

# КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКОЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Замятина О. В.<sup>1</sup>, Жолнеркевич Я. В.<sup>2</sup>, Прокопенко Т. А.<sup>1</sup>,  
Нечипуренко Н. И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> РНПЦ неврологии и нейрохирургии

<sup>2</sup> Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Минска

**Введение.** Одним из вариантов острых цереброваскулярных заболеваний головного мозга являются транзиторные ишемические атаки (ТИА). Динамическое наблюдение пациентов, перенесших ТИА, оценка ряда биохимических показателей и неврологической симптоматики – актуальные вопросы, подлежащие изучению в связи с высокой угрозой возникновения инсульта в ближайшие 6-12 месяцев.

**Цель.** Выявить основные клинико-биохимические нарушения у пациентов в 1-е – 2-е сутки от развития ТИА и после проведенной терапии.

**Материалы и методы:** В исследовании приняли участие 29 пациентов с ТИА на фоне ХИМ, средний возраст которых составил  $68,8 \pm 7,6$  лет, госпитализированных в УЗ «ГКБСМП» г. Минска. Клинические проявления ТИА сохранялись на протяжении 2,0 (0,75-8,0) ч.

Клиническое обследование пациентов проводили по стандартной методике с оценкой неврологического статуса в первые часы поступления с мониторингом в течение первых суток пребывания в стационаре и по завершении курса терапии в формируемых группах. Риск развития инсульта оценивали по шкале ABCD<sup>2</sup> (шкала риска инсульта после перенесенной ТИА). Выраженность неврологических нарушений анализировали с помощью шкалы инсульта Национальных институтов здравоохранения (NIHSS), функциональных нарушений – модифицированной шкалы Рэнкина (MIPR).

Базисную терапию (БТ) ТИА начинали при поступлении пациента в стационар сразу после установления диагноза. При кардиоэмболическом варианте ТИА (высоком риске кардиальной эмболии) назначался гепарин по 2,5–5 тыс. ед. с последующим переходом на варфарин по 2,5–5 мг под контролем МНО, целевой уровень МНО 2–3, контроль МНО в течение первых 5 дней после назначения ежедневно или через день, затем 1–2 раза в неделю. У пациентов с атеротромботическим патогенетическим вариантом ТИА в БТ включали антиагреганты: кардиомагнил по 75 мг или аспикард по 75 мг ежедневно на ночь после еды. Пациентам назначали сернокислую магнезию внутривенно капельно ежедневно курсом 10 введений, антиоксиданты (3%-ный раствор эмоксипина по 10 мл внутривенно на 200 мл физиологического раствора ежедневно №10). Кроме того, назначали нейропротекторы – пирацетам 20%-ный по 10 мл внутривенно струйно ежедневно. Обязательным являлось назначение статинов с целью коррекции дислипидемии. Также БТТИА включала индивидуальную медикаментозную коррекцию

гипергликемии, артериальной гипертензии, нарушений сердечного ритма, проявлений сердечной недостаточности, а также назначение других необходимых симптоматических препаратов.

Биохимические показатели изучали на 1-е-2-е сутки госпитализации и на момент выписки: в венозной крови определяли концентрации лактата и пирувата, рассчитывали соотношение лактат/пируват. Активность супероксиддисмутазы (СОД) в цельной крови изучали по реакции супероксидзависимого окисления кверцетина. Активность каталазы определяли по методу М. А. Королюка. Неферментативное звено антиоксидантной системы (АОА) оценивали с помощью набора реагентов «Оксистат». Концентрацию продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П) исследовали по методике, модифицированной В.А. Костюком. Определение высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ) и показателей липидного профиля проводили на биохимическом анализаторе AU 400Olympus. При статистической обработке результатов применяли программу Statistica 10.0; использовали параметрические и непараметрические методы.

**Результаты и Выводы.** Выраженность неврологической симптоматики по шкале NIHSS на момент госпитализации составила в 2,0 (1,0-3,0) балла. После проведенного лечения сумма набранных баллов равнялась нулю. Оценка риска инсульта после перенесенной ТИА по шкале ABCD<sup>2</sup> была 4,45±1,28 балла (умеренный риск). В 1-е-2-е сутки госпитализации функциональное состояние пациентов по МШР составило 2,0 (1,0-2,0), после курса проведенной терапии – 1,0 (0,0-1,0) (p=0,00003 относительно исходных данных).

В это же время наблюдали увеличение соотношения лактат/пируват (p=0,00001), также был установлен дисбаланс ферментов антиоксидантной защиты: снижение активности СОД на 23,8% (p=0,0001) и увеличение активности каталазы на 148% (p=0,001) относительно здоровых лиц, что свидетельствует о дисбалансе в ферментативном звене антирадикальной защиты и нарушении углеводно-энергетического обмена. После лечения установлена нормализация соотношения лактат/пируват и антиоксидантного состояния крови с повышением активности СОД (p=0,02) и достижением референтных значений по активности каталазы (p=0,02). Показатели липидного спектра не отличались от нормы; концентрация вчСРБ была достоверно повышена в 5,5 раз (p=0,0001) в сравнении с данными здоровых лиц.

Таблица 1. Биохимические параметры и показатели метаболитов углеводного обмена, про-, антиоксидантной системы в крови пациентов с ТИА на фоне ХИМ и здоровых лиц, Me (25-75 процентиля)

Показатель	Контрольная группа, n=29		Здоровые лица, n=22
	до БТ	после БТ	
Лактат, ммоль/л	1,74 (1,53–1,98)	1,63 (1,46–2,85)	1,24 (0,93–2,11)
Пируват, ммоль/л	0,09 (0,07–0,11) p=0,002	0,13 (0,11–0,14) p <sub>1</sub> =0,001	0,12 (0,099–0,14)
Лактат/пируват	18,7 (14,7–24,7) p=0,00001	15,8 (11,1–21,2)	9,6 (8,04–14,0)

Показатель	Контрольная группа, n=29		Здоровые лица, n=22
	до БТ	после БТ	
ТБК-П, мкмоль/л	2,1 (1,6–3,1)	1,7 (1,3–2,8)	2,08 (1,8–2,7)
СОД, Е/мл	81,0 (64,4–89,6) p=0,0001	103,5 (73,1–128,7) p <sub>1</sub> =0,02	106,3 (92,9–117,6)
Каталаза, усл. ед./с*мл	46,2 (25,2–85,2) p=0,001	19,2 (12,6–60,0) p <sub>1</sub> =0,02	18,6 (13,2–28,8)
АОА, ммоль/л	1,89 (1,7–2,09)	2,03 (1,86–2,06)	2,11 (1,87–2,56)
Холестерин общий ммоль/л	5,2±1,1	4,3±1,2 p <sub>1</sub> =0,002	5,3±0,54
ЛПВП, ммоль/л	1,22±0,26	1,14±0,21	1,39±0,39
ЛПНП, ммоль/л	3,39±0,85	2,38±1,1 p <sub>1</sub> =0,002	3,81±0,81
Триглицериды, ммоль/л	1,51 (1,15–2,16)	1,70 (1,58–2,08)	1,33 (0,93–1,69)
КА	3,34±0,77	2,7±0,91 p <sub>1</sub> =0,01	3,0±0,76
вчСРБ, мг/л	6,5 (2,5–16,0) p=0,0001	2,2 (1,12–19,1) p <sub>1</sub> =0,05	1,19 (0,51–2,35)

Примечание – p – достоверность различий при сравнение здоровых лиц и пациентов с ТИА; p<sub>1</sub> – сравнение показателей до и после лечения.

Таким образом, установлен положительный метаболический эффект применения БТ при ТИА на фоне ХИМ, который связан с нормализацией углеводно-энергетического обмена и ферментативного звена антиоксидантной системы в крови. Также выявлены позитивные сдвиги в липидном обмене: снижение концентрации общего холестерина (p=0,002) за счет содержания ЛПНП (p=0,002) и соответственно уменьшение коэффициента атерогенности (КА) (p=0,01); показано снижение исходно высокого уровня вчСРБ (p=0,05) относительно данных до лечения.

## ОСНОВНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ВТОРИЧНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

**Кубраков К. М., Коровко И. А., Олешкевич Д. В., Ладыжина Е. Н.**

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский  
университет

**Введение.** Бактериальный гнойный менингит (БГМ) является одной из наиболее тяжелых форм воспалительных поражений головного мозга. Летальность при БГМ составляет 10-25%. Бактериальные гнойные менингиты полиэтиологичны и могут быть обусловлены большим количеством патогенных и условно-патогенных бактерий. Удельный вклад каждого из них в развитие патологического процесса различается в разных регионах мира.