

## ОЦЕНКА РОЛИ СЕРЕБРА В ПАТОГЕНЕЗЕ И ПРОГНОЗЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Койчакаева А.С., Маликова А.Г., Магомедова Р.М., Ахмедова П.Г.

*Дагестанский государственный медицинский университет, г. Махачкала*

**Введение.** Исследования ряда авторов показали, что нормализация баланса микроэлементов может стать ключевым компонентом терапии больных с геморрагическим инсультом, в том числе и в острой фазу заболевания. Причем сохраняющиеся нарушения микроэлементного состава у больных с инсультом могут изменять фармакокинетику и фармакодинамику лекарств первой линии (вазоактивных препаратов, ноотропов, нейропротекторов). Разработка на этом фоне рекомендаций по коррекции микроэлементного состава крови у больных с геморрагическим инсультом может способствовать дальнейшему улучшению качества их лечения и снижению неблагоприятных медико-социальных последствий данного заболевания.

**Цель исследования** – анализ изменений концентрации серебра в сыворотке крови больных с геморрагическим инсультом.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе РОСМП (Республиканское отделение скорой медицинской помощи) г. Махачкалы. Обследовано 63 пациента с диагностированным острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Контрольную группу составили 24 больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, сопоставимые по полу и возрасту. Причиной кровоизлияния во всех случаях была артериальная гипертензия. В исследования не включались больные с травматическим кровоизлиянием. Все больные доставлялись в стационар службой скорой помощи в 1-2 сутки заболевания с направительным диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения, гипертонический криз, геморрагический инсульт.

Неврологическое обследование больных проводилось одновременно с забором крови на 1, 3, 7, 12, 20 и 25 сутки заболевания. Изучалась выраженность менингеальных, общемозговых и очаговых симптомов в динамике. Тяжесть больных оценивалась по шкале комы Глазго.

Среди больных с геморрагическим инсультом мужчин было 32 (51%), женщин – 28 (49%). Медиана возраста составила 72 года, у женщин 74 года, у мужчин 71 год. Среди обследованных больных основной группы полусферное кровоизлияние диагностировалось в большинстве случаев (у 47 или 75% больных), в правом полушарии – у 34 (72%) больных, в левом у 13 (28%) больных. Субтенториальная локализация отмечалась у 16 (25%) больных. Прорыв крови в желудочки отмечался у 17 (27%) пациентов.

Все больные были поделены на три группы:

Группа с благоприятным исходом заболевания и хорошим регрессом неврологического дефицита (с минимальным неврологическим дефицитом МНД);

Группа с благоприятным исходом и плохой реституцией (с грубым неврологическим дефицитом ГНД);

Группа умерших больных.

Практически во всех случаях заболевание развивалось на фоне головной боли, высоких цифр АД, появления общемозговой и очаговой симптоматики с постепенным нарастанием оболочечных симптомов.

Больные первой группы при поступлении в основном предъявляли жалобы на головную боль, слабость или онемение в конечностях, нарушение речи при поражении доминантного полушария. Уровень сознания при поступлении был на уровне оглушения легкой или средней степени выраженности, в части случаев без нарушения сознания. В первые двое суток симптоматика нарастала. Уровень сознания снижался до легкого оглушения сопора к 7-12 суткам заболевания. В первые сутки частыми симптомами были тошнота и рвота, у 3-х больных отмечался общий судорожный припадок. Менингеальные симптомы в основном были представлены симптомом Кернинга, скуловым симптомом Бехтерева, ригидностью затылочных мышц, диссоциацией рефлексов по оси, симптомом Флаттау, симптомом Брудзинского. К исходу заболевания чаще других сохранялся скуловой симптом Бехтерева и симптом Кернинга. Очаговая симптоматика была представлена в виде гемипареза 1-2,5 баллов с постепенным нарастанием силы до 4-4,5 баллов, центральным поражением 7 и 12 пары ЧМН, в ряде случаев с вовлечением глазодвигательных нервов и наличием гемианопсии, которые к исходу заболевания почти полностью восстанавливались. На фоне проводимой стандартной терапии гемостатическими, противоотечными, метаболическими, гипотензивными, нейропротективными препаратами, формировался минимальный неврологический дефицит в виде гемипареза до 4 баллов, незначительными расстройствами речи по типу дизартрии.

Пациенты второй группы отличались от первой более выраженной общемозговой и менингеальной симптоматикой в первые часы инсульта. Уровень сознания снижался до оглушения тяжелой степени или сопора, с постепенным угнетением сознания до комы I стадии в первые 7-10 сутки. К 12-17 суткам уровень сознания восстанавливался до оглушения с медленным улучшением, вплоть до ясного сознания. В остром периоде инсульта отмечались нарушения витальных функций: нарушения ритма сердца, нарушение частоты и ритма дыхания (по типу Чейн-Стокса), гипертермия, задержка мочи. Двигательный дефицит развивался с первых часов заболевания был представлен в виде глубокого гемипареза или гемиплегии с низким мышечным тонусом. К 20 дню заболевания витальные функции восстанавливались. Сохранялись выраженные двигательные нарушения к 30-му дню заболевания. Все больные второй группы к концу госпитального наблюдения нуждались в посторонней помощи.

Больные третьей группы при поступлении в стационар находились в состоянии сопора или комы. Уровень сознания прогрессивно ухудшался. Нарастал менингеальный симптомокомплекс. С первых часов заболевания нарушались витальные функции, что служило показанием к интубации и, в отдельных случаях, переводу больных на ИВЛ. Отмечались многократная рвота, общие судорожные припадки, гипертермия, задержка мочи. Ухудшение сознания коррелировало с нарастанием двигательных расстройств. У всех больных отмечался вторичный стволовой синдром. АД было высоким в первые часы и значительно снижалось к исходу заболевания. Несмотря на интенсивную терапию, состояние больных прогрессивно ухудшалось, и к исходу 1-3 суток было зарегистрировано наступление смерти. Летальный исход регистрировался через 24-56 часов на фоне остановки дыхания и сердечной деятельности.

Микроэлементный состав плазмы крови исследовали с помощью атомно-абсорбционной спектрофотометрии на приборе «Microwave sample preparation system» марки MDS-200. Забор крови, получение плазмы и дальнейшую пробоподготовку осуществляли с помощью специализированного набора деконтаминированных инъекционных игл, шприцов, наконечников пипеток, контейнеров для хранения полученных образцов компании SARSTEDT. Забор крови осуществлялся при поступлении на 1-3, а так же на 7, 12, 20, 25 сутки заболевания. Определяли концентрации Mg, K, Ca.

Анализ полученных показателей проводился с помощью пакета программ STATISTICA 5.0. и SPSS 12.0.

обработкой материала по группам с помощью методов вариационной статистики, включающих вычисление ме-дианы (25;75 процентилей) для переменных с интервальной шкалой измерения.

**Результаты и их обсуждение.** Проведенное исследование показало исходно высокую концентрацию серебра у больных с геморрагическим инсультом в сравнении с контрольной группой. Концентрация серебра у больных с МНД и у больных с ГНД в последующем снижалась. Вместе с тем, степень снижения у больных указанных клинических групп не всегда была одинаковой. Уровень серебра быстрее и интенсивнее снижался именно у больных с МНД. Надо отметить, что серебро стоит в ряду МЭ с токсическими свойствами. И в этом смысле благоприятные последствия быстрого снижения концентрации данного МЭ вполне объяснимы. Вместе с тем, необходимо разграничить роль исходного уровня данного МЭ и значение его последующего снижения. Было показано, что исходно концентрация серебра у больных с благоприятным исходом инсульта была выше, чем у больных с летальным исходом заболевания, уровень у которых был сопоставим с таковым у пациентов контрольной группы. И хотя источник высокой концентрации серебра у части больных с инсультом не вполне ясен, очевидно, что высокий уровень серебра ( $>0,15$  мкмоль/л) в острейший период инсульта, как и его последующее снижение, свидетельствуют о благоприятном прогнозе заболевания.

**Заключение.** Проведенное клиническое и лабораторное обследование 63 больных с геморрагическим инсультом в динамике выявило достоверные изменения концентрации серебра плазмы крови в зависимости от сроков и исходов заболевания. Выявленные изменения могут служить обоснованием дифференцированного применения серебра для инсультных больных.

#### Литература

- Бабенко Г.А. Микроэлементозы человека: патогенез, профилактика, лечение / Г.А. Бабенко // Микроэлементы в медицине. – 2001. – Т. 2, выпуск 1. – С. 2-5.
- Вейнштейн П.Р. Молекулярная идентификация ишемической пенумбры / П.Р. Вейнштейн, С. Хонг, Ф.Р. Шарп. // Журнал неврологии и психиатрии Прил. «Инсульт» – 2005, №8, С.34-37.
- Велинкевич А.Д. Оксидантный стресс при хронической ишемии мозга, Автореф. дис... канд. мед. наук. – Москва, 2005, 21 с.
- Громова О.А. Витамины и минералы в современной клинической медицине / О.А. Громова, Л.С. Намазова. – М., 2003. – 57 с.
- Кудрин А.В. Микроэлементы в неврологии / А.В. Кудрин, О.А. Громова – М.: ГэотарМед, 2006. – 324 с.
- Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin and Choline. – Washington DC: Institute of Medicine, 2004. – 564 p.
- Ding, E.L. Optimal dietary habits for the prevention of stroke. / E.L. Ding, D. Mozaffarian. // Semin Neurol. 2006 Feb;26(1):11-23.
- Fausto, D.S. Biological chemistry of elements / D.S. Fausto, P.J. Williams. – Cambridge, 2003. – 678 p.