

УДК 616.831 – 005.1:615.221

НИМОТОП В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С КРОВОИЗЛИЯНИЕМ В ГОЛОВНОЙ МОЗГ

Латышева В. Я., Курман В. И., Левкович О. М., Шураева Е. Ю.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
Учреждение здравоохранения
«Гомельская городская клиническая больница № 3»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сосудистые заболевания головного мозга являются основной проблемой невропатологии. Кровоизлияния — тяжелая форма инсульта с высоким уровнем смертности. Смертность от мозгового инсульта занимает 3-е место после заболеваний сердца и злокачественных новообразований. Из числа пациентов, перенесших мозговой инсульт, лишь 20 % возвращаются к прежней работе, остальные становятся инвалидами.

Необратимые изменения мозговой ткани при инсульте возникают спустя 6 часов от его начала. В связи с этим проблема раннего лечения инсульта является весьма актуальной.

Кровоизлияние возникает вследствие разрыва мозгового сосуда с излиянием крови в ткань мозга или в подбололочное пространство. Важное значение при этом имеют 2 фактора: во-первых, прекращается поступление крови из этого сосуда в мозговую ткань, во-вторых, что более существенно, под действием образовавшейся гематомы развивается отек окружающей мозговой ткани с формированием «отсроченных инфарктов» в бассейне поврежденной артерии и в последующем некроз. При вторичной ишемии наблюдается дефицит макроэргических связей, обесточивание К- Na АТФ-азной ферментативной системы, которая управляет энергозависимым ионным транспортом. Нарушение последнего приводит к деполяризации нейрональных мембран, что ведет к высвобождению нейротрансмиттеров, оказывает нейротоксический эффект и вызывает мощный приток ионов кальция в нейроны. Внутриклеточное накопление кальция приводит к перегрузке митохондрий с разобщением окислительного фосфорилирования и к усилению катаболических процессов, которые вызывают деградацию клеточных белковых липидных структур, с развитием функциональной недостаточности нейронов.

Четкое понимание патогенетических механизмов, лежащих в основе кровоизлияния, является именно тем ключом, с помощью которого возможно подобрать обоснованное и эффективное лечение уже в первые часы от начала развития сосудистого поражения мозга, обеспечить благоприятный прогноз.

Поскольку кровоизлияние сопровождается спазмом артерий мозга, возникает необходимость применения в комплексном лечении препаратов, предотвращающих спазм и улучшающих коллатеральное кровообращение. Препаратом выбора в данном случае служит блокатор кальциевых каналов, производный дигидропиридина — нимотоп. Нимотоп тормозит поступление кальция внутрь клеток в начале фазы реполяризации клеточной мембраны и, тем самым, восстанавливает клеточный метаболизм, препятствуя возникновению локальных спазмирующих агентов в зоне ишемии. Препарат хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер и воздействует как на нейроны, так и на мелкие сосуды головного мозга, обладая высоким сходством с рецепторами кальциевых каналов нейронов. Таким путем нимотоп влияет на нейромедиаторный баланс, обменные процессы в центральной нервной системе, регулирует тонус мозговых сосудов.

Результатом назначения нимотопа при инсульте является улучшение регионального кровотока и васкуляризации, уменьшение степени гипоксического повреждения окружающих территорий за счет изменения сосудистого сопротивления и ангиоспазма.

Цель исследования

Изучить динамику двигательных и речевых расстройств у пациентов в остром периоде кровоизлияния в головной мозг на фоне комплексного лечения с применением препарата нимотоп.

Для достижения цели были обоснованы и внедрены в работу неврологического отделения следующие мероприятия: проведена оценка степени выраженности двигательных и речевых расстройств у пациентов с кровоизлиянием; внедрен в комплексную терапию острого периода кровоизлияния препарат нимотоп; оценена динамика двигательных и речевых расстройств у пациентов с кровоизлиянием на фоне комплексной терапии с применением препарата нимотоп; проведен сравнительный анализ результатов комплексной терапии пациентов.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением в неврологическом отделении для инсультных пациентов в УЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» (база кафедры неврологии и нейрохирургии с курсом медицинской реабилитации УО «Гомельский государственный медицинский университет») находилось 42 пациента с кровоизлиянием в остром периоде заболевания. Проведено клинико-неврологическое, инструментальное (компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), ультразвуковая доплерография (УЗДГ), электрокардиограмма (ЭКГ)), лабораторные исследования в динамике острого периода заболевания.

Диагноз кровоизлияния в головной мозг устанавливали с помощью клинико-неврологических, нейровизуализационных и ликворологических данных. Определение характера очага поражения проводилось с помощью КТ головного мозга.

Определение степени нарушения и динамики восстановления элементарных двигательных функций (объем движений, мышечная сила, мышечный тонус), речи проводилось по шкале Национального института здоровья (NIHSS). Для количественной оценки нарушений речи использовался опросник речи и методику Д. К. Лунева.

Формирования основной группы пациентов и группы сравнения проводили методом случайной выборки по мере поступления их в клинику. В исследование не включались пациенты со злокачественной формой артериальной гипертензии и находившиеся в состоянии комы 2 и 3-й степени тяжести.

Основную группу составили 42 пациента с кровоизлиянием в мозг. Из них 35 с внутримозговым кровоизлиянием, 7 — с субарахноидальным кровоизлиянием. Группу сравнения составили 12 пациентов: 8 — с внутримозговым кровоизлиянием, 4 — с субарахноидальным кровоизлиянием.

Возраст пациентов в обеих группах колебался от 30 до 73 лет. Средний возраст основной группы составил $50,2 \pm 1,2$ лет, группы сравнения — $52,8 \pm 1,2$ лет. В обеих группах мужчин было больше, чем женщин. По ведущему этиологическому фактору (артериальной гипертензии) и другим сопутствующим заболеваниям группы были сопоставимы.

Нимотоп назначали после проведения нейровизуализации (КТ, МРТ), необходимых общеклинических и биохимических исследований. Нимотоп вводили в первые сутки внутривенно капельно 1 мг в течение 2 часов скоростью 15 мкг/кг/ч (в 0,9 % растворе NaCl), затем при хорошей переносимости — 2 мг в течение 3 часов скоростью 30 мкг/кг/ч. Инфузии проводились 1 раз в день в течение 5 дней парентерально. В течение последующих 10 дней назначали пероральный прием препарата (по 30 мг 4 раза в сутки). У пожилых пациентов и у пациентов с массой тела ниже 70 кг и/или с лабильным артериальным давлением инфузию начинали с половины обычной начальной дозы.

В процессе лечения осуществляли контроль за анализами крови, мочи, биохимическими показателями, показателями коагулограммы, КТ и МРТ.

Для оценки неврологического статуса и функциональных нарушений при поступлении и после проведенного лечения использовали скандинавскую шкалу, согласно которой выделяют тяжелую степень 0–15 баллов, среднюю 16–30 и легкую 31–45. Число пациентов тяжелой и средней степени тяжести в основной группе и группе сравнения было почти одинаковым (22 и 21%). После лечения лиц с тяжелой степенью в обеих группах не наблюдалось. Пациентов с легкой степенью тяжести в основной группе было на 3% больше, чем в группе сравнения, а пациентов средней степени тяжести в основной группе уменьшилось на 3,3 %.

Эффективность лечения оценивали по шкале Ранкина. Практически каждый четвертый пациент (27,4 %), получавший нимотоп, выписан из стационара с минимальными симптомами, а в группе сравнения с таким исходом выписано 16,6 % пациентов. Лиц, нуждающихся в инвалидности, среди основной группы было в 2 раза меньше, чем в группе сравнения (40,6 и 22,8 % соответственно).

Таким образом, при лечении нимотопом наступил не только отчетливый регресс неврологической симптоматики, но и улучшилось общее состояние пациента. Отмечалось снижение интенсивности головных болей, головокружений, шума в голове, улучшалась память.

Выводы

Проведение комплексного лечения с применением препарата нимотоп в остром периоде кровоизлияния позволяет улучшить восстановление двигательных и речевых нарушений.

В комплексное лечение пациентов с кровоизлиянием в остром периоде заболевания целесообразно включать препарат нимотоп. Нимотоп обладает нейропротекторным действием, стимулирует репаративные, трофические процессы и может использоваться в комплексном лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленский, Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б. С. Виленский. — 2-е изд., доп. — СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2002. — 397 с.
2. Нейровизуализационная диагностика и особенности лечения геморрагического инсульта // Журн. невролог. и психиатрии / В. И. Шмырев [и др.]. — 2001. — Т. 100, № 1. — С. 27–31.
3. Кадыков, А. С. Восстановление нарушенных функций и социальная реадaptация больных, перенесших инсульт: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. / А. С. Кадыков. — М.: Медицина. — 1991. — 57 с.
4. Болезни нервной системы: рук. для врачей / 3-е изд., перераб. и доп. // под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — М., 2003.
5. Инсульт: практ. рук. для ведения больных / под ред. Ч. П. Ворлоу [и др.]. — СПб., 1998.
6. Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики / под ред. Н. В. Верещагина, М. А. Пирадова, З. А. Суслиной. — СПб., 2002.

УДК 616-053.32-093-/098

КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ НЕДОНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Лашкевич Е. Л., Щучко М. Н.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Невынашивание беременности является важнейшей проблемой здравоохранения в мире [1]. Преждевременные роды представляют собой патологическое состояние, в результате которого рождается не просто недоношенный, но и больной ребенок [2]. Частота преждевременных родов колеблется от 4,5 до 11,5 % от всех родов [3]. На долю недоношенных детей приходится 60–70 % ранней неонатальной смертности и 65–75 % детской смертности [4]. В последние годы в связи с развитием современных перинатальных технологий процент выживаемости глубоконедоношенных новорожденных