

Среди обследованных пациентов у 66 % головная боль была выявлена в догеморрагическом периоде, являясь первым симптомом заболевания в 57 % случаев. Не выявлено достоверной разницы частоты АВМ-ассоциированной ГБ у мужчин и у женщин. В догеморрагическом периоде ГБ наиболее часто имела характеристики, сходные с мигренью. Была выявлена выраженная взаимосвязь между полушарием, в котором локализована АВМ, и стороной ГБ или ауры. Головная боль достоверно чаще выявляется у пациентов с более крупными АВМ, имеющими диффузное строение, локализованными поверхностно в затылочных и теменных долях, имеющими трансдуральное сообщение и кровоснабжение из оболочечных артерий. Установлено, что увеличение интенсивности боли, частоты и длительности приступов предшествует геморрагии. При проведении УЗДГ выявлено увеличение линейной скорости кровотока в артериях, питающих АВМ, увеличение общего мозгового кровотока и повышение церебрального венозного давления. Обнаружена корреляционная зависимость ( $r = 0,841$ ) между током крови в АВМ, частотой и тяжестью головной боли. Поражение ауторегуляции было обнаружено у 75 % больных с АВМ. При проведении КТ-ПГ выявлены признаки внутримозгового «обкрадывания» в тканях мозга, окружающих АВМ, в 91,5 % случаев, удаленных от АВМ в ипсилатеральной гемисфере — в 61 % случаев, в контралатеральной полушарии — в 34,4 %.

Установлено, что клинические характеристики АВМ-ассоциированной ГБ зависят от размера, локализации, особенностей ангиоархитектоники АВМ, характера венозного сброса и связаны с реорганизацией мозгового кровообращения, формирующейся в результате артериовенозного шунтирования. Выявлены клинические особенности ГБ, позволяющие вызвать настороженность врача в отношении наличия АВМ и инициировать проведение скрининговой нейровизуализации.

УДК 616.89:616.3:616-089

*Димшиць Д. І.*

*Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна  
(м. Харків)*

### **Непсихотичні психічні розлади та виразкова хвороба на різних етапах лікування**

Виразкова хвороба (ВХ) є одним з найбільш «древніх» захворювань людини. Чималих зусиль не одного покоління вчених потрібно було для її вивчення. Незважаючи на це, розкриття багатьох сторін проблеми ВХ ще чекає своїх дослідників. У багатьох країнах світу, зокрема і в нашій країні, ВХ, особливо з дуоденальною локалізацією виразки, є однією з поширених хвороб органів травлення. Згідно із статистичними даними, у світі на ВХ страждає 15 % дорослого населення, з яких кожного 10-го оперують. Протягом останніх 10 років рівень захворюваності на ВХ збільшився удвічі.

Успіхи сучасної фармакології, пов'язані з впровадженням в клінічну практику високоефективних препаратів, привели до значного зниження кількості планових оперативних втручань, що виконують з приводу виразкової хвороби. Частота планових хірургічних операцій із приводу ВХ знизилася за останні 10—15 років на 80 %. При цьому останніми роками відзначається збільшення частки ускладнених форм виразкової хвороби.

Відповідно збільшується й кількість екстрених оперативних втручань. Сучасною особливістю ургентної хірургії є зменшення агресивності оперативних втручань, з переважним виконанням паліативних і органозберігаючих операцій, з подальшою консервативною терапією.

Виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки належить до класичних психосоматичних захворювань, для яких характерні складні кільцеві залежності психічного і соматичного початків із взаємним переходом психогенії в соматогенію і навпаки. Допомогти хворому вийти з такого «хибного кола» — завдання комплексної медичної допомоги, побудованої на принципах інтеграційної біопсихосоціальної парадигми.

Епідеміологічно-статистичні дані свідчать про необхідність пошуку шляхів поліпшення консервативного й оперативного лікування хворих з виразковою хворобою. Тривала терапія класичного психосоматозу вимагає щадного в психоемоційному плані оперативного втручання, подальшого тривалого консервативного лікування, дотримання режиму харчування й прийому препаратів (на тлі сформованого комплексу), до того ж ефективність її проведення пов'язана з психічними особливостями пацієнта.

Враховуючи вищесказане, видається актуальною діагностика психічних особливостей пацієнтів з не ускладненими і ускладненими формами ВХ на різних етапах захворювання, оцінювання їх впливу на перебіг захворювання й ефективність лікування задля формування індивідуалізованої тактики.

УДК 616.831-039.31-008.9-085.21

*Дубенко Е. Г.*

*Харьковский национальный университет  
имени В. Н. Каразина (г. Харьков)*

### **Дискуссионные вопросы терапевтических направлений эпилептогенеза**

Многолетние этапы развития эпилептологии направлены на понимание патогенетической сущности болезни, многие аспекты которой по сей день остаются предметом дискуссии. Известно, что формирование эпилептических очагов возникает в результате комбинации генетически детерминированных и экзогенных факторов, ведущих к деполяризации мембран нейронов и их склонности к гиперсинхронным разрядам. В этом процессе возникает дисбаланс натрия и калия. Избыток калия ведет к пролиферации нейроглии. Избыточный глиоз нарушает нормальную организацию синаптических контактов и дальше усугубляет деполяризацию нейрональной мембраны. В этих условиях усиливается ишемия мозга, которая регулируется глией, особенно в микрососудах. Вместе с тем, в лечении эпилепсии вопросам уменьшения ишемии мозга не уделяется достаточного внимания. У больных наблюдается дисбаланс возбуждающих глутаматергических и тормозных ГАМК-ергических аминокислот с превалированием возбуждающих. Изменяются свойства NMDA-рецепторов. Повышенный вход  $Ca^{2+}$  в клетку изменяет состояние натрий-калиевого насоса, что усугубляет дальнейшую деполяризацию нейронов. Таким образом нарушение ионного гомеостаза кальция активно участвует в эпилептогенезе. Однако включение в структуру лечения больших эпилепсией препаратов, повышающих уровень ГАМК-ергических аминокислот, и антагонистов кальция (кроме антиэпилептиков) мало применяется в эпилептологии.

Многие механизмы эпилептогенеза нашли определенное отражение в структуре противосудорожных препаратов: модуляция вольтаж-зависимых натриевых каналов, которая тормозит высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров, ингибирование эксайтотоксичности аминокислот, модуляция кальциевых каналов и др. Некоторые современные высокоэффективные препараты оказывают комбинированные эффекты. Несмотря на то, что

даные препараты учитывают механизмы эпилептогенеза, по-прежнему остается вопрос о повышении их эффективности. Известно, что ряд важных противоэпилептических средств (фенитоин, карбамазепин и др.) повышает уровень серотонина в мозге (Elaine Wyllie). Речь идет о целесообразности применения триптофана как метаболитического предшественника дофамина. Большое количество триптофана организм получает с пищей. Важно обеспечить серотониновый путь его метаболизма (а не кинурениновый), для чего необходимо добавление пиридоксина и никотинамида.

Наш 19-летний опыт показал, что кроме основных базовых противоэпилептических средств, больным показан прием лекарств, которые не являются классическими антиэпилептиками, но значительно снижают пароксизмальную активность мозга. К этим препаратам относятся триптофан, никотинамид, витамин В<sub>6</sub>, антиоксиданты (мексиприм и др.), антагонисты кальция, глицин (в эпилептогенных очагах отмечен дефицит данного тормозного нейромедиатора), а также группа препаратов, повышающих ГАМК мозга, способствующих симпатико-адреналовой активации, улучшающих гемодинамику мозга. Указанный комплекс может значительно повысить эффективность основных противоэпилептических препаратов, улучшить память, настроение и общее состояние больных, качество их жизни. Следует подчеркнуть, что данные препараты не вызывают привыкания, появления лекарственной зависимости и существенных побочных эффектов.

Применение этого направления лечения вызывает активацию антипароксизмального механизма мозга, повышает порог судорожной активности и особенно целесообразно при фармакорезистентных формах эпилепсии.

УДК 616.831-005.1-07-06:616.857

*Дмитрієва О. В.*

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології  
НАМН України» (м. Харків)*

### **Клініко-патофізіологічні механізми формування та прогресування постінсультних больових синдромів**

Мета дослідження: вивчення епідеміології, факторів ризику, клініко-патофізіологічних та нейробиологічних механізмів при больових синдромах, що виникли після перенесеного ішемічного або геморагічного інсульту.

Методи дослідження: клінічний, психодіагностичний, нейровізуалізаційний, ультразвукове дуплексне сканування, статистичний.

В процесі дослідження нами були виокремлені такі типи хронічного болю після перенесеного мозкового інсульту в обстежених хворих: центральний постінсультний біль (12,9%), больовий синдром, пов'язаний з ураженням суглобів (переважно артропатії плечового суглоба) та кістково-м'язового апарату (72,2%), головний біль (11,1%) та больова спастичність (50,0%). У одного хворого може бути кілька видів хронічного постінсультного болю, найчастіше це поєднання артралгій з больовою спастичністю, та головний біль. У хворих здебільшого (79,6%) больовий синдром виникав протягом перших 3-х місяців після перенесеного мозкового інсульту. Постінсультний біль (ПІБ) виникає поза залежністю від розміру вогнища, періоду інсульту, дещо частіше з локалізацією вогнища в таламусі та у басейні правої середньої мозкової артерії. У хворих, які перенесли інсульт з больовими синдромами, було виявлено збільшення товщини інтима — медіа, реакція на функціональне навантаження мала позитивний характер. Когнітивні порушення у цих хворих спостерігалися частіше (76,6% проти 70,0%), ніж у хворих без ознак

постінсультного больового синдрому та досягали ступеня легких і помірних розладів. Хворі з ПІБ мають вираженіший ступінь депресивних порушень порівняно з хворими без ознак ПІБ. Поєднання хронічного болю та депресивних розладів в післяінсультному періоді призводить до формування особливого стану, в основі якого лежить «хибне коло», де біль та депресія потенціюють один одного. З урахуванням різних патогенетичних механізмів формування ПІБ розроблені лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на усунення больового синдрому та запобігання прогресуванню захворювання. Препарат Мідостад комбі під час лікування показав свою високу безпечність, добру переносимість та ефективність. Включення препарату Мідостад комбі до базової терапії 1,0 мл внутрішньом'язово 1 раз на день протягом 14 днів, а при виражених геміпарезах — 1,0 мл двічі на день значно знижує ступінь спастичності, у хворих в поєднанні з больовим синдромом крупних суглобів досить швидко знижує больовий синдром та покращує обсяг рухів в плечі, коліні завдяки міорелаксуючій та анальгезуючій дії. Застосування препарату Мідостад комбі значно поліпшує денну активність хворих з ПІБ, та зменшує ступінь інвалідності хворих за шкалою Бартеля. Мідостад комбі дозволяє застосувати комбінації з препаратами інших груп (Раптен 3,0 в/м 10 днів). Включення цієї комбінації препаратів в комплексне лікування больового синдрому у плечі у постінсультних пацієнтів приводило до досить швидкого зменшення больового синдрому з наростанням обсягу рухів у плечі внаслідок міорелаксуючого, протизапального та анальгезуючого ефектів. Можна рекомендувати комбінацію препарату Мідостад комбі та Раптен для досягнення кращого клінічного ефекту у постінсультних хворих з больовим синдромом у плечовому суглобі.

УДК 616.831.2-089.5-31.81

*С. С. Дубівська*

*Харківський національний медичний університет  
(м. Харків)*

### **Визначення способу корекції когнітивних змін у післяопераційному періоді у хворих з ургентною хірургічною патологією**

Метою цього дослідження є оцінення впливу загальної анестезії на стан когнітивної функції хворих хірургічного профілю різного віку з подальшим розробленням методів її корекції шляхом удосконалення методів інтенсивної терапії. Дослідження було проведено у хірургічних відділеннях на базі Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О. І. Мещанінова. Оперативне втручання проводили в умовах загальної багатокomпонентної анестезії з штучною вентиляцією легень з використанням пропофолу та фентанілу, тіопенталу натрію та фентанілу.

Для досягнення цієї мети нами було проведено дослідження когнітивної сфери у 75 хворих молодого віку та 80 хворих похилого та старечого віку з гострою хірургічною патологією — до операції та на 1, 7, 30 добу після операційного втручання порівняно з передопераційним періодом. Дослідження когнітивної сфери: шкала MMSE, тест малювання годинника, тест А. Р. Лурія, шкала FAB, метод Шульце.

В передопераційний період у хворих молодого віку, за даними MMSE, показник був нижче норми на 9,0%, у хворих похилого віку — на 23,3%. Показники тесту малювання годинника у пацієнтів молодого віку були у межах норми, у пацієнтів похилого віку — нижчими на 10,0%. За шкалою FAB у пацієнтів молодого віку показники нижче на 5,5%, похилого віку — на 16,6% від норми. За методикою А. Р. Лурія ре-