

**Список літератури**

1. Волошин П. В., Тайцлин В. Й. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — М.: Мед-Пресс-Информ, 2005. — 688 с.
2. Волошин П. В., Міщенко Т. С., Дмитрієва О. В. Судинна деменція // Мистецтво лікування. — 2004. — № 5 (11). — С. 36—39.
3. Міщенко Т. С., Здесенко І. В., Коленко О. І. та ін. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні // Український вісник психоневрології. — 2005. — Т. 13, вип. 1 (42). — С. 23—38.
4. Міщенко Т. С., Здесенко І. В., Пісоцька О. В. та ін. Особливості перебігу, лікування та профілактика цереброваскулярних захворювань, що обумовлені атеротромбозом // Там само. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50), додаток. — С. 87.
5. Сухоруков В. І., Корсунов А. Н., Бовт Ю. В. и др. Воздействие различных вариантов динамики возмущенности геомагнитного

- поля на состояние больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Там само. — С. 120—121.
6. Раппопорт С. И., Большакова Т. Д., Малиновская Н. К. и др. Магнитные бури как стрессовый фактор // Биофизика. — 1998. — Т. 43, вып. 4. — С. 632—639.
7. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. информ. агентство, 2000. — 752 с.
8. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981. — 280 с.
9. Физиология адаптационных процессов. — М.: Наука, 1986. — 635 с.

*Надійшла до редакції 17.03.2008 р.*

**І. А. Назарчук**

**Функциональная активность вегетативной нервной системы в структуре декомпенсации и адаптации, вызванных гелиогеофизическими факторами, у больных с дисциркуляторной энцефалопатией**

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)*

В работе представлены результаты клинико-неврологических исследований 54 больных с дисциркуляторной энцефалопатией I, I—II и II стадий под влиянием гелиогеофизических факторов (магнитных бурь), вызывающих декомпенсацию. Установлено, что степень декомпенсации обусловлена нарушениями функциональной активности вегетативной нервной системы и нарастает от I ко II стадии дисциркуляторной энцефалопатии. При действии геомагнитных факторов вегетативная нервная система обеспечивает реакции декомпенсации и адаптации, выраженность которых определяется патогенетическими механизмами дисциркуляторной энцефалопатии и стадией заболевания.

**I. A. Nazarchuk**

**The functional activity of vegetative nervous systems in decompensation and adaptation which were provoked by heliogeophysical factors of the patients suffering from dyscirculatory encephalopathy**

*State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)*

The clinical-neurological results of 54 patients suffering from dyscirculatory encephalopathy with I, I—II, II stages under the influence of magnetic storms which provoked decompensation were presented. It was established, that the stage of decompensation is determined by disorders in functional activity of vegetative nervous systems and increased from the I to the II stage of dyscirculatory encephalopathy. Under influence of geomagnetic factors vegetative nervous system provides reactions of decompensation and adaptation. Its expression is determined by pathogenetics mechanisms of dyscirculatory encephalopathy and the stage of disease.

УДК: 616.831-007.17-005-06:616.441-008.64]-092:612.015.11

**О. Л. Товажнянська**

*Харківський державний медичний університет (м. Харків)*

**СТАН ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ДИСМЕТАБОЛІЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ПРИ ГІПОТИРЕОЗІ**

Дисметаболическая энцефалопатия — форма неврологического дефицита, что часто спостерігається у хворих на первинний гіпотиреоз (ПГ). На великому клінічному матеріалі доведено, що формування энцефалопатій будь-якого генезу (дисциркуляторна, атеросклеротична, гіпертонічна, травматична та ін.) тісно пов'язане з порушенням мозкового кровотоку, що є або первинним фактором дрібноосередкового ураження речовини мозку, або вторинним фактором, який підтримує та підсилює прогресування важкості энцефалопатії [1—3]. До сьогодні основною причиною розвитку гострих та хронічних порушень мозкового кровотоку вважається атеросклероз, який виникає на тлі порушення ліпідного обміну з формуванням дисліпопротеїдемій атерогенних типів [1, 4, 5]. З іншого боку відомо, що нестача тиреоїдних гормонів тісно пов'язана з порушенням ліпідного обміну [6—8]. Це дає підставу припустити, що розвиток мозкових дисциркуляцій та наявність взаємозв'язку між порушеннями церебральної гемодинаміки та

обміну ліпідів може мати важливе значення у патогенезі дисметаболическої (гіпотиреоїдної) энцефалопатії. Але в сучасній літературі є майже одиничні дані про стан церебральної гемодинаміки у хворих на ПГ і відсутні дані про патогенетичні аспекти формування мозкових дисциркуляцій в умовах дефіциту тиреоїдних гормонів в організмі.

Таким чином, метою даного дослідження стало вивчення стану церебральної гемодинаміки у хворих на дисметаболическу (гіпотиреоїдну) энцефалопатію та встановлення взаємозв'язку між порушеннями мозкового кровотоку та ліпідного обміну.

Обстежено 237 хворих на первинний гіпотиреоз (199 жінок та 38 чоловіків), вік яких був у межах від 36 до 59 років (середній вік — 47,5 років). Враховуючи відсутність в сучасній літературі загальноприйнятої класифікації і критеріїв поділу дисметаболическої энцефалопатії (ДМЕ) у хворих на первинний гіпотиреоз, ми визнали можливим використовувати класифікацію

дисциркуляторної енцефалопатії (Є. В. Шмідт, 1985), припускаючи можливу спільність механізмів їх формування. Для визначення стадії ДМЕ окрім неврологічного дослідження використовували шкалу MMSE для оцінки когнітивної сфери, шкалу Гамільтона для оцінки депресії, ультразвукове дослідження судин мозку та методи нейровізуалізації (КТ та ЯМРТ мозку). Всі досліджувані хворі були поділені на три групи: першу групу склали 89 хворих на дисметаболичну (гіпотиреоїдну) енцефалопатію I стадії, в другу увійшли 107 пацієнтів на ДМЕ II стадії і третю склали 41 хворий на дисметаболичну (гіпотиреоїдну) енцефалопатію III стадії. Контрольну групу склали 25 осіб без ознак цереброваскулярної патології і порушення функції щитовидної залози.

Дослідження церебрального кровотоку проведене за стандартною методикою на апараті «Спектрмед-300» (Росія) з використанням імпульсних датчиків частотою 2, 4, 8 Мгц [9]. Показники ліпідного обміну в крові вивчали за допомогою ензиматичного калориметричного методу на біохімічному аналізаторі «Screes master lab» фірми «Hospitex Diagnostics» із визначенням рівнів загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС<sub>ЛПВЩ</sub>). Вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності та холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності розраховували за формулами:  $ХС_{ЛПНЩ} = ХС - (ХС_{ЛПВЩ} + ТГ/5)$  та  $ХС_{ЛПДНЩ} = ТГ/2,2$  відповідно. Коефіцієнт атерогенності розраховували за формулою А. Н. Клімова:  $КА = (ХС - ХС_{ЛПВЩ}) / ХС_{ЛПВЩ}$ .

Одержані дані були статистично оброблені з використанням критерію Стьюдента — Фішера, аналізу кореляційних і регресійних залежностей.

Початкова стадія дисметаболичної енцефалопатії спостерігалася у хворих на первинний гіпотиреоз переважно легкого ступеня та клінічно проявлялася синдромом вегетативної дистонії, цефалгічним та астенічним синдромами, легкими вестибулярними та когнітивними порушеннями. Дисметаболична енцефалопатія II стадії була діагностована у хворих на ПГ середнього і важкого ступеня та характеризувалася наявністю в клінічній картині вестибулярно-атактичного, іпохондричного синдромів, пірамідної та сенсорної недостатності, виражених мнестичних порушень. Третя стадія дисметаболичної енцефалопатії супроводжувалась наростанням депресивного, атактичного синдромів, когнітивних порушень, іноді до рівня деменції, появою псевдобульбарного, акінетико-ригідного синдромів, центральних геміпарезів і спостерігалася на фоні важкого первинного гіпотиреозу.

Аналіз отриманих доплерографічних даних виявив на всіх етапах формування дисметаболичної (гіпотиреоїдної) енцефалопатії зміну основних доплерографічних показників, таких як швидкість мозкового кровотоку, індекс опору *RP* і індекс пульсації *PL* (табл. 1).

Так в початковій стадії ДМЕ найбільш виражені гемодинамічні зміни спостерігалися у вертебробазиллярному басейні у вигляді зниження (відносно контрольних показників) середньої швидкості кровотоку (СШК) в основній артерії (ОА) на 22,2 % на фоні підвищення індексу опору на 25,5 % і індексу пульсації на 27,1 %. Це збігалось з появою у клінічній картині вегетативної дистонії, вестибулярних та астенічних порушень. У каротидному басейні зниження СШК було більш вираженим у внутрішній сонній артерії (на 19,8 %), ніж в середній мозковій (на 12,2 %). Зміни швидкісних характеристик

в той же час супроводжувалися підвищенням індексів опору і пульсації, яке свідчило про розвиток вазоспазму в інтрацеребральних судинах та збігалось з даними літератури про підвищення в гіпотиреоїдних умовах загального периферичного судинного опору внаслідок порушення вазодилатації судин [10].

Друга стадія ДМЕ супроводжувалася підсиленням депресії швидкості мозкового кровотоку в усіх судинних басейнах в сполученні з посиленням вазоспазму, про що свідчило подальше підвищення індексів пульсації і опору в усіх досліджених судинах ( $p < 0,01$ ). Так, у внутрішній сонній артерії (ВСА) СШК зменшилася на 34,2 %, у середній мозковій артерії на 29,1 % і в ОА на 34,8 % відносно контролю і на 24,4 %, 17,6 %, 16,4 % відповідно до аналогічного показника при ДМЕ початкової стадії. Це приводило до зростання вираженості неврологічних розладів, а також появи дрібновогнищевих і атрофічних (зовнішніх і внутрішніх) змін речовини мозку.

Таблиця 1

**Основні доплерографічні показники стану мозкового кровотоку у хворих в залежності від стадії дисметаболичної енцефалопатії**

		ДМЕ I ст.	ДМЕ II ст.	ДМЕ III ст.	Контроль
Середня швидкість кровотоку, см/с					
ВСА	d	32,23 ± 5,34	24,35 ± 3,84*	20,99 ± 3,12*	40,21 ± 4,71
	s	33,85 ± 5,51	26,99 ± 3,56*	19,65 ± 3,44*	41,02 ± 5,01
СМА	d	51,48 ± 4,62	42,44 ± 5,26*	38,13 ± 2,89*	59,8 ± 5,45
	s	50,14 ± 4,88	44,01 ± 5,78*	36,67 ± 3,12*	58,9 ± 6,24
ОА		37,27 ± 3,32*	31,16 ± 2,96*	24,24 ± 3,14*	47,9 ± 5,8
Індекс опору <i>RP</i>					
ВСА	d	0,58 ± 0,09*	0,61 ± 0,06*	0,74 ± 0,1*	0,45 ± 0,06
	s	0,59 ± 0,08*	0,62 ± 0,05*	0,77 ± 0,11*	0,46 ± 0,08
СМА	d	0,61 ± 0,06*	0,64 ± 0,09*	0,79 ± 0,12*	0,49 ± 0,05
	s	0,59 ± 0,06*	0,63 ± 0,08*	0,75 ± 0,09*	0,51 ± 0,06
ОА		0,59 ± 0,07*	0,66 ± 0,09*	0,81 ± 0,13*	0,47 ± 0,05
Індекс пульсації <i>PL</i>					
ВСА	d	0,72 ± 0,06*	0,84 ± 0,1*	1,12 ± 0,1*	0,53 ± 0,03
	s	0,75 ± 0,09*	0,86 ± 0,12*	1,17 ± 0,13*	0,53 ± 0,03
СМА	d	0,64 ± 0,07*	0,79 ± 0,12*	0,91 ± 0,12*	0,53 ± 0,03
	s	0,66 ± 0,07*	0,78 ± 0,1*	1,03 ± 0,12*	0,54 ± 0,03
ОА		0,61 ± 0,06*	0,80 ± 0,13*	1,11 ± 0,14*	0,48 ± 0,03

\* —  $p < 0,05$  відносно аналогічного показника в контрольній групі

Гіпотиреоїдна енцефалопатія III стадії характеризувалася прогресивним погіршенням гемодинаміки із зниженням швидкості кровотоку в усіх судинних басейнах практично удвічі щодо контрольних показників. При цьому у 38,4 % хворих з ДМЕ III стадії різко зростає коефіцієнт асиметрії, що відповідало появі осередкованих неврологічних симптомів і структурних змін головного мозку на КТ та ЯМРТ у вигляді вогнищ зниженої щільності, коркової атрофії та гідроцефалії.

Проведені дослідження стану ліпідного обміну показали, що формування дисметаболічної енцефалопатії в гіпотиреоїдних умовах супроводжувалося значними порушеннями плазмових показників ліпідтранспортної системи. Про це свідчило вірогідне підвищення, в порівнянні з контрольною групою, рівнів загального холестерину на 14,5 %; 32,3 %; 48,1 % і холестерину ліпопротеїдів низької щільності на 61,4 %; 66,1 %; 70,9 % при першій, другій і третій стадіях дисметаболічної енцефалопатії відповідно (табл. 2).

Відомо, що нестійкі комплекси ХС<sub>лпнщ</sub> захоплюються ендотеліальними клітинами або проникають

через міжклітинні ендотеліальні простори, розпадаються в стінці судини, що сприяє відкладенню позаклітинного холестерину та може стати первинним механізмом розвитку атеросклеротичної бляшки. Проте, клітини ендотелію можуть звільнитися від надмірного вільного холестерину через поверхневі мембрани шляхом передавання його ліпопротеїдам високої щільності. Таким чином, конкуренція між ліпопротеїдами низької щільності і ліпопротеїдами високої щільності на рівні клітинних мембран може розглядатися, як один із захисних механізмів проти розвитку атеросклерозу [1, 2].

Таблиця 2

Стан ліпідного обміну в крові у хворих на дисметаболічну (гіпотиреоїдну) енцефалопатію

Показник	ДМЕ I ст.	ДМЕ II ст.	ДМЕ III ст.	Контроль
Холестерин	5,77 ± 0,61*	6,68 ± 1,01*	7,49 ± 0,9*	5,05 ± 0,09
Тригліцериди	1,41 ± 0,06*	1,59 ± 0,014	2,06 ± 0,04*	1,56 ± 0,03
ХС <sub>лпнщ</sub>	4,05 ± 1,2*	4,17 ± 1,1*	4,29 ± 0,9*	2,51 ± 0,02
ХС <sub>лпднщ</sub>	0,72 ± 0,05*	0,78 ± 0,07	0,94 ± 0,05*	0,79 ± 0,04
ХС <sub>лпвщ</sub>	1,61 ± 0,17	1,36 ± 0,19*	1,27 ± 0,14*	1,58 ± 0,03
КА	2,60 ± 0,24*	3,93 ± 0,39*	4,91 ± 0,17*	2,13 ± 0,20

\* —  $p < 0,05$  відносно аналогічних показників у хворих контрольної групи

Під час аналізу стану ліпопротеїдів високої щільності було виявлене зниження цього показника на 13,9 %; 19,6 % у хворих другої і третьої груп відповідно, що свідчило про виснаження антиатерогенного резерву у хворих на дисметаболічну енцефалопатію.

Таким чином, виявлене підвищення рівнів загально-го ХС, ХС<sub>лпнщ</sub> на фоні зниження вмісту антиатерогенного класу ліпопротеїдів — холестерину ліпопротеїдів високої щільності — поза сумнівом збільшує ризик розвитку атеросклерозу в обстежених хворих на гіпотиреоїдну енцефалопатію. Підтвердженням цього було виявлене нами вірогідне підвищення коефіцієнта атерогенності в порівнянні з контрольною групою в 1,2; 1,8 та 2,3 рази у хворих на ДМЕ першої, другої та третьої стадії відповідно (див. табл. 2).

Проведений кореляційний аналіз виявив негативні кореляційні зв'язки між рівнем в крові загального холестерину і ХС<sub>лпвщ</sub> ( $r = -0,71$ ;  $p < 0,01$ ), а також між рівнем ХС<sub>лпнщ</sub> і вмістом ХС<sub>лпвщ</sub> ( $r = -0,67$ ;  $p < 0,01$ ) в цілому у обстежених хворих та підтвердив наявність підвищеного атерогенного потенціалу крові у хворих на первинний гіпотиреоз.

Отримані дані збігалися з даними УЗДГ-дослідження магістральних артерій шиї, які визначили у 23,4 % обстежених хворих на дисметаболічну (гіпотиреоїдну) енцефалопатію II і III стадій стеноз ВСА — до 50 % діаметру просвіту судини у 19,3 % хворих і до 70 % діаметру — у 4,1 % хворих, що вказувало на атеросклеротичне ураження вказаних артерій. Ці зміни поєднувалися з асиметрією мозкового кровотоку в інтракраніальному відділі каротидного басейну і клінічно виявлялися контралатеральною пірамідною і сенсорною недостатністю різного ступеня важкості. У 9 хворих на ПГ

на фоні стенозуючого процесу спостерігалися ішемічні інсульти у відповідній півкулі мозку.

Для оцінки впливу виявлених порушень ліпідтранспортної системи на мозковий кровообіг у хворих на дисметаболічну енцефалопатію гіпотиреоїдного генезу був проведений кореляційний аналіз, який визначив негативну кореляційну залежність між вмістом в крові загального холестерину і ХС<sub>лпнщ</sub> та швидкістю кровотоку по артеріях вілізієвого кола  $r = -0,63$ ;  $-0,74$  ( $p < 0,01$ ) відповідно, а також лінійну регресійну залежність СШК від рівня загального холестерину:

$$\text{СШК} = 56,8 - 3,4\text{ХС}.$$

Таким чином, отримані дані, кореляційні та регресійні залежності свідчили, що підвищення в крові атерогенного потенціалу відіграє значну роль у розвитку мозкових дисциркуляцій та уповільненні мозкового кровотоку на всіх стадіях дисметаболічної (гіпотиреоїдної) енцефалопатії. Це дозволяє рекомендувати у комплексі лікування хворих на дисметаболічну енцефалопатію при гіпотиреозі поряд із застосуванням замісної терапії використовувати препарати, що сприяють нормалізації порушень гемодинаміки та ліпідного обміну.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

У хворих на первинний гіпотиреоз формування та прогресування дисметаболічної енцефалопатії супроводжувалося погіршенням церебральної гемодинаміки у вигляді уповільнення швидкості кровотоку та розвитку вазоспазму.

Розвиток мозкових дисциркуляцій при дисметаболічній (гіпотиреоїдної) енцефалопатії пов'язаний з порушенням ліпідного обміну та підвищенням атерогенного потенціалу крові.

**Список літератури**

1. Верецагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М.: Медицина, 1997. — 288с.
2. Винничук С. М. Сосудистые заболевания головного мозга. — К.: Наукова думка, 1999. — 250 с.
3. Евстигнеев В. В., Юршевич Е. А., Бузуева О. А. Дисциркуляторная энцефалопатия // Медицина. — 2001. — № 1. — С. 26—29.
4. Никитин Ю. П., Панин Л. Е., Воевода М. И. и др. Вопросы атерогенеза. — Новосибирск: Изд-во Ротапринт СНИИГГиМСа, 2005 — 371 с.
5. Григорова И. А. Острый церебральный ишемический инсульт и плазменно-клеточные показатели липидного обмена // Укр. вісник психоневрології. — 1996. — Т. 4, вып. 2 (9). — С. 276—280.
6. Duntas LH. Thyroid disease and lipids // Thyroid. — 2002 — Vol. 12. — P. 287—293.

7. Kanaya A. M., Harris F., Volpato S., et al. Association between thyroid dysfunction and total cholesterol level in an older biracial population: the health, aging and body composition study // Arch Intern Med. — 2002. — Vol. 162. — P. 773—779.
8. Григорова І. А., Товажнянська О. Л. Стан ліпідного обміну у хворих з дисметаболическою енцефалопатією на тлі гіпотиреозу // Зб. наук. праць «Актуальные проблемы медицины и биологии» Нац. мед. ун-т, м. Київ, 2004 р. — № 1. — С. 44—48.
9. Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний // Под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. — М.: Видар, 1998. — 431 с.
10. Панченкова Л. А., Трошина Е. А., Юркова Т. Е. и др. Тиреоидный статус и сердечно-сосудистая система // Российские медицинские вести. — 2000. — № 1. — С. 18—25.

Надійшла до редакції 25.02.2008 р.

**Е. Л. Товажнянская**

**Состояние церебральной гемодинамики и липидного обмена у больных с дисметаболической энцефалопатией при гипотиреозе**

*Харьковский государственный медицинский университет (г. Харьков)*

У 207 больных с дисметаболической энцефалопатией на фоне первичного гипотиреоза исследовано состояние церебральной гемодинамики и липидного обмена. Было определено, что формирование и прогрессирование дисметаболической энцефалопатии сопровождалось ухудшением церебральной гемодинамики в виде замедления скорости кровотока и развития вазоспазма. Доказана роль нарушения липидного обмена в виде повышения атерогенного потенциала крови в развитии мозговых дисциркуляций у больных с первичным гипотиреозом.

**E. L. Tovazhnyanska**

**Condition of the cerebral hemodynamics and lipide exchange at patients with dysmetabolic encephalopathy on the hypothyroidism background**

*Kharkiv State medical University (Kharkiv)*

At 207 patients with dysmetabolic encephalopathy on an initial hypothyroidism background the condition of a cerebral hemodynamic and a lipid exchange are investigated. It has been determined, that formation and progressing dysmetabolic encephalopathy was accompanied by increase hemodynamic frustration as retardation of a blood-groove rate and development of a vasospasm. The role of a lipid exchange infringement as rising atherogenous potential of a blood in development cerebral dyscirculation at patients with an initial hypothyroidism is proved.

УДК 616.831-022.6-06:616.8-009.7-092

**С. В. Федосеев**, канд. мед. наук, ст. наук. співробіт. відділу нейроінфекцій та розсіяного склерозу  
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

**ДОРСАЛГІЯ У ХВОРИХ З НЕЙРОІНФЕКЦІЯМИ. КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ І ПАТОГЕНЕЗ**

Біль у спині, або дорсалгія, може бути симптомом різних захворювань і однією з найчастіших скарг [1, 2]. У зв'язку із значною поширеністю болю у спині, проблема дорсалгій виходить далеко за межі таких вузьких спеціальностей як неврологія, ортопедія і ревматологія і належить до загальнономедичних проблем. Дорсалгія є однією з найбільш частих причин порушення стану здоров'я працездатного населення. Гострий біль у спині зазнають 80—100 % населення та у 20 % дорослих спостерігається періодичний, рецидивуючий біль у спині тривалістю від 3-х днів і більш [3]. У переважній більшості пацієнтів біль у спині хоча суб'єктивно і впливає на якість життя, але скороминущий і не приводить до стійкої втрати працездатності. Проте у деяких випадках дорсалгія може бути першим клінічним проявом серйозного захворювання, що потребує активного терапевтичного втручання. Серед факторів, що безпосередньо формують больовий синдром у спині або через комплекс імунологічних, мікроциркуляторних, вегетативних, нейрогуморальних та інших порушень впливають на перебіг, вираженість

та розповсюдженість болю насамперед слід назвати інфекційну патологію.

На сучасному етапі дуже гостро стоїть проблема герпесвірусних захворювань [4, 5]. Віруси герпесу, особливо при мікст-герпесвірусних ураженнях спричиняють різноманітну патологію нервової системи (енцефаліт, менінгіт, гангліорадикуліт, гангліоневрит, епісиндром), інших органів і систем (TORCH-синдром, інфекційний мононуклеоз), є причиною хронічного, за даними більшості авторів, переважно невропатичного болю [5, 6]. Не менш гострою є проблема урогенітальних інфекцій, у зв'язку з їх значним впливом на стан здоров'я людини, багатовекторним ураженням органів і систем (опорно-рухової, нервової та ін.), як завжди формуванням больового синдрому [7, 8]. Найбільш труднощі у діагностиці та лікуванні хворих виникають при мікст-інфекціях, що обумовлено поліморфізмом клінічних проявів, значними імунологічними порушеннями та деякими іншими факторами.

На існуючий момент механізми формування болю у спині при інфекційних ураженнях, насамперед