

Тезисы

Всеукраинской научно-практической
конференции с международным участием
«Вейновские чтения в Украине»
Одесса, 10-11 мая 2013 года

Гипотермия головного мозга и коагуляция крови

Аваков В.Е., Шахова И.А.

Ташкентская Медицинская
Академия (Ташкент)

Центральный военный клинический
госпиталь МО РУ (Ташкент)

Общая гипотермия приводит к прогрессивной задержке начала формирования тромба, а также к снижению скорости создания сгустков и их роста. Значительное влияние гипотермии на эти параметры начинаются лишь при 30°C, быстро прогрессируя ниже этого значения, и достигая статистической значимости только при 24°C. В случае, если формирование сгустка не завершено, его стабильность не может сохраняться под влиянием общей гипотермии. Только те сгустки, которые сформировались прежде, остаются стабильными независимо от температуры. Антикоагуляционный эффект гипотермии особенно высок в присутствии ацидоза; этот эффект можно купировать назначением тромбоцитов и фибриногена, которые, однако, «хорошо работают» при отсутствии ацидоза.

Цель: изучить состояние свертывающей системы и кислотно-щелочного равновесия крови при мягкой и умеренной локальной (краниocereбральной) неинвазивной гипотермии.

Материал и методы. 25 пациентам с синдромом острой ишемии головного мозга проведена неинвазивная краниocereбральная гипотермия путем сочетания назофарингеального компонента охлаждения (с обеих сторон) с охлаждением свода черепа и проекции каротидной бифуркации хладоэлементами (патент РУ № IAP 2012 0459). 19 пациентам было проведено оперативное вмешательство по поводу удаления внутримозговой гематомы (гидромы) или опухоли. Охлаждение начиналось через 15 мин-2 часа от момента госпитализации в стационар и проводилось в условиях нейровегетативной блокады пациента.

Назофарингеальное охлаждение осуществлялось с помощью интраназальных объемников, в которых циркулировала охлажденная до +8–+10°C жидкость. Кроме постоянного мониторинга температуры в наружных ушных проходах и подмышечных впадинах, основных показателей гемодинамики (АД, пульс, SpO₂, ЭКГ), регистрировались рутинные лабораторные показатели свертывающего (ВСК, фибриноген, тромбоциты, фибринолитическая активность, ПТИ,

ретракция сгустка, гемоглобин, гематокрит, тромботест) и кислотно-щелочного состояний крови (рН, рСО₂, рО₂, ВЕ) до и после гипотермии. Кислотно-щелочное равновесие изучалось в образцах артериальной и венозной крови; забор артериальной крови проводился из артерии предплечья, венозной – из локтевой яремной вены на стороне поражения головного мозга.

Результаты. Все больные были разделены на две группы по уровню целевой температуры в наружном ушном проходе: группа А – больные, которым проводилась мягкая гипотермия головного мозга (температура $\geq 35^\circ\text{C}$), группа В – умеренной гипотермии ($< 35^\circ\text{C}$). Средняя температура мозга в группе В составила $33,8 \pm 2,36^\circ\text{C}$, самое низкое значение у одного пациента в этой группе – $27,9^\circ\text{C}$. Статистическая обработка лабораторных показателей крови показала отсутствие каких-либо изменений в свертывающей системе и кислотно-щелочном равновесии у пациентов группы А. В группе В также не отмечалось каких-либо изменений в свертывании. Однако, у этой группы больных наблюдались изменения в кислотно-щелочном равновесии: в артериальной крови нарастал недостаток ВЕв ($-1,46 \pm 0,15$ и $-2,4 \pm 0,24$ соответственно, $P < 0,01$), а в венозной – наоборот, его уменьшение ($2,65 \pm 0,44$ и $-0,73 \pm 0,12$ соответственно, $P < 0,01$).

Выводы и заключение. Исследования с очевидностью свидетельствуют о том, что применяемые нами режимы краниocereбральной гипотермии, способствуя протекции головного мозга при его травме, не увеличивают риска кровотечения в самом остром периоде черепно-мозговой травмы у больных ни мягкой, ни умеренной гипотермии. Это является огромным преимуществом локальной гипотермии перед общей. При снижении температуры головного мозга ниже 35°C развитие компенсированного метаболического ацидоза в артериальной крови связано со снижением кровотока в артериальных сосудах вследствие уменьшения отека мозговой ткани и увеличения экстракции кислорода. Развитие же компенсированного метаболического алкалоза в венозной крови свидетельствует об уменьшении потребности ткани головного мозга в кислороде вследствие снижения метаболизма, и, следовательно, экстракции кислорода из венозных сосудов, где скорость кровотока наименьшая. В профилактических целях необходимо заранее устанавливать такие режимы искусственной вентиляции легких, при которых не происходило бы усугубления развития алкалоза в организме.

Застосування методу ударно-хвильової терапії у лікуванні міофасціального больового синдрому трапецієподібного м'язу

Алейнік В.А., Нарепеха Р.А.

ТзОВ «Ультрамед-Львів», Львів

Міофасціальний больовий синдром найчастіше зустрічається в трапецієподібному м'язі і є однією з причин болю голови та шиї, болю в ділянці акроміально-ключичного зчленування, надпліччі та лопатковій ділянці, що веде до порушення рухів в шийному відділі хребта та плечовому суглобі. Враховуючи частоту патології та її значення у зниженні працездатності пацієнтів, вибір ефективного методу лікування має важливе соціальне та медичне значення.

Ударно-хвильова терапія має декілька позитивних терапевтичних ефектів при міофасціальному синдромі: гіперстимуляційна аналгезія (гіперполяризація мембран нейронів, що веде до тимчасового блоку проведення подразнення), протизапальний компонент (локальне підвищення субстанції Р та стимуляція місцевої регенерації), метаболічний (підвищення проникності клітинних мембран, що веде до покращення внутрішньоклітинного та позаклітинного обміну) та судинний (стресова капілярна реакція, проявляється у короткотривалому спазмі з послідуєчим розширенням капілярного русла) ефекти.

Мета роботи. На прикладі власного досвіду показати ефективність методу ударно-хвильової терапії при міофасціальному синдромі трапецієподібного м'язу.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 24 пацієнтів з ознаками міофасціального синдрому трапецієподібного м'язу. Всі пацієнти лікувались амбулаторно.

У лікуванні пацієнтів використано апарат ударно-хвильової терапії MASTERPULS MP100.

Процедуру проводили в положенні пацієнта сидячи. Пальпаторно виявляли точку максимального болю та зниження еластичності м'язу. Центр терапевтичної головки прибору співставляли з цією точкою і скеровували в неї імпульси. Важливим діагностичним критерієм правильного вибору точки терапевтичного впливу є відворення підчас процедури характерного больового патерну. Процедуру виконували 1 раз на тиждень, курс складав 3-5 процедур. Максимальна кількість імпульсів 2-2,5 тис., з максимальною частотою 5-10 Гц. У всіх випадках ударно-хвильова терапія виконувалась у вигляді монотерапії.

З метою профілактики рецидивів, в процесі лікування всім пацієнтам проведено пояснення особливостей захворювання, дано рекомендації про організацію робочого процесу, навчено технікам самомасажу та розтягнення м'язу.

Результати. Ефективність лікування визначали по динаміці больового синдрому, який аналізували з допомогою Візуальної аналогової шкали. Позитивний ефект визначався в значному зменшенні болю в процесі лікування та зникненні больового синдрому наприкінці. Термін спостереження пацієнтів складав 6-12 місяців. За цей період двоє пацієнтів звертались на повторне лікування в зв'язку з рецидивом захворювання.

Психосоматичні аспекти хронічного больового синдрому у пацієнтів з анкілозивним спондилоартритом

Благініна І.І., Бахтояров П.Д.

Луганський державний
Медичний Університет

На сьогоднішній день анкілозивний спондилоартрит (АС) займає одне з провідних місць у ряді ревматичної патології за високими темпами прогресування патологічного процесу і ранньої інвалідизації хворих. Хронічний біль і прогресуючий характер захворювання обумовлює низьку якість життя пацієнтів, обмежуючи їхню фізичну активність та сприяючи розвитку розладів психоемоційної сфери. Саме тому дослідження особливостей психологічного реагування на хворобу у даних пацієнтів буде сприяти визначенню подальшого прогнозу і оптимізації терапії захворювання.

Мета: дослідити вираженість хронічного больового синдрому, особливості якості життя, характеру психологічного реагування на хворобу та їх зв'язок з клініко-лабораторними показниками хворих на анкілозивний спондилоартрит.

У дослідженні брали участь 33 хворих (25 чоловіків і 8 жінок) на АС (середній вік - $43,7 \pm 1,7$ роки, тривалість АС - $8,1 \pm 0,9$ роки). У більшості пацієнтів (14 випадків) визначено II фазу активності запалення. Функціональна недостатність суглобів II ступеня визначена у 23 випадках (69,7%). Контрольна група (КГ) - 30 практично здорових осіб, порівняних за віком і статтю з хворими. Больовий синдром, тривалість ранкової скруті, показник стану здоров'я пацієнта (СЗП) оцінювались за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) самими пацієнтами. Якість життя оцінювали за опитувальником Medical Outcomes Study Short Form

(SF-36), який в цілому відображає фізичний (PH) та психологічний (MH) компоненти здоров'я. Тип психологічного реагування на захворювання визначався за методикою психологічної діагностики типів відношення до хвороби (розробка лабораторії клінічної психології Санкт-Петербурзького психоневрологічного інституту ім. В.М. Бехтерева).

Результати дослідження. За показниками больового синдрому у хворих на АС отримано наступні дані: біль в хребті - $62,8 \pm 3,1$ мм, ранкова скутість - $62,0 \pm 3,1$ мм, СЗП - $61,3 \pm 3,0$ мм, стомлюваність - $62,2 \pm 3,0$ мм. При оцінці активності запального процесу і вираженості функціональних порушень отримані наступні результати: індекс BASDAI - $4,1 \pm 0,27$, BASFI - $4,2 \pm 0,16$, ШОЕ - $23,1 \pm 1,5$ мм/год. Тестування за опитувальником SF-36 визначило вірогідно гірші показники якості життя у хворих на АС, ніж в КГ. А саме, PH в групі хворих на АС складав $30,6 \pm 0,98$, а в КГ - $51,46 \pm 1,14$ балів ($p < 0,001$). Відносно MH у хворих АС також спостерігалася вірогідно ($p = 0,0025$) гірша картина, в більшій мірі за рахунок показника, який характеризує життєву активність людини - $35,3 \pm 2,45$ балів (хворі АС) в порівнянні з КГ $67,2 \pm 2,03$ ($p < 0,001$). Дослідження типів відношення до хвороби встановило, що у пацієнтів з АС переважали (20 випадків) неадекватні варіанти спрямованості реагування на хворобу, для яких характерні занепокоєння, підвищена помисливість хворих у відношенні несприятливого перебігу хвороби, пригніченість настрою та психічної активності. Встановлено кореляційний зв'язок між наявністю психічної дезадаптації та тривалістю і стадією АС ($r = 0,43$, $p = 0,04$; $r = 0,61$, $p = 0,002$), а також показниками індексів BASDAI ($r = 0,51$, $p = 0,002$), BASFI ($r = 0,41$, $p = 0,017$) і рівнем ШОЕ ($r = 0,35$, $p = 0,044$).

Висновки. Отримані результати свідчать, що хронічний біль достовірно погіршує якість життя хворих на АС за рахунок значного зниження не лише фізичного, а й соціально-психологічного функціонування даної категорії хворих. Встановлені зв'язки між наявністю психічної дезадаптації та показниками активності запалення свідчать про необхідність оптимізації лікувально-реабілітаційного процесу шляхом надання хворим АС як медичної, так і соціально-психологічної допомоги.

Классификационные аспекты вегетологии

Бекало С.И.

Одесский национальный медицинский университет

Кафедра семейной медицины и общей практики

Неврологам стран СНГ известны как исторические классификации заболеваний вегетативной нервной системы Г.П. Маркелова, Д.Г. Шефера и М.Г. Гольдмана, И.И. Русецкого, П.С. Четверикова, А.М. Гринштейна, так и более современная классификация А. М. Вейна. Основными осями классификации А. М. Вейна, придающими ей системность и законченность, являются анатомический уровень поражений вегетативной нервной системы (надсегментарные, сегментарные и смешанные), их «первичность - вторичность», перманентность - пароксизмальность.

В МКБ-9 расстройства вегетативной нервной системы были включены в коды наследственных и дегенеративных заболеваний ЦНС (337.0 - 337.9), а в МКБ-10 - в прочие поражения нервной системы (G90.0 - G.90.9). Эту же традицию остаточного принципа продолжает и готовящаяся МКБ-11, в которой на этапе Beta Draft фазы расстройства автономной нервной системы также отнесены к прочим расстройствам нервной системы, уложившись всего в семь кодов (FP6.1 - FP6.7). Насколько оправдан этот лаконизм в отношении патологии системы, собственно обеспечивающей жизнедеятельность организма - постоянство его внутренней среды и его приспособительные реакции, возможно ли расширение этой части МКБ-11 с учетом классификации А.М. Вейна? Внесение предложений в проект МКБ-11 заинтересованными специалистами, в том числе практическими врачами как ее будущими пользователями, является частью большой работы по подготовке окончательной редакции классификации, она открыта для всеобщего обсуждения на соответствующем сайте ВОЗ. Применительно к рассматриваемой теме, одним из таких предложений могло бы быть, например, внесение болезни Рейно (primary Raynaud disease) в коды расстройств вегетативной нервной системы МКБ-11, как это имеет место в классификации А. М. Вейна. Это может быть тем более актуальным в связи с тем, что данная патология и так меняет свое расположение при переходе из МКБ-10 в МКБ-11: в текущей классификации она находится среди болезней перифери-

ческих сосудов (I73.0) а в готовящейся редакции новой - среди болезней кожи (RG6.32). С позиции логики, в первую очередь заложенной в вейновской классификации, более обоснованным является размещение болезни (синдрома) Рейно среди расстройств вегетативной нервной системы, чем в ряду кожных заболеваний. Это может касаться и эритромелалгии, и прочих расстройств вегетативной регуляции сосудистого тонуса.

МКБ-10 существует более 20 лет вместо десятилетия, предусмотренного ВОЗ для каждой редакции этой международной классификации. Не исключено, что и МКБ-11 ожидает долгая жизнь и поэтому, учитывая, что «Вейновские чтения 2013» проходят в период подготовки ее окончательного варианта, было бы логично в процессе проведения чтений создать редакционный комитет по внесению предложений в раздел «Расстройства автономной нервной системы». Это достойно позиционировало бы в глазах ВОЗ оргкомитет, представителей стран-участниц, а главное - это было бы еще одной данью уважения памяти выдающегося ученого и клинициста А. М. Вейна.

К вопросу о хронической боли

Богданова Н.А.

Институт физиологии им. А.А. Богомольца

Боль - неприятное ощущение, своеобразный сигнал организма об опасности. В отличие от острой, хроническая боль создает дискомфорт пациенту более длительное время, к тому же сложнее поддается лечению. Не легко отследить тот момент, когда острая боль переходит в хроническую. Так же как ответы на некоторые анальгетики, хронические боли варьируют между отдельными людьми. Существует множество путей по решению этой проблемы, этот вопрос интересует так же молекулярных биологов и генетиков. Ученые обратили внимание на пуринорецептор P2X7, поскольку он является уникальным среди семейства P2X рецепторов так как его активация может стимулировать высвобождение зрелого, биологически активного интерлейкина-1 β (IL-1 β), а также ряд других цитокинов оказывающих противовоспалительное действие. Активация этих рецепторов приводит к высвобождению противовоспалительных медиаторов; P2X7 играет важную роль в воспалении, иммунных ответах, неврологических состояниях и неоплазии. Ученые использовали разные виды мышей, которые отличаются уровнем сенсорной чувствительности (аллодиния). Была смоделирована невропатическая боль пу-

тем повреждения нерва. У генетически модифицированных животных, которые не имеют P2X7 рецепторов, наблюдался приглушенный воспалительный ответ, а так же не развивались болевые синдромы после воспалительных и невропатических процессов. Отсюда следует, что удаление у мышей гена, который кодирует P2X7 рецептор, предотвращает гиперчувствительность в следствии воспаления или повреждения нерва.

По результатам других исследований, были обнаружены вариации генов, отличающиеся последовательностью аминокислот в белке, который влияет на формирование поры. Изменения последовательности аминокислот в гене, что кодирует данный рецептор, влияет на порог чувствительности хронической боли, контролируя способность рецепторов к образованию больших, неселективных пор в мембранах клеток, которые позволяют молекулам до 900 Дальтон проникать через точные мембраны. Эти исследования доказывают, что мутация рецептора P2X7, приводит к потере способности образовывать крупные поры: она становится меньше и перестает пропускать большие молекулы, а белки меньшего размера как прежде проходят через мембрану. Функция канала остается без изменений, но при этом наблюдается снижение болевой чувствительности. В результате таких мутаций, у исследуемых мышей не развиваются невропатическая и воспалительная аллодиния, а у пациентов с изменениями P2X7 рецептора, развиваются менее тяжелые хронические боли после операции, или в результате других заболеваний. Следовательно, подобные генетические вариации так же и в человеческом рецепторе P2RX7 были связаны с тяжестью хронической боли. У 354 женщин, страдающими болями после мастэктомии, был выявлен полиморфизм одного или трех нуклеотидов в гене, кодирующий P2RX7 рецептор, с чем в дальнейшем связали характер и интенсивность болевых ощущений. Женщины с аллелем, который влияет на увеличение размера поры, сообщали о более интенсивных болях, в то время как другие, с низким функционированием аллеля (малый размер поры) сообщили о сокращении боли. Можно сделать вывод, что в патологической боли значительную роль играет генотип рецептора P2X7. Генетические изменения в P2X7 модулируют хроническую боль, контролируя способность рецептора образовывать большие, неселективные поры, при этом оставляя деятельность ионного канала неизменным. Ученые возлагают большие надежды на полученные результаты. По их мнению, они могут оказать значительную помощь в разработке новых анальгетиков. Как утверждают исследователи, нет необходимости

«отменять» активность целого рецептора, достаточно только «отменить» деятельность поры. Она может быть терапевтической мишенью для лечения боли хронического характера.

Клинико-нейропсихологические особенности у больных хронической ишемией мозга с психовегетативными нарушениями

Демченко А.В.

Учебно-научный медицинский центр
«Университетская клиника»

Запорожского государственного
медицинского университета, г. Запорожье

Цель - изучение особенностей когнитивных функций и эмоционального состояния у больных хронической ишемией мозга с психовегетативными нарушениями (ПВН).

Материал и методы исследования. Обследовано 88 пациентов в возрасте от 42 до 74 лет (средний возраст $55,2 \pm 2,45$ лет, 35 мужчин и 53 женщины) с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), обусловленной церебральным атеросклерозом и/или артериальной гипертензией. Диагноз и стадии ДЭ устанавливались на основании общепринятых критериев: у 44,3% больных - I стадия, у 55,7% пациентов - II стадия. Пациентам проводили клинико-неврологическое, нейро-психологическое (Монреальська шкала когнитивной оценки (шкала МОСА), шкала Бека, тест Спилбергера) и нейрофизиологическое обследования. Выявление синдрома вегетативной дисфункции (СВД) проводили по схеме исследования вегетативных нарушений А.М. Вейна.

Результаты. ПВН диагностированы у большинства (76,1 %) пациентов с ДЭ I и II стадий. Наибольшая выраженность СВД (по схеме исследования вегетативных нарушений), наблюдалась у пациентов с ДЭ II стадии. Общій бал у больных с ДЭ II стадии составил – $51,3 \pm 1,2$ баллов, с ДЭ I стадии – $47,3 \pm 1,11$ баллов. В зависимости от этиологического фактора ДЭ, общій бал по схеме исследования вегетативных нарушений у пациентов с церебральным атеросклерозом составил – $36,9 \pm 0,9$ баллов, а при сочетании с артериальной гипертензией - $49,5 \pm 0,8$ баллов. Наличие артериальной гипертензии неблагоприятно влияло на вегетативные проявления. При нейропсихологическом тестировании средний бал по шкале МОСА у пациентов с ПВН составил $24,61 \pm 0,12$, а у больных без ПВН - $26,71 \pm 0,14$. Тревожно-де-

прессивный синдром регистрировался у 89,6 % пациентов с ПВН и только у 23,8 % больных без ПВН. Развитие депрессии и тревоги негативно влияли на состояние когнитивных функций, однако, степень их снижения не зависела от выраженности депрессии в балах по шкале Бека.

Заключение. У больных с ДЭ с ПВН преобладали тревожно-депрессивные расстройства, которые негативно влияли на когнитивные функции. В комплексную терапию таких пациентов, наряду с применением анксиолитиков и антидепрессантов, необходимо включать и немедикаментозные методы лечения на основе биологической обратной связи, БОС-тренинги.

Основні причини виникнення синдрому печіння порожнини рота у клініці ортопедичної стоматології

**Верещак А.В., Діасамідзе Е.Д.,
Бережна М.В.**

Харківська медична академія
післядипломної освіти, м. Харків

Як свідчить клінічна практика, більшість пацієнтів, що пред'являють скарги на дискомфорт і біль у порожнині рота, не можуть чітко описати свої суб'єктивні відчуття. Вони часто звертають увагу лікаря на те, що їм «здається обпаленим кінчик язика (неба, щік)» або «як ніби під протезом насипаний перець». У міжнародній літературі цей комплекс скарг позначають терміном «Burning-Mouth-Syndrome» (BMS) - «синдром палаючого рота». Його в основному спостерігають у жінок (75%).

За сучасними уявленнями синдром печіння порожнини рота (СППР) - це складний симптомокомплекс, в етіології та патогенезі якого важливе значення мають різні загальні та місцеві фактори

Мета. Аналіз факторів, які ведуть до розвитку СППР у пацієнтів в клініці ортопедичної стоматології.

Нами було обстежено 667 осіб (500 жінок і 167 чоловіків) з попереднім діагнозом непереносимість стоматологічних конструкційних матеріалів (НСКМ). Ініціюючим моментом у появі печіння слизової оболонки рота всі хворі вважали проведені ортопедичне стоматологічне лікування. Середній вік обстежених склав $58,4 \pm 2,4$ років.

Методи. Всім пацієнтам було проведено комплекс основних і додаткових методів дослідження: клінічні, імунологічні, біохімічні та бактеріологічні, алергологічні тести зі стоматологічними конструкційними матеріалами та ін. Пацієнти

обстежені у терапевтів, алергологів, імунологів, гастроентерологів, ендокринологів та ін.

Результати. При об'єктивному обстеженні пацієнтів спостерігалось порушення нервової регуляції слизової оболонки рота, що виражається в зниженні дискримінаційної чутливості в 2-3 рази (показник дискримінаційної чутливості в області кінчика язика склав $6,19 \pm 0,32$, в області спинки язика - $11,36 \pm 0,5$ при середньостатистичних нормах $1,8 \pm 0,32$ і $6,8 \pm 0,41$ відповідно).

При проведенні пальпації точок виходу трійчастого нерва по Лицьовій лінії (лінія Гіртля) у 32,40% відзначалася болючість тільки в ділянці однієї з гілок трійчастого нерва. У 43,15% пацієнтів хворобливими були точки виходу 2 гілок трійчастого нерва. Поразка всіх 3 гілок виявлено у 12,76%. Максимальна залученість в патологічний процес виявилася у язичного нерва - у 77,09%, спостерігалася двостороння болючість точок виходу язикового нерва; біля 8,23% була болючою точка виходу лівого, а у 3,07% - точка виходу правого язикового нерва. Болючість точок виходу задньолуночкового (верхній задній альвеолярний) нерва - в 48,07%, зазначалося двостороннє ураження цього нерва.

Вивчення анамнезу хворих, результати основних та додаткових методів дослідження, включаючи алергологічне тестування, вимірювання імпедансу для оцінки гальванічної ситуації в порожнині рота, дозволили виявити НСКМ у 30,29% обстежених пацієнтів. На 1 місці по частоті зустрічальності знаходиться гальванізм (11,02% випадків), на 2 - НСКМ алергічної природи (10% випадків), на 3 - токсико-хімічний стоматит (3,6% випадків). Поєднання декількох видів НСКМ відмічено у 4,08% хворих.

У 68,1% обстежених хворих проведено ортопедичне лікування не було безпосередньою причиною, що викликало розвиток СППР, проте саме виконане втручання стало, по всій імовірності, тим фактором, який перевищив компенсаційні можливості організму пацієнта і призвів до зриву процесів адаптації органів порожнини рота, що проявилися в розвитку даного стану.

Висновок. Таким чином, ортопедичне лікування є безпосередньою причиною виникнення СППР лише в 31,9% випадків. Отже, існує ряд факторів, що провокують і сприяють появі СППР в осіб з протезними конструкціями.

До місцевих чинників належать:

1) непереносимість протезних конструкцій, виникнення якої спостерігається при низькій якості протезної конструкції, що спричинило за собою гостру або хронічну механічну травму, поганому гігієнічному догляду за протезними

конструкціями, порушеннях гемодинаміки і захворюваннях слизової оболонки рота, поєднаннях декількох факторів;

2) НСКМ (алергічної, токсикохімічної, електрогальванічних природи, можливо поєднання декількох впливів); 3) захворювання органів і тканин щелепно-лицьової ділянки (синдром дисфункції СНЩС, неврит II і III гілок трійчастого нерва, підвищена стертість, слиннокамінна хвороба, сіаладеніт та інше).

Загальні фактори включають:

1) супутню соматичну патологію (захворювання шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної, ендокринної систем, системи кровотворення, вікова гіпофункція слинних залоз, клімактеричний період у жінок та інше);

2) психічні фактори (функціональні та органічні захворювання нервової системи). У всіх обстежених пацієнтів незалежно від того, чи було ортопедичне лікування пусковим фактором СППР, спостерігалось порушення нервової регуляції слизової оболонки рота, що підтверджує дані про нейростоматологічну природу даного синдрому.

Фармакотерапія побічних реакцій антиконвульсантів ноотропами

Іванов А. В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Кафедра фармакології, клінічної фармакології та фармакоелектрофізіології

Епілепсія – це хронічне захворювання, яке вимагає тривалої та багаторічної фармакотерапії. До цього контингенту хворих належать особи працездатного віку, які приречені до довічного прийому антиконвульсантів, що обумовлює виникнення у пацієнтів великої кількості побічних реакцій від їх тривалого використання. Тому для таких хворих застосування нетоксичного високо-ефективного препарату протягом декількох років з потенційним одужанням є суттєвою перевагою. На наш погляд, для зниження токсичної дії антиконвульсантів доцільно поєднувати їх використання з препаратами, що впливають на окисно-відновні процеси, нормалізують метаболізм ЦНС та підвищують енергозабезпеченість тканин.

Мета роботи – дослідити вплив ноотропів на поведінкові реакції щурів та фізичну працездатність мишей при дії карбамазепіну.

Матеріал та методи. Дослідження проведені на 50 білих нелінійних щурах масою 180-220 г

та 30 білих нелінійних мишах масою 17-25 г, які утримувались на стандартному раціоні віварію. Нами використані комбінації карбамазепіну з наступними ноотропними препаратами – пірацетам (20% розчин для ін'єкцій, по 5 мл, виробництва «Дарниця», Україна) в дозі 500 мг/кг, внутрішньоочеревинно, цитиколін («Цераксон», розчин для внутрішнього застосування 100 мг/1 мл по 4 мл, виробництва «Nuscomed») в дозі 500 мг/кг, внутрішньошлунково, мемантина гідрохлорид («Мема», таблетки по 10 мг, виробництва «Actavis») в дозі 10 мг/кг внутрішньошлунково. Всі ноотропи вводили 1 раз на добу протягом 4 діб. Дози ноотропів і карбамазепіну обирали згідно даних літератури та виходячи з власного досвіду нашої лабораторії.

Вивчення поведінки та м'язового тонузу проводили за допомогою тесту «відкрите поле», фізичної працездатності мишей – тесту «натягнутого дроту» згідно загальновідомої методики. Тестування поведінкових реакцій та м'язового тонузу проводили на 4 добу введення ноотропів через 1 годину після однократного застосування карбамазепіну. Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програм StatPlus та AnalystSoft. Дослідження здійснено згідно з «Положенням про використання тварин у біомедичних дослідках» та Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, які використовуються в експериментах та інших наукових цілях.

Результати. Проведене дослідження показало, що додавання до антиконвульсанту пірацетама не призводить до суттєвого відновлення рухової та дослідницької активності щурів. Сполучення карбамазепіну з цитиколіном сприяє підвищенню кількості перетнутих квадратів на 29,7% ($p < 0,05$) та вертикальних стійок на 20%, збільшує кількість норок на 15,8% відносно ізольованого прийому карбамазепіну. Введення карбамазепіну з мемантіном не впливає на рухову активність щурів, проте значно збільшує дослідницьку активність – кількість заглядань у норки – на 30,5% ($p < 0,05$) порівняно з використанням монопрепарату. У тесті «міорелаксація» карбамазепін зменшує м'язову силу мишей на 38,6% ($p < 0,001$) порівняно з контрольними (інтактними) тваринами. Також встановлено, що ноотропи корегують дію карбамазепіну в різній мірі. Так, введення пірацетама збільшує час утримування мишей на дроті лише на 10,07%, застосування цитиколіну – на 18,6% ($p = 0,05$), найбільшій витривалості мишей сприяє мемантін – збільшує час перебування на дроті на 33,3% ($p = 0,001$) відносно ізольованого прийому карбамазепіну.

Висновки. Таким чином, пірацетам, цитиколін і мемантін в комплексному застосуванні з карбамазепіном в різній мірі впливають на поведінкові реакції щурів. Комбінації з пірацетамом практично не впливають на ці показники, з цитиколіном – збільшують рухову активність тварин, з мемантіном – покращують дослідницьку активність щурів в порівнянні з ізольованим використанням протисудомного засобу. Також ноотропи з карбамазепіном в різній мірі впливають на фізичну працездатність мишей. Комбінації з пірацетамом практично не впливають на витривалість мишей, з цитиколіном – збільшують м'язову силу тварин на 18,6%, а з мемантіном – на 33,3% в порівнянні з ізольованим використанням протисудомного засобу.

Клинические проявления недостаточности мозгового кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких

**Квасникова Ю.В., Меньшикова И.Г.,
Виниченко Л.Г., Лоевец М.А.**

ГБОУ ВПО Амурская медицинская
академия, г.Благовещенск, Россия

Целью нашего исследования явилась оценка состояния мозгового кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) на разных стадиях формирования хронического легочного сердца (ХЛС). Все пациенты были подразделены на 3 группы: 1-я группа - 13 больных без легочной гипертензии (ЛГ) в покое; 2-я группа - 20 пациентов с компенсированным ХЛС; 3-я группа – 20 больных с декомпенсированным ХЛС. Средний возраст больных составил $51,8 \pm 1,2$ лет, т.е. заболевание встречалось чаще у лиц трудоспособного возраста. Анамнез курения (АК) составил в среднем $21,2 \pm 1,4$ пачка/лет, 7-10 лет курили 13 больных, свыше 10 лет – 40 пациентов.

Всем больным проводилось полное клиническое обследование. Исследовались основные клинико-биохимические показатели, функция внешнего дыхания (ФВД), ЭКГ, газовый состав артериализованной крови. Выполнялась эходоплеркардиография, фибробронхоскопия и рентгенография органов грудной клетки. Для оценки состояния церебрального кровотока проводили дуплексное сканирование артерий на аппарате «TOSHIBA» (Япония) и XD -11 XE «PHILIPS» (США).

Для больных ХОБЛ без легочной гипертензии в покое (СДЛА менее 30 мм рт. ст.) характерными являлись следующие клинические признаки: умеренный кашель с мокротой слизистого характера, у 2 больных (15,4%) – слизисто-гнойного характера. При поступлении в стационар всех больных беспокоила одышка. При перкуссии у 11 больных 1-й группы (84,6%) над легкими определялся легочный перкуторный звук, у 2 больных (15,4%) – коробочный звук. При аускультации чаще выслушивалось жесткое дыхание (62,2%). У большинства пациентов 1-й группы в стадию обострения выслушивались сухие хрипы (76,9%), у 3 больных (23,1%) – влажные хрипы.

При исследовании функции внешнего дыхания у большинства больных 1-й группы наблюдалась умеренная степень бронхиальной обструкции.

Клинические проявления хронической недостаточности мозгового кровообращения в 1-й группе пациентов характеризовались следующими симптомами: головокружения были выявлены у 3 больных (23,1%), головные боли и снижение настроения у 2 пациентов (15,4%), раздражительность у 8 лиц (61,5%). Жалобы на ухудшение памяти предъявляли 4 пациента (30,8%), на повышенную утомляемость – 5 (38,5%), на частые пробуждения ночью и плохой сон – 6 больных (46,2%).

Среди больных 2-й группы регистрировались значительные нарушения показателей функции внешнего дыхания. У 14 больных (70,0%) наблюдался обструктивный тип нарушения вентиляционной функции легких, у 6 больных (30,0%) – смешанный тип. Дыхательная недостаточность II степени определялась у 15 больных (75,0%) данной группы, I степени – у 5 больных (25,0%).

Во 2-й группе пациентов увеличивалось число лиц с «церебральными» симптомами. Головокружения были выявлены у 5 больных (25,0%), головные боли и снижение настроения у 6 пациентов (30,0%), раздражительность у 12 лиц (60,0%). Жалобы на ухудшение памяти предъявляли 11 пациентов (55,0%), на повышенную утомляемость – 8 (40,0%), на частые пробуждения ночью и плохой сон – 10 больных (50,0%), тревожность – 7 больных (35,0%), шум в ушах и боли в шейном отделе позвоночника – 5 человек (25,0%), нарушение аппетита – 2 (10,0%), общую слабость – 13 человек (65,0%).

У больных 3-й группы отмечался постоянный кашель с отделением мокроты слизисто-гнойного (13 больных, 65,0%) и гнойного характера (7 пациентов, 35,0%). Одышка в покое наблюдалась у большинства больных (15 больных, 75,0%). У всех больных с декомпенсированным ХЛС отмечался диффузный цианоз кожных покровов. У 17 больных (85%) выявлялись периферические оте-

ки. Грудная клетка эмфизематозной формы определялась у всех больных данной группы. У 17 пациентов (85,0%) границы относительной тупости сердца смещены вправо. У всех больных 3-й группы наблюдалось увеличение печени.

Клинические проявления хронической недостаточности мозгового кровообращения в 3-й группе пациентов характеризовались следующими симптомами: головокружения были выявлены у 13 больных (65,0%), головные боли у 14 (70,0%), снижение настроения у 7 пациентов (35,0%), раздражительность у 16 лиц (80,0%).

Жалобы на ухудшение памяти предъявляли 13 пациентов (65,0%), на повышенную утомляемость – 20 (100,0%), частые пробуждения ночью и плохой сон – 12 больных (60,0%), тревожность – 9 (45,0%), шум в ушах и боли в шейном отделе позвоночника – 7 человек (35,0%), нарушение аппетита – 5 (25,0%), общую слабость – 18 человек (90,0%).

Таким образом, результаты свидетельствуют о высокой распространенности дисциркуляторной энцефалопатии у больных ХОБЛ вследствие дефицита кислорода. Своевременная коррекция церебральных гемодинамических нарушений будет способствовать улучшению прогноза заболевания и трудовой деятельности пациентов.

Патологоанатомічні причини виникнення вертебрального болю та інших синдромів

Колісник П.Ф.,
Колісник С.П., Кравець Р.А.

Вінницький національний медичний
університет ім. М.І. Пирогова

Мета: провести аналіз патологоанатомічних змін сегментів, які можуть бути травмуючими елементами при захворюваннях хребта.

Методи дослідження: рентгенологічний, магнітно-резонансний.

Результати. Нами обстежено 234 хворих з патологічними змінами хребта, які супроводжувались болями. Враховуючи анатомічне розміщення сегментарних нервових структур відносно хребців, проведено аналіз рентгенограм з метою виявлення основних травмуючих патологічних елементів, які найбільш вірогідно призводять до компресії або подразнення цих структур.

У хворих з рентгенологічними ознаками остеохондрозу були виявлені наступні травмуючі патологічні елементи: зміщення хребців (спондилолітези, ретролітези, дисторзії) – у 125 (65,8 %) випадках; крайові розростання тіл хребців та суглобових відростків (остеофіти) –

177 (75,6 %) випадків; зменшення висоти та ширини міжхребцевих отворів виявлено при аналізі 182 (93,2 %) рентгенограм. При остеопорозі основними травмуючими елементами були: відхилення кутів тіл хребців (псевдоостеофіти) у 222 (99,6 %) випадках; деформації суглобових та унковертебральних відростків – у 210 (94,2 %); зміщення кісткової маси тіл хребців за рахунок компресійних змін – 59 (26,5 %) випадків; зменшення ширини міжхребцевих отворів виявлено у більшості (220) хворих, тобто – у 98,7 %; зміщення хребців діагностовані у 45 (20,2 %) випадках. Основними травмуючими елементами при спондилоартрози були: деформації суглобових відростків – у 219 (96,5 %) випадках; зменшення ширини міжхребцевих отворів – у 115 (50,7 %); зміщення хребців – 27 (11,9 %) випадках; зменшення ширини суглобової щілини – у більшості обстежених (219), тобто – у 96,5 %. При спондиліозах та лігаментозах основними травмуючими елементами були осифікації зв'язкового апарата – у 59 (86,8 %) випадках; а також зменшення ширини міжхребцевих отворів – у 55 (80,9 %) хворих.

За рентгенологічними змінами неможливо розділити травмуючі патологічні елементи на подразнюючі та компресуючі. Цей поділ залежить від розміру патологічного елемента і ступеня травматизації сегментарних нервових або судинних структур. При подразненні чутливих структур, хворі скаржаться на больові відчуття, підвищену чутливість до тактильних та температурних подразників. Компресія чутливих нервових структур призводить до зменшення реакції на подразники, відчуття оніміння, парестезій. Частіше у хворих виявлялись ознаки подразнення сегментарних нервових структур – 195 (83,3 %) випадків, тоді як ознаки компресії були виявлені лише у 39 (16,7 %) пацієнтів.

Рентгенографічне дослідження не дозволяє виявити такі травмуючі елементи як кили дисків, повний розрив фіброзного кільця, набряк, збільшення об'єму міжхребцевих суглобів за рахунок накопичення синовіальної рідини. Для цього необхідно проводити магнітно-резонансне дослідження хребта. У 48 наших пацієнтів з метою виявлення рентгеннегативних травмуючих елементів було проведено таке дослідження. В обстежених хворих кили дисків виявлені у восьми випадках, що складає 16,67%. Напрямок гризових вип'ячувань у бік розташування сегментарних нервових структур був тільки в трьох випадках (6,25%). З цього можна зробити висновок, що роль кил дисків в якості травмуючих елементів перебільшена, про це свідчать також роботи інших авторів. Значно частіше роль травмуючих елементів можуть виконувати набряки капсул міжхребцевих суглобів. У наших хворих суттєве збільшення об'єму міжхребцевих суглобів було виявлено в 27 випадках (56,25%) з 48 обстежених.

Висновки. Необхідно акцентувати увагу на тому, що не всі патологічні елементи, які утворюються при за-

хворюваннях хребта, можуть призводити до компресії або подразнення нервових та судинних структур, тобто не кожна патологічна зміна в сегменті призводить до виникнення болю чи іншого симптому або синдрому. Тому при дослідженні хворих, необхідно діагностувати не лише захворювання хребта, а й виявляти ті сегменти, в яких з'явилися патологічні елементи достатнього для травматизації нервових або судинних структур розміру і мають відповідну локалізацію.

Исследование показателя активности регуляторных систем работников ПАО «ММК имени Ильича»

Кононов В.И., Кононова Т.И.

Санаторий-профилакторий «Чайка» ПАО «ММК имени Ильича» г. Мариуполь

Организм человека, испытывающий в современных условиях постоянные стрессорные воздействия необходимо рассматривать как динамическую систему, которая непрерывно приспосабливается к условиям окружающей среды путем изменения функционирования отдельных систем и уровня напряжения регуляторных механизмов.

Цель исследования. Изучить состояние функциональных регуляторных систем работников крупного промышленного предприятия в зависимости от пола, возраста, профессиональной принадлежности, до и после рабочей смены в процессе курса оздоровления и восстановительного лечения.

Материалы и методы. Для изучения особенностей состояния регуляторных систем оздоравливаемых в санатории-профилактории «Чайка» использовался метод кардиоинтервалографии (КИГ) по Р. Баевскому с автоматизированным математическим анализом вариабельности ритма сердца, в частности – один из интегральных показателей – показатель активности регуляторных систем (ПАРС).

ПАРС в конечном итоге определяет степень выраженности напряжения функциональных систем организма, что дает возможность отнести обследуемого к одному из четырех функциональных состояний принятой в донологической диагностике классификации (Р.М. Баевский, А.П. Берсенева, 1997г.). Человек, находящийся в фазах перенапряжения или истощения регуляторных систем ограниченно трудоспособен, является дополнительным источником ошибок в работе, риска травматизма и повышенной заболеваемости.

Программа исследования включала в себя:

1. Проведение процедуры исследования методом кардиоинтервалографии (КИГ)

2. Фиксация результатов в базе данных
3. Изучение полученных количественных показателей ПАРС

В ходе исследования был проведен анализ данных КИГ работников ПАО «ММК имени Ильича» находившихся на оздоровлении и восстановительном лечении в январе-декабре 2012г. в санатории-профилактории «Чайка». Все испытуемые на момент исследования не имели острых или обострения хронических заболеваний и продолжали работать. Всего было обследовано 189 оздоровленных, из них 102 мужчины и 87 женщин; возраст обследованных варьировал от 31 до 65 лет. Профессиональная принадлежность обследованных: инженерно-технические работники (ИТР) – 48 человек, рабочий персонал (РП) – 141 человек. Измерения производились в однотипных условиях в положении лежа после пятиминутного отдыха с использованием прибора «Кардиоскоп портативный КС-102. Версия ПО 1.3».

Результаты исследования. Колебания ПАРС составили 6,1-8,3 до начала и 5,0-6,7 в конце курса оздоровления и восстановительного лечения.

Анализ полученных результатов показал, что у лиц старшей возрастной группы (более 50 лет) ПАРС в среднем выше (6,0 и 6,4 соответственно). Различия по половому признаку и профессиональная принадлежность не являются определяющими в оценке ПАРС.

В то же время обращает на себя внимание следующее:

- исходные показатели ПАРС до начала оздоровления составили перед работой в среднем во всех группах исследованных 6,0 что по шкале функциональных состояний соответствует резко выраженному напряжению (перенапряжению), а после работы 8,3 – состояние на грани истощения функциональных регуляторных систем человека.

- курс оздоровления в санатории-профилактории благоприятно отражался на общем состоянии обследованных работников. Показатели ПАРС в среднем значительно улучшились и приобрели состояние умеренного напряжения регуляторных систем (7,2 и 5,8 соответственно).

Заключение. Проведенное исследование показало, что методика кардиоинтервалографии (вариационной пульсометрии) и в частности показатель активности регуляторных систем – ценный метод для оперативного изучения общего функционального состояния человека на производстве, в спорте, в лечебных учреждениях, в том числе и в санаториях-профилакториях предприятий для определения эффективных лечебных и оздоровительных программ.

Тревожно-депрессивные расстройства. Лечение

Кукурекин Ю.В., Акулинин В.Н.,
Кукурекина Е.Ю.

Луганская областная клиническая психоневрологическая больница. Луганск

Введение. По данным ВОЗ, депрессией страдают более 110 миллионов человек в мире — 3–6% в общей популяции. В структуре заболеваемости психическими расстройствами наблюдается рост заболеваемости непсихотическими формами с преобладанием невротических нарушений, среди которых весомое место занимают депрессии. Имеет место тенденция к коморбидности депрессивных проявлений с другими группами расстройств, в частности, склонность к «тревожности».

Особое значение приобретают тревожно-депрессивные расстройства в сексологической практике. При таких расстройствах основными клиническими признаками являются физические и психические симптомы тревоги, являющиеся первичными и обуславливающие клинические сексопатологические проявления, как –то: эректильную дисфункцию той или иной степени выраженности, довольно часто – ощущения боли, дискомфорта в области гениталий. При таких состояниях на первый план в психическом статусе выдвигаются опасения неудачи, то, что укладывается в синдром тревожного ожидания неудачи. При этом, малейшие неприятные ощущения в мочеполовой сфере фиксируются как проявления той или иной степени выраженности воспалительные заболевания.

Цели. В качестве целей исследования определили изучение эффективности фармакотерапии (наряду с когнитивно-поведенческой терапией), в частности, препарата депривокс у пациентов, страдающих депрессивно-тревожными расстройствами с теми или иными нарушениями со стороны сексуальной сферы.

Материалы и методы. Депривокс—таблетка, покрытая оболочкой и содержащая 100 мг флувоксамина использован в лечении 66 мужчин в возрасте от 28 до 54 лет, страдающих тревожно-депрессивными расстройствами (в основном, с синдромом тревожного ожидания неудачи). Оптимальный период полувыведения депривокса - 25-26 часов, достаточный для приема однократной суточной дозы, но исключающий риск кумуляции и развития дозозависимых побочных эффектов. Мощностью ингибирующего действия на обратный захват серотонина - выраженное тимоаналепти-

ческое и анксиолитическое действие. Первые 3 - 7 дней применяли 50 мг на ночь (по ½ таблетки), далее – по 1 таблетке (100 мг) перед сном. Курс лечения составлял два месяца. Параллельно проводилась индивидуальная психотерапия, которая являлась личностно - ориентированной (реконструктивной).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что при лечении 48 (72,7%) больных неврозами с тревожно - депрессивными расстройствами купировались симптомы тревожного спектра уже через 7 - 10 дней после начала терапии депривоксом. Пациенты становились более активными в процессе психотерапевтического общения. Быстрее и более выражено происходили позитивные изменения в состоянии пациента (уменьшение тревоги, депрессии, соматической симптоматики, увеличение активности, улучшение социального функционирования). Следует отметить, что использование силденафил- цитратов на фоне нарушений в психической сфере тревожно- депрессивного характера оказывалось малоэффективным. Потому – то применение силденафил- цитратов, осуществляли сугубо после лечения депривоксом в течение, как минимум, семи дней. Что выводило пациентов на новую качественную ступень в утраченных ими сексуальных возможностях. У 15 больных (22,7%) позитивный результат в восстановлении и качества эрекции наблюдали в более поздние сроки терапии депривоксом..

Выводы.

1. Депривокс является эффективным методом лечения депрессивных и тревожных расстройств как в рамках неврозоподобных и аффективных патологических состояний в пограничной психиатрии, так и при копулятивных нарушениях психогенного характера.

2. Можно рекомендовать приём депривокса для предупреждения возможной алкоголизации и развития хронического алкоголизма в случаях тревожно- депрессивной симптоматики с эректильной дисфункцией, направляющих ряд пациентов к приёму стимулирующих потенцию средств в виде алкоголя.

3. Принимая во внимание отсутствие побочных эффектов, хорошую переносимость, метод лечения позитивно воспринимается пациентами, повышает качество жизни и предоставляет возможность предупреждения привыкания к спиртному.

Заключение. Применение препарата депривокс при лечении депрессивных и тревожных расстройств как в рамках неврозоподобных и аффективных патологических состояний в пограничной психиатрии, так и при сексуальных

расстройствах (эректильной дисфункции психогенного генеза, прежде всего, - синдрома тревожного ожидания неудачи), оказывает достаточный терапевтический эффект. Лечение позитивно воспринимается пациентами, повышает качество жизни и предоставляет возможность восстановления качества жизни семьи. Эффективность силденафил- цитратов повышается при предварительном и, в дальнейшем, -сочетанном применении их с депривоксом. Физические проявления со стороны гениталий имеют тенденцию к значительному уменьшению.

Тревожность, как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию, пути медикаментозной коррекции

Куновский В.В., Куновская О.В.

Львовский национальный
медицинский университет имени
Данила Галицкого, г. Львов

Болезнь и потребность в стационарном лечении все больше ассоциируется с проблемой стресса и тревоги. Необходимость в смене обстановки, изменение обычного ритма жизни сопровождается формированием у людей ситуативного состояния тревожности (СТ). На фоне соматического заболевания, с своим набором клинических симптомов, у пациентов возникает ощущение внутреннего беспокойства, напрямую связанное с субъективно переживаемыми эмоциями - напряжением, нервозностью, страхом, тревогой. Выраженность этого состояния различно и обусловлено как степенью эмоциональной реакции на стрессовую ситуацию, так и способностью к восприятию и реагированию на внешние раздражители, что в совокупности и определяет степень личностного СТ.

Цель работы - изучение влияния фактора потребности в госпитализации и стационарном лечении на формирование состояния тревожности у больных.

Материалы и методы. В соответствии с целью исследования нами было проведено анкетирование выборочной группы из 60 больных, которым проводилось стационарное медикаментозное лечение в отделениях хирургии, терапии и неврологии городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Львова. Среди общего числа опрошенных женщин было 37, мужчин - 23. Средний возраст пациентов составлял 62 ± 9 лет. Анкетированный опрос пациентов проводился с использованием нескольких шкал, позволяющих полностью проанализировать состояние пациен-

тов и проследить за их динамическим изменением в течении всего периода стационарного лечения. В оценке степени выраженности СТ были использованы: - шкала тревожности Спилбергера-Ханина (STAI, State – Trait Anxiety Inventory), включающая шкалы ситуативной и личной тревожности с трехступенчатой градацией выраженности симптомов (до 30 баллов – низкая, 31 – 44 балла – умеренная; 45 и более высокая); - шкала «Проявления тревожности» (Manifest Anxiety Scale, MAS) за J.Teulor, с следующей интерпретацией результатов: 40 – 50 баллов рассматривался как показатель очень высокого уровня тревоги; 25 – 40 баллов – высокий уровень тревоги; 15 – 25 баллов – средний (с тенденцией к высокому) уровню.

Результаты. В результате проведенного опроса, в соответствии с шкалой тревожности Спилбергера-Ханина, было констатировано, что ориентировочная оценка тревожности в значительной степени связана с возрастом пациентов. Так у женщин в возрасте от 54 до 59 лет СТ находилось на уровне 44 ± 3 балла, что выше, чем у пациенток в возрасте 48-55 лет, где уровень тревожности составил 36 ± 4 балла. У мужчин СТ в меньшей степени зависела от возраста пациента, и составила 35 ± 2 балла. Следует также отметить, что у пациентов хирургического отделения уровень тревожности, на момент поступления составлял 45 ± 2 балла, что можно трактовать, как очень высокий с динамикой показателей на 7 сутки до 39 ± 3 балла (средний уровень). Полученные результаты, вероятно, связаны с молодым возрастом больных (46 ± 8 лет) и более выраженной у них способностью к адаптации. У пациентов терапевтического и неврологического отделений (65 ± 11 лет), на протяжении всего периода лечения, уровень тревожности находился в пределах 45 ± 4 балла.

В соответствии с шкалой проявлений тревожности MAS, которая позволяет получить информацию не только о психических проявлениях тревоги, но и о настроении, переживаниях, установках, мы также констатировали выраженную взаимосвязь между возрастом пациентов и СТ. Так у пациентов терапевтического и неврологического отделений, где доминировали больные старших возрастных групп (65 ± 11 лет) уровень тревожности составлял 44 ± 3 балла (46 ± 2 балла для женщин и 41 ± 3 балла для мужчин). Полученные данные, указывающие на высокий уровень тревожности позволяют отметить, что степень выраженности СТ напрямую связано с вегетативно-соматической составляющей тревоги и низкой эмоциональной лабильностью у данного контингента пациентов.

С целью купирования СТ, в комплексе медикаментозной терапии больных, было предложено использовать препарат Стрезам (этифоксина гидрохлорид) в дозировке 1 таблетка (50 мг) трижды в сутки. Длительность лечения в среднем 10-14 дней. Включение препарата Стрезам в комплекс медикаментозной терапии позволило, в течении недели, значительно снизить уровень СТ у пациентов неврологического и терапевтического отделений с высокого уровня (45 ± 4 баллов) до умеренного (32 ± 3 балла). У пациентов хирургического отделения, также отмечалось снижение степени выраженности СТ, однако оно имело менее выраженный характер (с 45 ± 2 vs 34 ± 2 балла). Умеренное снижение уровня СТ, у данной категории больных, связано с органической составляющей основного заболевания и непосредственно с оперативным лечением, и самой операцией, как дополнительным фактором стресса и тревожности.

Выводы. Проведенные исследования показали, что практически у всех пациентов (97% наблюдений), поступающих на стационарное лечение, проблема стресса и тревоги является важным составляющим звеном в формировании общего состояния больного. Применение в комплексе медикаментозной терапии противотревожного препарата Стрезам, позволило нивелировать основную вегетативно-соматическую составляющую тревоги, способствовало адаптации пациентов к условиям стационара и значительно снизило эмоциональную реакцию на стрессовую ситуацию.

Експериментальне вивчення рослинної пропіленгліколевої комбінації «Фіталгін»

Курт-Аметова Г.С.

ДЗ Дніпропетровська медична
академія м.Дніпропетровськ

В усьому світі щодня антиноцицептивні засоби, а саме опіоїдні та неопіоїдні анальгетики, НПЗЗ застосовують щорічно - більше 300 мільйонів людей. Проте, незважаючи на безперечну клінічну ефективність, застосування знеболюючих засобів має свої обмеження. Фармакологічна активність природних сполук зумовлена їх низькою токсичністю, здатністю комплексно впливати на організм і не викликати побічні реакції. Це дозволяє проводити тривале лікування при хронічних захворюваннях.

Безумовною перевагою рослинних препаратів є доступна сировина та економічний спосіб отримання лікарського засобу.

Метою нашого роботи було дослідження впливу рослинної пропіленгліколевої (ПЕГ) комбінації «Фіталгін» на ексудативну стадію запалення.

Матеріали та методи. Для визначення антиексудативної активності комбінації використано модель зимозанового запалення у щурів. Досліди проведені на щурах масою 160-180 г, яких було розподілено на 4 групи по 6 тварин у кожній. До початку експерименту визначали вихідний об'єм лап у щурів. Потім внутрішньошлунково вводили дослідні речовини, а через 1 годину – субплантарно-флаготропний агент 2% суспензії зимозану об'ємом 0,1 мл. Об'єм лап визначали в динаміці через ½, 1, 2, 3 та 24 години за допомогою онкометра за О.С. Захаревським. Антиексудативну активність виражали у відсотках за здатністю зменшувати набряки лап піддослідних тварин.

Аналіз отриманих результатів вказує на те, що найбільша антиексудативна активність ПЕГ композиції «Фіталгін» на моделі зимозанового набряку була в дозі 250 мг/кг, що становить 56,5%

Експериментальне вивчення протизапальних властивостей рослинної пропіленгліколевої комбінації «Фіталгін» на моделі зимозанового запалення у щурів

Курт-Аметова Г.С.

Кафедра фармакології, клінічної фармакології та фармакоекономіки
Дніпропетровська державна медична академія м.Дніпропетровськ

В усьому світі щодня антиноцицептивні засоби, а саме опіодні та неопіодні анальгетики, НПЗЗ застосовують приблизно 30 мільйонів людей. Основними вимогами, що пред'являються до сучасних анальгетиків є ефективність і безпека. Проте, незважаючи на безперечну клінічну ефективність, застосування знеболюючих засобів має свої обмеження. Фармакологічна активність природних сполук зумовлена їх низькою токсичністю, здатністю комплексно впливати на організм і не викликати побічні реакції. Метою нашого роботи було дослідження впливу рослинної пропіленгліколевої (ПЕГ) комбінації «Фіталгін» на ексудативну стадію запалення.

Матеріали та методи. Для визначення антиексудативної активності комбінації використано модель зимозанового запалення у щурів. Досліди проведені на щурах масою 160-180 г, яких

було розподілено на 4 групи по 6 тварин у кожній. До початку експерименту визначали вихідний об'єм лап у щурів. Потім внутрішньошлунково вводили дослідні речовини, а через 1 годину – субплантарно-флаготропний агент 2% суспензії зимозану об'ємом 0,1 мл. Об'єм лап визначали в динаміці через ½, 1, 2, 3 та 24 години за допомогою онкометра за О.С. Захаревським. Антиексудативну активність виражали у відсотках за здатністю зменшувати набряки лап піддослідних тварин.

Аналіз отриманих результатів вказує на те, що найбільша антиексудативна активність ПЕГ композиції «Фіталгін» на моделі зимозанового набряку була в дозі 250 мг/кг, що становить 56% (P< 0,05), 50% (P< 0,05), 46% (P< 0,05) та 39% (P< 0,05) на ½, 1, 2, 3 години обстеження відповідно.

Антиексудативна дія досліджуваної комбінації протягом всього експерименту перевищувала активність препарату порівняння «Альтан» (41% (P< 0,05), 34% (P< 0,05), 30% (P< 0,05) та 28% (P< 0,05)), а протягом перших 30 хвилин та першої години, перевищує дію останнього на 15% (P< 0,05) та 16% (P< 0,05) відповідно.

Таким чином, на моделі зимозанового запалення антиексудативна дія ПЕГ композиції «Фіталгін» перевищує дію препарату «Альтан».

Експериментальна оцінка використання Анальгетиков-антипиретиков при паркинсонизме на фоні леводопотерапії

Макаренко О.В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины», г. Днепропетровск

Среди заболеваний нейродегенеративной природы у людей пожилого возраста чаще встречается болезнь Паркинсона (БП). В Украине регистрируется около 133 случаев БП на 100 тыс. населения, но этот показатель лишь приближается к реальному. «Золотым стандартом» лечения БП на сегодня являются комбинации леводопы с карбидопой / бенсеразидом, которые эффективны при всех трех основных проявлениях БП: гипокинезии, треморе и ригидности. Считается, что болевой синдром присутствует в клинике БП и наблюдается у 10-40% больных. Некоторые авторы предлагают разделить все алгические феномены, которые присутствуют при паркинсонизме, на миофасциальные, сенсорные, диастонические, которые связаны с осложнениями леводопотерапии (боль on-off периода), смешанные. Важное место в структуре болевого синдрома при паркинсониз-

ме займають міофасціальні болю, но клініко-нейропсихологічні особливості їх на сьогодні залишаються практично нез'ясованими. Серед засобів з знеболюючим ефектом на перший план частіше виходять нестероїдні протизапальні лікарські засоби (НПВЛС), а також анальгетики-антипіретики.

Цілью роботи являється вивчення болюючого профілю анальгетиків з переважно центральним компонентом знеболюючого ефекту (метамізол, парацетамол, кеторолак) на фоні леводопотерапії експериментальних еквівалентів паркінсонізму.

Проведеними нами експериментальними дослідженнями встановлено особливості знеболюючого потенціалу анальгетиків-антипіретиків в умовах моделюваних еквівалентів паркінсонізму на фоні терапії леводопой/карбидопой. Для доклінічного вивчення означених характеристик знеболюючих засобів використана модель каталепсії, яка відповідає акинетико-ригідній формі БП і модель ареколінового тремору, яка являється експериментальним аналогом паркінсонічного тремору.

Показано, що при спільному введенні експериментальним гризунам леводопой/карбидопой з анальгетиками, яким притаманно переважно центральний компонент знеболюючого ефекту (парацетамол, метамізол, кеторолак), зареєструвалися достатньо високі показники ноцицептивного відгуку на болюві подразнення, що відповідає анальгетичному потенціалу на рівні 91,5% ($p \leq 0,05$) (леводопой/карбидопой + парацетамол), 104,6% ($p \leq 0,05$) (леводопой/карбидопой + метамізол) і 143,2% ($p \leq 0,05$) (леводопой/карбидопой + кеторолак), по відношенню до показників ноцицептивної чутливості інтактних тварин.

Однак, комбіноване призначення леводопой/карбидопой і досліджуваних знеболюючих, викликало ослаблення протизапальної потенціалу власне леводопой/карбидопой. А саме, якщо на фоні введення леводопой/карбидопой в групу зареєструвалось 25,0 - 37,5% тварин з проявами каталепсії і оцінкою в 2,33-2,5 балів, то додавання анальгетичного засобу, в середньому, в 2 рази збільшувало кількість тварин з проявами каталепсії: 75% - 87,5%, в 3-4,0 балів в групі Л + парацетамол, 62,5%-87,5% в 2,6-4,0 балів в групі Л + метамізол і 62,5%-100%, в 2,25-3,75 балів в групі Л + кеторолак. Для порівняння в групі контроль стан каталепсії зареєструвалось у 100% тварин з оцінкою в 5,25-5,5 балів при максимально можливих 6,0 балах.

Встановлено, що схожа тенденція болюючої і протизапальної терапії досліджуваних комбінацій спостерігалась на моделі експериментального тремору. Так, показники тривалості були практично однакові во всіх досліджуваних групах. Однак, на фоні отримання леводопой/карбидопой оцінка тремору зареєструвалась в 1,33 бала, то при додаванні досліджуваних болюючих засобів прояви тремору оцінювались в 2,0 - 2,33 бала, при максимально можливих 3,0 балах.

Таким чином, на основі отриманих результатів і проведеного порівняльного аналізу знеболюючої активності і показників антипаркінсонічного ефекту досліджуваних комбінацій лікарських засобів в умовах експериментального паркінсонізму, ми вважаємо нецелесообразним використання анальгетичних засобів з переважно центральним компонентом знеболюючого ефекту (парацетамол, кеторолак і метамізол) як засобів симптоматичної терапії болю середньої і малої інтенсивності на фоні базової терапії БП леводопой/карбидопой. В даних умовах препаратами антиноцицептивної терапії можуть бути рекомендовані інгібітори циклооксигенази: диклофенак натрію, мелоксикам, лорноксикам, целекоксиб і др.

Розробка вагінальних супозиторій з ібупрофеном – вирішення проблеми болю постхірургічного лікування синдрому полікістозних яєчників

Войтенко Г. М., Малецька З. В., Романенко І.Ю., Давтян Л.Л.

Національна медична академія
післядипломної освіти імені
П.Л.Шупика Луганський державний
медичний університет

Актуальність. Частота синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ), основними критеріями яких є хронічна ановуляція і гіперандрогенія, становить майже 30 % серед пацієнток гінекологічного профілю. Згідно з статистичними даними результатом консервативної терапії є: ріст настання вагітності (до 60 %), багатоплідна вагітність (до 25 %), позаматкова вагітність (до 6 %), самовільні викидні (до 30 %). Виходячи з недоліків консервативного лікування на сьогоднішній день в гінекологічній практиці широко застосовують хірургічну лапароскопію, перевагами якої є

відсутність ризику виникнення гіперстимуляції та багатоплідної вагітності. Однак постхірургічне втручання (через 3-6 годин після операцій) супроводжуються больовими відчуттями. Тому метою нашої роботи стало створення комбінованого лікарського засобу у формі супозиторій із знеболюючою, протизапальною, антимікробною та фунгіцидною активністю.

Методи та результати досліджень

Об'єктами дослідження є супозиторії, діючі речовини (ібупрофен, прогестерон, метронідазол, клотримазол). Дослідження проведені методом *in vivo* на білих щурах та кролях (анти альтернативна та знеболююча активність).

Програма дослідження складається з трьох етапів, що включає отримання та дослідження супозиторій: монокомпонентних, двоконпонентних (ібупрофен з прогестерон, метронідазол з клотримазолом), комбінованих. Діючі речовини вводили у кількості від 10 мг до 1000 мг в різних співвідношеннях.

Кожний етап, що складається з декількох блоків, закінчується отриманням проміжного результату, що забезпечує постановку задач для послідовного етапу дослідження.

Висновок

Встановлена оптимальна концентрація діючих речовин у складі комбінованих супозиторій (на один супозиторій): ібупрофену 60 мг, прогестерону 25 мг, метронідазолу 100 мг та клотримазолу 400 мг.

Морфофункціональні особливості кліток аркуатного ядра гіпоталамуса неполовозрелих крыс при блокаді та активації альфа-адренергічних і кінспептинергічних рецепторів

Матвиенко М.Г., Пустовалов А.С.,
Дзержинский Н.Э.

УНЦ «Институт биологии» Киевского
национального университета имени
Тараса Шевченко, м. Киев

Цель работы: исследование площади поперечного сечения ядер (ППСЯ) нейроцитов и астроцитов аркуатного ядра (АЯ) гипоталамуса 1-месячных самцов крыс при введении стимулятора (мезатона) и блокатора (празозина) альфа-адренорецепторов, агониста (кинспептина) и антагониста (P-234) кинспептинергических рецепторов, а также при комбинированном введении мезатона с P-234 и празозина с кинспептином.

Методы исследования. Животным интраце-

ребровентрикулярно вводили кинспептин (КП) и антагонист КП, мезатон – субкутально, а празозин – перорально. Затем крыс декапитировали под наркозом с последующим извлечением мозга. Используя координаты стереотаксического атласа, у крыс вырезали аркуатные ядра гипоталамуса. Последние заключались в парафиновые блоки. Препараты мозга толщиной среза 5-6 мкм изготавливались на микротоме, после чего окрашивались крезилвиолетом по Нисслю для идентификации нейронов и астроцитов. Морфометрически оценивалась площадь поперечного сечения ядер клеток, результаты обрабатывались статистически.

Результаты. У крыс контрольной группы, которые получали физиологический раствор, нейроциты АЯ характеризуются ППСЯ 54,43±1,21 мкм², а астроциты – 23,07±1,14 мкм². При введении животным антагониста кинспептина ППСЯ нейронов стала 50,08±1,34 мкм², этот показатель достоверно уменьшился в данной группе, сравнительно с контролем. У астроцитов после введения P-234 ППСЯ равняется 18,11±1,04 мкм². Этот показатель также достоверно меньше контрольного. Так, введение антагониста КП вызвало уменьшение исследуемых морфометрических параметров как нейронов, так и глии, что свидетельствует о снижении синтетической активности клеток. Крысы после инъекций КП демонстрировали ППСЯ нейронов 63,44±1,05 мкм². Этот показатель достоверно выше контрольного. ППСЯ астроцитов после введения КП составляет 28,34±1,5 мкм², что достоверно выше, чем в контрольной группе. Таким образом, нейроны и глиальные клетки реагируют увеличением своих кариометрических параметров на введение КП. После инъекций мезатона ППСЯ нейроцитов составила 58,85±1,15 мкм², показатель выше контрольного. Астроциты животных исследуемой группы имеют ППСЯ 29,30±1,25 мкм², это значение также выше контрольного. Так, в результате инъекций мезатона у крыс существенно возросли исследуемые параметры как нейроцитов и астроцитов, что связано с активацией синтетических процессов в этих клетках. ППСЯ нейроцитов у животных, которые получали комбинированные инъекции мезатона с P-234, составляет 51,28±1,26 мкм². Это достоверно меньше, чем в группе крыс, которые получали только мезатон. Астроциты исследуемой группы имеют 26,40±1,30 мкм². Показатель меньше, чем в группе крыс, которым вводили только мезатон, однако недостоверно. Таким образом, комбинированное введение мезатона с P-234 вызывает уменьшение ППСЯ клеток АЯ у одномесячных крыс, причем нейроциты более чувствительны к такому влиянию. Животные, которые получали празозин,

показали ППСЯ нейронів 47,92 1,20 мкм², що достовірно менше контрольного. Астроцити данної групи крыс мають ППСЯ 22,42 1,06 мкм². Достовірних змін у данній групі крыс не відзначено, порівняно з контролем. В цілому, празозин впливав на достовірне зменшення морфометричних параметрів нейронів, що відповідає зниженню функціональної активності кліток АЯ, і майже не мав впливу на астроцити. В результаті комбінованого введення празозина з киспептином у нейронів ППСЯ досягає 53,85 1,36 мкм². Розмір ядер достовірно зменшився, порівняно з групою без КП. Астроцити досліджуваної групи демонструють ППСЯ 26,46 1,35 мкм². Параметр також достовірно збільшився, в порівнянні з тваринами, які отримували тільки празозин. Так, комбіноване введення празозина і КП викликало достовірне збільшення каріометричних параметрів нейронів і астроцитів, на основі чого можна стверджувати про інтенсифікацію синтетичних процесів у клітках.

Заключення. Киспептин і його антагоніст здійснюють в цілому різнонаправлене дію на клітки АЯ 1-місячних самців крыс. КП – активує, а Р-234 – супресує синтетичну активність кліток АЯ. При цьому нейронів і астроцити демонструють більшою мірою подібні ефекти: активація нервових кліток супроводжується активацією гліальних кліток, а супресія астроцитів відповідає інактивізації нейронів. Однак реакції нейронів виявляються більш виразними і частіше є достовірними.

Стимуляція альфа-адренергическої системи мезоцефалом – активувала, а її блокада празозином – угнетала клітки АЯ неплідних крыс. При комбінованому введенні мезоцефалу і Р-234 спостерігалось гальмування активності нейронів, але не астроцитів. На фоні введення празозина КП не зміг активувати нейронів, хоча і не зміг проявитись супресуючим дією празозина. Навпаки, астроцити показали збільшення розмірів ядер під впливом киспептина навіть на фоні блокади альфа-адренергическої системи празозином, хоча ефект і не був таким інтенсивним, як при введенні одного КП.

Краніальні невралгії в практиці неврологічного стаціонару

Матюшко М.Г., Мельник В.С.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця кафедра неврології

Чутливу інервацію голови забезпечують аферентні волокна трійчастого, язикового, блукаючого нерва та потиличні нерви, які беруть початок в верхніх шийних сегментах.

Подразнення та запалення даних нервів може призводити до виникнення краніальних невралгій, як самостійних нозологічних одиниць так і в вигляді супутніх захворювань.

Мета: встановити поширеність різних варіантів краніальних невралгій серед пацієнтів неврологічного стаціонару та ефективність їх лікування.

Матеріали та методи: Проведено аналіз історій хвороб пацієнтів, що проходили стаціонарне лікування в неврологічних відділеннях КМКЛ №4 за період з 2010 по 2012 р.

Результати та їх обговорення: Краніальні невралгії поділяють на первинні та вторинні (виникають внаслідок патології структур навколо нервових стовбурів чи закінчень). Протягом даного періоду проходили лікування 53 пацієнта (жінок – 31, чоловіків – 22) з первинними краніальними невралгіями: невралгія трійчастого нерва 23 (43,4%), глосфарингеальна невралгія 4 (7,5%), невралгія потиличних нервів 12 (22,6%), постгерпетична невралгія 14 (26,4 %). В комплексному лікуванні пацієнти отримували: нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) 21 (39,6%), габапентин 9 (16,9%), карбамазепін 2 (3,8%). Комбіновану терапію (НПЗП та карбамазепін або габапентин) – 21 (39,6%). Повне одужання зареєстровано у 41 (77,3%), зменшення інтенсивності болювого синдрому у 12 (22,7%) з яких у 3 (25%) спостерігалась рецидив захворювання.

Висновки: краніальні невралгії в практиці неврологічного стаціонару займають важливе місце, а найпоширенішим видом є невралгія трійчастого нерва. За нашими даними найефективнішою терапевтичною схемою при первинних краніальних невралгіях є комбінація НПЗП з препаратами габапентину.

Чувствительную інервацію голови забезпечують аферентні волокна трійчастого, язикового, блукаючого нерва і затылочні нерви, берущі початок в верхніх шийних сегментах. Найбільш часто зустрічається невралгія трійчастого нерва. Найбільш ефективною тера-

певтической схемой при первичных краниальных невралгиях является комбинация нестероидных противовоспалительных препаратов с препаратами габапентина.

Стан перекисного окислення ліпідів у внутрішніх органах щурів після черепно-мозкової травми у поєднанні з цукровим діабетом

Мерецький В.М.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», м. Тернопіль

Травматичне ураження мозку при черепно-мозковій травмі (ЧМТ) не обмежується лише локальним руйнуванням структур, але й запускає серію пов'язаних у просторово-часовому відношенні реакцій. ЧМТ обумовлює потужну і тривалу активацію перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Надлишкове утворення продуктів ПОЛ здійснює пошкоджуючу дію на рівні клітин і їх цитотоксичність пов'язана з накопиченням перекисів ліпідів.

Цілий ряд експериментальних і клінічних досліджень показав, що у виникненні і розвитку структурних порушень клітин внутрішніх органів за умов цукрового діабету (ЦД) важливу роль грає активація процесів ПОЛ, яка сприяє генералізації патологічного процесу і розвитку порушень функції суміжних органів.

Метою даного дослідження було вивчення активності процесів ПОЛ в тканинах серця, легень, печінки та нирок в умовах експериментальної ЧМТ, цукрового діабету та поєднання цих патологій.

Методи дослідження. Дослідження проведено на статевозрілих безпорідних щурах-самцях вагою 180-220 г. ЦД викликали однократним внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину (Sigma, США) в дозі 60 мг/кг. Закрити ЧМТ моделювали за допомогою запропонованої нами методики. Тварини виводились з експерименту через 3 і 24 год, 5 і 14 діб після травми в умовах тіопентало-натрієвого наркозу шляхом тотального кровопускання із серця. Інтенсивність перекисного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом у серці, легнях, печінці та нирках малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів (ДК). Визначення показників проводили за стандартними методиками.

Результати. Проведені дослідження встановили, що вміст ДК у тканині серця тварин за умов

ЧМТ був максимальним через 3 год після травми (збільшення на 71,6%) і практично нормалізувався на 14 добу експерименту. Рівень МДА перевищував контроль на 53,2, 74,9, 64,4 і 13 % через 3, 24 год, 5 і 14 діб відповідно. У легнях за умов ЧМТ встановлено підвищення рівня ДК на 50,9, 47,2 і 39,6 % у перші три вказані терміни спостереження та рівня МДА на 36,4, 48,7, 44,6 % через 3, 24 год і 5 діб після травми відносно контрольних показників. У печінці вміст ДК був більшим від контрольних показників на 58,3, 53,8, 41,3 % на 3, 24 год і 5 добу експерименту та нормалізувався на 14 добу. Рівень МДА у відповідні терміни перевищував контроль на 43,4, 50,7, 47,5 і 1,7 %. У нирках встановлено підвищення рівня ДК на 65,7, 52,5, 49,5 % у перші три вказані терміни спостереження і тільки на 4,4 % на 14 добу експерименту та рівня МДА на 45,6, 65,1 62,2 і 5,2 % через 3, 24 год, 5 і 14 діб після травми відносно контрольних показників.

Моделювання стрептозотоцинового ЦД викликало зростання вмісту ДК і МДА у тканині серця відносно контролю на 117,2 і 152,3 % відповідно, спостерігалось підвищення рівня ДК в тканині легень на 41,5 % і МДА – на 54,6 %. У тканині печінки стрептозотоциновий ЦД призвів до зростання вмісту ДК і МДА відносно контролю на 48,5 і 81,2 % відповідно, спостерігалось підвищення рівня ДК в тканині нирок на 110,8 % і МДА – на 165,6 %.

Реакція системи ПОЛ на експериментальну ЧМТ у поєднанні з цукровим діабетом проявлялась значним підвищенням вмісту первинних і вторинних продуктів вільнорадикального окиснення у порівнянні з тваринами після травми. У тканині серця встановлено збільшення рівня ДК на 173,4, 183,9, 193,5 і 243,4 %, МДА – на 205,9, 212,7, 229,4 і 318,9 % щодо цих же показників у тварин після ЧМТ на 3, 24 год, 5 і 14 добу експерименту. Вміст ДК у легнях тварин з поєднаною патологією збільшився на 74,4, 80,1, 85,8 і 111,1%, вміст МДА – на 68,4, 100, 107,6 і 138,1 % у порівнянні з тваринами після ЧМТ відповідно через 3, 24 год, 5 і 14 діб. У тканині печінки встановлено збільшення рівня ДК у 1,9, 1,8, 2 і 2,2 рази щодо цього ж показника у тварин після ЧМТ на 3, 24 год, 5 і 14 добу експерименту. Однотипні зміни спостерігались щодо кількості МДА – зростання в 2, 2,5, 2,6 і 2,9 рази. Вміст ДК у нирках тварин з поєднаною патологією збільшився в 2,6, 2,7, 2,8 і 3 рази у порівнянні з тваринами після ЧМТ відповідно через 3, 24 год, 5 і 14 діб і вміст МДА – в 3, 3,3, 3,5 і 4,4 рази відповідно.

Висновки. Черепно-мозкова травма супроводжується зростанням інтенсивності

процесів ліпопероксидації у тканинах серця, легень, печінки та нирок. Еспериментальний цукровий діабет викликає значну активацію процесів ПОЛ у цих органах. У тварин з черепно-мозковою травмою на фоні цукрового діабету спостерігається більша інтенсифікація ліпопероксидації, сповільнюється динаміка відновлення її показників порівняно з ізольованою черепно-мозковою травмою, що в результаті призводить до взаємного обтяження перебігу цих патологій.

Нові критерії діагностики гострого гестаційного пієлонефриту

Пивоварчук Р.Я., Митникова А.С.

Одеський національний медичний університет

Інфекційно-запальні захворювання нирок та сечовивідних шляхів у вагітних є грізним ускладненням, які вимагають ретельного обстеження і комплексного лікування. Пошук нових інформативних критеріїв оцінки перебігу інфекційно-запального процесу з боку органів сечової системи, патогенетичного обґрунтування методів лікування та прогнозування ускладнень у вагітних з пієлонефритом складають актуальність досліджень.

Мета дослідження. Підвищити ефективність діагностики та лікування інфекційно-запальних ускладнень нирок та сечових шляхів на госпітальному етапі у вагітних на основі обґрунтування ролі етіологічних чинників та патогенезу їх розвитку і показань до раціональної лікувальної тактики.

Матеріали та методи: вагітні жінки були рандомізовані на групи наступним чином :1 група – порівняння: вагітні жінки без ускладнень інфекційно-запального характеру нирок та сечових шляхів (n=30).2 група – основна клінічна, представлена n=90 вагітними, що отримували лікування на госпітальному етапі з приводу інфекційно-запальних ускладнень з боку нирок та сечових шляхів. 3 група – контрольна, яку складають n=20 невагітних жінок репродуктивного віку без наявності інфекційно-запальних захворювань нирок та сечових шляхів. Результати дослідження та їх обговорення. У 92% вагітних II групи визначено значне підвищення рівня С-реактивного белка в крові та у 55% вагітних поява його в сечі. Підвищення рівня С-реактивного білка в крові в 15 разів від норми спостерігалось у 64% вагітних, у 23% вагітних підвищення рівня в 21 разів, у 3%

підвищення в 9 разів та у 2% підвищення в 5 разів. У 86% вагітних поява С-реактивного білка в сечі більш ніж 100 мг/л, у 8% більш 60мг/л, у 2% більш 30 мг/л та у 2% більш 6-29 мг/л. У всіх пацієнток II групи, у яких рівень С-реактивного білка перевищував 60мг/л, при ретельному дообстеженні було діагностовано гострий пієлонефрит. У вагітних цієї ж групи, у яких рівень С-реактивного білка становив менш ніж 60мг/л була діагностована інфекція нижніх сечових шляхів. При проведенні УЗД нирок та сечоводів в різний термін гестації в положенні ортостазу у 78% (83 вагітних) пацієнток I та II груп верифіковано розширення чашечко-мискової системи. З них у 71% (75 вагітних) визначено «не обструктивний» характер уретерогідронефрозу а у 7% (8 вагітних) - «обструктивний» тип функціональних порушень верхніх сечових шляхів.

Висновки. Констатація рівня С-реактивного білку в крові та сечі дає можливість використувати цей тест для диференціації діагнозу ураження інфекційно-запальним процесом нирок та сечових шляхів. У вагітних з інфекційно-запальними ускладненнями з боку нирок та сечових шляхів частіше виявляється «не обструктивний» характер функціональних порушень.

Порівняльний аналіз впливу тіоаспекарду та диклофенаку натрію на показники гуморальної імунної відповіді

Поета О.М., Коваленко О.Ю., Колесніченко Г.Г.

ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Відомо, що ацетилсаліцилова кислота та диклофенак натрію здатні зменшувати кількість Т-лімфоцитів і В-лімфоцитів, а також знижувати кількість нейтрофільних лейкоцитів периферичної крові.

Метою нашої роботи було проведення порівняльного аналізу впливу нового комбінованого препарату – тіоаспекарду, що має співвідношення ацетилсаліцилової кислоти та тіотріазоліну 4:1, із диклофенаком натрію на показники імунної системи.

Методи дослідження. Для вивчення та порівняння впливу досліджуваних препаратів на гуморальний імунітет ми провели серію експериментів на 50 білих нелінійних мишах. Дози досліджуваних препаратів розраховувались із використанням коефіцієнту, який характеризу-

вав співвідношення між дозами лікарських засобів для людини і миші. Диклофенак-натрію вводили піддослідним тваринам внутрішньоочеревинно, тіоаспекард – внутрішньошлунково протягом 10 днів. Оцінку рівня гуморальної імунної відповіді визначали за кількістю антитілоутворюючих клітин (АУК) селезінки за методом Ерне та Нордіна. Контрольні групи тварин отримували відповідний розчинник (дистильовану воду або 0,9% фізіологічний розчин натрію хлориду).

Результати дослідження.

Десятиденне введення диклофенаку натрію в дозах 6 мг/кг та 30 мг/кг викликало зниження кількості АУК селезінки у порівнянні з контролем на 66,3% ($p < 0,05$) та 80% ($p < 0,05$) відповідно. Інгібує вплив на кількість АУК селезінки виявив і новий комбінований засіб тіоаспекард у дозі 137,5 мг/кг (1/10 LD50), на 22% ($p < 0,05$), а у дозі 13,75 мг/кг (1/100 LD50) виявив тенденцію до зниження кількості АУК селезінки (14,7%; $p > 0,05$).

Висновки. Таким чином, аналіз результатів проведених досліджень встановив, що з огляду впливу на гуморальну ланку імунної відповіді, а саме на кількість антитілоутворюючих клітин селезінки, новий комбінований лікарський засіб тіоаспекард у обраних нами дозах є значно безпечнішим ніж диклофенак натрію.

Цистатин с как маркер канальцевой дисфункции у детей с сахарным диабетом 1-го типа

Сенаторова А.С., Муратова Е.Г.

Харьковский национальный
медицинский университет
Харьковская областная детская
клиническая больница

Цель работы: усовершенствование диагностики диабетической нефропатии на ранних стадиях ее развития путем изучения экскреции цистатина С с мочой у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

Материалы и методы. В работу включены данные 83 детей возрастом от 11 до 18 лет с СД 1-го типа, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении Областной детской клинической больницы г. Харькова, за период 2010-2012 гг. В зависимости от длительности СД I типа дети были разделены на 3 группы: 1-я группа – дети с продолжительностью СД от 1 до 2 лет ($n=18$); 2-я группа - от 2 до 5 лет ($n=24$); 3-я группа - более 5 лет ($n=41$). В контрольную, 4-ю группу, включены 10 практически здоровых детей без патоло-

гии почечной и эндокринной систем. Содержание цистатина С в утренней моче изучалось с помощью иммуноферментного анализа на анализаторе «Labline-90» (Австрия) с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы Biovendor Human Cystatin С ELISA (Чехия) согласно инструкции.

Результаты исследования. Средние значения гликированного гемоглобина у детей не имел существенных различий и составил в 1-й группе - $8,61 \pm 2,1\%$, во 2-й группе - $8,91 \pm 1,5\%$, в 3-й группе - $8,84 \pm 2,5\%$ ($p > 0,05$). Состояние канальцевой функции почек при СД I типа изучали с помощью экскреции цистатина С с мочой. Содержание цистатина С Me [Lq; Uq] в моче у детей 1-ой группы – $32,9^*[18,6; 60,6]$ нг/мл, у детей 2-ой группы – $44,9^{**}[18,9; 55,9]$ нг/мл, у детей 3-ей группы наблюдения – $37,4^{**}[24,7; 55,9]$ нг/мл, у детей контрольной группы – $20,6[18,6; 27,1]$ нг/мл (* - различие на уровне рyanия канальцевой функции почек у детей с СД I типа можно исследовать уровень экскреции цистатина С с мочой, как раннего маркера повреждения почечной ткани. 2. Повреждение почек при СД наблюдается уже с первого года заболевания. 3. Канальцевая дисфункция у детей с СД I типа диагностируется при определении цистатина С в моче выше $21,9 \pm 1,4$ нг / мл (чувствительность 70%, специфичность 60%).

Фармакологические свойства и эффекты лекарственных препаратов в зависимости от влияния на гистогематические барьеры

Нефедов А.А.

Драбык И.А., Ковальчук Л.И.

Кафедра фармакологии, клинической фармакологии и фармакоэкономики ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» г. Днепропетровск

Организм человека имеет ряд биологических барьеров, которые выполняют, прежде всего, барьерную функцию – это стенка капилляров, клеточные мембраны, гематоэнцефалический и плацентарный барьеры. В основном вещества проникают через гематоэнцефалический барьер путем диффузии, а некоторые - за счет активного транспорта.

При некоторых патологических состояниях (например, при воспалении мозговых оболочек) проницаемость гематоэнцефалического барьера повышается.

Сложным биологическим барьером является и плацентарный барьер. Лекарственные вещества, циркулирующие в организме, частично связываются, образуя внеклеточные и клеточные депо. Некоторые вещества могут накапливаться в соединительной и костной ткани (тетрациклины). Некоторые препараты (акрихин) в особенно больших количествах обнаруживаются в клеточных депо. Связывание их в клетках возможно за счет белков, нуклеопротеидов, фосфолипидов. В отличие от гистогематического барьера гематоэнцефалический барьер - барьер между кровью и тканями мозга - практически не проходим для водорастворимых лекарственных средств, что обусловлено особенностями его структурно-функционального строения. Эндотелиальные клетки, образующие капилляры мозга, соединены между собой плотными контактами, которые не позволяют водорастворимым веществам перемещаться из крови в ткани мозга и обратно. Помимо собственно клеточной мембраны капилляров мозга, выполняющей роль гематоэнцефалического барьера, в настоящее время выделяют и так называемый энзимный гематоэнцефалический барьер. Этот барьер представлен ферментами, локализованными в просвете между наружной поверхностью капилляров и нервными клетками.

Преодолев биологические барьеры, ЛС начинает распределяться по организму. Естественно, что в его распределении в организме большое значение имеет интенсивность кровоснабжения органов и тканей. В дальнейшем распределение лекарственных средств в организме обусловлено, с одной стороны, их липофильностью (способностью растворяться в жирах), а с другой стороны, сродством тех или иных лекарственных средств к определенным тканям и/или органам.

Важно знать, от чего зависит прохождение лекарственным средством биологических барьеров в место назначения, и выполнения там своих задач. Понимание факторов, которые на это влияют, поможет в усовершенствовании химических структур и фармакологических форм, а так же изобретении новых способов доставки лекарства. А это сможет улучшить качество лечения.

Фармакотерапевтические аспекты лечения болезни Альцгеймера

Нефедов А.А., Хомяк Е.В., Темченко И.Ю.

Кафедра фармакологии, клинической фармакологии и фармакоэкономики ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» г. Днепропетровск

Актуальность: по заключению экспертов Всемирной организации здравоохранения болезнь Альцгеймера (БА) признана наиболее частой причиной слабоумия, развивающегося в пожилом и старческом возрасте. В последнее десятилетие болезнь Альцгеймер, наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями относятся к числу главных медико-социальных проблем современного общества. О чем свидетельствует рост уровня заболеваемости в период с 2000 по 2009 год более чем в 2 раза (12 миллионов и 26,6 млн соответственно)

В настоящее время не достигнуто полного понимания причин и хода болезни Альцгеймера, в связи с чем на данный момент не существует специфического лечения БА.

Цель и задачи исследования: ознакомиться, изучить и обобщить современные данные литературы отечественных и иностранных ученых и авторов, которые касаются проблем разработки качественно нового подхода к фармакотерапии БА.

Результаты и их обсуждение: Данные современных научных исследований позволяют полагать, что в патогенезе БА ведущую роль играют нарушения активности ацетилхолиновой системы, главным образом, в коре головного мозга и гиппокампе — областях, участвующих в формировании высших интеллектуальных функций и процессов памяти. Менее известной остается роль нейрохимических этиологических факторов, приводящих к дефициту функционирования холинергических нейронов. Сложность создания ясной патогенетической картины развития БА обусловлена обилием фактов, свидетельствующих о возможной вовлеченности в патологический процесс многочисленных функциональных компонентов нервной системы.

Предполагается, что в качестве причины повреждения ацетилхолиновых нейронов могут выступать хронические воспалительные реакции, оксидативный (гиперпродукция активных форм кислорода) и нитрозилактивный (вызванный образованием реакционноспособных молекул, содержащих азот) стресс.

Ранние стадии патологии обусловлены повреждением митохондрий и ингибированием протеасом, тогда как более поздние процессы визуализируются гистологически и характеризуются накоплением и отложением бета-амилоида (A β) и образованием сенильных бляшек. В основе нарушений функционирования медиаторных систем, главным образом ацетилхолиновых, лежит дегенерация нейронов, в свою очередь, вызванная действием трех факторов: нарушение метаболизма амилоида, воспалительные реакции (которые

зависят от амилоидного пути) и накопление извращенных клубочковых форм нейрофибрилл (что обусловлено нарушениями обмена нормального компонента фибрилл — тау-белка). Большинство исследователей главным пусковым патогенетическим механизмом БА полагают амилоид-зависимый путь.

Известно, что белок амилоид представляет собой нормальный компонент плазматических мембран клеток и может подвергаться деградации при помощи двух ферментов: α - и β -секретаз. В первом случае продуктом реакции является непатогенный полипептид — α -предшественник амилоидных пептидов (α -APPs), во втором — более короткий фрагмент — β -предшественник амилоидных пептидов (β -APPs). Остающаяся в мембране после действия β -секретазы часть молекулы может расщепляться далее ферментом γ -секретазой с образованием коротких растворимых пептидов: A β -42, A β -40 (число означает количество аминокислотных остатков в структуре A β). Короткие молекулы A β способны к агрегации, запуская каскад процессов, приводящих к гибели клеток.

На основании этих данных на сегодняшний момент существует определен следующий объем фармакотерапии БА: ингибиторы ацетилхолинэстеразы (применяемые ныне до непезил, галантомин, ривастигмин) и NMDA-блокаторы (мемантин), применение которой является по сути паллиативной мерой.

В связи с условно неудовлетворительными результатами ныне проводимой фармакотерапии БА, были разработаны новые подходы к данному вопросу, которые основываются на принципе таргетного лечения, что включает в себя:

а) иммунологический подход

1. Разработку, доклинические, клинические испытания специфической вакцины и, в случае получения положительных результатов испытаний, введение их использования в клинику.

2. Разработку, доклинические, клинические испытания моноклональных антител к бета-амилоидному белку Альцгеймера

б) молекулярный подход

1. разработку, доклинические, клинические испытания бис(D-пролин) - СРНПС ((R)-1-[6-[(R)-2-carboxy-pyrrolidin-1-yl]-6-oxo-hexa-noyl]pyrrolidine-2 carboxylic acid), специфического к Р-фрагменту амилоида

2. разработку, доклинические, клинические испытания растворов наноструктурированных меди и цинка. Уровень содержания которых в крови и СМЖ обратно пропорционален уровню содержания бета-амилоида.

Вывод: Таким образом, детально изучив и проанализировав данные отечественных и зарубежных источников, мы можем предположить о наличии широкого спектра препаратов для мультифармакотерапии болезни Альцгеймера, тем самым подтверждая наличие «плацдарма» для исследования их модернизации и применения в рутинной практике врача.

Применение НПВС при патологии опорно-двигательного аппарата и повышенной судорожной готовности мозга

Носивец Д.С., Опрышко В.И.,
Сквирская К.А.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» Днепропетровск

Введение. Как правило, для купирования болевого синдрома и устранения воспалительного процесса при патологии опорно-двигательного аппарата (ОДА) наиболее часто применяются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Однако, с клинической точки зрения следует учесть, что боль различного происхождения, во-первых, - это наиболее частый синдром, который является признаком основного заболевания, и, во-вторых, этот синдром может быть коморбидным с другими патологическими состояниями нервной системы, в частности эпилепсией. В этом случае возникает вопрос о влиянии НПВС на судорожную активность мозга.

Целью нашей работы было изучение безопасного применения НПВС при патологии ОДА сочетающейся с сопутствующей патологией (повышенной судорожной готовностью мозга).

Материал и методы. При выполнении работы были применены различные методы экспериментального анализа, такие как изучение влияния НПВС на болевой синдром (модель раздражения корня хвоста крысы и судорог) и пароксизмы (модель коразоловых и аудиогенных судорог).

Результаты и их обсуждение. Наши исследования показали, что формирование патологического состояния мозга приводило к наибольшему усилению анальгетической активности у кетопрофена (10 мг/кг) и диклофенака (10 мг/кг) (в 2 и 2,2 раза соответственно). У кеторолака (10 мг/кг), также обезболивающий эффект у животных с повышенной судорожной готовностью мозга был выше и составил 141,7% (ртва (НПВС) с осторожностью и только короткими

курсами, а також учитивать состояние ЦНС.

Особливості діагностичної цінності нейрофізіологічних параметрів при використанні викликаних сомато- сенсорних потенціалів у дітей різного віку з больовими феноменами

Олексюк-Нехамес А. Г.

Україна, Львів, кандидат медичних наук,
лікар невропатолог, нейрофізіолог

Сучасними нейрофізіологічними дослідженнями встановлено, що ССВП відображають проведення аферентної хвилі збудження по шляхам загальної чутливості, що проходять переважно в задніх стовпах спинного мозку, далі через стовбурові відділи мозку і кору. Метою дослідження було встановлення інформативності методики викликаних сомато-сенсорних потенціалів для діагностики когнітивних порушень серед дітей з неврологічною патологією. Методом викликаних сомато-сенсорних потенціалів (ВССП) було обстежено група дітей-пацієнтів 51 різного віку, в анамнезі яких були встановлені різні первинні неврологічні синдроми, клінічно діагностовані дитячими невропатологами. Серед обстеженої групи дітей - 13 пацієнтів у віці від 1,5 до 8 років були з діагнозом: «мінімальний мозковий розлад або гіперкінетичний хронічний мозковий синдром» як прояв дитячої енцефалопатії, 9 дітей у віці від 2 до 5 років з діагнозом: «затримка моторного розвитку», 6 дітей у віці від 2 до 7 років з первинним діагнозом: «мінімальна мозкова дисфункція» з симптоматичними больовими розладами, 5 дітей віком від 4 до 8 років з «нейрорефлекторним розладом» з частковим больовим недіагностованим синдромом, 2 дітей з «тикоїдним розладом», 1 підліток у віці 16 років з хворобою Туретта, 6 дітей у віці від 3 до 6 років з діагнозом: «атиповий аутизм», та 5 дітей з попереднім синдромом: «пірамідна недостатність», 4 дітей з діагнозом: «постгіпоксична енцефалопатія».

Методика дослідження. Викликані сомато-сенсорні потенціали (ВССП) являються методом реєстрації біоелектричної активності мозку у відповідь на певну стимуляцію – слухову, зорову, сомато-сенсорну. Входять в програмний комплекс нейросенсоміографа, як окремий комплекс досліджень. Отримані в результаті стимуляції криві відображають проходження нервового імпульсу по відповідним структурам мозку і дозволяють субклінічно виявити сповільнення проходження імпульсу що вказує на ураження даної провідної системи мозку. Соматосенсорні ВП представля-

ють собою відповідь структур нервової системи на електричну стимуляцію змішаного нерва. В нормі ССВП можна зареєструвати на всьому протязі сомато-сенсорного шляху – від місця подразнення до кіркових відділів. Для аналізу потенціалів (надалі ССВП) виділяють основні компоненти відповіді, які визначаються відповідно полярності та середньою нормою латентності. Програмою проводиться розрахунок основних часових інтервалів, амплітуди основних піків. Оцінка потенціалів проводиться завдяки вимірюванню латентності основних піків і розрахунку часових інтервалів між ними, така оцінка здійснюється основними програмними компонентами.

Результати дослідження. Завдяки методиці викликаних потенціалів джерелом генерації основних компонентів сомато-сенсорних потенціалів (ССВП) при стимуляції серединного нерва стали на рівні шийного відділу компоненти - P10-N13 у групі хворих дітей з «нейрорефлекторним розладом», у цієї групи хворих виявлені на рівні каудальних ядер соматичної чутливості на рівні продовгуватого мозку зміни з боку компонентів - P11-N13; У групі дітей з «мінімальним мозковим розладом» виявлені зміни з боку медіальної петлі, яка методом ССВП інтерпретована компонентами - P14-N15; на рівні таламо-кортикальної радіації у цієї групи хворих інформативними стали компоненти: N18-N20; Деякі зміни можна розцінювати як час проведення від плечового сплетіння в кору, що визначається різницею латентності N20 відповіді в корі і N10 в точці Ерба. Неоднозначно трактується хвиля від компоненту N13, що відображає потенціал ближнього поля від шийного рівня і потенціал віддаленого поля лемніскового шляху в стовбурі мозку. При виявленні вогнищевих процесів в головному мозку у іншій групі хворих дітей буде відмічатися латералізована дефігурація потенціалів, що супроводжується зниженням амплітуди компонентів. У цієї ж групи хворих при дифузних процесах відмічається двостороння зміна ССВП. Висновок. Таким чином методика ССВП успішно мною використана з метою диференційної діагностики у дітей з неврологічними розладами у вигляді «нейрорефлекторних розладів» з больовим синдромом а також для визначення топічних уражень з боку різних рівнів ЦНС – на рівні не лише спинного мозку але і всіх відділів головного мозку.

Использование иммобилизованных препаратов клеток и ферментов как один из возможных методов доклинического изучения фармакокинетики обезбаливающих лекарств

Паентко В.В., Богданова Н.А.

Институт химии поверхности имени А.А.Чуйка НАНУ, Киев
Институт физиологии имени А.А. Богомольца НАНУ, Киев

Целью проведения фармакокинетических исследований является изучение процессов всасывания, распределения и элиминации лекарственных средств, а также их метаболитов в организме. Полученные результаты необходимы для установления зависимости «концентрация-эффект», что в дальнейшем может быть использовано для прогнозирования действия лекарств на человека.

Фармакокинетические исследования часто проводят на животных, но в последнее время ведется активный поиск альтернативных методов, например, использование культур клеток, основной недостаток которых - низкая склонность к метаболизму. Отсюда следует, что для некоторых соединений, токсичный эффект которых обусловленный действием метаболитов, исследованный *in vitro*, может быть неточным в прогнозировании этого показателя в условиях *in vivo*. Печень является доминирующим органом, где проходит биотрансформация лекарственных веществ с участием ферментов (напр. холинэстераза, амидаза), поэтому для изучения процессов метаболизма и утилизации используют гомогенаты, субклеточные фракции, суспензии свежееизолированных гепатоцитов. С целью исследования селективной токсичности используют разные типы клеток, а также ферменты, которые принимают участие в аналогичных процессах. Так как биологические объекты часто при хранении теряют свою активность, существует проблема их стабилизации. Стабильность может быть достигнута за счет иммобилизации ферментов и клеток. Для этой цели могут быть предложены гибридные кремнеземполимерные системы, где полимер создает для биокатализатора условия, близкие к *in vivo*, а кремнеземная составляющая понижает риск бактерицидного поражения. Использование таких гетерогенизированных препаратов позволяет осуществить экспресс-оценку возможности ме-

таболизма действующих веществ новых лекарств, в том числе и обезбаливающих. Иммобилизованные клетки и ферменты стабильны при хранении, удобны в работе, обладают высокой селективностью, что подтверждено результатами исследования возможности расщепления прокаина и новокаинамида.

Болевой синдром у женщин с остеоартритом, сочетанным с гипертонической болезнью, в постменопаузе

Пеннер В.А, Нишкумай О.И., Некрасова Н.Б.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Луганская городская многопрофильная больница №12

Цель исследования — провести сравнительную оценку болевого синдрома у женщин с остеоартритом при сочетании с гипертонической болезнью (ГБ).

Материалы и методы. Было обследовано 31 женщина в постменопаузе (средний возраст $61,1 \pm 1,2$ лет, длительность менопаузы $5,4 \pm 2,2$ лет). Все обследуемые были разделены на группы: I группу составили 13 пациентов с диагностированным остеоартритом (гонартрит) II рентген стадии по классификации Kllgren I Lawrens(1957), у 18 пациенток II группы был установлен (гонартрит) II стадии в сочетании с гипертонической болезнью II стадии 2 степени. Болевой синдром оценивали с использованием вербально-аналоговой шкалы (ВАШ) и шкалы WOMAC. Всем пациентам проводилось определение уровня $25(\text{OH}) \text{ vit D}$, определяли клиренс креатинина, кальция крови, паратиреоидного гормона (ПТГ). Исследование структурно-функционального состояния костной ткани проводили с помощью ультразвукового аппарата “Achilles+” фирмы “Lunar” (США). Статистический анализ проведен при помощи программ «Statistica 6.0» и «Microsoft Excel».

Результаты исследования. При изучении структурно-функционального состояния костной системы у всех обследуемых была выявлена остеопения, выраженность которой не зависела от степени гипертонии. Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ была достоверно выше у пациентов с остеоартритом, сочетанным с ГБ в сравнении с пациентами с остеоартритом ($6,0 \pm 2,3$ и $5,1 \pm 1,2$ соответственно, $p < 0,05$). Оценка функци-

ональной недостаточности по шкале WOMAC выявила достоверно более выраженную скованность у пациентов с сочетанной патологией в сравнении с остеоартритом ($70,3 \pm 3,2$ и $52,5 \pm 2,1$ соответственно, $p < 0,05$). Также наибольшую выраженность функциональной недостаточности отмечали во II группе в сравнении с I ($60,5 \pm 1,2$ и $52,5 \pm 2,1$ соответственно, $p < 0,05$). У пациенток II группы был выявлен вторичный гиперпаратиреоз, возможно, вызванный Д-гормон-дефицитом, учитывая повышение уровня креатинина и снижение скорости клубочковой фильтрации в данной группе.

Выводы. Таким образом, более интенсивный болевой синдром и функциональная недостаточность у пациенток II группы проявлялись на фоне выявленного вторичного гиперпаратиреоза, возможно, вызванного Д-гормон-дефицитом, учитывая повышение уровня креатинина крови и снижение скорости клубочковой фильтрации в данной группе. Вторичный гиперпаратиреоз способствует усилению костной резорбции и усугубляет болевой синдром вследствие развития остеомаляции., что указывает на необходимость применения активных метаболитов витамина Д (альфакальцидола) с целью его коррекции

Роль инфекции в развитии периферической вегетативной недостаточности и возможности её комплексной коррекции

Золотарёва Н.А., Писковацкий П.М.

Одесский национальный
медицинский университет

Известно, что периферическая вегетативная недостаточность (ПВН) – синдром, представленный комплексом патологических вегетативных проявлений, развивающийся при поражении периферической нервной системы, что впоследствии вызывает нарушение иннервации внутренних органов, сосудов, желез внутренней секреции. Причинами поражения выступают в первую очередь системные, метаболические и эндокринные заболевания, активно дискутируется вопрос также и об инфекционном генезе. С другой стороны, известно, что часто при соматических заболеваниях, не имеющих в своем патогенезе нейрогенных симптомов (желчно- и почечнокаменная болезнь, хронические панкреатит и аппендицит, стенокардия, герпес-вирусная инфекция и т.д.), при длительном течении также формируется ПВН. В своей фундаментальной монографии акад РАМН Шабров В.Л. пишет, что нарушения со стороны вегетативной

нервной системы «относятся к наиболее частым междисциплинарным исследованиям» со стороны как терапевта, так и невропатолога, а наиболее частые причины развития – «следствия перенесенной инфекции, интоксикации, органических заболеваний головного мозга» и т.д.

В настоящее время достаточно хорошо изучена симптоматика ПВН, наиболее характерными проявлениями которой являются: «жгучие» боли сегментарного характера. ортостатическая гипотензия, обмороки, общая слабость, импотенция, ангидроз, гипертензия в положении лежа, потеря массы тела, стойкая тахикардия («фиксированный пульс»), недержание мочи, запоры или диарея, ночное апноэ, куриная слепота. Вместе с тем следует подчеркнуть, что нет единого мнения о «вкладе» инфекций в формирование ПМВ, чему и посвящена наша работа.

Цель исследования – изучить признаки наличия инфекционного процесса среди больных с вторичным ПВН, а также методы его коррекции.

Исследуемую группу составили 92 пациента, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении с признаками вторичного ПВН (60 больных с последствиями от Чернобыльской аварии, 15 - с сахарным диабетом, 7 - с бронхиальной астмой, 8 - со стенокардией и 2 - с проявлениями нейрогенного мочевого пузыря). Диагноз ПВН верифицировался методом исключения тяжёлой неврологической патологии (опухолей, инсультов, мальформаций, рассеянного склероза, сирингомиелии) с помощью ЯРМТ и КТ, а также обнаружения признаков ПВН с помощью опросника Вейна и вегетативных тестов (пробы Ашнера-Данини, синокаротидная и ортостатическая, оценка вариабельности сердечного ритма по данным холтеровского мониторирования). 100% обследованных больных имели признаки ПВН, из них – 90,2% (83 чел.) – боли различной локализации.

С целью обнаружения инфекций больным проводилось исследование методом ПЦР, ИФА и цитологическим. Изучались маркеры следующих инфекций: герпесвирусы (HHV-1, HHV-2, HHV-3, HHV-4, HHV-5), спирохеты (*Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi*, *Garinii et afzelii*), *Toxoplasma gondii*, *Mycobacteria tuberculosis*. Далее больные были разделены на две группы:

I группа (контрольная) – 52 бол., в лечение которых включался традиционный для терапии ПВН комплекс (нейровитамины, липоевая кислота, антиконвульсанты, неопиоидные анальгетики, физиотерапевтическое лечение и другие симптоматические средства.).

II группа – 40 больных, которым в вышеописанный комплекс добавлялись соответственно обнаруженному возбудителю противовирусные и/или антибактериальные препараты.

Рандомизация групп проходила методом случайной выборки в связи отказом больного от этиотропной терапии или финансовых трудностей.

Анализ полученных результатов показал, что у подавляющего большинства обследованных выявлены маркеры инфекционного поражения, а именно: - герпесвирусные инфекции - в 85 случаях, спирохетные - в 37 случаях, токсоплазмоз - в 28 случаях, туберкулез - в 17 случаях (следует учитывать, что у части больных инфекция носила сочетанный характер).

В контрольной группе до лечения состояние гипореактивности по данным вегетативных тестов обнаружено у 71% больных, а после лечения - у 74% ($p > 0,05$). В группе с одновременным использованием антибактериальной/противовирусной терапии эти показатели составили 70% и 53% соответственно, и, несмотря на то, что данное отличие также не было значимым ($p > 0,05$), межгрупповая разница была достоверной ($p < 0,05$).

В обеих группах отмечался регресс болевого синдрома, который носил более стойкий и выраженный характер в группе с этиотропной терапией.

Представленные результаты по снижению выраженности ПВН позволяет рекомендовать антибактериальную и противовирусную терапию в комплексном лечении данной патологии.

Гендерные особенности психоэмоционального состояния пациентов с геморрагическим инсультом в раннем восстановительном периоде

Свидинская М.В., Савко Н.Г.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Цереброваскулярные заболевания относятся к достаточно распространенной патологии человека. В развитых странах смертность от сосудистых заболеваний головного мозга стоит на третьем месте после заболеваний сердца и онкологических заболеваний и составляет от 12 до 16% общей смертности. По данным разных авторов, частота развития постинсультной депрессии колеблется от 25 до 79%. Такой разброс данных может быть связан с тем, что в исследования включались больные с разной тяжестью и в разные периоды инсульта. В большинстве случаев депрессивный эпизод приходится на возраст от 25 до 40 лет, чаще через 3 – 6 месяцев после перенесенного инсульта. В настоящее время известно, что комор-

бидность депрессии и тревоги увеличивает риск летального исхода в восстановительном периоде, значительно ограничивает активность в повседневной жизни, усиливает выраженность когнитивных нарушений, утяжеляет течение сопутствующей соматической патологии. Изучение внутренней картины болезни весьма актуально, особенно в аспекте разработки дифференцированных подходов к коррекции отношения больного к собственному заболеванию и проводимой терапии. В целом, нередко психическая патология становится определяющей в процессе восстановления утраченных функций, социальной и бытовой адаптации, а ее сочетание с соматической патологией относится к числу неблагоприятных факторов, негативно влияющих на процессы лечения и реабилитации.

Цель исследования. Оценить гендерные особенности психоэмоционального состояния и внутренней картины болезни у пациентов с геморрагическим инсультом (ГИ) в раннем восстановительном периоде с последующей коррекцией лечения этих нарушений.

Материал и методы исследования. Обследовано 36 больных трудоспособного возраста из них 18 мужчин и 18 женщин. Средний возраст составил $47,6 \pm 2,1$. Для подтверждения локализации очага и характера инсульта использованы КТ и МРТ головного мозга. У всех больных имели место артериальная гипертензия II- III, риск 4, ишемическая болезнь сердца. Всем больным были проведено клиническое обследование с оценкой степени неврологического дефицита по шкале объективизации состояния пациента при инсульте и индекса активности повседневной жизни Бартела. Психоэмоциональное состояние больных оценивали по шкале Бека (депрессивный эпизод) и опроснику Спилберга-Ханина (ситуативную и личностную тревожность). Для оценки внутренней картины болезни использован личностный опросник Бехтеревского института (ЛОБИ). Исследование проводилось через месяц после сосудистого эпизода на фоне лечения больных метаболическими препаратами, антиагрегантами, гипотензивными и диуретическими препаратами в сочетании с физиотерапевтическими методами лечения и лечебной физкультурой. Результаты исследования обработаны на персональном компьютере с использованием компьютерных программ «STATISTICA 6.0», «Microsoft Excel».

Результаты исследования. Оценка шкалы объективизации состояния больных при ГИ в раннем восстановительном периоде выявила больше неврологических симптомов у лиц женского пола, чем у мужчин ($p < 0,01$). Соответственно,

реабілітаційний потенціал жінок, перенесених ГИ, був нижчим ($p < 0,05$). У всіх пацієнтів з ГИ в ранньому відновлювальному періоді виявлені неврологічні симптоми, але більш виражені рухові, чутливі, координаторні порушення та мовні розлади спостерігалися у жінок. Депресивні розлади у чоловіків не виявлено, виявлена низька ситуативна та особистісна тривожність, у жінок спостерігалася депресія середньої ступеня тяжкості та високі показники особистої тривожності та помірного рівня ситуативної тривожності. Встановлено типи відносин до хвороби: у чоловіків – тривожний та ергопатичний, у жінок – еґоцентричний, чутливий, обсесивно-фобічний.

Висновки. Виявлені гендерні особливості психоемоційного стану та внутрішньої картини хвороби пацієнтів з ГИ в ранньому відновлювальному періоді є показником для корекції лікувального та реабілітаційного заходів. Тому терапія депресії повинна розглядатися як складова частина процесу реабілітації у всіх хворих, перенесених інсульт.

Комплексне лікування пацієнтів з больовим синдромом у нижній частині спини

Сіделковський О.Л. Корольов Г.В.

Клініка сучасної неврології «Аксімед», м. Київ

Сучасна концептуальна модель больового синдрому у нижній частині спини (БНЧС) найчастіше пов'язує його виникнення з дією травмуючих механічних агентів (спортивні, побутові, автотранспортні травми), або недостатнім/надлишковим фізичним навантаженням м'язово-нервових структур хребта, віковими та професійними факторами. Вважається, що джерелом БНЧС може стати будь-яка анатомічна структура поперекового відділу хребта, а тригерами її виникнення можуть стати стресові ситуації, депресія, хронічний біль іншої локалізації тощо.

Мета дослідження – провести оцінку ефективності комплексного лікування хворих з БНЧС за результатами динаміки якості життя, отриманим при аналізі відповідей пацієнтів на питання мультифакторної анкети SF – 36.

Результати дослідження. Упродовж 2011-2012 р.р. серед хворих, що лікувалися у клініці з приводу БНЧС, було відібрано 27 офісних працівників приватних фірм (середній вік $36,34 \pm 2,5$ р.; 18 жінок і 9 чоловіків), які мали страховий медичний поліс, що забезпечував опла-

ту наданих пацієнту послуг у повному обсязі.

Після закінчення 10-ти денного курсу комплексного лікування із застосуванням медикаментозних і фізіотерапевтичних засобів, що призвело до усунення больового синдрому, учасникам фокус-групи було запропоновано взяти участь у річній оздоровчо-профілактичній програмі загального зміцнення стану здоров'я.

Зміст програми включав персоналізовані рекомендації лікаря пацієнту щодо корекції/усунення факторів ризику шляхом зміни компонентів життєвої поведінки та використання немедикаментозних засобів підвищення функціональних резервів організму.

На I-му етапі виконання вимог програми її учасники пройшли тестування за опитувальником SF – 36, що характеризує функціонально-соматичний, психологічний і соціальний стан, доповнений відомостями щодо особливостей життєвої поведінки та наявних факторів ризику. Концентрований аналіз результатів тестування обговорювався з пацієнтом і лікар надавав йому рекомендації щодо зміни існуючого способу життя у напрямку усунення/корекції виявлених факторів ризику. При цьому передбачалися конкретні показники та строки їхнього досягнення, що дозволяло пацієнту бачити ефективність власних зусиль, спрямованих на виконання рекомендацій, а лікарю вносити корективи у зміст оздоровчої програми.

Через кожні 3 місяці проводили повторні тестування, за результатами яких вдосконалювали засоби впливу на антропофункціональні показники (масу тіла, життєву ємність легень, кистьову динамометрію), компоненти життєвої поведінки (табакокуріння, харчові уподобання, стійкість до стресових впливів) та вносили корективи в інтенсивність і обсяг фізичних навантажень.

За результатами заключного тестування встановлені істотні позитивні зміни якості життя під впливом річної оздоровчої програми. Так, середні показники фізичного функціонування (PF за опитувальником SF – 36) збільшилися з $54,28 \pm 1,73$ до $78,53 \pm 2,11$ балів; показники загального стану здоров'я (GH) зросли з $54,26 \pm 1,12$ до лікування і до $70,33 \pm 1,8$ балів; життєва активність (VT) відповідно з $58,74 \pm 1,65$ і $72,53 \pm 1,13$ балів. Встановлено також, що кожний третій пацієнт з тих, що палили, відмовився від цієї звички, зменшення індексу маси тіла на 1-2 одиниці досягли 11 жінок і 6 чоловіків. У підсумку з загальними позитивними результатами закінчили оздоровчу програму 23 особи. Рецидиви БНЧС упродовж року спостерігалися у 3-х пацієнтів, один хворий достроково припинив участь у оздоровчій програмі.

Висновок. Включення оздоровчо-

профілактичної програми у комплексне лікування хворих з БНЧС є дієвим засобом покращення загального стану здоров'я та якості життя в цілому.

О функции субъективного компонента болевой реакции в процессе переработки информации в мозге

Соловьев О.В.

Восточноукраинский национальный университет им. В. Даля, Луганск

Цель данного исследования заключается в указании на функциональную роль субъективного компонента болевой реакции (переживания боли) в процессе переработки мозгом информации при формировании адекватных пространственно-временных параметров двигательного ответа на болевой раздражитель. Показывается, что без этого компонента болевой реакции нейронные сети болевого матрикса вообще не способны осуществлять пространственно-временную регуляцию двигательного ответа на болевой раздражитель.

В тоже время, ни в англоязычной, ни в отечественной литературе данный аспект регуляции болевого поведения не рассматривается в качестве ключевой теоретической проблемы, при решении которой оказывается возможным говорить о конкретной функции в мозге субъективных явлений в ходе переработки информации (P.S. Churchland, 2002). Такой подход позволяет не только более точно выявлять функции различных звеньев нейронных сетей болевого матрикса, но и указывать на те проявления субъективных болевых переживаний, которые могли бы, или не могли бы, быть искусственно устранены с целью повышения качества жизни в случаях с различными, с точки зрения их биологической значимости, проявлениями боли. Такой подход, кроме этого, позволил бы соотносить «биологическую ценность» самого болевого переживания и его «социальную ценность» для больного и осуществлять личностный выбор того, стоит или не стоит данное специфическое проявление боли того, чтобы ее устранять.

Функциональная роль болевого переживания в организации точного двигательного ответа на болевой раздражитель выявляется методом сопоставления интроспективных данных о локализации болевого феномена на теле испытывающего острую боль в связи с воздействием внешнего болевого раздражителя и теоретическими представлениями о том, какими функциональными возможностями могли бы обладать нейронные сети в случае, когда бы они либо реализовывали, либо не реализовывали субъективное переживание боли.

Было выявлено, что в нейроматриксе боли в процессе переработки пространственной информации о болевом раздражителе можно выделить нейронные сети, которые реализуют управляющую функцию. Эта функция реализуется посредством того, что на континууме сенсорной информации, поступающей от тела человека, в управляющих нейронных сетях болевого нейроматрикса, посредством четко локализованного на данном континууме болевого ощущения, формируется пространственно-временная структура адекватного двигательного ответа именно на таким образом локализованный раздражитель. Кроме этого, такие нейронные сети должны интегрировать информацию о двигательном опыте данного субъекта. Ибо в этом опыте оказываются фиксированными данные о способах адекватного ответа на так или иначе расположенные на теле болевые раздражители, что позволяет человеку отвечать на по-новому локализованные на его теле раздражители.

В болевом нейроматриксе, осуществляющем пространственно-временную координацию двигательных актов в ответ на любой (в том числе и новый) болевой раздражитель, мы должны различать нейронные сети, выполняющие управляющую функцию, и подчиненные им нейронные сети, реализующие моторную функцию. При этом такая иерархия подчиненности в мозге одних нейронных сетей другим нейронным сетям осуществляется именно посредством психических феноменов – в данном случае переживания боли. Таким образом, переживание боли, как биологически (а чаще всего, и социально) полезный психический феномен, обуславливает направленность процесса переработки информации в мозге, поскольку является фактором, определяющим биологическую ценность раздражителя, выявляя его интенсивность. Определяя его биологическую ценность управляющие нейронные сети, реализуя переживание боли, оказывается «компетентными принимать решение» по поводу того, запускать ли в действие ответную двигательную реакцию или нет.

С другой стороны, будучи указателем «точки неблагополучия» на континууме всего остального «благополучного» тела, чувствуемого субъектом, болевое переживание санкционирует такой двигательный ответ, который в пространственно-временном отношении является адекватным по отношению именно к такой, и ни к какой иной, локализации болевого раздражителя. В этом случае переживание боли можно считать функциональным эпицентром управления моторным ответом на болевой раздражитель. И этот функциональный эпицентр субъективной природы реализует-

ся управляющими нейронными сетями болевой нейроматрикса для интеграции информации, стекающейся от сенсорных сетей и сетей памяти к управляющим сетям нейроматрикса для «поиска» адекватных пространственно-временных параметров двигательного ответа.

Таким образом, даже самый простой ответ на болевой раздражитель не является простой рефлекторной реакцией, но предполагает процедуру выбора траектории движения в сенсорном континууме субъекта в зависимости от силы раздражителя, двигательного опыта субъекта и его локализации на теле. В конечном итоге, такой принцип активности нейронных сетей в ответ на внешний болевой раздражитель оказывается эволюционно сформированным в живых системах для осуществления адекватных моторных реакций в ответ на по-новому локализованный на теле живой системы раздражитель (Соловьев О.В. 2007).

Вегетативная дисфункция как предиктор течения и исхода ишемического инсульта

Солодовникова Ю.А., Сон А.С.

Одесский национальный медицинский университет. Одесса

Цель. Изучить состояние вегетативного статуса в зависимости от степени выраженности неврологического дефицита у больных в остром периоде ишемического инсульта (ИИ).

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 56 пациентов в остром периоде ИИ. Возраст больных колебался от 49 до 69 лет, составив в среднем $62,67 \pm 4,95$ лет. В ходе исследования проводили комплексное клинично-неврологическое обследование (включая оценку по шкалам NIHSS, Рэнкина, Бартел). Суждение о состоянии вегетативной нервной системы обеспечивается оценкой вегетативного статуса, имеющего три характеристики: вегетативный тонус (ВТ), вегетативная реактивность (ВР) и вегетативное обеспечение деятельности (ВОД). Для комплексной оценки вегетативного статуса мы использовали: опросник «24 стигмы для экспресс-диагностики вегетативного тонуса», глазосердечный рефлекс Ашнера — Даньини, пробу с изометрическим сокращением. Оценка динамики неврологического и вегетативного статусов проводилась трижды: в 1-3-е сутки от момента развития ОНМК – в остром периоде, на 7-10-е и 21-е сутки - к моменту окончания острого периода.

Результаты. В ходе анализа выявлено, что

наличие симпатического ВТ, извращенной ВР в остром периоде ИИ достоверно коррелировало с тяжелым неврологическим дефицитом в данный период наблюдения ($p < 0,01$). Наличие нормальной ВР в остром периоде ИИ достоверно коррелировало с легким неврологическим дефицитом ($p < 0,01$).

Наличие симпатического ВТ на 8-10-е сутки ИИ также достоверно коррелировало с тяжелым неврологическим дефицитом в данный период наблюдения ($p < 0,01$). Наличие нормальной ВР на 8-10-е сутки ИИ достоверно коррелировало с легким неврологическим дефицитом ($p < 0,01$).

В конце острого периода ИИ недостаточное ВОД достоверно коррелировало с тяжелым неврологическим дефицитом ($p < 0,01$). Наличие нормального ВОД и нормальной ВР на 21-е сутки ИИ достоверно коррелировали с легким неврологическим дефицитом ($p < 0,01$).

При сопоставлении вегетативного статуса у больных в 1-3-и сутки со степенью выраженности неврологического дефицита у них на 21-е сутки нами выявлено, что симпатикотония в 1-3-и сутки достоверно коррелировала с неблагоприятным исходом ИИ и тяжелой инвалидизацией к 21-м суткам ($p < 0,01$).

Заключение. В по результатам настоящего исследования нами выявлены:

1. достоверная ($p < 0,01$) взаимосвязь степени тяжести неврологического дефицита в зависимости от показателей ВТ, ВР в 1-3 сутки ИИ;
2. достоверная ($p < 0,01$) взаимосвязь степени тяжести неврологического дефицита в зависимости от показателей ВТ, ВР на 8-10-е сутки ИИ;
3. достоверная ($p < 0,01$) взаимосвязь степени тяжести неврологического дефицита в зависимости от показателей ВОД, ВР на 21-е сутки ИИ;
4. достоверная ($p < 0,01$) взаимосвязь степени тяжести неврологического дефицита на 21-е сутки ИИ в зависимости от показателей ВТ в 1-3-и сутки.

Поражение сердца у больных с эндокринной патологией

Сонина Е.В.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Кафедра внутренней медицины с основами кардиоревматологии

Сахарный диабет (СД) 2-го типа с одной стороны может расцениваться как причина развития

ИБС, а с другой – у многих пациентов с уже развившейся ишемической болезнью сердца (ИБС) является СД 2-го типа или предиабетическое состояние. Оценка факторов риска ИБС и СД проведена еще в исследовании UKPDS (1999г.). Установлено, что факторами риска ИБС при СД являются повышение концентрации холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), гипергликемия, АГ, курение.

Основной причиной инвалидности и смертности среди больных СД 2-го типа являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), от которых погибает до 75% больных и первое место – это смерть от инфаркта миокарда. Среди больных СД 2-го типа сердечно-сосудистые катастрофы выявляются в 2-4 раза чаще, чем в общей популяции населения. Кроме того, СД считается классическим независимым фактором сердечно-сосудистого риска для больных ИБС наряду с артериальной гипертензией, дислипидемией, курением, ожирением, гиподинамией и др. факторами, с характерными метаболическими нарушениями, которые, в свою очередь, могут способствовать развитию СД. Диабет необратимо влияет на течение многих втутренних заболеваний, в частности, закономерно приводит к поражению сердца – «диабетическая кардиомиопатия», которая развивается вследствие нарушения метаболических процессов и приводит к возникновению нейропатии и ангиопатии.

Клинические особенности течения инфаркта миокарда (ИМ) у больных СД 2-го типа в большинстве случаев характеризуются отсутствием или ангинозными приступами умеренной интенсивности в дебюте заболевания наряду с быстрым нарастанием проявлений сердечной недостаточности. До 80 % больных имеют сопутствующую артериальную гипертензию.

Частота поражения нервной системы при СД 2-го типа у больных с ИБС, ИМ зависит от длительного анамнеза заболевания, возраста, степени выраженности нарушений углеводного обмена. Поражение автономной нервной системы, осуществляющей регуляцию витальных функций и поддержание гомеостаза, приводит к вариабельности клинической картины. У больных СД 2-го типа основными признаками диабетической кардионейропатии являются: тахикардия в покое, «фиксированный пульс», ортостатическая гипотония, безболевая форма ишемии, разнообразные нарушения ритма.

Цель работы – выявить субклинические проявления дисфункции вегетативной нервной системы у больных СД 2-го типа, сочетающимся с ИМ.

Материалы и методы обследования. Под наблюдением находилось 36 больных с ИБС, стабильной стенокардией III ф.к., диффузным и постинфарктным кардиосклерозом, гипертонической болезнью II стадии, степень 2 (ГЛЖ) с высоким риском, хронической сердечной недостаточностью III фк и сахарным диабетом 2-го типа. Анамнез диабета составил от 2 до 20 лет, ИБС более 10 лет. Все больные перенесли ИМ: у 76% – передней стенки левого желудочка (ЛЖ), у 24% – задне-боковой с вовлечением диафрагмальной области ЛЖ, 89% пациентов имели Q-позитивный ИМ. Обследование проводилось в кардиологическом отделении №1 ЛГМБ №7. У пациентов учитывался возраст, пол, ИМТ, частота сердечных сокращений и уровень АД в покое и при физической нагрузке, лабораторные показатели глюкозы крови, гликозилированного гемоглобина, общий холестерин, триглицериды, индекс атерогенности, электрокардиография (ЭКГ). Всем больным проводилась базисная терапия с использованием ингибиторов ангиотензин превращающего фермента, бетаадреноблокаторов, антикоагулянтов, статинов, препаратов сульфаниламочевина, метформина.

Согласно цели исследования больным проводились три диагностические пробы. Тест Шеллонга (изменение систолического АД в ответ на ортостатическую нагрузку), вариация частоты сердечных сокращений при медленном глубоком дыхании и соотношение 30:15 (соотношение интервалов R-R по 30-му и 15-му сердечному сокращению после вставания).

Выявлено отсутствие клинически значимого эффекта на степень выраженности и частоту проявлений автономной диабетической нейропатии, прослежена в динамике зависимость от стажа диабета, степени выраженности гликемии.

Применение простых проб позволяет определить степень выраженности диабетического поражения сердца вплоть до автономной денервации. Это является важным в прогнозировании аритмических осложнений, синкопальных состояний и ортостатических коллапсов. Проведение этих проб является актуальным и не вызывает сомнения в необходимости указания в клиническом диагнозе наличия, в случае выявления, автономной кардиопатии, как важного предиктора аритмических и сосудистых нарушений.

Динаміка когнітивних викликаних потенціалів у хворих з цереброваскулярними захворюваннями різної тяжкості

**Степаненко І.В., Чеботарьова Л.Л.,
Солонович О.С., Сулій Л.М., Попова І.Ю.,
Бондар Т.С., Лихачова Т.А., Сапон Д.М.,
Чеботарьова-Войтенко А.М.**

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад.
А.П.Ромоданова НАМН України», м. Київ

Мета дослідження. Дослідити когнітивні викликані потенціали (КВП) у хворих з цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ) різної тяжкості для об'єктивної оцінки змін когнітивних функцій в динаміці відновного лікування в ранньому післяопераційному періоді.

Матеріал і методи. Обстежено 27 хворих – 13 чоловіків та 14 жінок, у віці від 16 до 81 року (середній вік $48 \pm 1,76$ років) з ЦВЗ різної тяжкості в ранньому післяопераційному періоді та в динаміці відновного лікування. З них з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕП) – 7 хворих, зі станом після перенесеного ГПМК за ішемічним типом – 7 хворих, за геморагічним типом - 13 хворих, з яких 5 оперовані з приводу інсульт-гематом, 6 – з приводу мішководної аневризми (МА), 2 – з приводу артеріо-венозної мальформації (АВМ) судин головного мозку. Тяжкість ДЕП, що супроводжувала ЦВЗ, оцінювалась, як легкий, помірний і тяжкий ступінь (I, II, та III відповідно). Встановлювали наявність чи відсутність когнітивних порушень, за їх наявності – визначали легкі, помірні та виражені зміни КВП. Аналізували вираженість порушень КВП в залежності від віку хворих, стадії ДЕП, локалізації вогнищ ураження, латералізації процесу, тривалості захворювання та наявності судомного синдрому. Оцінку КВП проводили на початку та наприкінці курсу реабілітації.

Результати. Аналіз отриманих даних показав, що найбільш виражені зміни КВП спостерігались у хворих середнього і, особливо, старшого віку, а також при більш тяжких формах захворювання, тоді як при I ст. та при відсутності проявів ДЕП відмічались легкі та помірні зміни, при цьому у частини хворих з I ст. зміни КВП не виявлялись. Встановлено також, що найбільші зміни КВП спостерігались при локалізації процесу в лобово-скроневих і лобово-тім'яних ділянках, а також в мозолестому тілі і підкіркових структурах, легкі та помірні - при дифузних змінах і атрофічному

процесі. Зміни КВП переважали також при локалізації вогнищевих змін в правій гемісфері, тоді, як при локалізації вогнищевих змін в лівій гемісфері ці зміни носили помірний характер. Наявність судомного синдрому супроводжувалась переважно помірними змінами КВП майже у всіх обстежених хворих. Крім того, вираженість змін КВП зростала в більш віддалені строки захворювання, що необхідно враховувати при проведенні лікування не тільки на ранніх етапах, але й у більш віддалених строках захворювання. Оцінка динаміки КВП наприкінці курсу відновного лікування показала, що воно сприяє позитивній динаміці показників на тлі покращення пам'яті і мовлення, підвищенням якості життя пацієнтів.

Висновки. У хворих на ЦВЗ різного ступеню тяжкості виявляються суттєві зміни показників КВП, які, в першу чергу, залежать від локалізації процесу і морфо-функціональних особливостей уражених ділянок мозку, а також від тяжкості захворювання та його тривалості, більш виражені - при локалізації процесу переважно у правій гемісфері та при наявності судомного синдрому. Застосування методу КВП у хворих судинного профілю в динаміці відновного лікування дозволяє об'єктивно оцінити зміни когнітивних функцій, а також перебіг захворювання і покази до призначення повторних курсів лікування.

Інформативність комплексного нейровізуального обстеження хворих при цереброваскулярних захворюваннях різної тяжкості

**Степаненко І.В., Попова І.Ю., Лихачова
Т.А., Бондар Т.С., Степаненко Н.О.**

ДУ «Інститут нейрохірургії
ім.акад.А.П.Ромоданова НАМНУ», м. Київ

Мета дослідження. Вивчити інформативність різних нейровізуалізуючих методів обстеження для уточнення характеру змін головного мозку при цереброваскулярних захворюваннях різної тяжкості та встановлення груп підвищеного ризику розвитку тяжких форм захворювання.

Методи. Об'єкт дослідження - хворі на дисциркуляторну енцефалопатію (ЕП) різної стадії. Нейровізуальні методи - магнітно-резонансна томографія (МРТ), однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ), ультразвукова доплерографія судин головного мозку (УЗДГ). Клінічний стан пацієнтів оцінювався за глибиною неврологічних порушень і об'єктивізувався за допомогою розробленого математично клінічного

індексу тяжкості та за 5-ти бальною шкалою.

Результати. Обстежено 70 хворих у віці 40-67 років, чоловіків – 36, жінок – 34 осіб. З дисциркуляторною енцефалопатією (ЕП) I ст. – 14, II ст. – 36, III ст. – 20 хворих. УЗДГ-дослідження встановило зміни ДГ у 86% хворих - гіпертонічного і атеросклеротичного типу, ознаки венозної дисциркуляції, підвищення ПСО, зниження ІР, зниження ЛШК в КБ і ВББ. В основному виявлені порушення відповідали тяжкості ЕП, однак у частини хворих простежувалась відносна незалежність вираженості неврологічної симптоматики від ступеня органічних змін судин головного мозку, особливо в ВББ і навпаки, виражені зміни виявлялись при задовільній клінічній симптоматиці. При МРТ-дослідженні встановлено зміни у 85% хворих, з них: 1. ознаки атрофічного процесу у вигляді розширення субарахноїдальних просторів, у деяких хворих - і шлуночкової системи; 2. різного розміру множинні розсіяні гіперінтенсивні вогнища на Т2-зважених зображеннях в межах білої речовини в перивентрикулярних ділянках супратенторіальних відділів головного мозку без ознак мас-ефекту; 3. вогнищеві ураження головного мозку ішемічного характеру. З тяжкістю ЕП корелювали фактично всі виявлені порушення, але особливо - вираженість атрофічного процесу, зокрема гідроцефальні зміни, величина і частота вогнищевих порушень. Проте у частини хворих (28,6%) з I і II ст. ЕП виражені зміни на МРТ не корелювали з клінічним станом і не співпадали з перенесеним в анамнезі ГПМК або ППМК, у інших (17%) – вираженість клінічної симптоматики не супроводжувалась відповідними змінами на МРТ. При ОФЕКТ-дослідженні порушення мозкової перфузії виявлено у 88,6% пацієнтів: 1. дифузні (26% хворих) і 2. вогнищеві (74%), з яких виділені дифузно-вогнищеві, багатогогнищеві (двобічні) та одиничні вогнищеві зниження перфузії. Найчастіше гіпоперфузія спостерігалась в проекції білої речовини і, переважно, зліва, що збігалось з результатами УЗДГ- і МРТ-досліджень. При зростанні тяжкості ЕП суттєво зростала вираженість дифузних, а також частота і вираженість багатогогнищевих порушень (55%). Однобічні вогнищеві порушення зустрічались переважно при II ст. ЕП. У частини хворих з I і II ст. ЕП (32%) зміни мозкової перфузії не відповідали вираженості клінічної симптоматики. Дифузні і дифузно-вогнищеві порушення перфузії в більшості випадків співпадали з атрофічними і дрібновогнищевими змінами на МРТ, проте частота і вираженість вогнищевих порушень на ОФЕКТ була більшою, ніж при дослідженні методом МРТ.

Висновки. Таким чином, отримані дані свідчать про високу інформативність застосованих методів дослідження, серед яких особливе значення має ОФЕКТ. Кожен з цих методів дозволяє виявити окремі ланки, що складають патофізіологічну основу ЕП – транспортну фазу кровообігу, структурно-анатомічні зміни мозкової тканини, стан тканинного кровотоку (перфузії). Це підвищує діагностичну інформативність комплексного обстеження в оцінці характеру змін головного мозку і дозволяє виявити групи ризику в розвитку тяжких форм захворювання. До таких груп можна віднести хворих з задовільним неврологічним станом, але з вираженими змінами, виявленими нейровізуальними методами. Такі хворі потребують ретельного спостереження і постійного диспансерного нагляду. Інша група хворих, з вираженою клінічною симптоматикою, але без суттєвих змін при нейровізуальному дослідженні, також потребують диспансерного нагляду і лікування з метою запобігання прогресування захворювання і профілактики розвитку тяжких форм ЕП.

Особливості процесу реадaptaції хворих з цереброваскулярними захворюваннями

**Степаненко І.В., Попова І.Ю.,
Бондар Т.С., Лихачова Т.А.**

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

Мета дослідження. Вивчити закономірності реадaptaції хворих з цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ) в процесі відновного лікування.

Матеріал і методи. Обстежено 120 хворих з ЦВЗ, 95 чоловіків та 25 жінок віком від 42 до 68 років. Контрольна група складалась з 20 практично здорових осіб, які по віку і статі співпадали з контингентом хворих.

Основним методичним засобом роботи стало співставлення даних математичного аналізу ритму серця (РС) який є інтегральним показником нейрогуморальної регуляції, що забезпечує реалізацію адаптивних реакцій (Баєвський Р.М. та співав., 1968, 1984) емоційно-особистих характеристик за даними експериментально-психологічної методики, багатостороннього обстеження особи (Березін Ф.Б. та співав., 1976) та функціональних можливостей хворих за індексом активності, що характеризує рівень психічних, рухових порушень та можливості самообслуговування в балах.

Статистична значимість результатів оцінювалась за допомогою параметричних критеріїв Стьюдента. Обстеження хворих проводилось до і після двох послідовних курсів реабілітації, які включали медикаментозну терапію (ноотропи, судиннорозширюючі, антихолінестеразні препарати), електроміостимуляцію, масаж, ЛФК.

Результати та їх обговорення. Проведене співставлення показників психовегетативного реагування і функціональних можливостей дозволило встановити два варіанта реадaptaції хворих з ЦВЗ: задовільний та незадовільний.

При порівняльному аналізі математичних показників регуляції РС у осіб контрольної групи та хворих, у яких в подальшому відмічені задовільні результати лікування, виявлено зниження активності трофотропних структур, підвищення активності ерготропних. Відмічені початкові ознаки дизрегуляції – порушення взаємодії центральних ланок управління РС з автономними. Такі зміни свідчать про напруження регуляції РС без суттєвих порушень взаємодії трофотропних (парасимпатичних) та ерготропних (симпатичних) впливів. В процесі реабілітації цієї групи обстежених мобілізація функціональних резервів переходить в їх відновлення та збільшення об'єму. Зменшується ступінь соціальної дезадаптації, так як наявні помірно виражені тривожно-депресивні прояви стимулюють хворих до активного подолання труднощів в спілкуванні.

Аналіз математичних показників регуляції РС хворих, у яких в подальшому відмічені незадовільні результати лікування, виявив збільшення активності як автономного, так і центрального контурів регуляції РС. Одночасне підвищення активності ерготропних та трофотропних систем свідчить про перенапруження їх діяльності, розвиток дизрегуляції.

У цієї групи хворих виявлявся також і інший тип реакції РС, який свідчить про зниження у них активності трофотропних систем порівняно з особами контрольної групи з одночасним зниженням активності і ерготропних механізмів. Зазначені зміни відображають значні порушення взаємодії елементів центрального та автономного контурів РС, дизрегуляцію між ерготропними та трофотропними впливами, паралельне зниження їх активності. Таку динаміку показників можна розцінювати як виснаження адаптаційних можливостей. В процесі реабілітації мобілізація функціональних резервів в цій групі хворих веде до посилення дизрегуляції подальшого перенапруження і виснаження регуляторних механізмів; відновлення функціональних резервів не відбувається. Наявні тривожно-іпоходричні

прояви, або апатична депресія трансформуються в такі форми емоційного реагування, які не сприяють бажанню змінити свій життєвий стереотип (аутизація, психопатоподібні порушення). Тому ступінь соціальної дезадаптації зростає.

Описані зміни в регуляції РС відображають стан систем лімбіко-ретикулярного комплексу (ЛРК), передусім гіпоталамічних структур, рівень функціонування яких суттєво знижується у хворих з ЦВЗ. Це відбувається внаслідок порушень гемодинаміки чутливих до гіпоксії систем ЛРК, що входять в зону суміжного кровопостачання двох основних артеріальних басейнів – каротидного та вертебробазиліарного.

Висновки. Проведене дослідження підтверджує інформативність комплексної оцінки психовегетативного регулювання та функціональних можливостей для характеристики двох варіантів реадaptaції в процесі реабілітації хворих з ЦВЗ. Такий підхід дозволяє в кожному конкретному випадку оцінити адаптаційні можливості хворого, а при повторних обстеженнях проводити їх медикаментозну корекцію. Це підвищує ефективність реабілітації та сприяє прогнозуванню її результатів.

Клінічне значення імунологічних порушень при цереброваскулярних захворюваннях

Степаненко І.В., Лихачова Т.А., Попова І.Ю., Бондар Т.С.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України», м. Київ

Вступ. Відомо, що існує інтегральна залежність імунних процесів від нервової та ендокринної регуляції з одного боку, і вплив імунних факторів на функцію нервової системи з другого. Двобічний зв'язок між цими системами опосередкований загальними для них месенджерами і рецепторами. Однак, не дивлячись на багаточисельність досліджень імунного статусу, вивчення його в залежності від особливостей неврологічного статусу фактично не проводилось.

Мета дослідження. Дослідити значення змін деяких імунних показників в механізмах виникнення і прогресування неврологічної симптоматики при цереброваскулярних захворюваннях (ЦВЗ) різної тяжкості.

Матеріал і методи. Обстежено 232 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕП) різного ступеня тяжкості віком від 39 до 57 років. Чоловіків – 137, жінок – 95. З ДЕП I ст. – 63, II ст. – 116, III ст.

– 53 пацієнтів. З імунологічних показників вивчались зміни рівнів Т- і В-лімфоцитів та їх кооперативних взаємозв'язків при різних стадіях ДЕП.

Результати. Встановлено, що в обстеженій групі хворих реєструвались переважно знижені значення Т- і В-лімфоцитів як за частотою виявлення, так і за рівнем. При цьому ступінь їх зниження перевищував підвищення. Частота підвищених показників Т-лімфоцитів була незначною і переважала при I ст. ЕП. При зростанні тяжкості ЕП середні показники Т- і В-лімфоцитів поступово зменшувались, частота їх знижених рівнів зростала, особливо при II ст., а частота підвищених рівнів Т-лімфоцитів поступово зменшувалась. Разом з цим, частота підвищених рівнів В-лімфоцитів також зростала при зростанні тяжкості ЕП. Тобто, у більшості обстежених хворих виявлялась кількісна недостатність Т- і В-лімфоцитів, яка була більш виражена при II-III ст. ЕП, проте підвищені рівні В-лімфоцитів у частини хворих при III ст. ЕП також зростали. Наявність підвищених значень В-лімфоцитів у окремих хворих можна розцінити як поліклональне їх підвищення при дефіциті Т-лімфоцитів, що компенсує зрушення імунного статусу і може супроводжуватись менш тяжким перебігом захворювання, зокрема у хворих з I ст. ЕП. В той же час, динаміка підвищених рівнів В-лімфоцитів у хворих з різним ступенем тяжкості (особливо III ст.) ілюструє значення посиленних гуморальних реакцій в прогресуванні захворювання. Проведене дослідження варіантів Т-В-кооперації дозволило встановити, що у більшості обстежених хворих виявляється розузгодження кооперативних зв'язків Т- і В-ланки імунітету. Таке розузгодження в кооперативній роботі клітинної і гуморальної ланки імунітету може призвести до формування того чи іншого типу імунологічної недостатності – гіпо- або гіперсупресорного. Воно також дозволяє стверджувати, що в прогресуванні ЕП ведуче значення має активація аутоімунних реакцій, спрямованих на антигени тканин мозку. Однак менша частота виявлення підвищених значень В-лімфоцитів при III ст. ЕП свідчить, що лише у частини хворих зростання аутоімунних реакцій супроводжується прогресуванням ЕП. Виявлена залежність кількості Т- і В-лімфоцитів від тяжкості ЕП обумовлена, очевидно, і особливостями клінічного перебігу захворювання і функціонування вегетативних центрів. Встановлено, що при симпатикотонії спостерігається підвищення гуморальних реакцій, яке проявляється збільшенням антитілоутворення, в тому числі і нейроаутоантитіл. При ваготонії в значній мірі знижується активність гуморальної ланки імунітету і зменшується імовірність розвитку аутоімунних реакцій, але поглиблюється

імунологічна недостатність.

Висновки. Узагальнюючи отримані дані можна сказати, що зростання вираженості Т- і В-дефіциту при збільшенні тяжкості ЕП свідчить про значення нейроімунорегуляторних впливів в підтримці цих зрушень. Разом з цим, виявлені зміни не можна оцінити однозначно, а лише з урахуванням особливостей клінічної симптоматики.

Вплив больового синдрому на вегетативну регуляцію та церебральну вазомоторику

Сон А.С., Стоянов О.М., Гончарук О.О.

Одеський національний
медичний університет

Больові синдроми попереково-крижової локалізації призводять до тривалої втрати працездатності та до соціальної дезадаптації [Довгий І.Л., 2003; Морозова О. Г., 2008; Freedman MK et al, 2008]. Ведучим симптомом вертеброгенного ураження ПНС є біль, який відрізняється по характеру, локалізації, інтенсивності, емоційному й вегетативному супроводу та ін. [Сон А.С., 2009]. При цьому, необхідно враховувати територіальну близькість великих вегетативних утворень тазово-абдомінальної області; розвиток реакцій по типу аксон-рефлексів; функціонування вегетативних провідників, які зв'язані з анімальними; висцеро-вісцеральні й висцеро-моторні рефлекси. При больових синдромах вертеброгенного походження виникають зміни у функціонуванні всіх рівнів нервової системи, особливо яскраво це проявляється з боку вегетативної нервової системи (ВНС). У патологічний процес утягуються діенцефальна область, формуються гіперкомпенсаторні стани «напруженості» вегетативної і психоемоційної сфер, гормонального й нейротрасмітерного гомеостазу [Вейн А. М., 1982; Сон А.С., Стоянов О.М., 2010]. В той же час, больове вогнище змінює функціональний стан головного мозку фізіогенним (через аферентні шляхи) та психогенним шляхами (ЛРК, кора півкуль та ін.) [Вейн А. М., 1982; А. С. Сон, Е. А. Гончарук, 2009; Стоянов О.М., 2010]. Залучені в патологічний процес гіпоталамо-мезенцефальні відділи, ЛРК визначають васкулярні в т.ч. церебральні дисфункції (ангіоспазм, ангідистонія, зміни на судинній стінці) що пов'язано з підвищенням тону, периферичного опору, зниженням їх кровонаповнення та ін.).

Мета роботи. Дослідити стан ВНС, церебральних судин при больовому синдромі до і після поперекової мікродискектомії.

Результати дослідження та їх обговорення. Усього в дослідженні взяли участь 97 пацієнтів (середній вік склав 43,5 ± 1,7 років), яким виконувалася поперекова мікродискектомія. Динаміка клінічної картини та зниження функціональних можливостей хребтово-рухових сегментів знаходила своє відображення за даними шкали JOA (The Japanese Orthopaedic Association), які у передопераційному періоді становили $9,8 \pm 0,1$ бала. Середній показник у ранньому післяопераційному періоді сягав $24,5 \pm 0,1$ бала. Через 6 місяців після хірургічного лікування у пацієнтів без клінічних проявів постдискектомічного синдрому - $31,2 \pm 2,2$ бала. Оцінка інтенсивності больових відчуттів за ВАШ напередодні оперативного втручання дорівнювала $8,8 \pm 0,1$ бала. На 6 добу після операції знизилась й становила - $1,4 \pm 0,2$ бала (р м синдромом сприятливо впливало як на його редукцію, так і стан ВНС, регуляцію церебральної гемодинаміки. Отримані дані можна розцінювати і як профілактику судинної патології, при хронізації алгічного процесу, в наслідок нормалізації регулювання судинної стінки, та відновлення вегетативного гомеостазу в цілому.

До терапії алкогольних полінейропатій

**Стоянов О.М., Сон А.С., Скоробреха В.З.,
Олексюк-Нехамес А.Г., Чаура А.Г.**

Одеський національний
медичний університет,
Львівський національний медичний
університет ім. Д. Галицького
Клініка «Імуніт», м. Одеса

Латентні форми алкогольних невропатій з урахуванням сучасної діагностики виявляються у всіх пацієнтів з хронічним алкоголізмом (О.В.Воробьева, 2007).

Патогенез алкогольного ушкодження нервової тканини є багатоскладовим і не пояснюється жодним конкретним механізмом: токсичні впливи алкоголю та його метаболітів (ацетальдегіду, пировиноградної кислоти та її альдегіду) на нервову тканину, дефіцит вітаміну В1, печінкова недостатність за умов її токсичного ураження та алкогольного цирозу. Нейротоксичні ефекти реалізуються через загальні патогенетичні механізми: ексайтотоксичність, оксидативний стрес внаслідок підсилення утворення вільних радикалів і оксиду азоту, активація механізмів апоптозу та ін. Додатково, активу-

ються збудливі NMDA рецептори, підвищення їх чутливості до глутамату та посилення кальцієвого струму, що підвищує внутрішньоклітинну концентрацію іонів кальцію, індукує синтез NO та безпосереднє ураження нейронів (Chandler L.J., 1997; Т.Е.Schlapfer, 2000).

Важливим механізмом алкоголь-спричиненої нейротоксичності є порушення структури мембран і рецепторних комплексів, що розташовані на ній. Крім того, алкоголь знижує рівень в мозку специфічних протеїнів, які стимулюють зріст нейронів (Т.Nakano, Т.Fujimoto, S.Shimooki S., 1996).

Мета роботи - порівняльне клінічне дослідження ефективності комплексного лікування хворих із АП.

Досліджено 56 хворих на алкогольну полінейропатію (АП). В комплексне лікування включали великі дози вітамінів групи В (Неовітам), алфа-ліпоєва кислота, ніцерголін (Серміон), при виразному больовому синдромі – прегабалін (Лірика).

Загальний стан хворих оцінювали із застосуванням клініко-неврологічного огляду; оцінки важкості моторної і сенсорної полінейропатій у хворих завдяки шкалі щодо симптомів невропатії (Neuropathy Symptoms Score, NSSD) (А. S.Ametov et al., 2003; Р. J. В.Дуцк, 1999), а також обстеження хворих за допомогою методики стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) та різним підвидам її проб.

Проксимальні форми АП за характером ураження були по типу прогресуючої мієлінопатії. У хворих з дистальними формами АП був виявлений переважно змішаний аксоно-мієлопатичний характер ураження.

У клінічній практиці АП рідко піддається нейрофізіологічній діагностиці субстрату ураження (аксоно/мієлінопатія), що може бути встановлено завдяки ЕНМГ та дозволяє лікарю прогнозувати в динаміці лікувальну тактику.

Результати дослідження та їх обговорення.

У групі хворих з АП, яким на тлі стандартної схеми застосовували ТЦ, відмічено покращення рухової і чутливої функції, зменшення больового синдрому та позитивна динаміка у клінічних проявах, стосовно інших параметрів шкал опитування. Отримані достовірні позитивні зміни електрофізіологічних показників за даними ЕНМГ після проведення запропонованого лікувального комплексу.

Висновки:

Методика ЕНМГ дозволяє діагностувати латентний перебіг АП та встановлює тип ураження ПНС, що дозволяє проводити патогенетичну корекцію лікування і досягати більш стійкого терапевтичного ефекту.

Хворі з АП, що приймали запропонований лікувальний комплекс, досягають стійкого вірогідного покращення клініко-неврологічного стану у вигляді зменшення слабкості в ногах, відновлення рухової функції, чутливих розладів та ін.

Спостерігається також покращення основних нейрофізіологічних параметрів ПНС. Таким чином, запропоновану терапію можна рекомендувати для лікування АП.

Аксонопатичні форми ураження дистальних АП гірше піддаються лікувальню і вимагають більш тривалого комплексного курсу лікування з залученням препаратів з різним механізмом впливу на основні ланки патогенезу АП.

Враховуючи позитивні ефекти, які доведені із застосуванням об'єктивних методів клініко-нейрофізіологічного дослідження, можливо припустити, що ймовірним механізмом їх досягнення є відновлення мієлінової оболонки периферичних нервів, оскільки саме зворотній процес (дем'єлінізація) має патогенетичне значення при розвитку клінічних симптомів АП.

Незважаючи на певний оптимізм, отримані дані вимагають продовження досліджень, метою яких має бути вивчення лікувального ефекту означених ліків за пролонгованою схемою терапії для досягнення довготривалої дії у хворих з різними формами АП, а також дослідження механізмів реалізації позитивних терапевтичних ефектів.

Екстракорпоральна ударнохвильова терапія і кінезіотерапія в лікуванні міофасціального болювого синдрому.

Суботін Ф.О.

Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського, м. Сімферополь

Мета. провести порівняльний аналіз лікування хворих з використанням методу ударнохвильової терапії (ЕУХТ) міофасціального болювого синдрому (МФБС) і із застосуванням кінезіотерапії (КТ).

Матеріали і методи – під нашим спостереженням знаходилися 16 пацієнтів, 10 чоловіків і 6 жінок, у віці від 30 до 55 років. Пацієнтів розподілили на 2 групи. Тривалість захворювання в обох групах складала від 6 місяців до 3 років.

Результати і обговорення. пацієнтам проведено неврологічне і мануальне обстеження верхньої порції трапецієвидного м'яза. Середній показник болю за шкалою ВАШ в обох групах

складав $6 \pm 0,5$ балу. Тригерні крапки піддавали терапії голівкою діаметром 10 мм з силою 2,5–3,0 бари, частотою 10 Гц, кількість ударів 2000 на одну крапку і перифокальну область. Частота сеансів складала – один сеанс в п'ять днів. Пацієнтам основної групи, на період часу між сеансами, проводилося КТ ураженого м'яза по методиці «м'язево-фасіальної корекції». Після проведеного курсу терапії всі хворі відзначали поліпшення загального стану, зниження або зникнення болю в шийно-комірній області і в спині. Пацієнти, що проходили лікування ЕУХТ, відзначали зменшення болювого синдрому через 2 – 3 сеанси терапії від початку курсу лікування. Пацієнти із застосуванням КТ, відзначали зниження болювого синдрому через 1-2 сеанси терапії і відсутності посилення болювого синдрому після першого сеансу терапії. Ускладнень від процедур, що проводяться, не спостерігали. Одержані результати показують, що застосування ЕУХТ в поєднанні з методом КТ при лікуванні МФБС дозволяють досягти більш вираженого і швидкого ефекту лікування, в порівнянні з терапією тільки методом ЕУХТ.

Висновки. Таким чином, комбінація методу ЕУХТ і КТ є ефективним неінвазивним методом лікування хворих з МФБС.

Застосування лей-енкефаліну (даларгіну) в практиці та експерименті

**Сухарь А. І., Погребенник Я.Я.,
Костенко О.В., Ткач Я.В.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Пріоритетним завданням сучасної фармакології є створення нових та більш досконало вивчених вже відомих лікарських препаратів. Все частіше для отримання ефективних та безпечних лікарських засобів використовують біологічно активні речовини ендogenous походження. Однією із сполук, що активно застосовується в практиці є створений на основі опіодних пептидів, синтетичний аналог лейцил-енкефаліну гексапептид тирозил-Д-аланіл-гліцил-фенілаланіл-лейцил-аргініну діацетат (даларгін).

При різних способах введення максимальна концентрація даларгіну в крові спостерігалася через 10 хвилин. В результаті всмоктування і дегідратації даларгіну через 15 хвилин кількість його складає лише 5 % від дози, а швидкість елімінації даларгіну не залежить від способу введення.

Метою нашого дослідження було – вивчити та порівняти властивості даларгіну при різних захво-

рюваннях в клінічній практиці та експерименті.

Дослідження виконано на 30 пацієнтах та 15 експериментальних тваринах з різноманітними захворюваннями. Він прискорює процеси загоєння трофічних виразок при цукровому діабеті через покращення васкуляризації. Володіє трьома механізмами дії на мікроциркуляторне русло: перший – збільшення судинної проникливості, другий – активація лімфо току і третій – активація діapedезу лейкоцитів. Відома здатність даларгіну знижувати рівень шлункової секреції соляної кислоти, модулювати секрецію компонентів підшлункового соку. Застосування даларгіну при панкреатиті сприяє гальмуванню деструкції, чіткому відмежуванню вогнищ некрозу від інтактної паренхіми, супроводжується пригніченням активності панкреатичних ферментів і кінінів плазми, що сприяє гальмуванню патологічного процесу. Даларгін знижує активність запального процесу та позитивно впливає на ре моделювання лівого шлуночка зокрема у хворих на ревматоїдний артрит II-III ступеня активності із супутнім ураженням серця. В комплексі з традиційною базисною терапією він призводить до зменшення часу ранкової скруті суглобів та покращення якості життя пацієнтів за даними DAS3. В експерименті даларгін нормалізує стан нирок гострій норквій недостатності. При попередньому введенні тваринам лей-енкефаліна спостерігається тенденція до відновлення активності супероксиддисмутази. Збільшення її при оксидативному стресі після стимуляції опіодних рецепторів забезпечує утилізацію активних форм кисню і тим самим сприяє зниженню в тканинах рівня NO. З огляду на положення про ЦНС у розвитку гіпертонічної хвороби, в гіпотензивну терапію доцільно включити даларгін, одним з механізмів дії якого є антистресовий ефекти, обумовлений здатністю гальмувати викид норадреналіну, знижувати чутливість до симпатичних медіаторів на рівні адрено-рецепторів. В цьому випадку застосовувався ендоназальний електрофорез даларгіну як самостійно, так і в комбінації з каптоприлом, що сприяло зменшенню функціональної активності симпато-адреналової системи. Доведено, що опіодні пептиди, в тому числі і даларгін, знижують потребу тканин в кисні при екстремальних станах. Антигіпоксичні властивості даларгіну обумовленні стимуляцією опіодних рецепторів. Він знижує рівень лактату у венозній крові. Це обумовлено здатністю даларгіну зменшувати прояви регіонарної ішемії ті гіпоксії тканин.

Висновок. Враховуючи здатність даларгіну модулювати ендогенні процеси організму людини і при цьому не справляти вираженого впливу

на параметри гомеостазу є надзвичайно корисною і формує широке коло для його застосування при виразковій хворобі, цукровому діабеті, при трофічних виразках, панкреатиті, ревматоїдному артриті, а також при експериментальній норквій та серцевій недостатності. Заслугує подальшого вивчення застосування даларгіну при артеріальній гіпертензії.

Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника у спортсменов луганской области

Тернопольский С.П.

ООО Медицинский центр «Анкас»

Актуальность темы. Среди наиболее распространенных заболеваний позвоночника у спортсменов занимают изменения дегенеративно-дистрофического характера (спондилез, остеохондроз позвоночника) [А. А. Герасимов, 1985; Т.И.Губарева, 1988; В.П.Славич, 1990; С.П.Миронов, 1992 и др.]. Как правило, профессиональные спортсмены, имеют хорошо тренированные, но перегруженные мышцы, в результате чего, кровь также плохо поступает к позвонкам и соединительной ткани. Патологические явления, возникающие на основе перегрузок тканей, имеют большое значение, как микротравмы, так и дистрофические изменения. Согласно проведенным ранее расчетам, в момент отрыва груза от пола позвоночник подвергается компрессии, превышающей исходную нагрузку, по меньшей мере, в 9,5 раза. Эта сила амортизируется дисками. Если в них имеются дегенеративные изменения, легко может возникнуть разрыв фиброзного кольца, выпадение пульпозного ядра [Ф.Ф. Огиенко, 1969]. На распространенность остеохондроза и на состояния, способствующие развитию этого заболевания при занятиях спортом, указывает ряд авторов [В. А. Базанова, 1979; Я.Ю. Попелянский, 1985; В.П.Сазонов, 1986; И.РПТмид, 1992; Л.С.Захарова, 1995].

Цель работы. Изучить дегенеративные изменения позвоночника у спортсменов Луганской области за 2008 – 2012гг.

Материалы и методы. С 2008 по 2012гг. под нашим наблюдением находились 25 пациентов, проживающих в Луганской области и обратившихся за медицинской помощью в клинику «Анкас». Все обследуемые пациенты, в прошлом занимались профессиональным спортом и их спортивный стаж составлял от 5 до 10 лет. 100 % пациентам был установлен диагноз: Остеохондроз

пояснично-крестцового отдела позвоночника, осложненный дегенеративно-дистрофическими изменениями в поясничных сегментах. Выраженный ирритационно-радикулярный синдром с нарушением статико-кинетической функции позвоночника, в стадии обострения.

Первичный осмотр каждого пациента включал: сбор жалоб, анамнез заболевания, объективный статус. Дополнительные методы исследования включали: магнитно-резонансную томографию (МРТ) или компьютерную томографию (КТ) позвоночника на базе рентгенологического отделения Луганской областной клинической больницы.

Результаты. Нами проведен катамнестический анализ амбулаторных карт 25 пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника. По данным спортивного анамнеза, все 25 пациентов занимались скоростно-силовыми видами спорта, что включало один из видов спорта: тяжелую атлетику, барьерный бег, прыжки в высоту, прыжки в длину, прыжки с шестом, метание копья, метание диска, метание молота и толкание ядра.

Возраст пациентов был в пределах 35-55 лет, в среднем (44±2,3 года). Из 25 пациентов, обратившихся за медицинской помощью 75 % (19 человек) были мужчины, и 25 % (6 пациентов) – женщины.

По данным МРТ, с признаками грубого дегенеративного разрушения диска между 4 и 5 поясничными позвонками (L4L5) было – 10 пациентов, и формированием грыжи диска между 5 поясничным и 1 крестцовым позвонками (L5S1) – 15 пациентов.

Выводы. У профессиональных спортсменов, при определенных условиях появляются перегрузки и перенапряжения, которые повышают угрозу травм и возникновения посттравматических заболеваний позвоночника, после окончания спортивной карьеры.

Проведенный анализ показал, что вопрос дегенеративно-дистрофических изменений тканей позвоночника у спортсменов требует дальнейшего изучения, что позволит разработать эффективную тактику для профилактических и реабилитационных действий с учетом специфики нагрузки при различных видах спорта.

Use of the acupuncture and d'arsonval electric current in the treatment of tension-type headache

Tondiy O, Merkulova V, Sushko S, Teslenko E, Bokatieva V.

Neurology and Child Neurology, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Central Clinical Hospital of Ukrzaliznytsa, Kharkiv, Ukraine

Background and Aims: The effect of the acupuncture and d'arsonval electric current of scalp on the pain intensity of the patients having tension-type headache was investigated.

Method: 80 patients aged from 18 to 55 (51 females and 29 males) having tension-type headache were observed. The pain was examined and measured according to the visual analogue scale (6 -7 points). All patients were observed (MRI etc.). The patients were divided into two groups. The first group (62 patients) received in addition their basic medication, darsonvalisation of scalp and acupuncture (GI 4, GI 11, E 36, RP 6, P7, MC 6, TR 5, F 2, IG 3, T 12-18, T 20, IG 10, IG 12-15, GI 14-16, V 7-15, VB 19-21, VB 3-9, TR 17, TR21-23, VB1, V 2-6, VB 14-16, T 22-24). The complete course was 10 - 12 procedures. The second group (control, 18 patients), received only the basic medication.

Result: The pain intensity of the patients in the first group was reduced after 6 - 7 days of treatment (96,7% patients) compared to the control group, where pain reduction after 12 - 16 days of treatment (44,4% patients); $p < 0,01$.

Conclusion: The addition of the acupuncture and darsonvalisation of scalp to the treatment of tension-type headache resulted in earlier remission.

Хроническая головная боль у больных с отсутствием слуха

Филатова О.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Изучая психосоциальную дезадаптацию у больных с врожденным отсутствием слуха и нарушениями речи (сурдомутизмом), мы вывели для себя ряд типичных заболеваний, которые существенно осложняли их приспособительное поведение, крайне тяжело воспринимались на субъективном уровне и не получали оптимального лечения.

Известно, что нарушение слуха у больных сурдомутизмом всегда в большей или меньшей степени связано с органической патологией, которая проявляется либо как наследственный дегенеративный процесс (врожденная деформация слуховой косточки, семейная форма атрофии слухового нерва), либо как результат неблагоприятного протекания ante- и перинатального периода (краснуха, герпес при беременности, наложение акушерских щипцов, длительная асфиксия в родах), либо под влиянием экзо- и эндогенных вредностей в раннем возрасте (массивная антибиотикотерапия, черепно-мозговые травмы, вирусные отиты, менингиты и т.д.).

Хроническая головная боль (ХГБ) встречалась, в основном, у женщин 20-45 лет и отличалась, прежде всего, характером болевого ощущения. Это была монотонная, тупая, стягивающая, ноющая боль генерализованного характера. Начиналась она всегда со второй половины дня или вечером, после интенсивной физической или умственной нагрузки, сильного эмоционального напряжения; часто её провоцировали большие дозы кофе или алкогольных напитков, вынужденная депривация сна с необходимостью утренней работы. Кроме головной боли, данная группа больных отмечала чувство общего физического напряжения, трудность засыпания, частые экстрасистолы (вероятно, нейро-рефлекторного происхождения).

Согласно данным ряда авторов (Вейн А.М., Яхно Н.Н., 1981; Колосова О.А., 1983) ХГБ мышечного напряжения возникает вследствие пролонгированного сокращения плечевых, шейных, лицевых или черепных мышц, воздействует на кровеносные сосуды, тем самым, сокращая кровоток. Это, в свою очередь, вызывает недостаток кислорода в мышечных тканях и аккумуляцию «болевызывающих токсинов». В результате нервы напряженных мышц подвергаются общей ирритации и передают это раздражение в мозг. Возникновение этих болей обычно связывают с вынужденным положением головы, чрезмерным напряжением челюстей, зрительным и физическим переутомлением.

С целью выработки адекватной системы медикаментозной и психотерапевтической коррекции и принятия профилактических мер для предупреждения приступов ХГБ, мы разработали для данных больных систему самомониторинга субъективного состояния и обучили их методам прогрессирующей мышечной релаксации и ауто-тренинга по классической методике Шульца с использованием карточек с формулами внушения.

Лечение вегетативно-сосудистых синдромов остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника с применением физиопунктуры и тракционных методов

Беспалый Н.А., Вирченко В.В., Шатрава Ф.М., Мыщык Ф.Ф., Бондарь В.М., Шулык В.М., Авраменко О.Б.

Санаторий «Сосновый бор»,
Полтавская обл., г.Зеньков

Остеохондроз позвоночника актуальная проблема вертеброневрологии. Распространенность данной патологии, часто недостаточная эффективность медикаментозного лечения в условиях поликлиник и стационаров требует совершенствования терапии остеохондроза позвоночника.

Совокупность болевых, корешковых, мышечно-тонических и вегетативно-сосудистых синдромов остеохондроза позвоночника предполагает разработку дифференцированных комплексов лечения.

Целью исследования является изучение эффективности лазеро-, КВЧ – терапии и тракционных методов лечения позвоночника в комплексе санаторного лечения.

Наблюдением было охвачено 2-е группы пациентов с диагнозом остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, люмбаишиалгия (мужчины и женщины возрастом 35-65 лет): 1 группа – 36 человек, 2 группа – 25 человек. В первой группе лечение методами вибротракции позвоночника и подводного горизонтального вытяжения проводилось на фоне санаторного режима, бальнеотерапии, грязелечения, лазеро- и КВЧ-терапии («Медик-1», «МИТ-1.» – отечественные аппаратные комплексы комбинированного лечения спектрами красного, инфракрасного лазерного излучения и электромагнитными волнами миллиметрового диапазона). Применялся метод вибротракции поясничного отдела позвоночника на тракционном столе, кресельным методом с вытяжением поясничного отдела позвоночника, выпрямленным поясничным лордозом, регулируемой частотой и амплитудой вибрации. Вибротракцию поясничного отдела позвоночника проводили 2-3 раза в неделю, силою вытяжения 2-6 кг. Подводное горизонтальное вытяжение позвоночника проводилось в лечебном бассейне, через день с вибротракцией 2-3 раза в неделю, силою 0-8 кг., с предварительным комплексом гидрокинезотерапии, с фиксацией за голеностопные суставы, по Мартынову. Длительность сеансов

тракционной терапии 10-20 минут, с отдыхом на щите-каталке 30-60 мин., курсом 8-10 сеансов.

Лазер и КВЧ применялись сегментарно и по методикам физиопунктуры с учетом результатов реомеридианографии по Накатани.

Сравнительную вторую группу составили пациенты, получившие тот же комплекс бальнеогрязелечения и тракционных методов без применения физиопунктуры и сегментарных методик КВЧ и лазеротерапии.

Клиническое обследование проводили до и в конце лечения. Суммарная оценка эффективности лечения основывалась на определении динамики ряда субъективных показателей (болевого синдром, ограничение движений после длительного пребывания в статических позах и др.), а также данных вертебро-неврологического обследования, мануального тестирования, рентгенографии. Оценка состояния мышц производилась методами визуально-пальпаторного исследования.

Исходя из данных анализа результатов санаторного лечения, заметно увеличение его эффективности в 1 группе-83,3 %, в сравнении со 2 группой- 76 %.

Вегетативно - сосудистые реакции оценивали методом компьютерной реовазографии («Регина» – «ДХ-системы») и реомеридианографии по Накатани («Z-10»- «Мединтех»).

Для реовазографии (РВГ) нижних конечностей обследуемых в 1 и 2 группах, был характерен гипертонический тип реограмм, что вероятно коррелирует с повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. После проведенного курса комплексного лечения отмечалась тенденция к нормализации реограмм. Положительная динамика отмечена по реографическому индексу(РИ), его увеличение на 11,4 -18,2 % - в первой группе, и на 9,1-13,8% во второй группе больных 2.

Динамика по времени восходящей части револны (а) составила : - уменьшение его на 0,04-0,06сек. в первой группе; - и на 0,02-0,04сек. во второй группе, улучшение регионарного кровообращения и тонических свойств сосудов нижних конечностей явилось более выраженным в группе с применением физиопунктуры.

Субъективное и объективное улучшение соответствовало данным электропунктурной диагностики по Накатани с тенденцией приближения данных к пределам физиологического коридора в 56 % случаев – первая группа больных, и без четких закономерностей изменений – во второй.

С возможностью «вегето-тропного» воздействия физиопунктуры, связано уменьшение частоты бальнео-реакций в 1 группе к 2,8 % случаев, в сравнение с 8 % - во второй.

Таким образом, применение лазеро- и КВЧ-терапии (в т.ч физиопунктуры), тракционных методов лечения позвоночника рекомендовано для комплексного санаторного лечения остеохондроза позвоночника.

Сравнительная характеристика вегетативных расстройств пациентов с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии в различные фазы его течения

Шебатин А. И.

КУ «Областная клиническая психиатрическая больница» ЗОС г.Запорожье

Вегетативные расстройства сопровождают практически все патологические состояния, то же можно сказать и о такой патологии как вертеброгенный синдром позвоночной артерии (СПА). В МКБ-10 СПА относится к XIII классу, рубрике М53 Другие дорсопатии. Подрубрика М53.0 Шейно-черепной синдром. Заднешейный симпатический синдром. Клиническая картина СПА обусловлена раздражением симпатического сплетения позвоночной артерии (ПА). О вегеталгии СПА написано достаточно, интерес представляет рассмотрение вегеталгий в различных фазах течения СПА, органическую и функциональную, при этом органическая стадия разделена на начальные проявления недостаточности кровообращения мозга. когда еще нет вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН) и стадию ВБН. Объективную диагностику СПА предложил Шебатин А.И. и определил его как симптом ретракции глазного яблока: во время неврологического осмотра определяется глазодвижение, после пробы де Клейна, вновь проверяется горизонтальное глазодвижение, у пациентов с СПА после раздражения ПА, при приведении глазного яблока с одной из сторон возникает его ретракция (втягивание), внешне это проявляется сужением глазной щели с одной из сторон. Цель данной работы: описание вегетативных расстройств СПА в различных фазах течения патологии.

Материалы и методы исследования Материалом, послужил результат обследования 170 пациентов. Пациенты обследованы, при неврологическом осмотре проводилась проба де Клейна с проверкой глазодвижения до и после пробы. Проведена рентгенография шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях с функциональными снимками. Допплерография магистральных артерий головы, с функциональными пробами, транс-

краниальная доплерография. У всех пациентов был верифицирован диагноз: СПА и фаза заболевания 1-я группа (1гр.), функциональная стадия, 63 человека, средний возраст (ср.воз.) $34,31 \pm 1,24$ года. 2-я группа (2гр.) пациенты с начальными проявлениями недостаточности кровообращения мозга 51 пациент ср. воз. $42,67 \pm 1,73$ года, 3-я группа (3гр.) пациенты с ВБН 56 пациентов, ср. воз. $47,02 \pm 1,81$ лет.

Результаты исследования и их обсуждение. Очень большое разнообразие было отмечено при анализе жалоб вегетативного характера. Жалобы на тошноту, рвоту во время головной боли распределились по группам равномерно, так же равномерно распределилась по группам жалоба на снижение веса тела, но она отмечалась крайне редко. Жалоба на периодическое повышение температуры тела (больные перед поступлением обследовались, очагов воспаления выявлено не было) характерна для органической стадии течения патологии. Жалоба на одышку, чувство «нехватки воздуха», затруднение дыхания более характерна для функциональной стадии и начала органической и совершенно не характерна для выраженной органической стадии. Таким образом, в структуру СПА иногда включаются и элементы гипервентиляционного синдрома. Лицевые вегеталгии наблюдались во всех группах, это были жалобы на жар в носу, жжение глаз, чувство прилива крови к лицу, онемение губ, глаз, тяжесть в глазах, покалывание в области носа, переносицы, всего лица, боли за глазами, боли в глазах. Жалобы на сенсорные вегетативные расстройства отмечены не только с локализацией в верхнем квадранте тела, но и нижнем. В частности пациенты отмечали: боли, чувство онемения; похолодания рук, ног, а также такое чувство как, периодически возникающее внутреннее подергивание, дрожание в руках или ногах внешне не проявляющееся, пульсация в ногах. По группам данные жалобы были распределены равномерно. Во всех трёх группах были отмечены, несколько необычные для СПА жалобы на онемение тела, жжение в теле, напряжение, дрожание внутри тела, дискомфорт в теле. у всех пациентов, предъявивших данные жалобы, в анамнезе имелось отягощение в виде: ранее перенесенного патологического состояния (черепно-мозговая травма, общий наркоз, эндокринная патология, хроническое заболевание в стадии ремиссии), что вероятно и обуславливало дополнительную вегетативную дисфункцию. Жалобы на повышенную потливость предъявлялась очень редко во всех группах. Нарушение сна, жалоба, которая предъявлялась достаточно часто как в функциональной, так и в органической стадии. Однако в НПНМК данный признак был достоверно реже,

нежели, в период выраженных дисциркуляторных нарушений $p < 0,05$. Наличие общей слабости, быстро возникающей усталости, отмечали пациенты во всех группах, жалоба на головокружение ортостатического характера, вазомоторное головокружение, по группам распределилось с тенденцией к уменьшению количества при наличии органических изменений, но статистически достоверного отличия отмечено не было.

Вывод. Жалобы вегетативного характера предъявлялись часто и во всех группах, при этом жалобы на периодически возникающее повышение температуры тела, наблюдавшиеся достаточно редко, отмечены только в органической стадии, элементы гипервентиляционного синдрома, отмечались исключительно в функциональную стадию и в начальный период органической.

Сравнительная характеристика цефалгии у пациентов с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии в различные фазы его течения

Шебатин А. И.

КУ «Областная клиническая психиатрическая больница» ЗОС г.Запорожье

Цефалгия одна из наиболее частых жалоб у пациентов с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии (СПА). Я.Ю.Попелянский описывал эту головную боль как пульсирующую и жгучую, распространяющуюся от затылка до виска и темени и вплоть до надбровных дуг, при локализации в затылочной области она сверлящая, тупая, давящая, чаще односторонняя, усиливающаяся при движении в шейном отделе позвоночника. Однако не всегда болезнь принимает классическую форму и имеется большое количество атипичных случаев. Рассматривая СПА необходимо напомнить также о фазности течения СПА: функциональная и органическая. Я.Ю.Попелянский указывает: функциональная стадия это СПА, а органическая это вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН), однако надо отметить, что в настоящее время, когда появилась возможность объективной диагностики СПА, стало возможным определить ВБН с СПА и ВБН без СПА, так же необходимо вспомнить еще два обстоятельства, которые не дают возможности все собирать в «одну карзину». 1. До сих пор нет убедительных доказательств, что СПА формирует изменения ПА. 2. Необходимо отметить еще одну патогенетическую осо-

бенность СПА - это раздражение ПА, тогда как ВБН это всегда выпадение. Объективную диагностику предложил Шебатин А.И. и определил его как симптом ретракции глазного яблока. Его диагностика: во время неврологического осмотра определяется глазодвижение, после пробы де Клейна, вновь проверяется горизонтальное глазодвижение, у пациентов с СПА после раздражения позвоночной артерии, при приведении глазного яблока с одной из сторон возникает его ретракция (втягивание), внешне это проявляется сужением глазной щели с одной из сторон. Цель данной работы: описание клинического признака СПА цефалгии в различных фазах течения патологии.

Материалы и методы исследования Материалом, послужил результат обследования 170 пациентов. Пациенты обследованы, при неврологическом осмотре проводилась проба де Клейна с проверкой глазодвижения до и после пробы. Проведена рентгенография шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях с функциональными снимками. Допплерография магистральных артерий головы, с функциональными пробами, транскраниальная доплерография. У всех пациентов был верифицирован диагноз: СПА и фаза заболевания 1-я группа (1гр.), функциональная стадия, 63 человека, средний возраст (ср.воз.) $34,31 \pm 1,24$ года. 2-я группа (2гр.) пациенты с начальными проявлениями недостаточности кровообращения мозга 51 пациент ср. воз. $42,67 \pm 1,73$ года, 3-я группа (3гр.) пациенты с ВБН 56 пациентов, ср. воз. $47,02 \pm 1,81$ лет. Такое разделение наиболее целесообразно: выделить промежуточное состояние между органической и функциональной стадией.

Результаты исследования и их обсуждение Жалоба на не диффинцируемую головную боль по всей голове в 1гр 29 (46,03%), 2гр. 27 (52,94%), в 3гр 32 (57,14%), статистической разницы нет, однако достоверно чаще она встречалась $p < 0,01$ по всем группам. Гемикрания, в 1гр. 16 (25,4%). 2 гр. 10 (19,61%), 3гр. 8 (14,29%) количественно чаще встречалась в функциональной стадии, но достоверной разницы нет. Не было отмечено и какой либо разницы между сторонами, однако в 1 группе имела место периодически меняющаяся гемикрания 3 (4,76%). Головная боль, распространяющаяся с затылка и на лобную область, отмечена была только в 1 группев 3 (4.76%). Часто головная боль локализовалась в задней части головы, затылочной, затылочно-теменной, шейно-затылочной, теменной 1гр.12(19,4%), 2гр.16 (31.37%), 3гр.16(28,57%), статистической разницы нет, однако внутри 2гр. эта локализация была наиболее частая $p < 0,05$ Головная боль начина-

ющаяся с лобной области и иррадиирующая или переходящая на теменную, височную или затылочную область в 1гр. 8 (12,7%), 2 гр.8 (15,7%), 3гр. 10(17,87%). Головная боль с локализацией в височной области в 1гр 8(12,7%), 2 гр.7(13,73%), 3 гр.10(17,87%). Чувство тяжести в голове, описывали как боль в виде «каска», «шлема», «шапки», «обруча», в 1гр.9(14,29%), 2гр.7(11.76%), 3гр. 2(3.57%) достоверно чаще в 1гр. и 2гр при $p < 0,05$. Головная боль сжимающего, сдавливающего, колющего, распирающего, пульсирующего, стреляющего характера в 1гр. 16(25,4%), 2 гр. 11(21,57%), 3 гр. 15(26,78%). Некоторые пациенты описывали свою головную боль как дискомфорт в голове, чувство «жжения» в ней, «онемения», «тумана» в голове в 1гр. 4 (6.35%), 2гр 3 (5,88%), 3гр.4 (7.14%). Иррадиация головной боли чаще всего наблюдалась в глазные яблоки и затылочную область, реже в шейный отдел позвоночника и лицо в 1гр 7 (11,11%), 2гр. 2 (3,92%), 3гр.8 (14,29%). Отмечено достоверное снижение количества данных жалоб во 2гр. при $p < 0,05$ с группой имеющей более выраженную дисциркуляцию.

Вывод. Убедительных различий характера цефалгии СПА в зависимости от стадии течения не выявлено, отмечены отдельные признаки которые преобладали в одной из групп, к таковым можно отнести чувство тяжести в голове, которое значительно реже наблюдалось в фазе с ВБН, иррадиирующие боли реже наблюдались в переходный период. Но в целом по характеру цефалгии невозможно диффинцировать стадии течения СПА.

Дигностический аспект заднего шейного симпатического синдрома

Шебатин А. И.

КУ «Областная клиническая психиатрическая больница» ЗОС г.Запорожье

Головная боль. наиболее распространенный признак многих заболеваний и обращений за медицинской помощью, а своевременная и правильная диагностика заболевания является залогом адекватного лечения и избавления пациента от страдания. Одним из таких патологических состояний. которое сопровождается, достаточно часто, головной болью, является задний шейный симпатический синдром. Который в литературе описывается как синдром позвоночной артерии, задний шейный симпатический синдром, шейная мигрень, синдром Барре-Льеу, синдром позвоночного нерва. Такое большое количество названий для одного патологического состояния свидетельству-

ет о трудности его диагностики. Данное обстоятельство становится, возможно, когда диагностика опирается на субъективные ощущения пациента по Я.Ю.Попелянскому, головная боль, с ощущением давления в глазах и вазомоторными нарушениями в голове и лице, слуховые расстройства: головокружение, «глазные» симптомы, гортанные и глоточные симптомы, характерно наличие церебральных проявлений и брахиальгий. Цель работы описание объективного признака, возникающего при данной патологии.

Материалы и методы исследования Материалом, послужили результаты обследования 63 человек, средний возраст составил $34,31 \pm 1,24$ года. Все пациенты были обследованы и диагноз задний шейный симпатический синдром верифицирован. Во время неврологического обследования проводилась проба де Клейна или раздражение точки позвоночной артерии с проверкой глазодвижения до пробы и после. Проведена рентгенография шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях с функциональными снимками. Допплерография экстракраниальных сосудов, с функциональными пробами.

Результаты исследования и обсуждение Проведённое нами исследование дало возможность объективировать наличие раздражения позвоночной артерии. Косвенным признаком раздражения позвоночной артерии, послужило определяемое на доплерографе снижение скорости кровотока при функциональной пробе. Во время неврологического осмотра с проведением пробы де Клейна и проверкой, до пробы и после, горизонтального глазодвижения, было отмечено, что при приведении глазного яблока с одной из сторон возникает его ретракция (втягивание). Иногда это явление наблюдалось с двух сторон, при этом с одной из сторон явление было чаще более выражено. Некоторая схожесть синдрома ретракции глазного яблока и найденного нами признака дало повод назвать данное явление симптомом ретракции глазного яблока. При этом для синдрома характерно следующее: он постоянен и не зависит от изменения положения тела или поворота головы. Также для синдрома характерна выраженность проявления признака, симптом ретракции глазного яблока несколько уступает ему в этом. Так же отличительным признаком синдрома является значительное расширение глазной щели при отведении глазного яблока, как при 1 так и 2 типе. Для симптома ретракции глазного яблока, характерно, что при отведении глазного яблока, из приведенного состояния, глазная щель расширяется до тех пор пока глаз не займет среднее положение, при дальнейшем отведении расширения глазной щели не происходит, в отличие от

синдрома, когда глазная щель после прохождения глазным яблоком среднего положения продолжает расширяться и далее. Таким образом основное отличие синдрома от симптома в том, что синдром независим от раздражения позвоночной артерии, он постоянен, симптом же целиком зависит раздражения позвоночной артерии. В отдельных случаях, чаще в период обострения заболевания, до проведения пробы с поворотом головы, отмечается при проверке горизонтального глазодвижения имеет место небольшая ретракция глазного яблока с одной из сторон, которая значительно усиливалась после проведения пробы. Вопрос о стороне проявления рефлекса относительно раздражаемой позвоночной артерии является ключевым при рассмотрении механизма возникновения симптома. При раздражении позвоночной артерии, путём поворота головы в сторону, симптом выявлялся на коллатеральной стороне, т.е. на противоположной от раздражаемой артерии. Но в отдельных случаях отмечалось появление симптома на стороне вероятного раздражения артерии. Статистический анализ проведен с использованием U- критерия Манна-Уитни, достоверность подтверждена для коллатерального варианта. Анатомический путь: раздражение с симпатического сплетения позвоночной артерии следует к ипсилатеральным вестибулярным ядрам, затем через задний продольный пучок к ядру отводящего нерва коллатеральной стороны, чем и обуславливается тоническое напряжение латеральной прямой мышцы глаза, и это дополнительное усилие в противоположную сторону ведёт к ретракции (втяжению) глазного яблока, внешне проявляющееся сужением глазной щели.

Вывод: Симптом ретракции глазного яблока – есть единственный объективный специфический признак характерный для заднего шейного симпатического синдрома, в период обострения симптом наиболее выражен, тогда как в период ремиссии может быть слабо выраженным или отсутствовать.

К вопросу реабилитации посткомозионных дисфункции

Шитиков Т.А.

Медицинский институт традиционной и нетрадиционной медицины, Днепрпетровск

Введение. Посткомозионные дисфункции (ПД) являются одной из наиболее распространенных патологий у пациентов, перенесших легкую

закрытую черепно-мозговую травму (ЛЧМТ). Существует огромное разнообразие этиопатогенетических подходов к лечению, но эффективность терапии невысока. Считается, что при черепно-мозговой травме нарушается центральная регуляция всех систем и органов и, в особенности, ауторегуляция мозгового кровотока. Происходящие нарушения метаболизма мозга и свертывающей системы крови, иммунные сдвиги, изменяют ликвородинамику. В этих условиях создаются предпосылки для развития нарушений вегетативного гомеостаза. кровообращения в вертебробазиллярном бассейне головного мозга. Существующие методы лечения данной патологии направлены на фармакологическую коррекцию нарушений. что увеличивает аллергизацию организма. еще больше изменяет гомеостаз.

В тоже время рядом школ мануальной терапии и остеопатической медицины предложены методики физиологической. безмедикаментозной реабилитации пациентов с данной патологией. Которые, к сожалению, не нашли практического применения в клинической практике, не смотря на то, что с 2002 года входят в клинический протокол МОЗ Украины по лечению отдаленных последствий ЧМТ.

Целью нашей работы явилась попытка анализа эффективности применения кранио-сакральных техник мануальной терапии у пациентов с ПД.

Материалом послужило наблюдение за 75 пациентами (14-34 лет) основной группы, страдающих ПД в анамнезе у которых имели место ЛЧМТ. Контрольную группу (КГ) составили 20 пациентов с аналогичной патологией такого же возраста,

Методы обследования были: клинический, неврологический, краниометрия, визуальная и мануальная диагностика, постуральные тесты, пульсовая интервалография и бульбарная биомикроскопия, РЭГ, ЭЭГ. В ОГ при лечении применялся комплекс техник в виде мануальной коррекции суставов черепа и таза (так наз. кранио-сакральная терапия), артикуляционные техники на позвоночнике, миофасциальные техники. Фармакологическое и физиотерапевтическое лечение не применялось. В КГ пациенты получали фармакологическое и физиотерапевтическое лечение по стандартным схемам. Инструментальное обследование в обеих группах проводилось до и после лечения.

Результаты: В клинике заболевания присутствовали жалобы на головную боль, усталость, склонность к вегетативным нарушениям, повышенную утомляемость, раздражительность. У 96% при обследовании были отмечены изменения состояния церебральной гемодинамики. У 88% пациентов - органов дыхания, сер-

дечно - сосудистой системы. В ОГ и КГ группе имел место краниальный сколиоз, т.е. визуальная и краниометрическая асимметрия мозгового и лицевого черепа

Нормализация показателей гемодинамики, вегетативного гомеостаза происходило ОГ к 3-4 сеансу лечения. Обратная динамика жалоб пациента отмечалась уже после 1-2 сеанса. В ОГ весь курс лечения, состоял из 5-6 процедур 2-3 раза в неделю. Негативных реакций и осложнений не отмечено.

По окончании лечения состояние пациентов (регресс жалоб, стабилизация гемодинамики, вегетативного равновесия) оценено как удовлетворительное у 90,6% пациентов ОГ. В контрольной группе за этот же период динамика клинических проявлений была оценена как положительная у 70,0%. Длительность лечения КГ была значительно длительнее (21-25 дней).

У 20% пациентов отмечались аллергические реакции. Нормализация показателей РЭГ, ЭЭГ, вегетативного равновесия (длина интервала RR) на тахограммах кардиоинтервалографии у пациентов после сеансов лечения техниками кранио-сакральной терапии были достоверно выше ($p < 0,5$).

Многочисленные фармакологические и физиотерапевтические методики лечения и реабилитации направлены на ликвидацию одного из наиболее важных патогенетических механизмов последствий ЛЧМТ – нарушение гемодинамики, но устраняют саму причину этих нарушений – паттобиомеханические изменения в костях и швах черепа, краниовертебральных суставах позвоночника, которые приводят к деформации шва и/или раздражению прориорецептивных зон твердой мозговой оболочки и проявляются изменениями гемодинамики (гипертензия), формированием миофасциальных гипертонусов мышц шеи, воротниковой зоны, тазовой области, нарушению статики пациента. Включение техник кранио-сакральной мануальной терапии в лечение данной категории пациентов позволяет быстро получать стабильный эффект (нормализация гемодинамики. вегетативного тонуса) без дополнительной фармакологической нагрузки на организм ребенка. Наиболее эффективными показали себя техники «четвертого желудочка», V-spread, деторсии твердой мозговой оболочки, «укачивания», позиционная мобилизация кранио-цервикального перехода, кожнофасциальные и миофасциальные техники на голове, воротниковой зоне, тазовом регионе.

Выводы: У пациентов с последствиями ЛЧМТ имеющиеся нарушения гемодинамики, статики, вегетативного гомеостаза, поддаются коррекции методами кранио-сакральной мануаль-

ной терапии. Физиологическая мануальная коррекция швов черепа, твердой мозговой оболочки, диафрагм, таза и позвоночника в общем комплексе лечения ПД позволяет повысить качество жизни пациентов, повысить эффективность терапии и реабилитации, снизить сроки без применения фармакологических препаратов.

Цервикоалгия и торакоалгия как ранние симптомы ригидной формы болезни паркинсона

Юров И.В.

Центр первичной медико-санитарной помощи № 4.

Приазовский региональный кабинет по коррекции экстрапирамидных заболеваний и когнитивных нарушений г. Мариуполь.

Цель: Изучить частоту встречаемости жалоб пациентов с болезнью Паркинсона (БП) на боль в спине в дебюте и на развернутых стадиях болезни, оценить исходный неврологический статус у этих больных и его динамику в ходе наблюдения и применения трансдермальной системы, содержащей ротиготин.

Методы: В нашей работе мы использовали клиничко-неврологический, нейро-психологический метод, ЭЭГ, МРТ головного мозга.

Результаты: С 2008г. в Мариуполе начал работу кабинет по коррекции экстрапирамидных нарушений. На январь 2013г. нами было обследовано и взято на учет 135 больных в возрасте от 30 до 80 лет, ранее периодически наблюдавшихся по месту жительства у невролога и терапевта в разных районах города и Приазовья. В структуре когорты больных с болезнью Паркинсона мужчин – 85 (62,96%), женщин – 50 (37,04%). При оценке неврологического статуса у этих больных мы пользовались клиническими диагностическими критериями Банка мозга общества болезни Паркинсона Великобритании (1992), критериями шкалы UPDRS (в первой редакции), модифицированной шкалой оценки стадии заболевания по Hoehn & Yahr. У больных доминировал акинетико-ригидный – 68% или дрожательно-ригидный – 32% синдромы, отмечались феномен «on-off» – 25%, тремор, резистентный к препаратам леводопы – 18%, была снижена дневная активность – 43%. На ЭЭГ в 73% выявлен дезорганизованный, уплощенный тип волновой активности, на МРТ головного мозга в 60% визуализирова-

на субатрофия коры лобных, теменных долей и мозжечка, в 72% – внутренняя и наружная гидроцефалия. Одной из частых жалоб пациентов с ригидной формой БП была боль в шее и грудной области, которую больные описывали как тянущую, ноющую боль (боль не купировалась рутинным назначением НПВС). В 2012 году (апрель – декабрь) 10 пациентам (4 – в дебюте клинических проявлений, 6 – со второй и третьей стадией заболевания) с ригидной формой БП мы назначили трансдермальную систему с ротиготином (2 – 4 мг в сутки). Положительный эффект терапии получен в виде уменьшения болевого синдрома (по визуальной – аналоговой шкале 7 пациентов отметили практически полный регресс боли, особенно это отмечали больные в дебюте проблемы), регресса акинетико-ригидного синдрома, тремора, кроме того, увеличилась дневная активность (суммарный бал по шкале UPDRS 56,05+2,95 – 46,35+2,15 (p<0,05), вторая часть UPDRS – дневная активность 17,02+0,82 – 12,15+0,55 (p<0,05), третья часть UPDRS – двигательная активность 45,05+2,05 – 35,05+1,55 (p<0,05)).

Заключение: Предлагается возможным рекомендовать пациентам с БП (1-3 ст. по Hoehn & Yahr) трансдермальную систему, содержащую ротиготин, в комплексной терапии для коррекции ригидного синдрома (в том числе и симптома боли в верхней половине туловища).

Стан церебральної гемодинаміки, судинної регуляції та реактивності вегетативної нервової системи у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії

Яркова С. В.

Навчально-науковий медичний центр Університетська клініка Запорізького державного медичного університету, м. Запоріжжя

Мета дослідження. Вивчення особливостей церебральної гемодинаміки, показників цереброваскулярної реактивності (ЦВР) та реактивності вегетативної нервової системи у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) II стадії.

Матеріали та методи Обстежено 84 пацієнти. З них 62 хворих на ДЕ II стадії на тлі церебрального атеросклерозу, артеріальної гіпертензії або їх поєднання віком від 44 до 71 років, з яких чоловіків було 26, жінок – 36, а також 22

пацієнти відповідного віку без клінічних ознак цереброваскулярної патології (група контролю). Пацієнтам проведені такі дослідження: клініко-неврологічне, нейропсихологічні тести (шкала Mini Mental State Examination (MMSE), Монреальська шкала (МОСА), МРТ головного мозку. Дослідження церебральної гемодинаміки мозкової гемодинаміки здійснювалося за допомогою дуплексно-триплексного сканера LOGIQ C-5 Premium. Стан ЦВР оцінювався за допомогою наступних функціональних навантажувальних проб: гіперкапічна проба ($KpCO_2$), гіпервентиляційна проба (KpO_2), ортостатична проба ($KpOH$), антиортостатична проба ($KpAOH$). Для характеристики стану вегетативної нервової системи використовували опитувальник для виявлення ознак вегетативних змін (А.М. Вейн, 1998), вегетативний індекс Кердо, ортокліностатичну пробу, пробу Даньїні-Ашнера. Опрацювання отриманих даних проводилося за допомогою пакета програм Statistica for Windows 5.0 (Statsoft, США).

Результати. В результаті проведених досліджень виявлені наступні особливості стану цереброваскулярного русла. Так, ТІМ праворуч становила від 0,06 до 0,11 см (у середньому 0,064 см), ТІМ ліворуч становила від 0,05 до 0,11 см (у середньому 0,067 см). Атеросклеротичні бляшки були виявлені у 22 пацієнтів (35,48%), у 12 з них (19,35%) ураження було білатеральним. Разом виявлено 35 атеросклеротичних бляшок. З них 54,29% бляшок локальні, 22,86% бляшок поширені, 28,57% напівконцентричні. Щодо характеристики поверхні бляшок, рівну поверхню мали 62,86% бляшок, нерівну – 37,14%. Гомогенних бляшок з низьким значенням ультразвукової щільності, «м'яких» (за класифікацією Geroulakos et al., 1993), виявлено 28,57%, гетерогенних бляшок з переважанням структур низької ультразвукової щільності - 17,14%, гетерогенних з переважанням структур високої ультразвукової щільності - 42,86%, гомогенних бляшок з високим значенням ультразвукової щільності - 11,43%. Ступінь стенозу був зареєстрований від 20 до 55% за діаметром. У 83,87% хворих виявлені деформації (елонгації або звивитості) загальних сонних артерій, у 87,10% - внутрішніх сонних артерій. Непрямолінійність ходу або звивитість хребцевих артерій була виявлена в усіх хворих. Підвищення лінійної швидкості кровоплину по венозним колекторам виявлена у 75,81% хворих. Зниження компенсаторних можливостей цереброваскулярного русла, а саме: зниження цереброваскулярної реактивності по середнім мозковим артеріям виявлено у 82,26% пацієнтів, а також у 75,81% хворих виявлено звуження цере-

броваскулярного резерву по венам Розенталя.

При оцінюванні стану вегетативної нервової системи виявлено надмірне вегетативне забезпечення різного ступеня у 52 (83,87%) хворих основної групи, у контрольній ? у 2 (9,09%). В основній групі прояви симпатикотонії виявлені у 48 хворих (77,42%), ваготонії ? у 4 (6,45%). При проведенні проби Даньїні-Ашнера в основній групі симпатикотонічний рефлекс був виявлений у 48 (77,42%) хворих, ваготонічний ? у 4 (6,45%). Характеристика індексу Кердо виявила такі особливості: в основній групі симпатикотонія виявлена у 48 (77,42%) хворих, у контрольній групі – у 2 (9,09%) пацієнтів. При проведенні функціональних тестів в основній групі зниження $KpCO_2$ відзначалося у 51 хворого (82,26%), KpO_2 ? у 23 (37,10%), $KpOH$ – 35 (56,45%), $KpAOH$ – 30 (48,38%).

Висновок. Дослідження показників ЦВР підтвердило доцільність їх вивчення для оцінки рівня функціонування та адаптаційних можливостей вегетативної нервової системи, ауторегуляції мозкового кровообігу, які розглядають як інтегральний показник адаптаційних можливостей мозкового кровообігу у забезпеченні постійності кровопостачання мозку при змінах перфузійного тиску, здатності судин мозку адекватно реагувати на мінливі умови функціонування і оптимізувати кровообіг відповідно до цих умов.