

13. Савельев В. С., Петухов В. А., Ан Е. С. Дисфункция эндотелия при липидном дистресс-синдроме и дисметаболических последствиях перитонита // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17. № 14. – С 1–11.

14. Цепелева С. А., Покровский М. В., Покровская Т. Г., Корокин М. В., Денисюк Т. А., Котельникова Л. В., Лопатин Д. В., Титарева Л. В., Черноморцева Е. С., Дудина Э. Н., Коновалова Е. А., Лосенок П. И., Локтионова И. Л., Терехова Е. Г., Бабко С. А. Кардио- и эндотелиопротективные эффекты ингибитора аргиназы L-норвалина при моделировании L-NAME-индуцированного дефицита оксида азота // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 4. – С. 185–188.

15. Broekhuizen Lysette N., Mooija Hans L., Kasteleina John J. P. Endothelial glycocalyx as potential diagnostic and

therapeutic target in cardiovascular disease // Current opinion in lipidology. – 2009. – № 20. – P. 57–62.

16. Becker Bernhard F., Daniel Chappell, Dirk Bruegger. Therapeutic strategies targeting the endothelial glycocalyx: acute deficits, but great potential // Cardiovasc. res. – 2010. – № 87 (2). – P. 300–310.

17. Kamada Y., Nagaretani H., Tamura S. et al. Vascular endothelial dysfunction resulting from L-arginine deficiency in a patient with lysinuric protein intolerance // J. clin. invest. – 2001. – № 108. – P. 717–724.

18. Pokrovskiy M. V., Korokin M. V., Tsepeleva S. A. Arginase inhibitor in the pharmacological correction of endothelial dysfunction // International journal of hypertension. – 2011. – Vol. 2011. – Art. № 515047.

Поступила 01.10.2015

И. Н. ДОЛГОВА¹, С. М. КАРПОВ¹, А. Б. МИНАЕВ², И. А. ВЫШЛОВА¹, Н. В. ЧИГРИНА²

ПРИМЕНЕНИЕ МЕКСИПРИМА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

*¹Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
Ставропольского государственного медицинского университета,
Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310;*

²ГБУЗ СК ГКБ СМП г. Ставрополя,

Россия, 355040, г. Ставрополь, ул. Тухачевского, 17; тел. 8 903 419 80 15. E-mail: i.dolgova@inbox.ru

Проведено наблюдение 40 больных с ДЭ I и II стадий, обусловленных гипертонической болезнью и атеросклерозом. I группа – основная, пациенты которой получали стандартную терапию в сочетании с мексипримом. II группа – контрольная, пациенты которой получали только стандартную терапию. Оценивали динамику клинических проявлений, когнитивных функций и уровня тревоги в исследуемых группах через 14 и 28 дней. Отмечена высокая эффективность мексиприма в лечении клинических проявлений ХИМ в сравнении со стандартной терапией.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, когнитивные функции, мексиприм.

I. N. DOLGOVA¹, S. M. KARPOV¹, A. B. MINAEV², I. A. VISHLOVA¹, N. V. CHIGRINA²

THE USE OF MEXIPRIM IN PATIENTS WITH CHRONIC BRAIN ISCHEMIA

*¹Department of neurology, neurosurgery and medical genetics Stavropol state medical university,
Russia, 355017, Stavropol, Mira str., 310;*

*²Stavropol city hospital of emergency,
Russia, 355040, Stavropol, Tkhachevsky, str., 17; tel. 8 903 419 80 15. E-mail: i.dolgova@inbox.ru*

The observation of 40 patients with discirculatory encephalopathy 1st and 2nd stage arising from Hypertensive disease and atherosclerosis. The 1st group – main, patients who received standard therapy in combination with mexiprim. The 2nd group – control, patients who received only standard therapy. Evaluated dynamics of clinical manifestation, cognitive function and level of anxiety in the investigated groups after 14 and 28 days. Noted the high efficiency of mexiprim in treatment of clinical manifestation chronic brain ischemia, in comparison with standart therapy.

Key word: chronic brain ischemia, cognitive function, mexiprim.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются одной из самых частых форм неврологической патологии, среди которых хроническая ишемия мозга (ХИМ) составляет преобладающее

большинство [2, 5, 7, 10]. Одним из механизмов патогенеза ЦВЗ является дефицит кислорода, ведущий к ограничению аэробного образования энергии вследствие нарушения энергосинтезирующей

функции дыхательной цепи митохондрий. В результате происходят накопление активных форм кислорода, истощение запасов эндогенных антиоксидантов и активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран, в итоге приводящие к гибели клеток мозга [2, 4].

Актуальность изучения хронических ЦВЗ обусловлена их различными клиническими проявлениями, сопровождающимися прогрессированием симптоматики, в наиболее тяжелых случаях с исходом в деменцию, либо развитием острых нарушений мозгового кровообращения, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности. Отсутствие своевременной диагностики и лечения ХИМ имеет существенные социально-экономические последствия [1, 3, 6, 8, 9, 11, 12, 13].

Цель настоящего исследования связана с поиском эффективных методов лечения клинических проявлений у больных с ХИМ. Учитывая патогенез ЦВЗ, для коррекции их проявлений показаны препараты, ограничивающие ПОЛ. К таким современным препаратам с выраженными антиоксидантными свойствами относится мексиприм – производное 3-оксипиридина, обладающее также антигипоксантами, нейропротективными, анксиолитическими, вегетостабилизирующими свойствами.

Материалы и методы исследования

На базе неврологического отделения городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Ставрополя проведено наблюдение 40 больных (5 мужчин и 35 женщин) с ХИМ, обусловленной гипертонической болезнью I и II стадии и церебральным атеросклерозом. В исследование включались пациенты в возрасте от 45 до 75 лет. Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I стадии был установлен у 5 (25%) больных основной группы и у 3 (15%) больных контрольной группы, у остальных больных был установлен диагноз ДЭ II стадии. Пациенты с наличием тяжелой соматической патологии, деменцией в исследовании не включались.

Все пациенты прошли комплексное клинко-лабораторное обследование с оценкой неврологического статуса с использованием рейтинговой стандартизированной шкалы неврологических симптомов, биохимических показателей, ЭКГ, дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (ДС БЦА), магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. Исследование когнитивных функций проводили с помощью нейропсихологического тестирования. Использовали тест MMSE, Монреальскую шкалу когнитивной оценки – МОСА-тест. Для самооценки тревоги использовали шкалу Цунга с определением индекса тревоги. Для подтверждения достоверности результатов исследования использовали метод статистического анализа – Statistica 10.

Все обследуемые были разделены на 2 группы. I группа – основная, пациенты которой получали стандартную терапию в сочетании с мексипримом по 100 мг в/м 3 раза в сутки в течение 14 дней, затем стандартную терапию в сочетании с мексипримом по 250 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней. II группа – контрольная, пациенты которой получали только стандартную терапию: гипотензивные препараты, антиагреганты, статины. Оценку состояния пациентов проводили при первичном обследовании, через 14 и 28 дней. Средний возраст больных I группы составил $58,77 \pm 11,85$ года, II группы – $60,18 \pm 5,55$ года. Обе группы практически не отличались по соотношению мужчин и женщин, возрасту, социальному положению, длительности пребывания в стационаре и стадии ДЭ, что позволяет констатировать их репрезентативность и проводить сравнительную характеристику клинического течения, эффективности лечебных мероприятий.

Результаты исследования

При первичном осмотре у больных обеих клинических групп оценку неврологических симптомов проводили по рейтинговой стандартизированной шкале. Наиболее интенсивными симптомами в основной группе были: головная боль – $2,27 \pm 0,95$ балла, головокружение – $2,61 \pm 0,69$ балла, шум в голове – $2,58 \pm 0,87$ балла, утомляемость – $2,88 \pm 1,07$ балла, вестибулярные нарушения – $2,35 \pm 1,05$ балла.

Важным проявлением клинической картины ХИМ являются когнитивные нарушения, определяющие степень ограничения трудовой и социальной активности. По данным теста MMSE, включавшего исследование ориентации, восприятия, внимания и счета, памяти, речи, чтения и письма, в основной группе до лечения выявлено $26,3 \pm 1,66$ балла, в контрольной – $25,4 \pm 1,24$ балла. По данным МОСА теста в основной группе до лечения было $21,2 \pm 4,54$ балла, в контрольной – $21,9 \pm 4,5$ балла. Состояние уровня тревоги проводили по шкале самооценки Цунга, по которой до лечения выявили $50,3 \pm 6,4$ балла в основной группе и $47,0 \pm 8,8$ балла – в контрольной группе.

Гемодинамику брахиоцефальных артерий оценивали по данным ДС БЦА. При этом комплекс интима-медиа составлял $0,7 \pm 8,8$ мм. Выявляли гемодинамически незначимую извитость внутренних сонных артерий у 17 (42%) человек, патологическую извитость позвоночных артерий (ПА) со стенозирующим эффектом (до 33%) у 16 (40%) человек. Диффузные изменения стенок сонных артерий (атеросклеротического характера) без гемодинамически значимого стеноза выявили у 36 (90%) человек, гипоплазия ПА с доплерографическими признаками повышения показателей сосудистой резистентности регистрировалась у

5 (12,5%) человек. Допплерографические признаки экстравазальной компрессии ПА с локальным гемодинамическим сдвигом (стеноз менее 50%) выявлены у 38 (95%) человек.

В качестве дифференциальной диагностики и оценки макроструктурных изменений головного мозга обследуемым больным проводили МРТ головного мозга. По данным МРТ в обеих клинических группах были выявлены легкие атрофические изменения вещества головного мозга – у 21 (52%) больного, умеренные атрофические изменения – у 13 (32%) больных, расширение желудочковой системы – у 27 (67%) больных, лейкоареоз – у 8 (20%) больных, у 11 (27%) человек выявлялись лакунарные кисты лобной, теменной областей.

Динамика регресса интенсивности клинических проявлений в основной и контрольной группах на фоне лечения мексипримом представлена в таблице 1.

Из данных таблицы видно, что головная боль, головокружение, шум в голове, нарушение сна, утомляемость, вестибулярные нарушения достоверно снижались в основной группе уже через 2 недели лечения, а в контрольной – только головокружение и нарушение сна к концу 1-го месяца лечения.

Динамика когнитивных нарушений в основной и контрольной группах на фоне лечения мексипримом по данным теста MMSE представлена на рисунке 1.

Оценивая КН по тесту MMSE, выявили, что в сравнении с первичным обследованием больных количество баллов увеличивалось в обеих исследуемых группах через 2 недели лечения ($28,0 \pm 1,62$ балла в основной, $26,25 \pm 8,5$ балла в контрольной) и через 1 месяц ($28,6 \pm 1,35$ балла в основной, $26,55 \pm 1,21$ балла в контрольной). При этом отмечено, что в основной группе КН через

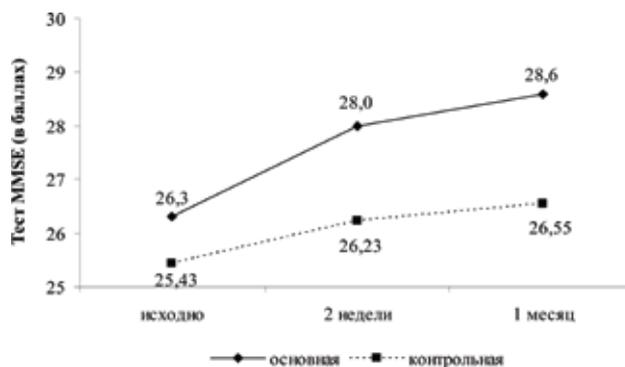


Рис. 1. Динамика когнитивных нарушений в основной и контрольной группах на фоне лечения мексипримом по тесту MMSE

1 месяц наблюдения регрессировали, а в контрольной группе сохранялись легкие КН.

Динамика когнитивных нарушений в основной и контрольной группах на фоне лечения мексипримом по МОСА-тесту представлена на рисунке 2.

Из рисунка видно, что в обеих группах больных по результатам МОСА-теста количество баллов увеличивалось через 2 недели лечения ($24,8 \pm 3,58$ балла в основной, $23,04 \pm 3,91$ балла в контрольной) и через 1 месяц ($25,85 \pm 3,2$ балла в основной, $23,73 \pm 3,2$ балла в контрольной). Выявлено, что КН в основной группе регрессировали через 1 месяц, а в контрольной сохранялись легкие КН.

Важным проявлением клинической картины ХИМ является изменение психоэмоционального состояния. При лечении больных мексипримом через 2 недели в основной группе уровень тревоги по шкале Цунга составил $40,6 \pm 7,34$ балла, в контрольной – $41,19 \pm 6,5$, а через 1 месяц лечения в основной группе – $35,3 \pm 8,77$ балла, в контрольной – $37,87 \pm 6,24$.

Динамика регресса интенсивности клинических проявлений в основной и контрольной группах на фоне лечения мексипримом

Симптомы	Группы	Интенсивность симптомов в зависимости от периода исследования (M±m)		
		До лечения	2 недели	1 месяц
Головная боль	Основная	2,27±0,95	1,4±0,6*	1,1±0,45*
	Контрольная	2,4±0,86	2,13±2,27	1,85±0,56
Головокружение	Основная	2,61±0,69	1,4±0,5*	1,05±0,51*
	Контрольная	2,99±0,79	2,21±0,55	1,94±0,49*
Шум в голове	Основная	2,58±0,87	1,3±0,8*	0,85±0,67*
	Контрольная	2,39±0,76	2,2±0,72	1,65±0,49
Нарушение сна	Основная	2,4±0,97	1,2±0,69*	0,8±0,52*
	Контрольная	2,31±1,38	2,03±1,2	1,36±0,8*
Утомляемость	Основная	2,88±1,07	1,6±0,5*	0,85±0,37*
	Контрольная	2,49±1,25	2,13±1,1	1,85±0,96
Вестибулярные нарушения	Основная	2,35±1,05	1,05±0,6*	0,75±0,55*
	Контрольная	1,9±0,83	1,7±0,67	1,53±0,55

Примечание: * – P < 0,05.

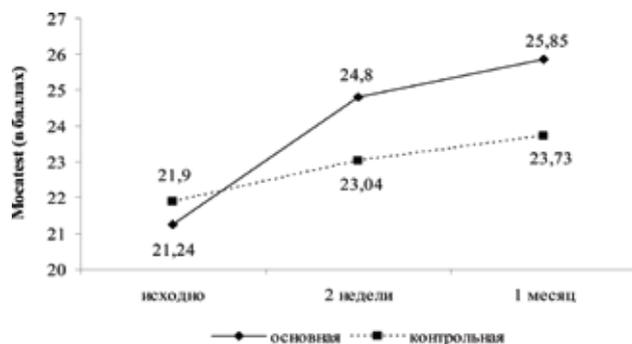


Рис. 2. Динамика когнитивных нарушений в основной и контрольной группах на фоне лечения мексипримом по МОСА-тесту

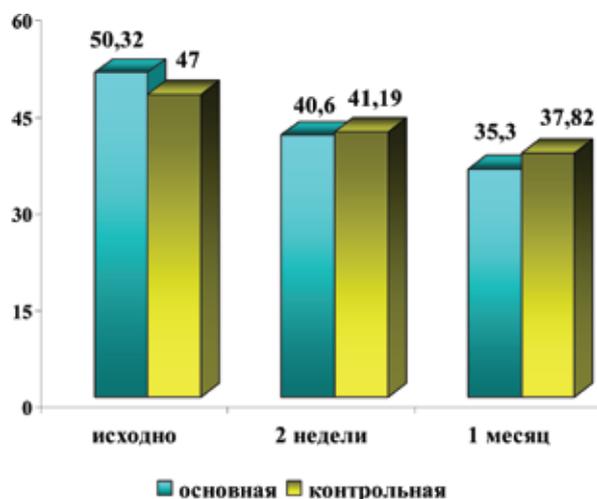


Рис. 3. Изменение уровня тревоги по шкале Цунга в основной и контрольной группах на фоне лечения мексипримом

Изменение уровня тревоги по шкале Цунга в основной и контрольной группах на фоне лечения мексипримом представлено на рисунке 3.

Обсуждение

Данные литературы свидетельствуют об увеличении встречаемости хронических ЦВЗ среди различных возрастных групп, имеется тенденция дальнейшего роста этой патологии [2, 5, 10]. Причиной обращения за медицинской помощью при данной патологии является многообразная симптоматика, при отсутствии своевременной диагностики и лечения которой развиваются необратимые изменения головного мозга. При обследовании больных основной и контрольной групп, страдающих артериальной гипертензией I и II степени и атеросклерозом, нами выявлены выраженные общемозговые симптомы, КН легкой и умеренной стадий, изменения уровня тревоги. Проведенные инструментальные исследования выявили нарушения церебральной гемодинамики, явления дисциркуляторных изменений вещества головного мозга, которые подтвердили морфологическую основу формирования ХИМ.

Стандартной терапии, включающей гипотензивные препараты, антиагреганты, статины, для лечения ХИМ, учитывая патогенез данной патологии, не всегда достаточно. Поэтому в качестве симптоматической терапии нами назначался препарат с выраженными антиоксидантными, антигипоксантами, нейропротективными, анксиолитическими, вегетостабилизирующими свойствами – мексиприм.

При сравнении результатов лечения основной и контрольной групп наилучшие показатели выявлены в группе больных, получавших в качестве симптоматической терапии мексиприм. По результатам нашего исследования в основной группе статистически достоверно выявлен регресс общемозговых симптомов: головной боли, головокружения, шума в голове, нарушений сна, утомляемости, вестибулярных нарушений, интенсивность которых снижалась уже со 2-й недели лечения и к окончанию 1-го месяца. В контрольной группе отмечено снижение интенсивности головокружения и нарушения сна к концу 1-го месяца наблюдения. На фоне лечения мексипримом отмечался регресс когнитивных нарушений и изменений уровня тревожности по шкале Цунга к концу 1-го месяца, что свидетельствует о его высокой эффективности в лечении данных нарушений у больных с ХИМ.

Таким образом, на основании полученных результатов можно отметить, что мексиприм с его основными эффектами, такими как повышение активности антиоксидантных систем, улучшение энергетического обмена клетки, активация энергосинтезирующей функции митохондрий, улучшение синаптической передачи, эндотелиальной функции, необходимо рекомендовать в качестве профилактики прогрессирования ХИМ, ОНМК, для улучшения качества жизни больных данной категории.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власова Д. Ю., Карпов С. М., Седякова Л. В. Нарушение когнитивных функций у больных в постинсультном периоде // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 9. – С. 125–126.
2. Гусев Е. И., Мартынов М. Ю., Ясаманова А. Н. и др. Этиологические факторы и факторы риска хронической сосудистой мозговой недостаточности и ишемического инсульта // Журн. неврол. и психиатр. Инсульт. – 2001. – № 1. – С. 41–46.
3. Дадашева М. Н., Подрезова Л. А., Шучалин О. Г. и др. Алгоритм терапии дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией в общей врачебной практике // Русский мед. журнал. – 2009. – Т. 17. № 20. – С. 1320–1324.
4. Дамулин И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение: Метод. рекоменд. – Москва, 2005. – 43 с.
5. Долгова И. Н. Хроническая цереброваскулярная патология, обусловленная артериальной гипо- и гипертен-

зией в молодом возрасте: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – П., 2012. – 43 с.

6. Захаров В. В., Локшина А. Б. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 17. № 20. – С. 1325–1329.

7. Кадыков А. С., Шапаронова Н. В. Хронические прогрессирующие заболевания головного мозга и деменция // Consilium medicum. – 2002. – № 2. – С. 71–78.

8. Камчатнов П. Р., Радыш Б. Б., Глушков К. С. Хронические цереброваскулярные расстройства – современные подходы к лечению // Русский мед. журнал. – 2008. – Т. 16. № 6. – С. 358–361.

9. Левин О. С. Диагностика и лечение умеренно выраженных когнитивных нарушений в пожилом возрасте // Жур-

нал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2006. – № 8. – С. 42–49.

10. Мартынов М. Ю. Роль артериальной гипертензии в развитии сосудистой мозговой недостаточности // Леч. врач. – 2007. – № 8. – С. 40–42.

11. Bowler J. V. Vascular cognitive impairment // Stroke. – 2004. – № 35. – P. 386–388.

12. Desmond D. W. Cognitive patterns // J. V. Bowler, V. Hachinski. Vascular cognitive impairment. – Oxford university press. – 2003. – P. 126–138.

13. Iadecola C., Gorelic P. V. Converging pathogenic mechanisms in vascular and neurodegenerative dementia // Stroke. – 2003. – № 34. – P. 335–337.

Поступила 07.12.2015

Д. А. ДОМЕНЮК¹, Э. Г. ВЕДЕШИНА², С. В. ДМИТРИЕНКО²

ОСОБЕННОСТИ ДОЛИХОГНАТИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ ДУГ У ЛЮДЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ РАЗМЕРОВ ЗУБОВ

*¹Кафедра стоматологии общей практики и детской стоматологии
ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,*

Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310; тел. 8-918-870-1205. E-mail: domenyukda@mail.ru;

*²кафедра стоматологии Пятигорского медико-фармацевтического института –
филиала ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»*

*Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Россия, 357532, Ставропольский край, г. Пятигорск-32, пр. Калинина, 11;
тел. 8 (8793) 32-44-74. E-mail: s.v.dmitrienko@pmedpharm.ru*

В работе проанализированы результаты обследования 253 пациентов обоего пола первого периода зрелого возраста с физиологической окклюзией постоянных зубов и долихогнатической (вытянутой в сагиттальном направлении) формой зубочелюстных дуг. Выявлено, что для пациентов с долихогнатическими нормо- и макродонтными зубными системами значения углов вестибулярно-язычной инклинации соответствуют прописям брекетов с «высоким» торком. При долихогнатических микродонтных формах зубных дуг значения углов вестибулярно-язычной инклинации близки к прописи брекетов со «стандартным» торком. Величина углов ангуляции у людей с долихогнатическими формами зубных дуг практически не зависит от размеров постоянных зубов, а различия в указанных показателях статистически не достоверны.

Ключевые слова: линейные параметры зубных дуг, долихогнатическая форма зубных дуг, нормодонтизм, макродонтизм, микродонтизм, фронтально-дистальная диагональ, индекс зубной дуги.

D. A. DOMENYUK¹, E. G. VEDESHINA², S. V. DMITRIENKO²

**SPECIAL FEATURES OF DOLICHOGNATHIC DENTAL ARCHES
IN PEOPLE WITH TEETH SIZE VARIATIONS**

*¹Department of general practice dentistry and child dentistry, Stavropol state medical university
of Ministry of health care, Russian Federation,*

Russia, 355017, Stavropol, 310, Mira street; tel. 8-918-870-1205. E-mail: domenyukda@mail.ru;

²department of dentistry, Pyatigorsk medical-pharmaceutical institute

branch of Volgograd state medical university, Ministry of health care, Russian Federation,

Russia, 357532, Stavropol region, Pyatigorsk-32, 11, pr. Kalinina;

tel. +7 (8793) 32-44-74. E-mail: s.v.dmitrienko@pmedpharm.ru