

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ L-ЛИЗИН ЭСЦИНАТА В СВЕТЕ СОВРЕМЕННОЙ СТРАТЕГИИ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ

Валентюкевич В.Н., Ганчар И.И., Цыркунов М.В., Саросек Ю.И.

УЗ «Гродненская областная клиническая больница», Гродно

Актуальность. Современные данные о патофизиологии ишемического повреждения мозга свидетельствуют о патогенетическом единстве механизмов клеточного повреждения при любой острой церебральной недостаточности, что обусловлено обязательно возникающей тканевой ишемией [1, 2]. Недостаточно эффективное лечение мозгового инсульта и глобальной ишемии мозга требует пересмотра стратегии нейропротекторной терапии: первичная нейропротекция должна быть направлена в первую очередь на восстановление реологических свойств крови, микроциркуляции, эндотелиальной дисфункции, функционального состояния нейроглии и гемато-энцефалического барьера, то есть на участки белого вещества, а не серого. А после этого осуществляется вторичная нейропротекция, влияющая в основном на нейрон [3-5]. Ключевым моментом в интенсивной терапии ишемии мозга является активация процессов репарации нервной ткани. Препараты, влияющие на процессы нейропластичности, занимают одно из ведущих мест в терапии ишемии головного мозга. В настоящее время считают, что реорганизация нейрональных процессов представляет собой совокупность ряда механизмов, включающих функционирование ранее неактивных путей, нейротрофическое восстановление волокон сохранившихся клеток с формированием новых синапсов, активацию нейрональных цепей [6].

Исходя из вышеизложенного, первичная нейропротекция включает комплекс препаратов, обладающих следующими эффектами: эндотелиотропным, противоотечным, дезагрегантным, реологическим, антиоксидантным, ингибирующим циклооксигеназу II. Базовым и ключевым препаратом для реализации данной идеологии является препарат L-лизина эсцинат, который широко применяется в последние годы для лечения посттравматических и послеоперационных отеков. Действующее вещество препарата - водорастворимая соль сапонина конского каштана (эсцин) и аминокислота (L-лизин). Эсцин представляет собой смесь нескольких веществ: а - эсцина, b - эсцина, криптоэсцина и других. Выпускается L-лизина эсцинат в виде 0,1% раствора для инъекций. Этот препарат угнетает начальную экссудативную стадию воспаления, повышает резистентность сосудов, обладает выраженным мембранотропным действием, оказывает венотонизирующий эффект. Эсцин угнетает индуцированную гипоксией

активацию эндотелиоцитов, вследствие чего усиливается адгезия нейтрофилов. Медиаторы этих клеток в сочетании с протеазами способствуют разрушению межклеточного матрикса и вызывают повреждение венозной стенки [2, 6, 3].

Цель исследования - изучение эффективности L-лизина эсцината на госпитальном этапе у пациентов с ишемическим инсультом с целью ранней нейропротекции.

Для достижения поставленной цели нами были обследованы 42 пациента с ишемическим инсультом. Основную группу составили 22 пациента, получавшие интенсивную терапию по стандартному протоколу с дополнительным включением в комплекс лечения препарата L-лизина эсцинат, контрольную группу составили 20 пациентов, получавших интенсивную терапию по стандартному протоколу. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. В исследование не включались пациенты с тяжелым поражением мозга и количеством баллов по шкале комы Глазго меньше 5; наличием сопутствующих некомпенсированных заболеваний или острых состояний, способных существенно повлиять на результаты исследования. Пациентам, включенным в основную группу, назначали L-лизина эсцинат по следующей схеме: препарат вводился с момента поступления два раза в сутки с интервалом в 12 часов по 10 мл в разведении на 20 мл 0,9% хлорида натрия внутривенно медленно. Длительность лечения препаратом составляла 7 суток. Эффективность терапии оценивали на основании клинических данных, инструментальных и лабораторных методов исследования. Для оценки функции ЦНС проводили клиническое и неврологическое обследование. Оценивали глубину коматозного состояния пациентов, определяли с помощью шкалы комы Глазго (ШКГ), тяжесть инсульта - по Скандинавской шкале инсультов (укороченный вариант) (СШИ). Учитывали результаты исследования сахара в крови, общего анализа крови в динамике.

Статистические расчеты сделаны с помощью программы Statistica (версия 8,0). Две независимые группы наблюдений сравнивали критерием Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

Степень нарушения сознания у больных характеризовалась как кома 1, что соответствовало 7–8 баллам по шкале комы Глазго, у 31,8% пациентов основной группы, у 30% пациентов контрольной группы; как сопор, что соответствовало 9–10 баллам по шкале комы Глазго, - у 45,5% пациентов основной группы, у 50% пациентов контрольной группы; как глубокое оглушение (11–12 баллов по ШКГ) - у 9,1% пациентов основной группы, у 10% пациентов контрольной группы; как умеренное оглушение (13 баллов по ШКГ) - у 13,6% пациентов

основной группы, у 10% больных контрольной группы. При сравнении групп выявлено, что различия уровней нарушения сознания по ШКГ не являлись статистически значимыми ($p > 0,05$).

В результате проведенного исследования было установлено, что в группе пациентов, получавших терапию по стандартному протоколу, при оценке сознания по ШКГ снижение ($p < 0,05$) уровня неврологического дефицита было выявлено только после седьмых суток лечения. У пациентов с мозговым инсультом, которые в дополнение к стандартному протоколу получали препарат L-лизина эсцинат, было выявлено достоверное увеличение ($p < 0,05$) уровня сознания при оценке по ШКГ после третьих суток терапии. Но наиболее выраженный рост ($p < 0,05$) уровня сознания при балльной оценке был зафиксирован после 7-х суток терапии. При оценке уровня неврологического дефицита по Скандинавской шкале инсульта по окончании терапии более выраженные неврологические нарушения (до 19 баллов) были характерны для 13 из 20 (65%) пациентов контрольной группы и только для 8 из 22 (40,9%) пациентов основной группы ($p < 0,05$).

При определении уровня сахара в крови в динамике (1-е и 3-е сутки) отмечена способность L-лизина эсцината ликвидировать стрессовую гипергликемию - на фоне применения препарата снижался уровень гликемии до нормальных цифр (с $12,71 \pm 1,77$ до $4,57 \pm 0,87$ ммоль/л), в контрольной группе уровень гликемии колебался (с $11,69 \pm 2,4$ до $8,91 \pm 2,77$ ммоль/л), $p < 0,05$. Не выявлено значимых различий в сравниваемых группах по динамическим показателям общего анализа крови, $p > 0,05$.

Уровень летальности у больных составил в контрольной группе (пациенты, получавшие терапию по стандартному протоколу) 3/20 (15%). Он превышал на 5,9% ($p < 0,05$) показатель летальности в основной группе (пациенты, получавшие дополнительно к протоколу L-лизина эсцинат) - 2/22 (9,1%). Следовательно, применение дополнительно к стандартному протоколу лечения препарата L-лизина эсцинат сопровождалось снижением летальности пациентов на 5,9%.

Выводы:

1. У пациентов с ишемическими инсультами, получавших терапию по стандартному протоколу, были зафиксированы статистически значимые различия уровней неврологического дефицита только на седьмые сутки терапии.

2. В группе пациентов с ишемическими инсультами, получавшими дополнительно к стандартному протоколу препарат L-лизина эсцинат, при оценке сознания по ШКГ статистически значимое снижение уровня неврологического дефицита было выявлено после третьих суток лечения.

3. Применение дополнительно к стандартному протоколу лечения препарата L-лизина эсцинат сопровождалось снижением летальности пациентов с ишемическими инсультами на 5,9%.

Список литературы:

1. Верещагин Е.И. Современные возможности нейротекции при острых нарушениях мозгового кровообращения и черепно-мозговой травме (обзор литературы) // Журнал интенсивной терапии. - 2006. - № 3. - С. 4-28.
2. Черний В.И. Ишемия мозга и стратегия церебропротекции // 5-й Международный междисциплинарный конгресс «Нейронаука для медицины и психологии». - Судак, 2009.
3. Островая Т.В., Черний В.И., Андропова И.А. Исследование нейротекторных свойств препарата L-лизина эсцинат // Международный неврологический журнал. - 2008. - № 3(19). - С. 41-48.
4. Віничук С.М. Мозговой інсульт: Навчальний посібник. - К., 1998. - 50 с.
5. Черний В.И., Кардаш А.М., Городник Г.А., Дроботько В.Ф. Диагностика и лечение отека и набухания головного мозга. - К.: Здоровье, 1997. - 228 с.
6. Рациональная нейротекция / И.Ф. Беленичев, В.И. Черний, Ю.М. Колесник и др. - Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2009. - 262 с.

СЛУЧАЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА

Водоевич В.П., Горбачева С.В., Кобринский В.М., Шватро С.И.
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно
УЗ «Городская клиническая больница № 2 г. Гродно», Гродно

Больная Н., 53 лет, вахтер (ист. болезни № 5342) поступила в гастроэнтерологическое отделение ГКБ № 2 01.06.12 г. по направлению инфекционной клинической больницы г. Гродно с диагнозом: хр. панкреатит в стадии обострения, заболевание кишечника? Данных за инфекционное заболевание не имеется.

При поступлении жаловалась на частые, профузные поносы, сопровождающиеся выделением с калом неперевариваемой пищи (кусочки огурца, морковки) и болями в животе. Начало поносов постепенное, около полгода назад. За этот период похудела на 30 кг, хотя аппетит был хороший. Больная курит, злоупотребляет алкоголем. 2 месяца назад по скорой помощи была госпитализирована в ГОКБ с подозрением на острый живот, но диагноз не подтвердился.

Объективно: состояние больной удовлетворительное. Пониженного питания, рост 160 см, вес – 45 кг. В легких - дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, ЧСС в 1 мин. – 110. Язык умеренно обложен белым налетом. Живот мягкий, незначительно болезненный по ходу толстого кишечника. Печень, селезенка не увеличены.

ОАК: гемоглобин – 98 г/л, эритроциты – $2,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты - $5,7 \times 10^9$ /л, П. – 15, С. – 40, Л. – 40, М. – 4, СОЭ - 2 мм/час. ОАМ: белок - 0,04 г/л, Эр. – 2-3 в п/зр., Лейк. – до 10 в п/зр. Биохимический анализ крови: общий белок - 53 г/л, альбумины – 31 г/л; содержание