

Матеріали і методи. Изучение концентрации плазменных показателей липидного обмена проводилось с помощью энзиматического калориметрического метода с использованием реактивов фирмы «Ольвекс». Исследовались уровни общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Содержание холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) рассчитывали по формуле: $\text{ХС ЛПНП} = \text{ТГ}/2,2$. Концентрация ХС ЛПНП рассчитывалась как $\text{ХС} - (\text{ХС ЛПВП} + \text{ХС ЛПОНП})$. Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывался по формуле $\text{КА} = (\text{ХС} - \text{ХС ЛПВП})/\text{ХС ЛПВП}$. Все величины были представлены в моль/л.

Для определения процентного содержания липидсодержащих нейтрофилов крови их приготавливали по методике Байлифф и Кимброу. При цитохимическом исследовании липидсодержащих нейтрофилов использовался принцип Г. Астальди в модификации Каплой (1955) с последующим расчетом среднего цитохимического коэффициента (СЦК). Статистическую обработку результатов проводили с помощью статистического пакета MS Excel 2007, все значения представлены как средняя величина \pm ошибка среднего, с определением критерия Стьюдента.

Было обследовано 48 пациентов в раннем восстановительном периоде каротидного ишемического инсульта, из них 27 мужчин и 21 женщина в возрасте от 38 до 59 лет, средний возраст $49,2 \pm 5,3$ года. Контрольную группу составили 20 человек, сопоставимых по полу и возрасту.

Клинически у всех больных отмечался синдром умеренного центрального гемипареза, сенсорная недостаточность по гемитипу. Умеренные афатические нарушения наблюдались в виде элементов моторной афазии в случае локализации очага ишемии в левом полушарии у правшей.

В 100 % случаев при нейровизуализации (КТ, МРТ) определяли ишемический очаг, преимущественно корковой локализации, в бассейне средней мозговой артерии, без значимого преобладания стороны поражения: 49,1 % — в бассейне правой средней мозговой артерии (СМА) и 50,9 % — в бассейне левой СМА. Для определения степени тяжести больных в раннем восстановительном периоде мы использовали шкалу Бартел.

Результаты. Значение индекса Бартел в группе больных составило $73,6 \pm 8,2$ балла, что было интерпретировано как состояние средней степени тяжести. Так, у больных средней степени тяжести наблюдалась нормализация показателей плазменного звена липидного обмена: (ОХС — $4,20 \pm 0,56$); снижение концентрации атерогенных фракций (ХС ЛПНП — $2,02 \pm 0,32$, ТГ — $1,19 \pm 0,17$ ммоль/л и снижение коэффициента атерогенности до пограничных значений (КА — $3,39 \pm 0,40$) в сравнении со значениями ОХС ($6,36 \pm 0,51$), ХС ЛПНП ($3,99 \pm 0,41$), ТГ ($2,31 \pm 0,19$ ммоль/л) и КА ($3,86 \pm 0,46$) в контрольной группе. СЦК в группе больных был равен $2,35 \pm 0,13$ и приближался к нижним границам контрольной группы ($2,51 \pm 0,19$). $P \geq 0,05$ для всех значений обеих групп.

Обсуждение результатов. Значения плазменных показателей липидного обмена и СГК у пациентов могут быть обусловлены снижением уровня гиперлипидемии при одновременно компенсированной фагоцитарной активности нейтрофилов. Стабилизация показателей плазменно-клеточного звена липидного обмена у больных средней степени тяжести в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, вероятно, была обусловлена более строгим контролем и соблюдением таких мер вторичной профилактики, как гиполлипидемическая диета, отказ от вредных привычек, гипотензивная терапия, прием статинов и антиагрегантов.

В то же время при подсчете количества липидсодержащих лейкоцитов в мазке крови нами определялись липидные гранулы, которые визуализировались во всем поле зрения. Это явление было интерпретировано И.М. Раскиным как следствие выхода липидных зерен из-за воздействия на липидсодержащие нейтрофилы этапов окраски и фиксации мазка крови. При подсчете количества липидсодержащих нейтрофилов различной степени окраски нами было замечено, что большие скопления липидных гранул наблюдались вблизи интенсивно окрашенных липидными зернами нейтрофилов. Поэтому нельзя исключить, что выход липидных зерен из нейтрофилов может быть следствием липидвысвобождающих процессов в нейтрофилах, которые были перегружены липидными зернами.

Выводы. У больных средней степени тяжести в раннем восстановительном периоде каротидного ишемического инсульта, в случае пограничных или нормализующихся значений липидограммы и СЦК, скопление липидных зерен вблизи липидсодержащих нейтрофилов может быть маркером развития перегрузки фагоцитарного звена липидного обмена и отражать адекватность лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятий.

УДК [616.714:616.831:616.716.8:617.52]-001-036-092-085

ГРИГОРОВ С.Н., ГРИГОРОВА А.О.,

КУФТЕРИНА Н.С., НОВАК А.С.

Харківський національний медичний університет,
кафедра хірургічної стоматології і щелепно-лицевої
хірургії та кафедра неврології № 1

E-mail: grygorovai@rambler.ru

КЛІНІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПОЄДНОНОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ТРАВМИ

Зростання в усьому світі кількості черепно-мозкових травм (ЧМТ) робить цю проблему не тільки медичною, а й соціальною. У всьому світі легка ЧМТ спостерігається в 80–85 % серед усіх видів ЧМТ. В Україні та за її межами 67–87 % у клініці хірургічної стоматології в структурі госпіталізації займають пошкодження лицевого черепа (ЩЛТ).

Травматичний фактор та біомеханічні особливості пошкоджень лицевого черепа призводять до різного ступеня вираженості ЧМТ. Частіше зустрічається струс головного мозку (ГМ) з порушенням його інтегративної функції, у тому числі забезпечення фізіологічних реакцій, зокрема реакцій біоенергетичного обміну. Так, у хворих із поєднаною ЧМТ та ШЦЛТ виявлено зменшення електронегативності ядер буккального епітелію, що було прямо пропорційним тяжкості травматичного ушкодження та давнини травми. Окрім того, провідне місце у формуванні загального стану хворого з поєднаною ЧМТ та ШЦЛТ посідає порушення церебральної гемодинаміки. Це обумовлено спільним патогенетичним фактором — травмою, з її біомеханічними особливостями та близькістю цереброваскулярних структур, тому важливе значення мають можливі порушення регуляції судинного тону центрального генезу. Ці фактори є невід'ємною складовою для індивідуальної тактики комплексного лікування хворих, профілактики ускладнень та адекватного індивідуального проведення реабілітаційних заходів.

У зв'язку з порушенням гематоенцефалічного бар'єра, що також забезпечує інтегративність функціонування ГМ, у 100 обстежених нами пацієнтів ми виявили головний біль, атактичність, ліквородинамічні порушення, синдром вегетативної дисфункції. Також мали місце когнітивні розлади: депресивний синдром, тривога, порушення пам'яті, уваги, орієнтації в просторі, дисомнія. При біохімічному обстеженні в сироватці крові зменшувався нейротрофічний фактор BDNF, підвищувався вміст нейрогліального білка S100B та змінювалися показники нейрогліального фактора та факторів апоптозу. Також при поєднаній ЧМТ та ШЦЛТ знижувався мітохондріальний енергетичний потенціал із порушенням шляхів біоенергетичного обміну (за даними щодо вмісту сукцинатдегідрогенази, глутаматдегідрогенази, альфа-гліцерофосфатдегідрогенази, позамітохондріальної лактатдегідрогенази).

При поєднаній ЧМТ та ШЦЛТ відмічається асиметрія кровонаповнення судинної мережі, зростає тонус артерій, артеріол, підвищується тонус вен та венул із порушенням ауторегуляції мозкового кровообігу. У всіх хворих мало місце порушення якості життя. З урахуванням поліфакторних механізмів поєднаної ЧМТ та ШЦЛТ і спільних патогенетичних ознак у комплекс медикаментозної терапії ми включали: L-лізину есцинат, олатропіл, вазопро, ліру, вестинорм.

УДК 616.8-009.7:616.321-008.1-085

ГРИГОРОВА І.А.

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра неврологии № 1

E-mail: grygorovai@rambler.ru

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ЛИЦ С НАРУШЕНИЕМ ГЛОТАНИЯ

Болевой синдром — частое явление в неврологической практике. Помимо вертеброгенных болевых синдромов, боль часто встречается у лиц пожилого и старческого воз-

раста, имеющих хронические нарушения мозгового кровообращения и после перенесенных ишемических инсультов в вертебробазилярном бассейне. Характерной особенностью этих больных является то, что инъекционные препараты для купирования боли им не желательны, поскольку они уже принимают массу препаратов по поводу лечения основного заболевания, а обычные таблетированные формы и саше они не могут принимать из-за нарушений глотания.

В связи с этим целью нашего исследования было купирование болевого синдрома у лиц с дисфагией. Наблюдалось 40 больных с дисциркуляторной энцефалопатией II–III ст. с псевдобульбарным синдромом и лица с острым ишемическим инсультом и бульбарным синдромом. У всех больных имелось сочетание миофасциальных болей, мышечно-тонического синдрома и радикулопатий шейно-грудной и пояснично-крестцовой локализации с дисфагией за счет нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне. Всем больным на фоне базовой сосудистой, метаболической терапии назначили оригинальный препарат мелоксикама (мовиксикам (Movi Health), таблетки, которые прекрасно диспергируются в ротовой полости, поэтому не требуют запивания водой, что невозможно при бульбарном синдроме и затруднительно при псевдобульбарном).

Препарат назначали всем больным в таблетках по 7,5 мг, при выраженном болевом синдроме по 1 табл. 2 р. в день в течение 3–7 дней, при умеренном — по 1 таблетке в день 3–5 дней.

У всех больным отмечено либо полное купирование болевого синдрома, либо его значительное уменьшение. Если болевые ощущения оставались, лечение было продолжено до 10 дней.

Таким образом, использование мовиксикама является целесообразным и высокоэффективным у лиц с болевым синдромом и дисфагией.

УДК 616.831-005:616.133.33-07-08

ГРИГОРОВА І.А.

Харківський національний медичний університет, кафедра неврології № 1

E-mail: grygorovai@rambler.ru

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ АСПЕКТИ ПОРУШЕНЬ ДРІБНИХ АРТЕРІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

На сьогодні неврологами усього світу приділяється увага патології дрібних судин головного мозку, адже саме вона призводить до цілої низки ішемічних інсультів. При пошкодженні насамперед капілярів виникають «німі» інсульти, лакунарні інсульти і певною мірою пошкодження судин при хворобі мойа-мойа (особливо коли не вдалося виявити спадкові фактори). Як і більшість авторів, ми розглядаємо порушення дрібних судин голови з позицій нейроваскулярної одиниці, в якій вагому роль одночасно відіграють стан капіляра (зокрема, можливість