

4. Abramowitz L, Batallan A. Epidemiology of anal lesions (fissure and thrombosed external hemorrhoid) during pregnancy and post-partum. Gynecol Obstet Fertil 2003;31(6):546–549.

5. Abramowitz L. Management of hemorrhoid disease in the pregnant woman. Gastroenterol Clin Biol. 2008 May; 32(5 Pt 2):S210–4. Epub 2008 May 23.

6. Gojnic M., Dugalic V., Papic M. et al. The significance of detailed examination of hemorrhoids during pregnancy. Clin Exp Obstet Gynecol 2005;32(2):183–184.

ПРИМЕНЕНИЕ РЕАМБЕРИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИНФАРКТА МОЗГА

Ганчар И.И., Шпель И.А., Валентюкевич В.Н., Ганчар Е.П.

УО «Гродненская областная клиническая больница», Гродно

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно

Цереброваскулярная болезнь и инсульт в настоящее время являются основной медицинской проблемой неврологии. В структуре смертности взрослого населения острый инсульт уже преобладает над инфарктом миокарда. Лидирует острый инсульт и как причина тяжелой инвалидизации (до 76%). Общая летальность при инсульте составляет, по различным данным, от 25 до 54% [6]. Лишь 10-15% больных после инсульта возвращаются к прежнему труду. Среди всех видов инсульта преобладают инфаркты мозга, на долю которых приходится 70-85% всех случаев [2, 6]. Патогенез поражения церебральных структур при остром инсульте обычно однотипен, несмотря на фоновое многообразие его причин. Пусковым моментом повреждения клеток мозга, реализующимся в клинике очаговыми неврологическими симптомами, всегда становится нарушение клеточного энергосинтеза. Снижение кровотока в сосуде, питающем участок мозга, закономерно ведет к недостатку кислорода и, как следствие, к активации выработки недоокисленных продуктов клеточного окислительного метаболизма. Развивающийся на ранних этапах ишемического каскада дисбаланс энергетического метаболизма негативно сказывается на функциональном состоянии и морфологии клеточных структур и ведет клетку к апоптозу и гибели. Основными факторами, повреждающими клеточные нейрональные мембраны, являются свободные интермедиаты и активные формы кислорода, имеющие большое сродство к липидам и фосфолипидам клеточных мембран. Мозг, как орган с высоким метаболизмом, построен из липидов и фосфолипидов, обладающих большой энергетической емкостью, и именно поэтому он становится наиболее энергетически и структурно уязвимым при развитии ишемии и гипоксии [2, 6]. В организме человека эволюционно выработана физиологическая система антиоксидантной защиты. Она включает в

себя комплекс внутриклеточных антиокислительных ферментных систем, противодействующих окислительному стрессу и обезвреживающих активные формы кислорода [1, 2, 3]. Но эта естественная система профилактики постишемического оксидантного стресса практически не работает в веществе головного мозга, так как все ее компоненты находятся в крови и в условиях ишемии не достигают пораженных нейрональных структур. То есть, собственная антиоксидантная система в условиях ишемии и гипоксии оказывается несостоятельной, в связи с чем патогенетически оправданным для коррекции оксидантного стресса является применение фармакологически синтезированных антиоксидантов [4, 5].

Практическое использование в качестве антигипоксантов начали находить препараты, поддерживающие при гипоксии активность сукцинатоксидазного звена. Это ФАД-зависимое звено цикла Кребса, позднее угнетающееся при гипоксии по сравнению с НАД-зависимыми оксидазами, может определенное время поддерживать энергопродукцию в клетке при условии наличия в митохондриях субстрата окисления в данном звене - сукцината (янтарной кислоты). Одним из препаратов, созданных на основе янтарной кислоты, является реамберин - 1,5% раствор для инфузий, представляющий собой сбалансированный полиионный раствор с добавлением смешанной натрий N-метилглюкаминовой соли янтарной кислоты (до 15 г/л) [2, 4, 5].

Цель исследования - изучение клинической эффективности использования в терапии больных с острым инфарктом мозга препарата реамберин 1,5% раствор - 400 мл (НТФФ «Полисан», г. Санкт-Петербург).

Для достижения поставленной цели нами были выделены 2 группы пациентов с острым инфарктом мозга. В первую группу (основную) включены 18 пациентов, в комплексную терапию которых входил препарат реамберин. Во вторую группу (контрольную) включены 22 пациента, получавшие традиционную терапию. Пациенты обеих групп были сопоставимы по тяжести исходного состояния. Средний возраст больных в исследуемых группах составил $62,5 \pm 4,6$ лет. Из исследования исключались больные с онкологическими заболеваниями, хронической неврологической патологией, наличием искусственного водителя ритма, гиперчувствительностью к исследуемому препарату, тяжелой соматической патологией (хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, инфаркт миокарда в анамнезе, сахарный диабет, тяжелые нарушения сердечного ритма). Всем больным в обеих группах выполнялись углубленные биохимические исследования: K^+ , Na^+ в плазме, билирубин, ЩФ, АсТ, АлТ, мочевины, креатинин, общий белок, альбумин, сахар крови, осмолярность плазмы крови и мочи, КЩС. Эффективность лечения

оценивали по шкале SAPS (Simplified Acute Physiological Score), по шкале комы Глазго, по шкале MMSE (Mini mental scale examination). Пациентам из основной группы 1,5% раствор реамберина вводился в дозе 400 мл внутривенно капельно в течение 7 дней, начиная со 2-го дня поступления в отделение реанимации и интенсивной терапии, в полном соответствии с инструкцией по применению. Статистическая обработка данных проведена с использованием компьютерных программ EXCEL, STATISTICA 7,0. Для анализа полученных результатов использовались методы непараметрической статистики – сравнение групп осуществлялось с использованием критерия Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

У всех наблюдаемых больных при поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии состояние расценено как тяжелое (по шкале SAPS к тяжелым относятся больные, набравшие более 12 баллов). Сравнение тяжести состояния у больных обеих групп в динамике по шкале SAPS выявили достоверное улучшение ($p < 0,05$): в основной группе ($14,8 \pm 1,2$ исх. до $8,4 \pm 1,1$ балла через 72 часа), в контрольной группе ($13,8 \pm 1,3$ исх. до $12,2 \pm 0,9$ балла).

У больных с острым ишемическим инсультом была выявлена клиническая эффективность препарата реамберин по сравнению с базисной терапией, которая проявлялась прежде всего в более быстром регрессе очаговой неврологической симптоматики. Данный более отчетливый регресс удавалось фиксировать практически с первых суток терапии, особенно в случаях начала терапии в период терапевтического окна, т.е. в первые 2-6 ч заболевания. Динамика параметров неврологического статуса была выявлена при исследовании больных по шкале Глазго. Эти данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Динамика показателей шкалы комы Глазго

<i>Время наблюдения</i>	<i>Основная группа</i>	<i>Контрольная группа</i>
1-е сутки	$12,8 \pm 1,82$	$12,31 \pm 1,29$
3-и сутки	$13,7 \pm 1,47$	$12,82 \pm 1,53$
7-е сутки	$14,61 \pm 0,98^*$	$13,29 \pm 1,02^*$

Примечание: * $p < 0,05$ - достоверное межгрупповое различие в одноименных точках исследования.

Показательны данные нейропсихологического тестирования по шкале MMSE, характеризующие данные динамики состояния когнитивной сферы и интеллектуально-мнестических функций на фоне активной антиоксидантной терапии. Результаты нейропсихологического тестирования по шкале MMSE в двух группах больных на 7-й день инфаркта мозга представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Результаты нейропсихологического тестирования по шкале MMSE

<i>Показатели</i>	<i>Оценка, баллы</i>	<i>Основная группа</i>	<i>Контрольная группа</i>
Ориентировка во времени	0-5	2,95±0,30 *	1,00±0,37
Ориентировка в местоположении	0-5	2,95±0,30*	1,00±0,37
Восприятие повтора 3 слов	0-3	1,45±0,21*	0,26±0,18
Концентрация внимания			
серийный счет - 5 раз и произнести слово "земля" наоборот	0-5	1,80±0,30*	0,15±0,10
память - вспомнить три слова, которые назывались ранее	0-3	1,26±0,80*	0,11±0,07
чтение и выполнение письменной инструкции	0-3	1,81±0,21*	0,18±0,13

Примечание: * $p < 0,05$ - достоверное межгрупповое различие в одноименных точках исследования.

У больных, получавших реамберин, отмечено более быстрое восстановление ориентации во времени и пространстве. Суммарная величина показателя составила $2,95 \pm 0,30$ ($p < 0,05$). Достоверные различия к этому сроку заболевания были выявлены в показателях восприятия слов, концентрации внимания и памяти ($p < 0,05$). Наиболее демонстративным являлся общий балл состояния когнитивных и интеллектуально-мнестических функций, который был существенно выше ($p < 0,05$) в группе с применением Реамберина.

Анализ лабораторных показателей в обеих группах показал, что на фоне введения реамберина отмечалась четкая тенденция к более быстрому купированию метаболического ацидоза, нормализации клеточного и плазменного K^+ , уменьшению уровней билирубина, ЩФ, АсТ, АлТ, мочевины, креатинина. Анализ уровня токсемии по «альбуминовому тесту» выявил достоверные различия в основной и контрольной группах. Применение реамберина в комплексной терапии позволяет быстрее, чем в контрольной группе, снизить уровень эндотоксикоза.

Клинические исследования показали, что на фоне применения реамберина у больных инфарктом мозга происходит достоверно более быстрое и качественное улучшение клинико-лабораторных показателей, более быстрое восстановление нейродинамики и реактивности ЦНС, что доказывает целесообразность его включения в комплекс интенсивной терапии в качестве энергокорректора, обладающего выраженным нейропротективным действием. Комплексное использование реамберина в ранние сроки ишемических поражений мозга является одним из оптимальных методов патогенетической терапии.

Список литературы:

1. Абрамченко, В.В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве / В.В. Абрамченко. - СПб.: ДЕАН, 2001. - 400 с.
2. Афанасьев, В.В. Клиническая эффективность реамберина / В.В. Афанасьев - СПб., 2005.- 43 с.
3. Дугиева, М.З. Клиническая эффективность антиоксидантной терапии в хирургической практике / М.З. Дугиева, З.З. Багдасарова.// Анестезиология и реаниматология. - 2004. - №2. - С.73-77.
4. Ивницкий, Ю.Ю. Янтарная кислота в системе средств метаболической коррекции функционального состояния и резистентности организма / Ю.Ю. Ивницкий, А.И. Головкин, Г.А. Сафронов. - СПб., Лань, 1998. – 82 с.
5. Оболенский, С.В. Реамберин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: Методические рекомендации / С.В. Оболенский. - СПб., 2002. – 23 с.
6. Скворцова, В.И. Ишемический инсульт / В.И. Скворцова, М.А. Евзельман. - Орел, 2006.- 83с.

**ОСТРЫЕ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ, ОСЛОЖНЕННЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЕМ:
ПРИЧИНЫ, ТАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

*Гарелик П.В., Дубровицк О.И., Мармыш Г.Г., Баковец Л.С.,
Жибер В.М., Шевчук Д.А.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно
УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно», Гродно*

Острые язвы и эрозии верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются причиной кровотечения в 36,3% случаев всех гастродуоденальных кровотечений (ГДК) [6]. При диагностической эзофагогастродуоденоскопии (ФГДС) острые эрозивно-язвенные поражения слизистой желудка и 12-перстной кишки встречаются в 3-4% случаев, в 60-70% случаев диагностируются при осложнении их кровотечением, еще в 0,5-3% при перфорации острых язв. Истинная же частота этих поражений желудка и 12-перстной кишки не установлена, как считают авторы, специально занимающиеся вопросами неотложной диагностики ГДК. Существуют различные морфологические критерии, позволяющие разделить острые язвы и эрозии. Эрозии представляют собой повреждения слизистой, не выходящие за пределы поверхностного эпителия. При острых язвах желудка повреждается вся слизистая без вовлечения в воспалительный процесс подслизистой, редко могут быть и более глубокие поражения, захватывающие иногда все слои стенки органа, вплоть до серозной, поэтому развитие кровотечения различной степени интенсивности по частоте достигается только у 75% всех острых язв. Известно, что острые язвы наиболее часто