

*I. А. Назарчук, канд. мед. наук, ст. наук співробіт. відділу нейропсихології та кібернетики  
ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України» (м. Харків)*

## ФУНКЦІОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В СТРУКТУРІ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ І АДАПТАЦІЇ, СПРИЧИНЕНИХ ГЕЛІОГЕОФІЗИЧНИМИ ФАКТОРАМИ, У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) є актуальним питанням сучасної неврології, оскільки має високу питому вагу в структурі цереброваскулярних захворювань, що займають перше місце за показниками інвалідизації і смертності в Україні і в світі [1—3]. Патогенез ДЕ включає цілу низку регуляторних, судинних, метаболічних та інших порушень, що призводять до зниження адаптаційних і компенсаторних можливостей судин [1]. Це спричиняє декомпенсацію, яка виникає на тлі вже існуючих порушень мозкових функцій і стає чинником прогресування захворювання і, зокрема, мозкового інсульту [4]. Проведеними в останні роки дослідженнями встановлено, що одним із факторів розвитку декомпенсації є вплив геліогеофізичних факторів і магнітних бурь [5, 6]. Характер клінічних порушень визначається особливостями механізмів формування декомпенсації і вираженістю адаптаційних реакцій, у тому числі тих, що реалізуються (забезпечуються) вегетативною нервовою системою (ВНС).

Мета роботи: вивчити функціональну активність ВНС та її роль у формуванні декомпенсації і адаптації, спричинених впливом геліогеофізичних факторів у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.

Дослідження проводилося в рамках НДР «Вивчити особливості механізмів формування та перебігу декомпенсації у хворих на енцефалопатію з неврозоподібними розладами при змінах геліогеофізичних впливів. Розробити диференційовану систему медичних коригуючих заходів». Шифр АМН. ГФ.10Ф.07 № держ. реєстрації 0107U000199

Під спостереженням були 54 хворих у віці від 39 до 69 років з дисциркуляторною атеросклеротичною, гіпертонічною енцефалопатією I, I—II та II стадій. Діагностика включала комплексне клініко-неврологічне, електрофізіологічне, нейровізуалізаційні, біохімічні дослідження, консультації суміжних фахівців. Функціональну активність ВНС вивчали за суб'єктивними й об'єктивними симптомами з використанням «Опитувальника для виявлення ознак вегетативних змін», «Схеми дослідження для виявлення ознак вегетативних порушень», за результатами викликання рефлексів (око-серцевого, соляного) і ортокліностатичної проби; оцінювали вихідний вегетативний тонус, вегетативну реактивність і вегетативне забезпечення діяльності [7]. Вплив геліогеофізичних факторів оцінювали за рівнем збурюваності геомагнітного поля Землі (показниками сумарного Кр-індексу за добу), що зазначені в даних служби Сонця (Боулдер, США); центра збору й обробки сонячних індексів (Брюссель, Бельгія); Ізміран, Троїцьк (Росія). Обстеження хворих проводилося в умовах стабільного геомагнітного середовища (утримання Кр-індексу в межах 0—16 за добу) і під час його змін (утримання Кр-індексу в межах від 16 і більше із різкими коливаннями протягом 1—2 діб (магнітні бурі)). Статистичне оброблення даних проводилося стандартними методами біологічної статистики.

Під час первинного обстеження в умовах стабільного геомагнітного середовища (вихідні дані) в обстежених хворих на ДЕ I та I—II стадій (24 особи) переважала загальнономозкова неврологічна симптоматика: лікворна гіпертензія і лікворно-венозна дисциркуляція (100 %), астеничний (87 %) і вестибуло-атактичний (40 %) синдроми. На цьому тлі спостерігалися неврозоподібні прояви (тривожні, депресивні, іпохондричні) (20 %) і пароксизмальні (7 %), переважно вегетативно-судинні стани. Група хворих на ДЕ II стадії (30 осіб) відрізнялася збільшенням питомої ваги зазначених загальнономозкових проявів (100 % і 90 % відповідно), осередкових неврологічних синдромів (42 %), здебільшого пірамідного і підкоркового, пароксизмальних станів (вегетативно-судинних і епілептичних) (26 %), неврозоподібної симптоматики (26 %). За анамнестичними даними характерними були також минулі порушення мозкового кровообігу, мозкові інсульти, інфаркти міокарда.

Функціональний стан ВНС у хворих на ДЕ за клінічними суб'єктивними і об'єктивними проявами характеризувався перманентними і пароксизмальними вегетативними порушеннями. Загальний вегетативний тонус у зазначеній категорії хворих у більшості випадків мав симпатикотонічну спрямованість, у меншості — парасимпатичну. В межах серцево-судинної системи при ДЕ I та I—II стадій об'єктивізувались переважання ейтонії (67 %) і тенденція до симпатикотонії (33 %), при ДЕ II стадії зменшувалася питома вага ейтонії (до 36 %) і збільшувалася схильність до симпатикотонії (50 %) і ваготонії (14 %). Вегетативні кризи були переважно симпатоадреналовими, супроводжувалися симптоматикою з боку серцево-судинної і дихальної систем, поліморфними емоційними розладами різного ступеня вираженості. У хворих на ДЕ II стадії зазначений симптомокомплекс передував або супроводжував епілептичні напади, провокував посилення існуючої осередкової неврологічної симптоматики, а у деяких випадках і маніфестацію проявів, характерних для іншої локалізації ураження. Структура і вираженість вегетативних порушень визначалася ступенем органічного ураження головного мозку (стадією ДЕ) і його локалізацією.

Під час дослідження вегетативної реактивності і викликання серцево-судинних рефлексів з подальшим узагальненням результатів у хворих на ДЕ I та I—II стадій у рівних пропорціях (50 %) було виявлено нормальне і недостатнє зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС), включаючи і відсутність його змін. Це указує на варіанти ейтонічного характеру вегетативних реакцій і нормальної вегетативної реактивності, а також варіанти її зниження і симпатикотонічний характер реагування. В обстежених з ДЕ II стадії вона мала симпатикотонічну спрямованість (74 %), ( $p < 0,01$ ) і вважалася зниженою, про що свідчили відсутність або недостатність динаміки ЧСС.

Під час проведення ортокліностаціонарної проби у хворих на ДЕ I та I—II стадій (100 %) встановлені коливання артеріального тиску і ЧСС були в межах норми [7], що указує на відповідне вегетативне забезпечення діяльності ( $p < 0,001$ ). При ДЕ II стадії зазначені параметри змінювалися аналогічним чином у меншій кількості обстежених (79 %), ( $p < 0,01$ ). Поряд із цим спостерігалися реакції із зниженням систолічного артеріального тиску (14 %), різноспрямованою динамікою діастолічного артеріального тиску (7 %), що є ознаками порушень вегетативного забезпечення діяльності.

Отримані клініко-неврологічні дані підтверджують наявність порушень ВНС, переважно її надсегментарного відділу, у хворих на ДЕ. Вегетативний тонус і реактивність визначають гомеостатичні можливості організму, що мають тенденцію до зниження у хворих на ДЕ I, I—II стадій і знижені при ДЕ II стадії. Отже ВНС в умовах стабільного геомагнітного середовища перебуває в стані напруження і суттєвих змін, ступінь яких зростає пропорційно вираженості захворювання, і є основою для формування недостатньої і парадоксальної відповіді на дію збуджуючих чинників. Вегетативне забезпечення діяльності у хворих на ДЕ II стадії також мало тенденцію до недостатності, що відповідно характеризує механізми адаптації, зумовлені станом надсегментарних систем головного мозку [7—9].

Під час змін рівня збудованості геомагнітного поля Землі, що визначені як магнітні бурі, у хворих на ДЕ I та I—II стадій спостерігалось зростання вираженості астенії (92 %), лікворної гіпертензії і лікворно-венозної дисциркуляції (80 %), ( $p < 0,01$ ) розладів координації (50 %), розвиток вегетативно-судинних пароксизмів (33 %), поява або посилення емоційних реакцій (47 %). У обстежених з ДЕ II стадії зміна геомагнітного середовища спричиняла більш значущі загальнономозкові порушення (лікворно-гіпертензивні — 88 %, астенічні — 100 %, вестибуло-атактичні — 76 %), ( $p < 0,01$ ). У низці випадків (63 %) зростав або виникав і неврологічний дефіцит, визначений локалізацією ураження окремих структур головного мозку і відповідною осередковою симптоматикою. Їх супроводжували вегетативно-судинні й епілептичні пароксизми (37 %), емоційне забарвлення із лабільністю, диссомнією, тривожністю, депресивністю, іпохондричністю (58 %). Клінічна картина була різноманітною за перебігом: від поступового розвитку і регресу неврологічних проявів протягом 1—2 діб до гострих судинних кризів по типу мінущих порушень мозкового кровообігу.

Аналіз клінічних суб'єктивних і об'єктивних параметрів функціонування ВНС під час геліогеофізичних впливів встановив зрушення в напрямку посилення перманентних і пароксизмальних вегетативних порушень. При цьому загальний вихідний вегетативний тонус у хворих на ДЕ I та I—II стадій в межах серцево-судинної системи набував у більшості хворих симпатикотонічну спрямованість (87 %), ( $p < 0,01$ ), з тенденцією до зростання змішаної вегетативної симптоматики (13 %). Відзначена особливість зміни його напрямків і у хворих на ДЕ II стадії: об'єктивізувались практично відсутність ейтонії, переважання симпатикотонії і зростання її вираженості (79 %), ( $p < 0,01$ ). Вегетативні кризи були у більшості випадків симпатоадреналовими,

у меншості — змішаними і ваго-інсулярними. В обстежених з ДЕ II стадії вони розвивалися поряд з осередковою неврологічною симптоматикою, епілептичними нападами.

Під час оцінки показників серцево-судинних рефлексів вегетативна реактивність протягом магнітних бурь, порівняно із вихідними даними, у хворих на ДЕ I та I—II стадій характеризувалася зменшенням питомої ваги ейтонічних реакцій (20 %) і переважанням проявів недостатності у вигляді симпатикотонії (80 %), ( $p < 0,01$ ); у хворих на ДЕ II стадії — залишалась у більшості випадків без змін і мала симпатикотонічну спрямованість (76 %), ( $p < 0,01$ ). Дослідження вегетативного забезпечення діяльності у обстежених з ДЕ I, I—II стадій виявило її збереження у межах норми (100 %), ( $p < 0,001$ ), при ДЕ II стадії — зростання випадків його недостатності (29 %) і зниження кількості нормальних реакцій (71 %), ( $p < 0,05$ ).

Отже, зазначені геліогеофізичні впливи у хворих на ДЕ змінюють функціональну активність ВНС шляхом погіршення вихідного вегетативного тону, зниження вегетативної реактивності, тенденції до парадоксальних реакцій і недостатності вегетативного забезпечення діяльності. Певною мірою це визначає формування декомпенсації у вигляді зростання вираженості клінічної симптоматики і неврологічного дефіциту односпрямовано із дослідженими параметрами ВНС.

Отримані результати щодо функціональної активності ВНС згідно з існуючими уявленнями про механізми адаптації [7—9] указують на їх тривалу напруженість у хворих на ДЕ внаслідок дії патогенетичних чинників цього захворювання. Досить тривалим виявляється збудження адренергічної і симпатоадреналової систем. Це призводить до порушень гомеостазу, виснаження функціональних систем організму і відсутності або обмеження можливостей реалізовувати адаптацію. Зміни геліогеофізичних впливів збільшують адаптивне навантаження і спричиняють неспецифічні стрес-реакції. Можна вважати, що такий стрес-синдром перетворюється із загальної неспецифічної ланки адаптації організму до дії факторів навколишнього середовища в загальну неспецифічну ланку розвитку захворювання в умовах, що створені патогенетичними механізмами ДЕ.

Функціональна активність ВНС у хворих на ДЕ спрямована до зниження пропорційно стадії захворювання. Вона забезпечує і реалізує неспецифічні механізми адаптації, що ініціюються дією стресорних чинників у вигляді змін геліогеофізичних впливів, на надсегментарні вегетативні утворення. В залежності від тривалості й активності патогенетичних механізмів ДЕ і ступеня органічного ураження головного мозку, через ВНС втілюються реакції декомпенсації й адаптації до дії геомагнітних факторів. При цьому вираженість декомпенсації зумовлена ступенем порушень у функціонуванні ВНС і зростає від I до II стадії ДЕ. У зазначеній категорії хворих вплив геліогеофізичних факторів визначається специфічністю цих чинників, ступенем вираженості захворювання і функціональними особливостями ЦНС, що викликає науковий інтерес і є перспективним для подальшого вивчення. Отримані результати слід урахувати під час розроблення медичних корегуючих заходів.

**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. И., 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.*

**И. 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 наблюдается у больных на первичный гипотиреоз (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 гипотиреоз (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 гипотиреоз, ми визнали можливим використовувати класифікацію