

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 ШЦП 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 ШЦП 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, атактичні, 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 ШЦП знижувався мітохондріальний енергетичний потенціал із порушенням шляхів біоенергетичного обміну (за даними щодо вмісту сукцинатдегідрогенази, глутаматдегідрогенази, альфа-гліцерофосфатдегідрогенази, позамітохондріальної лактатдегідрогенази).

При поєднаній ЧМТ та ШЦП 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 ШЦП 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