявлены гемморрагии с нервными контурами, отчетливо не ограниченные. В 86,6 % случаев (26 человек) наблюдался прорыв крови в желудочковую систему или в субарахноидальное пространство.

Патоморфологически было выявлено, что наиболее часто у больных с геморрагическим инсультом выявляются гематомы по сравнению с диапедезным пропитыванием. Основным осложнением геморрагического инсульта является прорыв крови в желудочковую систему.

УДК 616.831-005.1-085

Яворская В. А., Бондарь О. Б., Першина Ю. В., Бондарь Б. Е.
Харьковская академия последипломного образования,
Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины (г. Харьков)

ПРОВЕДЕНИЕ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Ишемические инсульты во всем мире остаются ведущей причиной смертности и стойких нарушений состояния здоровья. Несмотря на наличие эффективных терапевтических вмешательств, в большинстве случаев лечебные возможности ограничены и исход заболевания неблагоприятный. Нейропротекция считается одной из наиболее перспективных стратегий, которые могли бы играть самостоятельную роль при остром инсульте. Под нейропротекцией понимают вмешательства, которые блокируют, прекращают или замедляют биохимические или молекулярные процессы, ведущие к необратимому повреждению ткани мозга.

Обследовано 40 пациентов с первым в жизни острым ишемическим инсультом в каротидном и вертебробазиллярном бассейнах. Выделено 2 группы: 1 (основная) группа (20 человек), которая получала Сомаксон в дозе 2000 мг в/в капельно на 200 мл 0,9 % физиологического раствора в течение 10 дней на фоне базисной терапии; 2 (контрольная) группа (20 человек), получавшая только базисную терапию (магния сульфат, лизина эсцинат, реосорбилакт, препараты α -липоевой кислоты, нейромидин и др.). Диагноз ИИ всем больным был подтвержден с помощью МРТ, проводилась клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Клиническая оценка эффективности Сомаксона проводилась по Шкале Инсульта Национального Института Здоровья (NIHSS) и по шкале Рэнкина (Rankin Scale) при поступлении (визит 1), на 10-е сутки (визит 2) инсульта.

Тяжесть состояния по шкале NIHSS при поступлении в 1 группе составляла $15,35 \pm 0,65$ баллов, а во 2 группе — $13,85 \pm 1,07$ баллов, по модифицированной шкале Рэнкина в основной группе — $4,22 \pm 0,40$ баллов, в контрольной — $3,97 \pm 0,64$ баллов. Данные шкалы NIHSS, с помощью которой оценивали динамику степени тяжести инсульта, выраженность очагового неврологического дефицита, общемозговых симптомов, а также динамику клинических показателей, продемонстрировали регресс неврологического дефицита и улучшение состояния больных на 10-е сутки, более выраженные в основной группе ($8,57 \pm 2,05$ баллов) по сравнению с контрольной ($9,68 \pm 1,87$ баллов). Подобные различия отмечены и по данным mRS: в 1 группе, получавшей Сомаксон, установлено уменьшение балла к 10-м суткам инсульта до $2,62 \pm 0,38$ баллов, по сравнению со 2 группой — $3,34 \pm 0,62$ баллов.

Данное исследование продемонстрировало безопасность, переносимость и эффективность Сомаксона у больных в остром периоде ишемического инсульта. На фоне терапии препаратом отмечался более быстрый частичный или полный регресс общемозговых симптомов, очагового неврологического дефицита.

УДК 616.831-001.31-06:001.8

*Яворская В. А., Черненко И. И., Федченко Ю. Г.,
Бондарь О. Б., Бондарь Б. Е.*

Харьковская академия последипломного образования,
Харьковский областной госпиталь для инвалидов
войны, Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины (г. Харьков)

СОПОСТАВЛЕНИЕ ДАННЫХ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ШЕИ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ, ЛАБОРАТОРНЫМИ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМИ МЕТОДАМИ ИССЛЕДОВАНИЯ У ЛИЦ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ТЯЖЕЛОЙ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у 80 % больных выявляется патология сосудистой системы головного мозга. Выделяют: симптоматическую артериальную гипертензию (чаще через 5—20 лет после травмы); ранний атеросклероз сосудов головного мозга (в возрасте 30—40 лет); болевой синдром в области сердца, нарушение ритма сердечной деятельности. Одной из причин цереброваскулярных нарушений у перенесших ЧМТ является функциональная недостаточность и истощаемость механизмов регуляции сосудистого тонуса.

Обследовано 30 человек, перенесших тяжелую боевую черепно-мозговую травму с различной выраженностью клинических проявлений на фоне атеросклеротического поражения сонных артерий. Возраст больных — от 40 до 50 лет. Всем пациентам проведена ультразвуковая доплерография, МРТ головного мозга, липидограмма, показатели гемостаза.

Наличие атеросклеротических бляшек в сосудах сонных артерий имели прямые связи с общим уровнем холестерина ($r = +0,56$), липопротеидами низкой ($r = +0,59$) и очень низкой плотности ($r = +0,32$), ходом сосудов (наличием извитости) каротидного ($r = +0,71$) и вертебробазиллярного бассейна ($r = +0,63$), наличием сосудов «малого калибра» ($r = +0,60$), турбулентностью потоков ($r = +0,32$); обратные связи с липопротеидами высокой плотности ($r = -0,61$), гипоплазией позвоночных артерий ($r = -0,43$).

Таким образом, наличие атеросклеротических бляшек в каротидном бассейне было сопоставимо с более высоким уровнем общего холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, наличием извитостей сонных и позвоночных артерий, выявлением сосудов «малого диаметра» каротидных и позвоночных артерий и наличием турбулентности потоков. В свою очередь наличие высокого уровня липопротеидов высокой плотности и гипоплазии сосудов сочеталось с отсутствием стеноза сосудов мелкими атеросклеротическими бляшками.

Также наличие атеросклеротических стенозов имело обратные связи с приступами потери сознания ($r = -0,30$), наличием парезов ($r = -0,30$), выявлением косоглазия ($r = -0,30$), нарушениями координации движения ($r = -0,34$), атаксией ($r = -0,30$), жалобами на головную боль ($r = -0,31$), головокружением ($r = -0,30$), уровнем диастолического артериального давления ($r = -0,31$), уровнем гемоглобина ($r = -0,30$), лейкоцитов ($r = -0,30$); прямые связи с возрастом ($r = +0,46$), стажем курения ($r = +0,48$), размерами очага поражения после травмы ($r = +0,38$), наличием гидроцефалии по данным МРТ ($r = +0,53$), кист и множественных сосудистых очагов поражения ($r = +0,30$), уровнем фибриногена ($r = +0,59$).

На основании данных корреляционных связей было выявлено, что больший процент стеноза каротидных сосудов сочетался с наличием у пациентов приступов с потерей сознания, гемипарезов различной степени выраженности, невозможностью выполнять координаторные пробы, отсутствием жалоб на головную боль, головокружение, более низкими цифрами диастолического артериального давления, большим стажем курения, выявлением при проведении МРТ посттравматических очагов больших размеров, различных кист и множественных сосудистых очагов, гидроцефалии. При проведении лабораторных методов исследования более низкий процент стеноза сопутствовал высокому уровню лейкоцитов, гемоглобина и низким цифрам фибриногена.

Выявлены взаимосвязи между размером атеросклеротических бляшек и выраженностью неврологического дефицита, данными МРТ и лабораторных методов исследования.