

ОЦЕНКА РОЛИ СЕРЕБРА В ПАТОГЕНЕЗЕ И ПРОГНОЗЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО 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 полшарное 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 скуловый 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.