



Результаты и обсуждение. В группе АСК уменьшение агрегационной способности кровяных пластинок от 20 до 50% выявлено у 27 (22,1%) чел. Падение тромбоцитарной активности до целевого уровня значительно чаще наблюдалось при назначении клопидогреля и было зафиксировано у 26 (72,2%) лиц с ИГМ; $p = 0,025$. Удельный вес повышения либо уменьшения уровня агрегабельности кровяных пластинок менее чем на 20% от исходного уровня имел статистически значимую разницу в группах АСК и клопидогреля, что составило соответственно 95 (77,9%) и 10 (27,8%) случаев; $p = 0,016$. В соответствии с полученными результатами ОАТ для дальнейшего анализа данных каждая группа пациентов была разделена на две подгруппы: подгруппа АСК, резистентная к терапии – 1, подгруппа АСК, чувствительная к терапии – 2, подгруппа клопидогреля, резистентная к терапии – 3, подгруппа клопидогреля, чувствительная к терапии – 4.

В подгруппе 1 во все сроки наблюдения в сравнении с данными контрольной группы сохранялась гиперэкспрессия ТФ4, причем уровень метаболита 49,3 {17,4; 70,1} нг/л был ассоциирован с тяжелым неврологическим дефицитом (≥ 15 баллов NIHSS) на момент выписки пациентов из стационара ($p < 0,024$). Содержание ТФ4 отражает степень активации тромбоцитов и является маркером тяжести тромботических состояний, в том числе при цереброваскулярной патологии [Wang G.; Zhou G., 2011]. В эти же сроки индексы ТхВ₂/ЭТ и А/НА составили соответственно 0,85 {0,66; 1,32} и 0,73 {0,47; 1,39}, что превышало как контрольные ($p < 0,012$), так и исходные данные ($p < 0,025$; $p < 0,041$), а также было взаимосвязано с рядом клинических характеристик обследованных лиц (патогенетический подтип и функциональный исход инсульта, локализация очага инфаркта). В подгруппе 2 отмечалось значимое снижение индексов ТхВ₂/ЭТ и А/НА в динамике, а также уменьшение уровня ТФ4 в сравнении с изначальным значением. Пациенты 3-й подгруппы характеризовались значительным подъемом индекса А/НА на фоне снижения ТхВ₂/ЭТ на 10-е сутки лечения. В подгруппе 4 установлено уменьшение в динамике индексов и уровня ТФ4, который достиг 10,5 {5,4; 14,1} нг/л при контрольном 7,9 {6,4; 11,5} нг/л, и был ассоциирован с благоприятным функциональным исходом – по шкале Рэнкина ≤ 3 баллам при выписке ($p < 0,028$).

Выводы. В результате проведенного исследования установлено, что у 72,2% пациентов с ИГМ, получавших антиагрегантную терапию клопидогрелем, был достигнут целевой уровень снижения уровня агрегационной активности тромбоцитов. Продемонстрирована недостаточная эффективность препаратов АСК, выявленная в 77,9% случаев острого ИГМ, что свидетельствует о необходимости использования клинико-лабораторных критериев эффективности антиагрегантной терапии, таких как параметры ОАТ, плазменный уровень ТФ4, индексы ТхВ₂/ЭТ и А/НА, ассоциированных с тяжестью и исходом острого ишемического инсульта.

К ТЕРАПИИ ИШЕМИИ МОЗГА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Стоянов А.Н., Вастьянов Р.С., Сон А.С., Бурля О.К., Дрибина С.И.

*ОНМедУ,
г. Одесса, Украина*

Развитие цереброваскулярной патологии патогенетически взаимосвязано с сахарным диабетом (СД). Из-за отсутствия выраженных клинических признаков



заболевания длительно до 50 % больным не выставляется диагноз СД 2 типа. В сочетании с артериальной гипертензией, у данного контингента пациентов наблюдается быстрое прогрессирование коронарного и церебрального атеросклероза, что повышает риск развития инсульта в 2-5 раз. По данным Григорян И.Г. и Густова А.В. (2012) больные сахарным диабетом 2 типа составляют 21% от всех умерших от мозгового инсульта. Кроме того, летальность среди пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и СД 2 типа составляет 65%.

Исходя из этих положений, существуют особенности терапии с учетом всех механизмов развития патологического процесса (Стоянов А.Н., Сон А.С., Прокопенко Е.Б., 2012).

Цель работы: определить эффективность препарата α -липоевой кислоты (Тиогамма) в комплексном лечении больных ишемическим повреждением мозга на фоне СД.

Материалы и методы. Обследовано 35 пациентов, госпитализированных с ОНМК, в последствии диагноз ишемического инсульта (ИИ) выставлен у 34,3 %, транзиторные ишемические атаки (ТИА) - у 5,7 %, в остальных случаях состояние классифицировалось как декомпенсация диабетической энцефалопатии с гипертоническим кризом.

Использованы методы нейровизуализации (МРТ или КТ головного мозга), ультразвуковая доплерография (УЗДГ) магистральных сосудов головы, все пациенты консультированы эндокринологом, терапевтом, окулистом, при необходимости другими специалистами. Определялся уровень гликозилированного гемоглобина, содержание сахара в моче; холестерина и β -липопротеидов крови. Использованы шкалы MMSE и объективизации состояния при инсульте.

В комплексной терапии (сахароснижающие, антигипертензивные препараты, нейрорепротекторы, антиагреганты) использована α -липоевая кислота (Тиогамма-турбо 10 дней; после чего пероральный прием таблетированной формы по 600 мг дважды в день с рекомендацией дальнейшего применения не менее двух месяцев) как известный важнейший компонент системы антиоксидантной защиты организма, предотвращающий токсическое влияние свободных радикалов на эндотелий сосудов, замедляющий развитие микроангиопатии *vasa nervorum*. Способность α -липоевой кислоты проникать через гематоэнцефалический барьер, уменьшать инсулинорезистентность, положительно влиять на углеводный и липидный обмен, проявлять антиоксидантные, гиполипидемические и гепатопротекторные свойства привлекло внимание к этому препарату, и послужило поводом использования его в лечении больных ОНМК на фоне СД (Evans J.L., Goldfine I.D., 2000; Biessels G.J., Smale S., Duis S.E. et al., 2001; Статинова Е.А., Прокопенко Е.Б., 2012; Вастьянов Р.С., 2013; Стоянов А.Н., Алексюк-Нехамес А.Г., 2013).

Результаты и обсуждение. Длительность СД 2 типа колебалась от 1 до 10 лет. Уровень гликемии превышал 8 ммоль/л, гликозилированного гемоглобина превышал норму (свыше 7 до 10,8 %). У 57,1 % пациентов уровень холестерина превышал 5 ммоль/л.

В процессе терапии зарегистрировано постепенное снижение и стабилизация систолического и диастолического АД. Уровень гликолизированного гемоглобина снижался менее 7 %, общий холестерин - $3,9 \pm 0,8$ ммоль/л, липопротеидов низкой плотности менее 2,5 ммоль/л. После курса лечения у всех больных было субъективное улучшение самочувствия, улучшение показателей гликемического профиля, стабилизация АД. Наблюдалось в разной степени уменьшение неврологического дефицита. Лучший клинический эффект был у больных с ишемическим инсультом и преходящим нарушением мозгового кровообращения. После лечения у всех пациентов по шкале объекти-



визации состояния пациента при инсульте отмечалось улучшение общего состояния на 1-2 балла. При оценке когнитивной сферы по шкале MMSE у 48,6 % больных было 19-27 баллов. После курса лечения показатели шкалы повысились от 25 до 30 баллов, что свидетельствует об улучшении когнитивных функций. Инфузионная терапия Тиогаммой и дальнейшее использование таблетированной формы больными переносилась хорошо. Побочных эффектов и аллергических реакций не наблюдалось.

Выводы. Тиогамма - эффективный и хорошо переносимый препарат, воздействующий на основные звенья обменных повреждений нейронов в условиях ишемии и гипергликемии.

Зарегистрировано снижение уровня общего холестерина и атерогенного превалирования липидного спектра, коморбидный гипергликемии антигипертензивный эффект, снижение скорости гликозилирования белков и с соответственным уменьшением содержания гликозилированного гемоглобина.

Полученные результаты, позволяют утверждать, что альфа-липоевая кислота позволяет оптимизировать комплексную терапию ишемического повреждения ЦНС.

Таким образом, альфа-липоевая кислота является специфическим средством для лечения церебральных осложнений сахарного диабета.

ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ СНА ПРИ ДЕПРЕССИИ

Тараканова Е.А.

*ВолГМУ,
г. Волгоград*

В настоящее время повсеместно возрастает выявляемость психических расстройств, особенно депрессий [1].

У пациентов с депрессией выделены физиологические показатели, обнаруживающие циркадианные аномалии, которые теоретически могут облегчить диагностику депрессии на раннем ее этапе [2]. Эти показатели включают распорядок сна и структуру сна, температуру тела и ритмы секреции гормонов (например, пролактин, кортикотропин, кортизол, гормон роста, тиреотропин, мелатонин). Примерно 35% пациентов, получающим терапию антидепрессантами, дополнительно назначают гипнотики для коррекции нарушений сна и тревоги. В рамках комплексного подхода к решению проблемы инсомнии особое внимание уделяется антидепрессанту агомелатину, восстанавливающему сон не посредством седативного эффекта, а с помощью хронобиотических свойств, обеспечивающих редукцию инсомнии одновременно с ресинхронизацией циркадианных (суточных) ритмов.

С целью получения дифференцированной оценки эффективности и безопасности антидепрессанта агомелатин в отношении нормализации циркадианных ритмов в условиях психиатрической амбулаторной практики, проведено открытое несравнительное наблюдательное исследование в рамках 8-недельной терапии депрессивного эпизода.

Для оценки терапевтической активности агомелатина анализировались данные динамики состояния 32 пациентов, полностью завершивших 8-недельный курс терапии.

К концу 8-ой недели терапии количество респондеров по шкале CGI составило 30 человек (93,75%). По всем исследуемым параметрам была обнаружена четкая тенденция