



УКРАЇНА

(19) UA (11) 42538 (13) U
(51) МПК (2009)
A61B 5/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ ЗА НАЯВНОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

1

(21) u200901092

(22) 11.02.2009

(24) 10.07.2009

(46) 10.07.2009, Бюл.№ 13, 2009 р.

(72) ВІРСТЮК ОЛЕГ АНТОНОВИЧ, ГЕРАСИМЧУК
РОМАН ДМИТРОВИЧ(73) ВІРСТЮК ОЛЕГ АНТОНОВИЧ, ГЕРАСИМЧУК
РОМАН ДМИТРОВИЧ

(57) Спосіб прогнозування перебігу гострого ішемічного інсульту за наявності метаболічного синдрому шляхом включення в алгоритм обстеження хворих визначення маркерів метаболічного синд-

2

рому та інсулінорезистентності, який включає клінічне обстеження, проведення доплерографії, комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії для визначення неврологічного дефіциту, показників коагуляції, який **відрізняється** тим, що всім хворим на ранніх стадіях захворювання додатково визначають індекс маси тіла, тип ожиріння за показником індексу талія/стегно, ліпідний спектр крові, вміст інсуліну у крові та індекс інсулінорезистентності за формулою $\text{НОМА-ІК} = [\text{глюкоза натще (ммоль/л)} \times \text{інсулін натще (мкМО/мл)}] \div 22,5$.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема, до способу прогнозування перебігу гострого ішемічного інсульту за наявності метаболічного синдрому і може бути використаний для своєчасного призначення адекватної терапії.

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є однією з основних причин інвалідизації та смертності у всьому світі [2, 3]. В Україні захворюваність на ГПМК складає 100-120 тис. щорічно. За прогнозами експертів ВООЗ до 2015 року буде втрачено до 50 млн. людино-років здорового життя, з них майже 90% припадає на країни з середнім та низьким доходів [11].

Згідно з даними ВООЗ (2003), майже 1,7 млрд. мешканців планети (це приблизно кожен четвертий житель) мають надмірну масу тіла. Прогнози щодо ожиріння дуже невтішні: вважають, що до 2025 року від ожиріння потерпають майже 40% чоловіків та 50% жінок [1, 6, 12, 23, 24].

Встановлено, що ожиріння та інсулінорезистентність супроводжуються дефіцитом NO і сприяють розвитку ендотеліальної дисфункції. В експериментальних дослідженнях виявлено, що гіперінсулінемія впливає на рівень артеріального тиску (АТ) шляхом збільшення реабсорбції натрію, активації симпатoadреналової і ренін-ангіотензин-альдостеронової систем (РААС), підвищення вмісту внутрішньоклітинного кальцію [11, 15, 23, 24].

Відомо, що порушення толерантності до вуглеводів, інсулінорезистентність віднесено до потужних факторів ризику серцево-судинних ускладнень, зокрема кардіоваскулярних та

цереброваскулярних порушень [11, 16, 18, 25]. Зростання ІМТ за абдомінальним типом асоціюється з гіперкоагуляцією й порушенням фібринолізмом [26]. Все це визначає ожиріння як чинник серцево-судинного ризику, частково опосередкованого протромботичним станом [17, 18]. В клінічних дослідженнях доведено несприятливий вплив МС на перебіг Q-інфаркту міокарду на основі виявлених кореляційний взаємозв'язків між компонентами МС та Q-ІМ [15]. Проте, у хворих на ГІІ такі дослідження не проводилися.

Дослідженнями останніх років встановлено, що в основі патогенезу ушкодження тканини мозку на фоні церебральної ішемії лежить каскад складних патохімічних реакцій, які ведуть до розвитку інфаркту мозку. Зниження надходження до нейронів молекул кисню та підвищення рівня відновлення компонентів дихального ланцюга стимулює відновлення кисню за одно- електронним шляхом з утворенням вільних радикалів. Високотоксичні сполуки (дієнові кон'югати, малоновий діальдегід та інші), що утворюються при активації перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), призводять до ушкодження мембран та клітинних структур і разом з енергодефіцитом та метаболічним ацидозом, які виникають при цьому, сприяють виникненню некрозу мозкової тканини [13, 14, 21, 22].

Одним з важливих напрямків терапії гострого ішемічного інсульту (ГІІ) є медикаментозна нейропротекція, що запобігає смерті нейронів на клітинному та молекулярному рівнях від ушкоджувальної дії ішемічного каскаду. Результати клінічних

(13) U
(11) 42538
(19) UA

спостережень свідчать, що своєчасне призначення нейропротекторних засобів у комплексній терапії ішемічного інсульту зменшує вираженість неврологічного дефіциту та поліпшує функціональні наслідки інсульту [3, 4]. Незважаючи на те, що останніми десятиріччями розроблено нові діагностичні критерії, диференційовано-діагностичні схеми та відкрито нові перспективи профілактики і лікування ішемічного інсульту [5, 10, 19, 20], лікування ГІІ досить часто не досягає бажаного результату. Проте, не проводилася оцінка ефективності комплексного лікування хворих на ГІІ в залежності від наявності у них МС.

Аналогами корисної моделі є спосіб короткострокового прогнозування неврологічного дефіциту при атеротомботичному або кардіоемболічному підтипах ішемічного інсульту [8] та спосіб прогнозування повторного ішемічного інсульту за гіперхолестеринемією, гіпертригліцеридемією, зростанням вмісту ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ) та зниженням вмісту ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) [1].

Недоліком аналогів є те, що не враховується наявність у хворих на ГІІ метаболічного синдрому та інсулінорезистентності, що може бути фактором більш несприятливого перебігу, недостатньої ефективності лікування, рецидиву захворювання і розвитку ускладнень.

Суть корисної моделі: хворим на ГІІ рекомендується визначати показники метаболічного синдрому та інсулінорезистентності з метою прогнозування перебігу захворювання та ефективності комплексної терапії.

В основу корисної моделі поставлено задачу підвищення якості діагностики перебігу ГІІ та прогнозування ефективності комплексного лікування на ранніх стадіях з метою своєчасного призначення адекватної терапії.

Було обстежено 82 хворих на ГІІ (34 чоловіки та 48 жінок) віком від 40 до 84 років. Контрольну групу склали 20 здорових відповідного віку. Хворі на ГІІ були госпіталізовані в перші 24 години після його виникнення. Діагноз ГІІ встановлювали за даними неврологічного обстеження, спіральної комп'ютерної томографії. Критеріями включення пацієнтів до груп дослідження були вік > 35 років; дані нейровізуалізації, що підтверджували діагноз; вихідний рівень неврологічного дефіциту ≥ 8 і ≤ 22 балів за шкалою NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale, США). Основною причиною захворювання була артеріальна гіпертензія в поєднанні з атеросклерозом судин. Функціональний стан магістральних судин голови та інтракраніальних артерій досліджували методом ультразвукової та транскраніальної доплерографії.

Ступінь порушення неврологічних функцій визначали в балах за шкалами: оригінальною шкалою (Гусев С.І., Скворцова В.І., 1991), NIHSS (Adams H.P., Biller J., 1989), Orgogozo J., 1986, Бартел; ступінь інвалідації - за модифікованою шкалою Ренкіна; ступінь порушення когнітивних функцій - за шкалою MMSE.

Всі хворі були розділені на 2 групи: I група включала 36 хворих на ГІІ без ознак МС, II група - 46 хворих на ГІІ з ознаками МС; групи були рандо-

мізовані за віком і статтю. МС діагностували згідно з рекомендаціями International Diabetes Federation (2005). Проводили визначення антропометричних характеристик з оцінкою індексу маси тіла (ІМТ). Для з'ясування типу ожиріння розраховували співвідношення окружність талії до об'єму стегон. У II групу включали хворих на ГІІ з ожирінням ($IMM \geq 30,0 \text{ кг/м}^2$) за абдомінальним типом. Для контролю вуглеводного обміну натще визначали концентрацію глюкози глюкозооксидазним методом, проводили глюкозотолерантний тест (ГТТ). Рівень інсуліну визначали імуноферментним методом з використанням реактивів "DRG Diagnostics" (Германія). Індекс інсулінорезистентності розраховували за формулою HOMA-IR = [глюкоза натще (ммоль/л) x інсулін натще (мкМО/мл)] ÷ 22,5).

Для оцінки ліпідного спектру крові визначали вміст загальної холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) з використанням стандартних тест-систем фірми "Вітал Diagnostik СПБ" (Росія) ферментативним методом на автоаналізаторі. Точність визначення була перевірена та підтверджена за допомогою контрольних сироваток (Roche Diagnostics, Germany). Вміст ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ) і дуже низької густини (ЛПДНГ) розраховували по-слідовно за формулою W.T. Friededald.

Для оцінки тромбоцитарної ланки гемостазу здійснювати підрахунок загальної кількості кров'яних пластинок, вивчали функціональний стан тромбоцитів шляхом оцінки адгезії на приладі "Picoscel-PS-4" виробництва фірми "Medicor" (Угорщина), агрегаційної здатності, ретракції кров'яного згустка та агрескрина - тесту. Визначення агрегації тромбоцитів проводили за принципом Борна за допомогою методу світлорозсіювання, який застосовує графічну реєстрацію зміни оптичної щільності розчину. Для індукції агрегації використовували аденозиндифосфат (АДФ, "Sigma" США), в кінцевій концентрації 25 мкмоль/л. Реєстрували: ступінь агрегації (%) - максимальний рівень світлопропускання плазми крові після внесення індуктора агрегації; час агрегації (с) - час досягнення максимального ступеня агрегації і час початку дезагрегації (с). Агрескрин-тест визначали як час утворення макроагрегатів у багатій тромбоцитами плазмі при додаванні до неї універсального індуктора агрегації "Технологія-стандарт" (Барнаул, Росія).

Інтенсивність ПОЛ визначали за вмістом в сироватці крові малонового альдегіду (МА) і дієнових кон'югатів (ДК), які визначали спектрофотометричним методом. Стан системи АОЗ оцінювали за активністю церулоплазміну в сироватці крові та насиченістю трансферину залізом, які визначали за методикою Г.О. Бабенко. Рівень метаболічної інтоксикації оцінювали за вмістом у крові середньомолекулярних пептидів (СМП). Вміст пептидних (СМП₂₅₄) та нуклеотидних (СМП₂₈₀) залишків в сироватці крові визначали спектрофотометричним методом за методикою Габриелян Н.І.

Залежно від застосованої терапії хворі на ГІІ були розподілені на групи:

IA групу склали 16 хворих на ГІІ без МС, які отримували базову терапію. Цераксон призначали у дозі 1000мг у 200мл фізіологічного розчину хло-

риду натрію внутрішньовенне краплинно 1 раз на добу впродовж 10 днів; потім перорально по 200мг тричі на добу; актовегін - по 400мг (10мл) внутрішньовенне струменево 15 днів; пентоксифілін 5мл у 200мл протягом 10 днів, гепарин та ацетилсаліцилову кислоту, аторвастатин за стандартними схемами, ноотропні засоби (тіоцетам, луцетам) внутрішньовенне струменево, антигіпертензивні засоби.

IIA групу склали 18 хворих на ГІІ з МС, які отримували базову терапію, як і хворі ІА групи.

Контроль за станом хворих здійснювали в умовах клініки щоденно, дослідження проводили до і після 15-18-денного курсу лікування. Статистичне опрацювання отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері з використанням програми "Statistica 6.1 for Windows". Різницю вважали вірогідною при $p < 0,05$. Також проводили, парний факторний кореляційний аналіз з обрахунком коефіцієнта кореляції Пірсона - г.

За результатами проведеного дослідження встановлено, що перебіг ГІІ був важчим у хворих з МС II групи порівняно з хворими без МС I групи. Так, за шкалою NIHSS неврологічні порушення легкого ступеня відзначалися у 9 (25,0%) і 4 (8,7%) хворих, середнього - у 19 (52,8%) і 27 (58,7%), тя-

жкого - у 7 (19,4%) і 12 (26,1%), крайньо тяжкого - у 1 (2,8%) і 3 (6,5%) хворих I і II груп відповідно.

У хворих II групи відзначалося більш виражене порушення рухових, чутливих, координаційних, мовних та психічних функцій. Зокрема, рухові порушення виявлено у 28 (77,8%) і 42 (91,3%) хворих, чутливі - у 22 (61,1%) і 34 (73,9%), координаційні - у 30 (83,3%) і 43 (93,5%), мовні у вигляді моторної, сенсорної чи змішаної афазії - у 8 (22,2%) і 17 (36,9%), когнітивні - у 25 (69,4%) і 40 (86,9%) хворих I і II груп відповідно. За результатами оцінки показників модифікованої шкали Ренкіна легкий ступінь інвалідизації виявлено - у 10 (27,8%) і 9 (19,6%), середній - у 16 (44,5%) і 18 (39,1%), помірно важкий - у 7 (19,4%) і 12 (26,1%), важкий - у 3 (8,3%) і 7 (15,2%) хворих I і II груп відповідно.

У хворих на ГІІ з МС вираженість порушень неврологічних функцій за шкалою Скворцова В.І., Гусєва Є.І. була більшою на 11,0% ($p < 0,05$), за шкалою NIHSS - на 13,9% ($p < 0,05$), за шкалою Orgogozo - на 12,4% ($p < 0,05$). Індекс активності у сфері повсякденної життєдіяльності за шкалою Бартел був вищим у хворих I групи порівняно з хворими II групи на 11,8% ($p < 0,05$). Порушення психічних функцій за шкалою MMSE також було більш вираженим у хворих II групи - на 8,9% ($p < 0,05$) порівняно з хворими I групи.

Таблиця 1

Оцінка неврологічного статусу та когнітивних функцій у хворих на гострий ішемічний інсульт в залежності від наявності метаболічного синдрому, ($M \pm m$)

Шкали	I група, n = 36	II група, n = 40
Скворцова В.І., Гусєва Є.І., бали	36,1 \pm 1,4	32, \pm 1,6•
NIHSS, бали	11,5 \pm 0,7	12,4 \pm 0,9•
Orgogozo, бали	66,9 \pm 3,1	59,5 \pm 3,7•
Бартел, бали	70,3 \pm 2,7	62,8 \pm 3,8•
MMSE, бали	18,4 \pm 1,6	16,8 \pm 3,7•

Примітки: • - вірогідність відмінності між хворими на ГІІ I і II груп, $p < 0,05$.

Аналіз результатів дослідження дозволив виявити зміни ліпідного спектру крові у хворих на ГІІ, які були більш вираженими у хворих з діагнованим МС II групи порівняно з хворими без МС I групи (табл. 3).

Таблиця 2

Динаміка показників ліпідного профілю крові у хворих на гострий ішемічний інсульт в залежності від наявності метаболічного синдрому, ($M \pm m$)

Показники	Здорові, n=20	Хворі на ГІІ	
		I група, n = 22	II група, n = 26
ЗХС, ммоль/л	4,52 \pm 0,20	5,03 \pm 0,39*	5,74 \pm 0,43*•
ТГ, ммоль/л	1,02 \pm 0,08	1,58 \pm 0,14*	2,25 \pm 0,21*•
ЛПВГ, ммоль/л	1,58 \pm 0,12	1,42 \pm 0,13*	1,18 \pm 0,11*•
ЛПНГ, ммоль/л	2,49 \pm 0,18	2,85 \pm 0,25*	3,57 \pm 0,32*•
ЛПДНГ, ммоль/л	0,49 \pm 0,03	0,72 \pm 0,05*	0,95 \pm 0,07*•

Примітки: * - вірогідність відмінності від здорових, $p < 0,05$

• - вірогідність відмінності від показників у хворих I і II груп, $p < 0,05$

Оцінка стану інсулінорезистентності та показників інсуліну у хворих на ГІІ свідчила про те, що показники НОМА-IR та інсуліну були значно вищими у хворих на ГІІ на тлі МС ІІ групи ($4,38 \pm 0,39$ і $17,20 \pm 1,26$ мкОд/мл) порівняно з хворими на ГІІ І групи ($2,26 \pm 0,19$ і $7,75 \pm 0,81$ мкОд/мл) та здоровими ($1,27 \pm 0,06$ і $5,53 \pm 0,26$ мкОд/мл) відповідно ($p < 0,05$).

Аналізуючи показники тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих на ГІІ у вихідному стані нами було виявлено їх відмінність у хворих І і ІІ груп. Так, у хворих на ГІІ обох груп зростала адгезія тромбоцитів ($p < 0,05$), збільшувалися показники ступеню агрегації ($p < 0,05$), ретракції кров'яного згустка ($p < 0,05$), зменшувався час агрегації тромбоцитів ($p < 0,05$), скорочувався час початку дезаг-

регації ($p < 0,05$), зменшувався показник агрескрин-тесту у плазмі крові ($p < 0,05$) у порівнянні зі здоровими (табл. 3). Проте, ці зміни були більш вираженими у хворих на ГІІ з МС ІІ групи. Так, у них показник адгезії тромбоцитів перевищував відповідний у хворих І групи на 13,8% ($p < 0,05$), ступеню агрегації тромбоцитів - на 14,3% ($p < 0,05$), ретракції кров'яного згустка - на 11,9% ($p < 0,05$), тоді як показник агрескрин-тесту був меншим на 17,3% ($p < 0,05$) відповідно. Загальна кількість тромбоцитів практично залишалася незмінною ($p > 0,05$). Отже, у хворих на ГІІ обох груп відзначалася активація тромбоцитарної ланки гемостазу, проте вона була більш вираженою за наявності МС.

Таблиця 3

Динаміка показників тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих на ГІІ, в залежності від наявності метаболічного синдрому, ($M \pm m$)

Показники	Здорові, n = 10	Хворі на ГІІ, n = 140	
		I група, n = 20	II група, n = 24
К-ть тромбоцитів, 10 /л	$227,52 \pm 17,60$	$239,73 \pm 20,38$	$241,32 \pm 26,76$
Адгезія тромбоцитів, %	$36,05 \pm 2,34$	$57,19 \pm 4,25^*$	$65,09 \pm 5,14^{*\bullet}$
Ступінь агрегації тромбоцитів, %	$55,18 \pm 3,62$	$66,32 \pm 4,29^*$	$75,83 \pm 5,90^{*\bullet}$
Час агрегації тромбоцитів, с	$368,50 \pm 20,57$	$332,45 \pm 27,53^*$	$310,36 \pm 25,82^*$
Час початку дезагрегації, с	$475,26 \pm 22,63$	$524,19 \pm 30,05^*$	$558,27 \pm 31,15^*$
Ретракція кров'яного згустка, %	$52,03 \pm 2,86$	$65,27 \pm 4,83^*$	$73,05 \pm 5,93^{*\bullet}$
Агрескрин-тест, %	$17,35 \pm 1,04$	$12,63 \pm 1,09^*$	$10,45 \pm 0,85^{*\bullet}$

Примітки: * - вірогідність відмінності від здорових осіб, $p < 0,05$;

• - вірогідність відмінності між ІІ і ІІІ стадією ГІІ, $p < 0,05$.

Вивчення показників системи ПОЛ-АОЗ дозволило виявити більш виражену активацію показників пероксидації ліпідів у хворих ІІ групи порівняно з хворими І групи за збільшенням вмісту МА ($p < 0,05$) і ДК ($p < 0,05$), що супроводжувалося більш вираженим напруженням системи АОЗ за збільшенням активності церулоплазміну ($p < 0,05$) і зменшенням насиченості трансферину залізом

($p < 0,05$). Такі зміни в системі ПОЛ-АОЗ призводили до більш вираженого зростання показників метаболічної інтоксикації у хворих ІІ групи, в яких вміст СМГІ254 та СМГІ280 зріс на 52,9% ($p < 0,05$) і 21,3% ($p < 0,05$) відповідно, тоді як у хворих І групи - на 35,9% ($p < 0,05$) і 16,1% ($p < 0,05$) відповідно (табл. 4).

Таблиця 4

Динаміка показників ПОЛ-АОЗ у хворих на гострий ішемічний інсульт в залежності від наявності метаболічного синдрому, ($M \pm m$)

Показники	Групи хворих		
	Здорові, n = 20	I група, n = 36	II група, n = 40
МА, ммоль/л	$65,42 \pm 3,15$	$81,36 \pm 5,27^*$	$95,52 \pm 5,83^{**}$
ДК, ум. од.	$1,38 \pm 0,07$	$1,77 \pm 0,14^*$	$2,15 \pm 0,17^{**}$
Церулоплазмін, ум.од.	$25,74 \pm 1,03$	$35,48 \pm 2,61^*$	$44,90 \pm 3,82^{**}$
Трансферин, ум.од.	$0,162 \pm 0,01$	$0,143 \pm 0,013^*$	$0,121 \pm 0,012^{**}$
СМГІ254, УМ. ОД.	$0,206 \pm 0,009$	$0,280 \pm 0,022^*$	$0,315 \pm 0,028^{**}$
СМГІ280, УМ. ОД.	$0,286 \pm 0,02$	$0,332 \pm 0,03^*$	$0,347 \pm 0,03^{**}$

Примітки: * - вірогідність відмінності від здорових, $p < 0,05$;

" - вірогідність відмінності між показниками І і ІІ груп, $p < 0,05$.

Проведення базової терапії, спрямованої на нормалізацію гомеостазу, центральної і церебральної гемодинаміки сприяло більш вираженому

клінічному ефекту у хворих І групи порівняно з хворими ІІ групи (табл.5).

Таблиця 5

Ефективність відновлення неврологічного статусу та когнітивних функцій у хворих на гострий ішемічний інсульт під впливом лікування, (M±m)

Шкала, бали	IA група, n = 16		IIA група, n = 18	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Скворцова В.І. Гусєва Є. І.	36,1±1,4	44,2±1,2	33,0±1,6	40,1±1,2
NIHSS	11,5±0,7	3,6±0,2	13,1±0,8	5,9±0,3
Orgogozo	66,9±3,1	83,2±4,5	60,1±3,4	72,5±3,8
Бартел	70,3±2,7	98,5±4,0	63,9±3,3	83,2±3,5
MMSE	18,4±1,6	25,8±2,2	17,0±3,6	20,5±2,1

Так, після проведеного базового лікування покращення неврологічного статусу у хворих IA групи було на 8,1±0,6 балів за шкалою Скворцова В.І. Гусєва Є.І., на 8,0±0,5 балів за шкалою NIHSS, на 16,4±1,3 балів за шкалою Orgogozo, тоді як у хворих IIA групи на 7,1±0,5; 7,2±0,6 і 12,4±1,1 балів відповідно. Збільшення активності у сфері повсякденної життєдіяльності за шкалою Бартел був вищим у хворих IA на 28,0±1,5 балів, у хворих IIA групи - на 19,2±1,6 балів.

Покращення психічних функцій за шкалою MMSE відзначалося у хворих IA на 7,5±0,4 балів, у хворих IIA групи - на 3,6±0,4 бали. Такі результати свідчать про те, що наявність MC у хворих на ГІІ супроводжується зниженням ефективності комплексної терапії, більш повільним покращенням рухових, чутливих, координаційних, мовних та психічних функцій.

Таким чином, за результатами проведеного дослідження встановлено, що перебіг ГІІ був важчим у хворих на тлі MC порівняно з хворими без MC, що проявлялося більш вираженим дефіцитом неврологічного статусу, більш вираженим порушенням рухових, чутливих, координаційних, мовних та психічних функцій; у них виявлено більш важкий ступінь інвалідизації. Такі зміни неврологічного статусу у хворих на ГІІ на тлі MC супроводжувалися наявністю інсулінорезистентності, більш вираженими порушеннями ліпідного спектру крові, активацією тромбоцитарної ланки гемостазу, змінами в системі ПОЛ-АОЗ і вищим ступенем метаболічної інтоксикації. Доведено, що наявність MC у хворих на ГІІ супроводжувалось зниженням ефективності комплексного лікування.

Висновки. 1. Наявність у хворих на ГІІ MC супроводжується більш важким перебігом захворювання, наявністю інсулінорезистентності, більш вираженими порушеннями ліпідного спектру крові, активацією тромбоцитарної ланки гемостазу, змінами в системі ПОЛ-АОЗ і вищим ступенем метаболічної інтоксикації. 2. Наявність у хворих на ГІІ MC виступає одним з факторів зниження ефективності базової терапії.

Література

1. Безсмертна Г.В. Метаболічні фактори ризику у хворих з ішемічним інсультом // Український медичний часопис. -2005. - №4. - С.79-82.
2. Виничук С.М., Прокопів М.М. (2006) // Гострий ішемічний інсульт. -Наукова думка, Київ. —286 с.

3. Виничук С.М., Пустова О.А., Мохнач В.О., Прокопів М.М., Волосовець А.О., Трепет Л.Н. Нейропротекція в сучасній стратегії лікування гострого ішемічного інсульту: доцільність застосування комплексного підходу // Український медичний часопис. -2008. - №4 (66). - С.3-9.

4. Головченко Ю.І., Трещинская М.А. Основные принципы базисной терапии у пациентов с ишемическим инсультом в острейшем периоде // Міжнародний неврологічний журнал. -2006. -№3. - С. 140-144.

5. Європейські рекомендації щодо ведення пацієнтів із гострим інсультом // Ліки України. - 2007. - №106-107.- С. 10-16.

6. Мамедов М.Н. Значимость метаболического синдрома в клинической практике диагностические основы и пути медикаментозной коррекции // Междуна. эндокринол. журн. - 2007. - № 2 (8). - С. 23-27.

7. Патент на корисну модель 23262 У. Україна, МПК 7 А61В 6/00, А61В 5/00. Спосіб короткострокового прогнозування неврологічного дефіциту при атеротромботичному або кардіоемболічному підтипах ішемічного інсульту

8. Мачерет Є.Л., Сулік Р.В., Сулік В.В. і співав. - № 200701626; Заявл. 16.02.2007; Опубл. 10.05.2007. - Бюл. №10.

9. Мітченко О.І. Діагностика та лікування метаболічного синдрому: наукова заявка АНА та NHLBI // Мистецтво лікування. - 2006.- №9.- С. 45-47.

10. Мищенко Т.С. Лечение ишемического инсульта // Медицина неотложных состояний. -2006. - №4. - С.7-16.

11. Мищенко Т.С., Здесенко І.В., Коленко О.І. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні // Укр. вісн. психоневрології. - 2005. - Т. 13, вип.1(42). - С.23-27.

12. Мищенко Т.С., Перцева Т.Г., Мищенко В.Н. Сахарный диабет и цереброваскулярные заболевания // Міжнародний неврологічний журнал. - 2005.-№4.-С.29-34.

13. Мацько МЛ., Иванова Н.Е. Изменение адаптационно-компенсаторных процессов в динамике острого периода ишемического инсульта. Клинико-биохимическое сопоставление // Тер. архив.-2003. -№8. -С.78-80.

14. Паляниця С.С. Роль ангіотензину і перекисного окислення ліпідів у розвитку ішемічного інсульту // Буковинський медичний вісник.-2002.-№4. - С.113-116.

15. Сиволап В.Д., Михайловська Н.С. Кореляційний зв'язок складових метаболічного синдрому та цукрового діабету 2 типу у хворих на q-інфаркт міокарда // Буковинський медичний вісник. - 2006. - Т. 10, №3. - с.80-82.

16. Тащук В.К. Кардіоваскулярний ризик, метаболічний синдром, цукровий діабет, кардіальні клінічні події // Здоров'я України.- 2006. - № 1-2 (134-135).-С. 14.

17. Томашевська О. Я. Клініко-лабораторні показники в пацієнтів із метаболічним синдромом залежно від рівня загального холестеролу в крові // Український медичний часопис. -2007. - №2(58) - С.55-71.

18. Томашевська О.Я., Дзись Є.І. Асоціації маркерів запалення та активації тромбоцитарного й коагуляційного гемостазу з показниками антропометрії, ехокардіографії, вуглеводного і ліпідного обміну в пацієнтів з метаболічним синдромом // Кровообіг та гемостаз. -2007. -№3. - С.18-23.

19. Шевага В.М., Білобрин М.С., Кульматицький А.В., Ординська Х.М. Вплив нейровітану на рівень генетично обумовленої гіпергомоцистемії, ліпідів крові та ендогенної інтоксикації при ішемічному інсульті // Міжнародний неврологічний журнал. -2008. -№6(22)- С.28-33.

20. Шмакина И.П., Заярнюк О.С. Современные взгляды на этиопатогенез ишемического инсульта и методы реабилитации // Вестник физиотерапии и курортологии. -2007. -№1. - С.45-48.

21. Шкробот С.І., Салій З.В. Оцінка синдрому ендогенної інтоксикації в гострий період ішемічного інсульту // Вісник наукових досліджень. - 2003. - №2.-С.112-113.

22. Adibhatia R.M., Hatcher J.F., Dempsey R.J. Phospholipase A2, hydroxyl radicals, and lipid peroxidation in transient cerebral ischemia // Antioxid. Redox Signal. - 2003. - №5(5). - P.647-654.

23. Fujiwara T., Saitoh S., Takagi S., Takeuchi H., Isobe T., Chiba Y., Miura T., Shimamoto K. (2005) Development and progression of atherosclerotic disease in relation to insulin resistance and hyperinsulinemia.// Hypertens. Res., -2005. - 28(8) - С.665-670.

24. Psaty B.M., Lumley T., Furberg C.D. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint the european association for the study of diabetes // Diabetes Care. - 2006. -Vol. 29. - P. 177.

25. Reaven G. Metabolic syndrome //Circulation-2002 - Vol. 106. - P. 286.

26. Rosito G.A., D'Agostino R.B., Massaro J. et al. Association between obesity and a prothrombotic state: the Framingham Offspring Study // Thromb. Haemost. - 2004. - Vol. 91. - P. 683-689.