

Наиболее распространенные способы оценки агрегации тромбоцитов заключаются в исследовании скорости и степени уменьшения оптической плотности тромбоцитарной плазмы при перемешивании с индукторами агрегации. Образование агрегатов тромбоцитов под действием стимуляторов может быть оценено также визуально или с помощью микроскопа. Норма — 14—18 с 80—110 %. У больных с сенсорной формой было ($12 \pm 0,5$ с) 127 %, у больных с моторной формой — ($10 \pm 0,3$ с) 132 %, а у больных с сенсомоторной формой — ($9 \pm 0,3$ с) 144 %. После применения медикаментозного лечения отмечалось улучшение данного показателя у больных с сенсорной формой и составил ($14 \pm 0,5$ с) 80 %, у больных с моторной формой — ($12 \pm 0,5$ с) 127 %, а у больных с сенсомоторной формой — ($11 \pm 0,5$ с) 132 %. При комплексном лечении (МЛ + ОТ) агрегация тромбоцитов была у больных с сенсорной формой ($15 \pm 0,5$ с) 85 %, у больных с моторной формой — ($13 \pm 0,5$ с) 90 %, у больных с сенсомоторной формой — ($12 \pm 0,5$ с) 127 %.

В заключение можно отметить, что основными параметрами, характеризующими реологические свойства крови, являются ее вязкость, агрегационные свойства форменных элементов и деформируемость эритроцитов, особенно важная роль отводится деформируемости, как качеству, благодаря которому обеспечивается перемещение эритроцитов в капиллярах, диаметром больше собственного. Нарушение этих столь важных свойств эритроцитов, наряду с изменением поверхностной цитоархитектоники, приводит к нарушениям микроциркуляции и усугубляет явления гипоксии во всех формах заболевания [9].

В. О. Малахов, Т. Т. Джанелидзе

Реологічні властивості крові у хворих на діабетичну полінейропатію у комплексному лікуванні з використанням озонотерапії

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Дослідження проведено з метою вивчення порівнянного впливу комплексного лікування з використанням озонотерапії на реологічні властивості крові у хворих з різними формами діабетичної полінейропатії.

Результати досліджень дозволяють зробити висновок, що найвищу ефективність має комплексне лікування з використанням озонованого фізіологічного розчину NaCl.

Список літератури

1. Аметов, А. С. Антиоксидантная терапия диабетической полинейропатии / А. С. Аметов, И. А. Строков, Р. П. Самигуллин // Русск. медиц. журн. — 2005 — Т. 13, № 6 — С. 339.
2. Малахов, В. О. Застосування озонотерапії в неврології : методичні рекомендації / В. О. Малахов, В. В. Ганічев, О. О. Трифонова, І. М. Пасюра. — К., 2007.
3. Мухина, И. В. Нейрофизиологические механизмы действия озонированного физиологического раствора в норме и при гипоксии / И. В. Мухина, Р. Д. Лапшин, Е. В. Дудина, Е. И. Яковлева // 36. наук. робіт I міжнародної наук.-практ. конф. [Місцева та парентеральне використання озонотерапії в медицині]. — Х. : Українська асоціація озонотерапевтів і виробників медобладнання, 2001. — С. 57—59.
4. Сергиенко, О. О. Диабетичні нейропатії / О. О. Сергиенко, А. С. Єфімов, Д. А. Єфімов, Ю. Я. Кривко. — Львів : Атлас, 2004. — 212 с.
5. American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes // Diabetes Care. — 2005. — Vol. 42. — P. s4—s36.
6. Dyck, P. J. Severity and Staging of Diabetic Polyneuropathy. In: Textbook of Diabetic Neuropathy/ Eds Gries F. A., Cameron N. E., Low P. A., Ziegler D. — Thieme, 2003. — P. 171—77.
7. Jacobs, M. T. Adverse effects and typical complications in ozone-oxygen therapy // Ozonachrichten. — 1983. — Vol. 1. — P. 193—201.
8. Kontorschikova, C. N. Biochemical safety control in ozone therapy / C. N. Kontorschikova // Proc. of the 12th World Congr. of the International Ozone Association "Ozone in Medicine". — Lille, 1995. — Vol. 3. — P. 231—9.
9. Vinic, A., Pittenger G., Stansberry K. et al. Neurotrophic factors In Textbook of Diabetic Neuropathy / A. Vinic, G. Pittenger, K. Stansberry [et al.] / Eds Gries F. A., Cameron N. E., Low P. A., Ziegler D. — Thieme, 2003. — P. 129—148.

Надійшла до редакції 27.08.2009 р.

V. A. Malakhov, T. T. Janelidze

Status of reological blood disturbances in patients with diabetic polyneuropathy using the complex treatment with ozone therapy

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

The aim of this research is to study the comparative effect of complex treatment with ozone therapy on reological blood disturbances in patients with different forms of diabetic polyneuropathy.

There were considered that treatment with drugs in combination with intravenous infusions of the ozonized NaCl physiological solution (OPS) is more effective then with pharmaceutical treatment alone.

УДК 616.831.-005.-084:616.13-004.6

*О. В. Погорелов, канд. мед. наук, асистент кафедри неврології
Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)*

СТОВБУРОВА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ У ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

Актуальність ранньої діагностики, лікування, прогнозування розвитку та ефективної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) при церебральному атеросклерозі (ЦА) обумовлена багатьма факторами. Це поширеність ГПМК та транзиторних ішемічних атак (ТІА) при ЦА, тяжкість наслідків, інвалідизація хворих [1—4]. Важливою проблемою в медичному і соціальному аспекті також є корекція станів, які пов'язані з регуляторними мозковими системами та погіршують якість життя: астенії, вестибулярні розлади, хронічні та пароксизмальні цефалгії, когнітивні, емоційні

порушення. Значення нейрональних стовбурових структур, які беруть участь у формуванні цих синдромів, забезпеченні регулювання центральної і церебральної гемодинаміки, модифікуючи особливості перебігу і розвитку ГПМК при ЦА, діагностичні методи оцінки функції та шляхи корекції цих регуляторних структур на сьогодення залишаються не повністю вирішеною проблемою, яка потребує додаткового вивчення.

Мета дослідження — виявлення ефективних діагностичних критеріїв стану стовбурових структур при гострих порушеннях мозкового кровообігу у вер-

тебробазиллярному басейні та залежностей перебігу ішемічних церебральних порушень у пацієнтів з ЦА від стовлової дисфункції.

Проведено дослідження у групі з 306 пацієнтів віком від 49 до 75 років з ознаками церебрального атеросклерозу та одним чи більше епізодів ГПМК ішемічного характеру у ВББ. Серед досліджених було 122 чоловіки та 184 жінки. За класифікацією МКХ-10 ішемічні інсульти (II) в ВББ діагностовано у 142, транзиторні ішемічні атаки та повторні ТІА — у 164, пацієнтів, які перенесли як II в ВББ, так і одну або більше ТІА в тому ж басейні — 51. Розподіл за нозологіями наведено у табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів з ГПМК за характером ішемічної події

Ішемічні інсульти в ВББ		ТІА та повторні ТІА в ВББ	
Всього 142		Всього 164	
Чол.	Жінок	Чол.	Жінок
74	68	48	116

Дослідження слухових стовлових викликаних потенціалів мозкового стовбура (СВПМС) виконано в перші 2—4 доби ГПНМК та повторно на 20—24 день відновного періоду.

Контрольну групу склали 32 особи порівняного віку, які раніше не перенесли II та інших церебральних ішемічних подій.

У всіх пацієнтів проведено поглиблене клінічне дослідження, яке включало використання шкали оцінки інсульту Національного інституту здоров'я США (National Institute of Health Stroke Scale — NIH), застосовувану при клінічних випробуваннях [5—6].

Дослідження стану стовбурих структур виконано з використанням методу реєстрації стовлових слухових викликаних потенціалів мозкового стовбура [7—8] на апаратурі О. Т. Е. Biomedica (Італія) з періодом 20 мс та фільтрами нижньої частоти ($\theta = 0,3$) та верхньої частоти 20 кГц. Статистичний аналіз виконано з використанням програми Excel з включенням пакету дескриптивної статистики та обчисленням критеріїв довірчої ймовірності у нерівних за розміром групах.

Під час дослідження СВПМС у пацієнтів з II та ТІА в ВББ (табл. 2, 3) було отримано достовірні відміни від групи контролю для основних компонентів відповіді за значеннями амплітуди (оціненої в мкВ) і латентних періодів (ЛП, мс). Так, достовірні відміни ЛП від контрольної групи зареєстровано для 5 комплексу, генерація якого обумовлена активністю ядер бугрів чотиригорбикового тіла (середні значення були $6,21 \pm 0,09$ мс при ТІА та $6,37 \pm 0,09$ при II з вірогідністю $p < 0,05$). При цьому абсолютні цифри перевищення не були високими (контрольні значення дорівнювали $5,85 \pm 0,08$ мс). Амплітудні показники виявились зміненими у більшому ступені. Так, у групі пацієнтів з ТІА в ВББ достовірні зміни виявлені для I, II, V, VI, VII компонентів стовбурих відгуку з вірогідністю $p < 0,05$. Рівень відхилень від контрольних значень був значним для кожного компонента, переважно реєструвались рівномірно знижені за амплітудою потенціали відгуку всіх стовлових ядер. В меншому ступені зниження потенціалу виявлено для компонентів, які характеризують активність стовбурих-таламичних проєкцій, що можливо залежало від стану гемоциркуляції на цих рівнях або нейрональних механізмах проведення збудження. Значна частота виявлення латералізованих асиметрій відповіді на рівні ядер стовбура мозку (при перевищенні на 30 % для II, V компонентів) зареєстрована у 48 (33,8 %) хворих з II і у 51 (31 %) пацієнтів з ТІА та повторними ТІА. Тракувати дані порушення можливо як ознаку наявності мікроосередкових вогнищ, так і функціональних змін, патогенетичне або компенсаторне значення яких потребує подальшого з'ясування.

У пацієнтів, які перенесли II в ВББ, достовірні зміни ($z p < 0,05$) часу розвитку відгуку зареєстровані для V, VI, VII компонентів стовлового відгуку, які віддзеркалюють активність ядер чотиригорбикового тіла та таламо-кортикальних проєкцій. Рівень відхилень у абсолютних значеннях був невисоким ($M = 0,39 \pm 0,04$ мс для V компонента, $M = 0,94 \pm 0,06$ для VI та $M = 2,63 \pm 0,11$ мс для VII). Амплітуда відповіді була значно зниженою ($p < 0,05$) як для початкових компонентів (вентральні та дорсальні ядра, ядра латеральної петлі та трапецієвидного тіла, так і для більш довголатентних компонентів таламо-кортикальних проєкцій). Рівень амплітуди

Таблиця 2

Значення латентних періодів (мс) слухових стовлових викликаних потенціалів мозкового стовбура у хворих з ішемічним інсультом та транзиторними ішемічними атаками в ВББ

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Контроль	$1,61 \pm 0,03$	$3,1 \pm 0,05$	$4,02 \pm 0,07$	$5,30 \pm 0,07$	$5,85 \pm 0,08$	$7,85 \pm 0,21$	$9,71 \pm 0,29$
ТІА в ВББ	$1,69 \pm 0,07$	$3,2 \pm 0,08$	$4,12 \pm 0,09$	$5,31 \pm 0,09$	$6,21 \pm 0,09^*$	$7,97 \pm 0,28$	$9,64 \pm 0,28$
II в ВББ	$1,74 \pm 0,03$	$3,18 \pm 0,05$	$4,17 \pm 0,06$	$5,31 \pm 0,07$	$6,37 \pm 0,09^*$	$8,79 \pm 0,92^*$	$12,34 \pm 1,29^*$

Таблиця 3

Значення амплітуд (мкВ) слухових стовлових викликаних потенціалів мозкового стовбура у хворих з ішемічним інсультом та транзиторними ішемічними атаками в ВББ

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Контроль	$0,27 \pm 0,05$	$0,47 \pm 0,06$	$0,40 \pm 0,05$	$0,25 \pm 0,12$	$7,1 \pm 0,13$	$0,55 \pm 0,03$	$0,79 \pm 0,09$
ТІА в ВББ	$0,18 \pm 0,08^*$	$0,22^* \pm 0,12$	$0,37 \pm 0,07$	$0,21 \pm 0,34$	$5,2 \pm 0,1^*9$	$0,23 \pm 0,07^*$	$0,55 \pm 0,09^*$
II в ВББ	$0,12 \pm 0,03^*$	$0,16 \pm 0,04^*$	$0,15 \pm 0,05^*$	$0,09 \pm 0,38^*$	$2,7^* \pm 0,17$	$0,19 \pm 0,07^*$	$0,51 \pm 0,1^*$

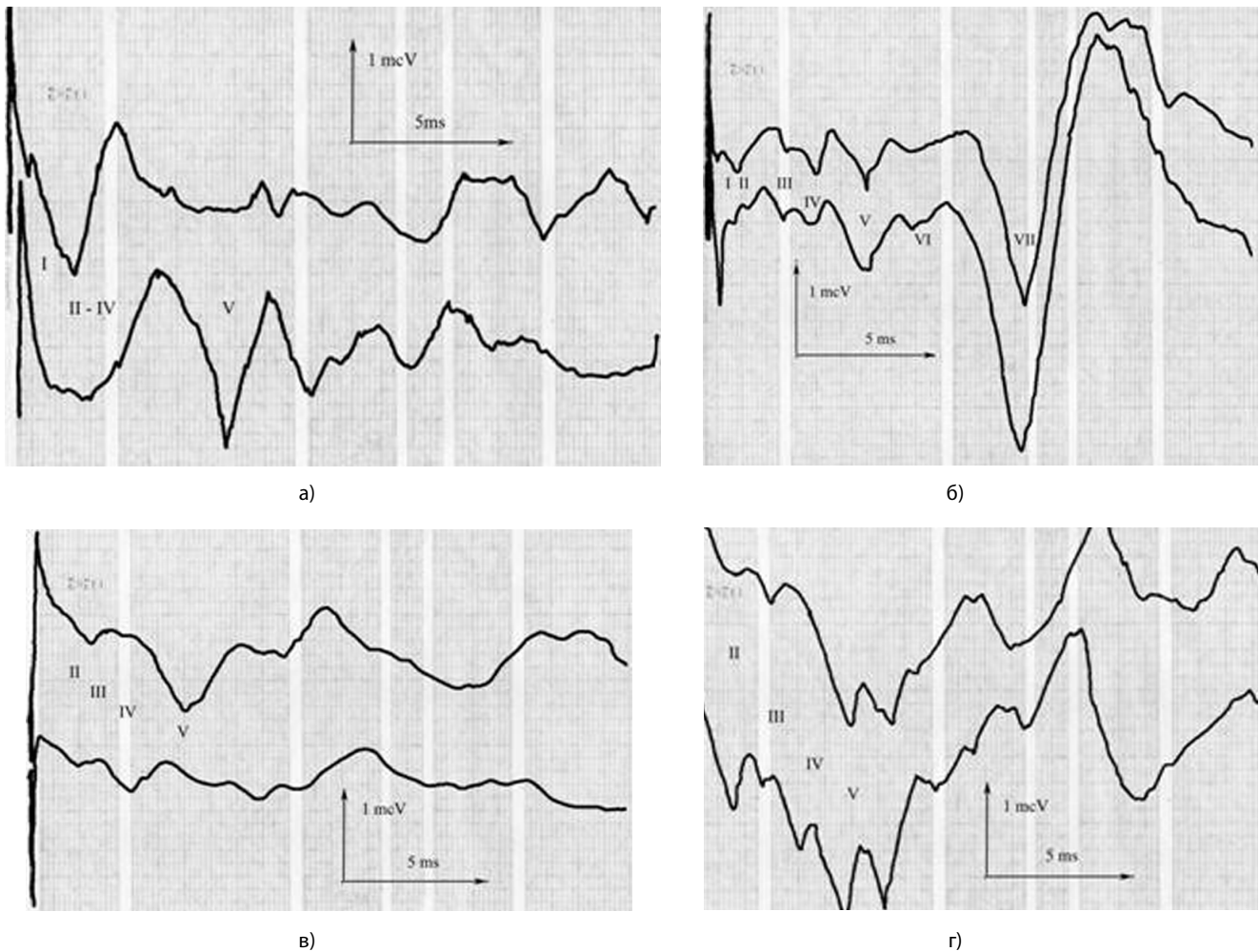


Рис. 1. а) Порушення співвідношень величини (мкВ) відгуку ядер мезенцефального рівня та таламо-кортикальних проєкцій; б) Латеральна асиметрія з випадінням відгуку рівня чотиригорбикового тіла; в) Деформація V компонента СВПМС з додатковими включеннями; г) Грубе зниження всіх компонентів стовбурового відгуку з латеральною асиметрією

1—5 компонентів у пацієнтів з II в ВББ був суттєво зниженим, значна кількість реєстрацій потенціалу мала сплюснений характер. У 89 (62,6 %) пацієнтів, які перенесли II, деформації форми або випадення компонентів мали виражений характер (випадення стосувалися переважно III, IV, VI компонентів). Клінічно у пацієнтів з даними нейрофізіологічними знахідками були виявлені різного ступеня вираженості симптоми бульбарних порушень, що свідчило про вогнищеві ушкодження структур мозку на стовбуровому рівні.

Отримані дані свідчать про наявність поліморфних порушень на рівні стовбура мозку у більшості досліджених хворих. Зв'язок виявлених змін з розвитком ГПМК у ВББ та залежностей стану стовбурової нейродинаміки від епізодів ГПМК та попередніх несприятливих умов кровообігу у ВББ є причинно-наслідковим. Порушення стовбурової регуляції згідно з результатами дослідження пов'язані з гемодинамікою в даному судинному басейні, при цьому розвиток ГПМК стає високо вірогідною подією. Виявлення даних взаємопов'язаних станів є важливим з урахуванням актуальності оцінки ризику розвитку ГПМК на доклінічних стадіях та необхідності застосування лікувально-профілактичних заходів розвитку церебральних ішемічних подій патогенетично спрямованими методами з корекцією стану нейрональних регуляторних систем стовбурового рівня.

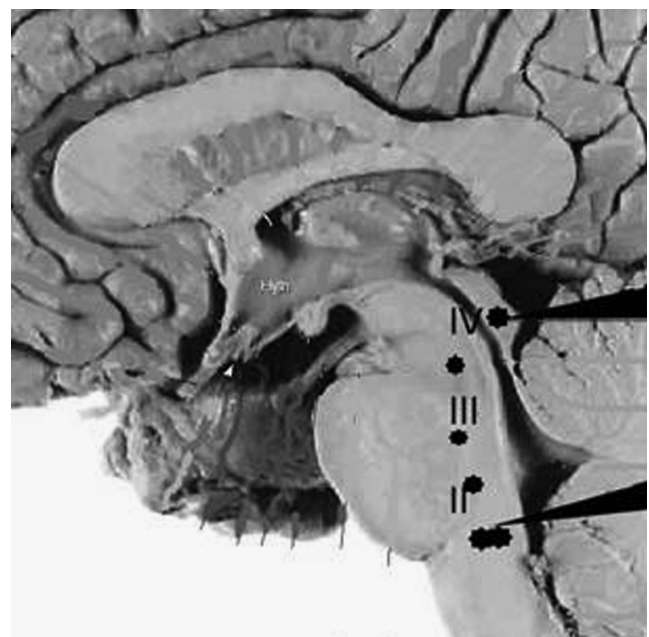


Рис. 2. Анатоми-томографічні відповідності компонентам генерації викликаних потенціалів (цифри II—IV позначено 2—4 компоненти СВПМС, стрілками — 1 та 5)

На підставі отриманих даних можливо зробити такі висновки.

1. Проведено дослідження стану стовбурової викликанної нейрональної активності на акустичні стимули при ішемічних інсультах та транзиторних ішемічних атаках у вертебробазиллярному басейні у пацієнтів з церебральним атеросклерозом, що дозволило встановити рівень та характер порушень стовлової нейродинаміки у гострому періоді цих станів.

2. Встановлено, що при транзиторних ішемічних атаках у вертебробазиллярному басейні зміни стовлової викликанної відповіді полягають переважно в редукції амплітудних показників при відносній збереженості часових параметрів відповіді.

3. У пацієнтів, які перенесли ІІ в ВББ, час розвитку нейрональної відповіді стовбурових структур достовірно збільшений ($p < 0,05$ для V, VI, VII компонентів). Амплітуда викликаного відгуку при стволових інсультах була заниженою ($p < 0,05$) як для початкових компонентів (вентральні та дорсальні ядра, ядра латеральної петлі та трапецієвидного тіла), так і для більш пізніх компонентів таламо-кортикальних проєкцій.

4. У 89 (62,6 %) пацієнтів, які перенесли ІІ, виявлені деформації або випадення компонентів в поєднанні з клінічними проявами вогнищового ураження на стовловому рівні, що дозволяє вважати наявність даних ознак діагностичним критерієм вогнищового ушкодження структури мозку на стовбуровому рівні.

5. У пацієнтів зі сплюсненими, низькоамплітудними, деформованими стволовими потенціалами можливо прогнозувати більш високий рівень ризику розвитку церебральних ішемічних подій, особливо, якщо виявлені поєднання з довгостроковими вестибулярними, координаторними та отокохлеарними симптомами.

6. Виявлення патологічних нейрональних змін стовлового рівня на доклінічному етапі дозволяє діагностувати наявність мультифакторного регіонального церебрального несприятливого стану з підвищеним ризиком гострих порушень мозкового кровообігу, що потребує подальших досліджень в напрямку оцінки найбільш ефективних та патогенетично спрямованих лікувально-профілактичних заходів.

Список літератури

1. Міщенко, Т. С. Структура факторів ризику мозкового інсульту в деяких регіонах України за даними реєстру інсульту / [Т. С. Міщенко, Л. А. Лапшина, І. В. Реміняк та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15 (50), додаток. — 2007. — С. 87.
2. Міщенко, Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 1. — С. 3—7.
3. Волошин, П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. — М.: Медпресс-информ, 2005. — 687с.
4. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. — М.: Медпресс-информ, 2008. — 288 с.

5. Brett, C. Meyer, Thomas M. Hemmen, Christy M. Jackson and Patrick D. Lyden Modified National Institutes of Health Stroke Scale for Use in Stroke Clinical Trials: Prospective Reliability and Validity // Stroke. — 2002, May. — V. 33. — P. 1261—1266.

6. Baseline NIH Stroke Scale Score predicting outcome in anterior and posterior circulation strokes // Neurology. — 2008. — Vol. 10(24). — P. 2371—7.

7. Зенков, Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — М.: Медицина, 1991. — 640 с.

8. Гнездицкий, В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий. — Таганрог: Изд-во ТРТУ. — 1997. — 252 с.

Надійшла до редакції 19.08.2009 р.

A. V. Pogorelov

Стволовая дисфункция при острых нарушениях мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне при церебральном атеросклерозе

*Днепропетровская государственная медицинская академия
(г. Днепропетровск)*

Проведено исследование функционального состояния стволовых структур методом вызванных потенциалов мозгового ствола у 306 пациентов с церебральным атеросклерозом, которые переносили транзиторные ишемические атаки и ишемические инсульты в вертебробазиллярном бассейне. Регистрировались достоверно сниженные по амплитуде (мкВ) потенциалы стволовых ядер с незначительно измененным временем развития вызванного ответа. У пациентов с ишемическими инсультами в вертебробазиллярном бассейне время ответа стволовых ядер было достоверно увеличено, амплитуда ответа снижена для вентральных и дорсальных ядер, ядер латеральной петли и трапециевидного тела. У 89 (62,6 %) пациентов с инсультами деформации и выпадения сопровождались клиническими симптомами очагового поражения мозга на стволовом уровне. Выявление подобных патологических изменений стволового уровня на доклиническом этапе позволяет диагностировать наличие мультифакторного неблагоприятного состояния с повышенным риском развития церебральных ишемических событий.

A. V. Pogorelov

Brain stem dysfunction in cases of cerebral atherosclerosis, stroke and transient ischemic attack in vertebrobasilar region

*Dnipropetrovs'k state medical academy
(Dnipropetrovs'k)*

Investigation of brain stem functional state by method of acoustic evoked response potentials in 306 patients by cerebral atherosclerosis, transient ischemic attack and stroke was carry out. Evoked response potentials was lowered by level according reliable estimate, time of response was insignificantly different. Patients with brain stem stroke had increased time and lowered level of response stem structure especially for nn.dorsoventralis, lateral loop and corpus trapezium. 89 (62.6 %) patients with stroke had deformations and fallout some components of evoked response potentials accompanying with clinical symptoms of local steam lesions. Patients with similar unsatisfactory states of brain stem must be rating as group with high level risk of cerebral ischemic events.