

УДК 612.824

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.42044

ПОЗИТИВНЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭТИЛМЕТИЛГИДРОКСИПИРИДИН СУКЦИНАТА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

© И. В. Юров, С. В. Шиян

В ходе нашей работы мы оценили эффективность препарата мексиприм при лечении гетерогенного ишемического инсульта и дисциркуляторной энцефалопатии атеросклеротического и гипертонического генеза. Препарат назначался 4 мл в/в 2 раза в сутки в комплексной схеме терапии ишемического инсульта и 4 мл/сут. при лечении дисциркуляторной энцефалопатии, хорошо переносился, не приводил к развитию побочных эффектов. Применение мексиприма позволило уменьшить неврологический дефицит, летальность, улучшить показатели исходов мозгового инсульта (Barthel ADL index, mRS) и когнитивно-мнестические функции ЦНС у пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения

Ключевые слова: гетерогенный ишемический инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, мексиприм, неврологический дефицит

Cerebrovascular diseases are the major factor of medical and social problems of contemporaneity. During our work we estimated efficiency of application of Mexiprim regressed neurological deficit, mortality; improved performance outcomes of stroke (Barthel ADL index, mRS) and cognitive and memory functions of the central nervous system in patients with chronic ischemic disturbances of brain circulation.

Methods. To solve the problem from 1 February 2014 to 1 February 2015 we surveyed 35 (n1) of patients after stroke heterogeneous and 65 (n2) patients with and chronic ischemic disturbances of brain circulation. The control group consisted of 27 patients (n1) with ischemic stroke and 58 patients (n2) with chronic ischemic. All the patients we conducted clinical neurological, neuropsychological examination.

Results. During the initial inspection and continuous dynamic monitoring of patients with ischemic stroke, we obtained the following results. The minimum amount of points (7) NIHSS score was in the main group of patients after 24 and 72 hours of 12 and 17 patients, respectively, and in the control group, the minimum score was observed at 6 and 10 patients, respectively. Barthel index of activity in the 21 days of treatment in the study group was 85+5, in the control 65+5 ($p < 0.01$). When analyzing the performance of the modified Rankin scale score of 1 point in the main observation group scored 17 patients in the control group – 8 patients; 4 points – 0 and 2 patients, respectively. In assessing cognitive function using the scale brief study of the psychological status (MMSE) 21 days from the start of dosing patients Mexiprim indicators improved significantly: points on a scale MMSE 28+0.5 ($p < 0.01$), during the test hours total point reached 10 ($p < 0.01$).

Conclusions. Application Mexiprim a complex scheme of assignments to reduce neurological deficits, mortality, improve the performance outcomes of stroke (Barthel ADL index, mRS) and cognitive and memory functions of the central nervous system in patients with chronic ischemic, that allows us to recommend use of the drug in the complex therapy of patients with heterogeneous ischemic stroke and chronic ischemic disturbances of brain circulation

Keywords: heterogeneous ischemic stroke, chronic ischemic disturbances of brain circulation, Mexiprim, neurological deficits

1. Введение

Цереброваскулярные заболевания являются важнейшим фактором медицинских и социальных проблем современности, что обусловлено интенсивным ростом распространенности и заболеваемости мозговым инсультом, высоким уровнем инвалидизации пациентов, перенесших инсульт; кроме этого, хроническое нарушение мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия) приводит к утрате трудоспособности, снижению качества жизни и социальной дезадаптации на поздних стадиях болезни [1, 2, 3–10]. Ввиду того, что головной мозг крайне чувствителен к гипоксии и ишемии, обуславливающих активацию свободнорадикальных реакций, применение

препаратов, фармакологические свойства которых направлены на коррекцию этих негативных процессов весьма рационально (ограничение зоны пенумбры, стимул репарации), что в конечном итоге повышает выживаемость и улучшает клинический исход заболеваний [11–13, 14, 15–19].

2. Литературный обзор

Учитывая многообразие механизмов повреждения выделяют первичную и вторичную нейропротекцию. Первичная нейропротекция направлена на прерывание быстрых механизмов глутамат-кальциевого каскада. Она должна быть начата с первых минут заболевания и продолжаться в течение первых

3 дней, особенно активно – в первые 12 часов. Вторичная церебропротекция направлена на прерывание отсроченных механизмов гибели клеток в зоне пенумбры — избыточного синтеза АФК, оксидативного стресса, дисбаланса цитокинов, иммунных сдвигов, трофической дисфункции, апоптоза. Она может быть начата отсроченно, спустя 3–6 часов после развития инсульта, и должна продолжаться минимум 7–10 дней. К средствам вторичной нейропротекции относят препараты, тормозящие отсроченные механизмы гибели клеток, — антиоксиданты, нейропептиды, блокаторы противовоспалительных цитокинов, нейротрофические факторы, ноотропы [20–25].

Целью нашей работы явилось изучение влияния препарата мексиприм (стерильный 5 % раствор для инъекций в ампулах по 2 мл) на клинико-неврологическую симптоматику у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения. Мексиприм, является ингибитором свободнорадикальных процессов, повышает активность супероксидоксидазы, ингибирует перекисное окисление липидов; мембранопротектором – повышает соотношение липид-белок, уменьшает вязкость мембраны, увеличивает ее текучесть, модулирует активность мембраносвязанных ферментов (кальцийнезависимая фосфодиэстераза, аденилатциклаза, ацетилхолинэстераза), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового), усиливая их способность связывания с лигандами, способствует транспорту нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. Препарат улучшает метаболизм и кровоснабжение головного мозга, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов, воздействует на 2–6-й этапы ишемического каскада.

3. Материалы и методы исследования

Для решения поставленной задачи с 1.02.14 по 1.02.15 мы обследовали 35 (n₁) больных, перенесших гетерогенный мозговой инсульт (атеротромботический в 48 %, кардиоэмболический в 23 %, гемодинамический в 11 %, лакунарный в 18 %) и 65 (n₂) пациентов, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) 2 ст. (атеросклеротического (41 %) и гипертонического (59 %) генеза). Возрастной состав наблюдаемых больных в основной и контрольной группах составил 58,5±3,5 года. Контрольная группа пациентов состояла из 27 больных (n¹) с ишемическим инсультом и 58 больных (n²) с ДЭ. Пациенты получали гипотензивную терапию (по показаниям), статины, антиа-

греганты. Всем больным мы проводили клинико-неврологическое, нейропсихологическое обследование, ЭКГ, мониторинг профиля артериального давления, УЗДГ (Medison SA 8000 EX), магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга (Toshiba 0,2 Тл).

Математическая обработка проводилась с помощью методов вариационной статистики с использованием программ Microsoft Office 2008, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof (расчетные и табличные критерии Фишера-Снедекора для 12 степеней свободы выборок у данных больных, а также интеграл вероятности (функция Лапласа)). Моделирование велось в Microsoft Excel, используя встроенную таблицу квазислучайных чисел пакет (Statistica 6,0).

4. Результаты и обсуждения

У пациентов с мозговым гетерогенным ишемическим инсультом и ДЭ стенозирующие процессы магистральных артерий и шеи были обнаружены в 97 % случаев. При проведении МРТ головного мозга инфаркты головного мозга были визуализированы: в бассейне правой средней мозговой артерии у 17 (27,42 %) больных, в бассейне левой средней мозговой артерии – 34 (54,84 %), в бассейне передней мозговой артерии – 4 (6,45 %), в области кровоснабжения нижней задней мозжечковой артерии – 5 (8,06 %), в области кровоснабжения нижней передней мозжечковой артерии – 2 (3,23 %); лакуны были обнаружены у 35 (56,45 %), признаки внутренней и наружной гидроцефалии наблюдались у 29 (46,77 %); субатрофия коры головного мозга и мозжечка, наблюдалась у 25 (20,33 %) больных с ДЭ 2ст.

При проведении первичного осмотра и постоянном динамическом наблюдении за пациентами с ишемическим инсультом мы получили следующие результаты.

Таблица 1

Анализ показателей шкалы ком Глазго у пациентов в острейшем периоде ишемического инсульта на фоне применения препарата мексиприм

Шкала ком Глазго	Первичный осмотр		Осмотр через 24 часа		Осмотр через 72 часа	
	n ₁ =35	n ¹ =27	n ₁ =35	n ¹ =27	n ₁ =35	n ¹ =27
Ясное сознание 15б.	4	2	10	4	17	9
Оглушение 13-14б.	18	3	13	9	12	11
Сопор 9-12б.	10	13	11	7	5	6
Кома 4-8 б.	3	9	1	7	1	1

Таблица 2

Анализ показателей шкалы NIHSS у пациентов в острейшем периоде ишемического инсульта на фоне применения препарата мексиприм

Первичный осмотр				Осмотр через 24 часа				Осмотр через 72 часа			
Баллы шкалы NIHSS	n ₁ =35	Баллы шкалы NIHSS	n ¹ =27	Баллы шкалы NIHSS	n ₁ =35	Баллы шкалы NIHSS	n ¹ =27	Баллы шкалы NIHSS	n ₁ =35	Баллы шкалы NIHSS	n ¹ =27
9	9	9	7	7	12	7	6	7	17	7	10
19	12	19	10	16	16	19	20	14	18	16	16
26	13	26	9	24	6	26	1	24	0	24	1
28	1	28	1	26	1					26	0

Таблица 3

Анализ индекса активности в повседневной жизни Бартел (Barthel ADL index) у пациентов, перенесших ишемический инсульт (21 день наблюдения) на фоне применения препарата мексиприм

Индекс активности Бартел	Группы наблюдения	
	Основная n ₁ =35	Контрольная n ₁ =27
Баллы	85±5	65±5

Таблица 4

Анализ показателей модифицированной шкалы Рэнкина (mRS) у пациентов, перенесших ишемический инсульт (21 день наблюдения) на фоне применения препарата мексиприм

Баллы модифицированной шкалы Рэнкина	Группы наблюдения	
	Основная (n ₁ =35)	Контрольная (n ₁ =27)
1	17	8
2	14	10
3	4	7
4	0	2
5	0	0

На фоне применения мексиприма в комплексной терапии ишемического инсульта (4,0 в/в на 100,0 физ. раствора x 2р/сут., инфузия не менее 60 мин., N 10) ясное сознание у больных основной и контрольной групп через 24 и 72 часа было соответственно у 10 (28,57 %), 17 (48,57 %) и 4 (14,81 %), 9 (33,33 %). Кома наблюдалась у 1(2,85 %), 1(2,85 %) больных в основной группе и в 7 (25,93 %), 1 (3,70 %) соответственно в контрольной группе. Минимальная сумма баллов (7) по шкале NIHSS составило в основной группе больных через 24 и 72 часа 12 и 17 больных соответственно, а в контрольной группе минимальная сумма баллов наблюдалась у 6 и 10 больных соответственно. Индекс активности Бартел на 21 день лечения составил в основной группе 85±5, в контрольной 65±5 (p<0,01). При анализе показателей модифицированной шкалы Рэнкина 1 балл в основной группе наблюдения набрали 17 пациентов, в контрольной – 8 пациентов; 4 балла – 0 и 2 пациентов соответственно.

Таблица 5

Оценка когнитивных функций пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 2ст. с помощью шкалы MMSE на фоне приема препарата мексиприм

Группы наблюдения	MMSE, баллы	
	начало приема препарата	через 21 день от начала приема препарата
n ₁ =65	24±0,5	28±0,5
n ₂ =58	24±0,5	26±0,5

При оценке когнитивных функций с помощью шкалы краткого исследования психологического статуса (MMSE) 65 пациента основной группы наблюдения с ДЭ 2ст. набрали 24 балла, при использовании теста рисования часов 50 больных набрали 9 баллов, 15–8 баллов. Через 21 день от начала приема препарата мексиприм когнитивные функции пациентов значительно улучши-

лись: баллы по шкале MMSE 28±0,5 (p<0,01), при проведении теста часов суммарный балл достиг 10 (p<0,01).

5. Выводы

1. Выбор препарата предпочтителен исходя из многофакторности его патогенетических эффектов на этапе ишемического каскада, а также по результатам фармакоэкономического анализа назначенной терапии (в том числе, приобретения лекарственного препарата больным максимально быстро и в адекватной дозе). Применение мексиприма в комплексной схеме назначений 4,0 в/в на 100,0 физ. раствора x 2р/сут.(инфузия не менее 60 мин. N 10) позволяет уменьшить неврологический дефицит, летальность, улучшить показатели исходов мозговых инсультов (Barthel ADL index, mRS) и когнитивно-мнестические функции ЦНС у пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения (ДЭ).

2. Вышеизложенное позволяет рекомендовать назначение препарата мексиприм в комплексную терапию больных с гетерогенным ишемическим инсультом и хроническим нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном и госпитальном этапах ведения пациентов.

Литература

- Беловол, А. Н. Перспективы фармакологической коррекции гипоксии в кардионеврологии и неврологии [Текст] / А. Н. Беловол, И. И. Князькова // Ліки України. – 2009. – № 2 (128). – С. 65–72.
- Верещагин, Н. В. Гетерогенность инсульта в клинической практике [Текст] / Н. В. Верещагин // Альманах № 1. Академия инсульта. – 2006. – С. 4–7.
- Мищенко, Т. С. Современные подходы к лечению больных дисциркуляторной энцефалопатией [Текст] / Т. С. Мищенко // Здоровье Украины. Тематический номер «Неврология и психиатрия». – 2007. – С. 5, 21.
- Мурешану, Д. Ф. Комплексный подход в нейропротекции и нейропластичности при лечении инсульта [Текст] / Д. Ф. Мурешану // Междунар. невролог, журн. – 2007. – № 6 (16). – С. 63–66.
- Парфенов, В. А. Дисциркуляторная энцефалопатия: Дифференциальный диагноз и лечение. Клиницист [Текст] / В. А. Парфенов. – М.: АБВ-пресс, 2008.
- Верещагин, Н. В. Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики [Текст] / Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов, З. А. Суслина. – М.: Медицина, 2008. – 176 с.
- Гусев, Е. И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта. Первичная нейропротекция [Текст] / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова // Журн. Невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Инсульт, приложение к журналу. – 2002. – № 5. – С. 3–16.
- Евтушенко, С. К. От этиологии подвидов инсультов у лиц молодого возраста – к их эффективному лечению и профилактике [Текст]: матер. XII міжн. конф. / С. К. Евтушенко // Актуальні напрямки в неврології: сьогодні та майбутнє. – Судак, 2010. – С. 12–18.
- Захаров, В. В. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Методическое пособие для врачей [Текст] / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно. – М., 2005. – 70 с.
- Зверева, З. Ф. Клинические и нейрофизиологические показатели у больных с дисциркуляторной энцефалопатией [Текст] / З. Ф. Зверева // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2010. – № 2. – С. 15–18.
- Кадыков, А. С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга: дисциркуляторная энцефалопатия:

руководство для врачей [Текст] / А. С. Кадыков, Л. С. Манвелов, Н. В. Шахпаронова; 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 232 с.

12. Левин, О. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении [Текст] / О. С. Левин // Consilium Medicum. – 2006. – Т. 8, № 8.

13. Мищенко, Т. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные взгляды на патогенез и диагностику [Текст] / Т. С. Мищенко // Здоров'я України. – 2006. – № 15-16.

14. Пирадов, М. А. Нейропротективная терапия в ангионеврологии [Текст] / М. А. Пирадов, С. А. Румянцева // РМЖ. – 2005. – № 13 (15). – С. 980–983.

15. Федин, А. И. Антиоксидантная и энергопротекторная терапия ишемического инсульта [Текст]: метод. пос. / А. И. Федин, С. А. Румянцева, О. Р. Кузнецов и др. – М., 2004. – 48 с.

16. Argentine, C. The burden of stroke: a need for prevention // Prevention of Ischemic stroke [Text] / C. Argentine, M. Principe. – L.: Martin Dunitz, 2006. – P. 1–5.

17. Doufekias, E. Cardiogenic and aortogenic brain embolism [Text] / E. Doufekias, A. Segal, J. Kizer // Journal of the American College of Cardiology. – 2008. – Vol. 51, Issue 11. – P. 1049–1059. doi: 10.1016/j.jacc.2007.11.053

18. Henriques, I. E. Stroke as first as manifestation of cardiac disease [Text] / I. E. Henriques, S. Barata, P. Gondar et al. // Cerebrovasc. Dis. – 2008. – Vol. 13, Issue S3. – P. 34–44.

19. Manica, G. Prevention and treatment of stroke in patients with hypertension [Text] / G. Manica // Clinical Therapeutics. – 2004. – Vol. 26, Issue 5. – P. 631–648. doi: 10.1016/s0149-2918(04)90065-3

20. Sarti, C. International trends in mortality from stroke, 1968–1994 [Text] / C. Sarti, D. Rastenyte, Z. Cepaitis et al. // Stroke. – 2000. – Vol. 31, Issue 7. – P. 1588–1601. doi: 10.1161/01.str.31.7.1588

21. Румянцева, С. А. Патологическая основа комплексной нейропротекции при ишемии мозга [Текст] / С. А. Румянцева, В. В. Афанасьев, Е. В. Силина // Журнал и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2009. – № 3 (109). – С. 64–68.

22. Румянцева, С. А. Алгоритм терапии острого инсульта [Текст] / С. А. Румянцева, А. И. Федин, В. В. Афанасьев и др. // Новости медицины и фармации. Спецвыпуск «Неврология». – 2010. – № 328. – С. 25–30.

23. Скворцова, В. И. Церебральная ишемия и нейропротекция [Текст] / В. И. Скворцова, Н. В. Ефремова, Н. А. Шамалов и др. // Медицина: Инсульт. – 2006. – № 2 (13). – С. 35–42.

24. Суслина, З. А. Ишемический инсульт: принципы лечения в остром периоде [Текст] / З. А. Суслина // Альманах № 1. Академия инсульта. – 2006. – С. 22–44.

25. Суслина, З. А. Сосудистые заболевания головного мозга [Текст] / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин, Н. В. Верещагин. – М.: Медпресс-информ, 2006. – 254 с.

References

1. Belovol, A. N., Knjazkova, I. I. (2009). Perspektivy farmakologicheskoy korrektsii gipoksii v kardionevrologii i nevrologii. Liki Ukraini, 2 (128), 65–72.

2. Vereshhagin, N. V. (2006). Geterogenost' insul'ta v klinicheskoy praktike. Al'manah № 1. Akademiya insul'ta, 4–7.

3. Mishhenko, T. S. (2007). Sovremennye podhody k lecheniju bol'nyh discirkuljatornoj jencefalopatijej. Zdorov'e Ukrainy. Tematicheskij nomer «Nevrologija i psihiatrija», 5, 21.

4. Mureshanu, D. F. (2007). Kompleksnyj podhod v nevroprotekcii i nejroplastichnosti pri lechenii insul'ta. Mezhdunar. nevrolog. zhurn., 6 (16), 63–66.

5. Parfenov, V. A. (2008). Discirkuljatornaja jencefalopatija: Differencial'nyj diaznoz i lechenie. Clinicist. Moscow: ABV-press.

6. Vereshhagin, N. V., Piradov, M. A., Suslina, Z. A. (2008). Insul't: principy diagnostiki, lechenija i profilaktiki. Moscow: Medicina, 176.

7. Gusev, E. I., Skvorcova, V. I. (2002). Nejroprotektivnaja terapija ishemicheskogo insul'ta. Pervichnaja nejroprotekcija. Zhurn. Nevropatologii i psihiatrii im. S. S. Korsakova. Insul't, prilozhenie k zhurnal, 5, 3–16.

8. Evtushenko, S. K. (2010). Ot jetiologii podvidov insul'tov u lic molodogo vozrasta – k ih jeffektivnomu lecheniju i profilaktike. Aktual'ni naprjamki v nevrologi: s'ogodennija ta majbutne. Sudak, 12–18.

9. Zaharov, V. V., Jahno, N. N. (2005). Kognitivnye rasstrojstva v pozhilom i starcheskom vozraste: Metodicheskoe posobie dlja vrachej. Moscow, 70.

10. Zvereva, Z. F. (2010). Klinicheskie i nejrofiziologicheskie pokazateli u bol'nyh s discirkuljatornoj jencefalopatijej. Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S. S. Korsakova, 2, 15–18.

11. Kadykov, A. S., Manvelov, L. S., Shahparonova, N. V. (2013). Hronicheskie sosudistye zabojevanija golovnogogo mozga: discirkuljatornaja jencefalopatija: rukovodstvo dlja vrachej. Second edition. Moscow: GJEOTAR-Media, 232.

12. Levin, O. S. (2006). Discirkuljatornaja jencefalopatija: sovremennye predstavlenija o mehanizmah razvitija i lechenii. Consilium Medicum, 8 (8).

13. Mishhenko, T. S. (2006). Discirkuljatornaja jencefalopatija: sovremennye vzgljady na patogenez i diagnostiku. Zdorov'ja Ukraini, 15-16.

14. Piradov, M. A., Rumjanceva, S. A. (2005). Nejroprotektivnaja terapija v angionevrologii. RMZh, 13 (15), 980–983.

15. Fedin, A. I., Rumjanceva, S. A., Kuznecov, O. R. et al. (2004). Antioksidantnaja i jenergoprotektivnaja terapija ishemicheskogo insul'ta. Moscow, 48.

16. Argentine, C., Principe, M. (2006). The burden of stroke: a need for prevention // Prevention of Ischemic stroke. Lviv: Martin Dunitz, 1–5.

17. Doufekias, E., Segal, A., Kizer, J. (2008). Cardiogenic and aortogenic brain embolism. Journal of the American College of Cardiology, 51 (11), 1049–1059. doi: 10.1016/j.jacc.2007.11.053

18. Henriques, I. E., Barata, S., Gondar, P. et al. (2008). Stroke as first as manifestation of cardiac disease. Cerebrovasc. Dis., 13 (S3), 34–44.

19. Manica, G. (2004). Prevention and treatment of stroke in patients with hypertension. Clinical Therapeutics, 26 (5), 631–648. doi: 10.1016/s0149-2918(04)90065-3

20. Sarti, C., Rastenyte, D., Cepaitis, Z. et al. (2000). International trends in mortality from stroke, 1968–1994. Stroke, 31 (7), 1588–1601. doi: 10.1161/01.str.31.7.1588

21. Rumjanceva, S. A., Afanas'ev, V. V., Silina, E. V. (2009). Patofiziologicheskaja osnova kompleksnoj nejroprotekcii pri ishemii mozga. Zhurnal i psihiatrii im. S. S. Korsakova, 3 (109), 64–68.

22. Rumjanceva, S. A., Fedin, A. I., Afanas'ev, V. V. et al. (2010). Algoritm terapii ostrogo insul'ta. Novosti mediciny i farmacii. Specvypusk «Nevrologija», 328, 25–30.

23. Skvorcova, V. I., Efrejmov, N. V., Shamalov, N. A. et al. (2006). Cerebral'naja ishemija i nejroprotekcija. Medicina: Insul't, 2 (13), 35–42.

24. Suslina, Z. A. (2006). Iшемический инсульт: принципы лечения в остром периоде. Al'manah № 1. Академия инсульта, 22–44.

25. Suslina, Z. A., Varkin, Ju. Ja., Vereshhagin, N. V. (2006). Sosudistye zabojevanija golovnogogo mozga. Moscow: Medpress-inform, 254.

Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Пенина Г. О.
Дата надходження рукопису 17.03.2015

Юров Игорь Васильевич, кандидат медицинских наук, невролог, центр первичной медико-санитарной помощи №4, пр. Нахимова, 35, г. Мариуполь, Украина, 87517
E-mail: igmarinka@mail.ru

Шиян Светлана Викторовна, кандидат медицинских наук, невролог, Государственное предприятие «Узловая больница станции Мариуполь», г. Мариуполь, ул. Новороссийская, 28, г. Мариуполь, Украина, 87553
E-mail: shyrud@yandex.ru

УДК 616.711-001.5-073.763.5

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.41985

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНО ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНТРАВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ И МЕТАСТАТИЧЕСКИХ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМАХ ПОЗВОНОЧНИКА

© А. П. Мягков, С. А. Мягков, А. С. Семенов, С. Ю. Наконечный

Представлены результаты МРТ исследования с целью оценки интравертебральной жидкости при патологических компрессионных переломах позвоночника. Обследовано 120 больных с патологическими компрессионными переломами, среди которых 70 пациентов с остеопоротическими (ОПКП) и 50 – с метастатическими переломами (МКП). Симптом интравертебральной жидкости выявлен у 88,9 % больных с ОПКП с высокой чувствительностью, специфичностью и точностью (89,4 %, 98,6 %, 84,3 %), а при МКП только в 6 %

Ключевые слова: интравертебральная жидкость, магнитно-резонансная томография, переломы позвоночника

Therefore, the aim of the work was to evaluate the value of intravertebral fluid with osteoporosis and metastatic vertebral compression fractures using magnetic resonance imaging. Objectives of the study were to investigate: MRI semiotics of osteoporotic compression fractures with their diagnostic value; intravertebral fluid in pathological fractures.

Methods. 120 patients with pathologic compression fractures of the spine, which included 70 patients with acute osteoporotic and 50 – with metastatic, are examined. Among patients with osteoporotic fractures were 62 women (88.6 %) men – 8 (11.4 %) with an average age of 65.6±11.1 years, and among patients with MCP fractures was 30 (60.0 %) men and 20 (40.0 %) women with a mean age 60.8 ± 12.5 years. All patients underwent an MRI on devices with a magnetic field strength of 0.2, 1.5 and 0.36 Tc (AIRIS Mate, ECHELON firm “Hitachi medical Corp.”, Japan, “I-Open 0.36”, China). Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) held 59 (39.1 %) patients. DXA was performed on the unit «Lunar PRODIGY Primo DHA»

Results. The basic structural and morphological changes with osteoporotic compression fractures of the spine such as - bone marrow edema, annular seal paravertebral soft tissue, compression of the veins bazivertebrales, remains of yellow bone marrow, involvement arches and rear elements of the vertebra, curved (intact) the back surface of the body, the fracture of the reflex plates, rear corner pieces with indicators of sensitivity, specificity, and accuracy. It was shown that the intravertebral fluid of the compressed vertebral bodies found in 72 (88.9 %) patients. This feature may also be an indicator of the seam (or splice) the data fractures.

Conclusions. Intravertebral fluid in the compressed vertebral bodies was found in 88.9 % of patients with osteoporotic fractures, and this feature can be another tool in the diagnosis of this category of fractures with high sensitivity, specificity and accuracy. This feature may also be an indicator of the seam (or splice) the data fractures. When metastatic compression fractures of this symptom is rare (6 %) and it is located mainly in the anterior body of compressed vertebrae

Keywords: intravertebral fluid, MRI, vertebral compression fractures

1. Введение

Частота патологических компрессионных переломов позвоночника (ПКПП) неуклонно растет, что сопровождается осложнениями и повышенной смертностью и, тем самым, существенно влияет на качество и продолжительность жизни больных [1–3]. Большинство ПКПП обусловлены неадекватной травмой

у пациентов с остеопорозом [4–7]. Второй по частоте причиной развития патологических компрессионных переломов позвонков является опухолевое поражение [8–11]. В структуре опухолей позвоночника первое место занимает вторичное метастатическое поражение – до 96 % [8–10]. Вследствие этого, в настоящее время исключительное практическое значение приоб-