

Т. Т. Джанелідзе

Стан мікроциркуляції у хворих на діабетичну полінейропатію при комплексному лікуванні з використанням озонотерапії

*Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)*

Дослідження проведене з метою вивчення порівняльного впливу комплексного лікування із застосуванням озонотерапії на стан мікроциркуляції у хворих з різними формами діабетичної полінейропатії.

Показано, що комплексне лікування із застосуванням озонотерапії фізіологічного розчину NaCl має найбільшу ефективність порівняно з і стандартним медикаментозним лікуванням.

T. T. Janelidze

Status of microcirculation 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 status of microcirculation 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 than with pharmaceutical treatment alone.

УДК 616.831.4-009.24-073.48:612.13

*А. Е. Дубенко, д-р мед. наук, Г. Ф. Череватенко, канд. мед. наук,
О. А. Васильева, канд. мед. наук, А. В. Линская, Ю. А. Бабкина
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»
(г. Харьков)*

**ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА
ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ**

Эпилепсия относится к числу наиболее распространенных нервно-психических заболеваний: показатель ее распространенности в популяции находится в диапазоне 0,8—1,2 %. Количество случаев эпилепсии на планете составляет более 40—50 млн лиц, на Украине — около 500 тыс. В развитых странах количество зарегистрированных случаев неспровоцированных повторных эпилептических приступов наблюдается от 24 до 53 случаев на 100 тис. лиц ежегодно [1—3]. Известно, что один из пиков заболеваемости эпилепсией наблюдается в детском возрасте и в возрасте свыше 65—70 лет. На настоящее время наблюдается резкое увеличение количества больных эпилепсией, в том числе среди лиц среднего и пожилого возраста [4—6].

Сосудистая патология также всегда занимает приоритетное место среди заболеваний населения планеты [7—10]. Патология сосудов, обусловленная атеросклерозом, гипертонической болезнью и другими факторами, наблюдается в популяции у 30—40 % взрослого населения. У лиц среднего и пожилого возраста этот процент существенно выше. При этом следует отметить, что научные работы, посвященные изучению сочетания эпилепсии и сосудистой патологии в подавляющем большинстве касаются симптоматической локально обусловленной эпилепсии, которая является следствием того или другого патологического процесса — мозгового инсульта, аномалии развития сосудов, дисциркуляторной энцефалопатии, и т. д. [11—14].

Известно, что эпилептические приступы могут возникать при дисциркуляторной энцефалопатии, в остром и резидуальном периоде инсультов, что указывает на четкую связь между сосудами головного мозга и эпилепсией [7, 9, 13]. Есть данные о связи эпилепсии с сосудистой мигренью [21], данные о подобных морфологических изменениях в мозговых структурах при эпилепсии и ишемии мозга, позволяющие сделать предположение о значительной роли дизгемических нарушений в патогенезе эпилепсии [15—19]. Но существующие литературные данные о нарушении церебральной гемодинамики у больных эпилепсией носят

противоречивый характер. Так, одни авторы считают, что во время эпилептического приступа происходит увеличение кровообращения мозга за счет компенсаторных механизмов, другие — что происходит его снижение вплоть до временной ишемии мозга [9, 20].

В то же время вопрос взаимовлияния той или другой коморбидной сосудистой патологии и эпилептогенеза остается не выясненным, недостаточно изучены изменения, наблюдающиеся в клинической картине эпилепсии при развитии кардиального или церебрального патологического процесса, и их сочетание.

Все вышеизложенное позволило нам провести настоящее исследование.

Цель работы: Изучить состояние общей и мозговой гемодинамики у больных эпилепсией с сопутствующей патологией сосудистого генеза.

Метод исследования: ультразвуковая доплерография (УЗДГ). Методом УЗДГ проводились исследования состояния общей и мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности на ультразвуковом сканирующем приборе «ULTIMA PA» фирмы РАДМИР Украина, применялись датчики непрерывного излучения с частотой 4 Мгц и 8 Мгц и импульсный датчик с частотой 2 Мгц.

Было обследовано 58 больных в возрасте от 25 до 45 лет, мужчин — 31, женщин — 27.

Основную группу составили 30 больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией, у которых отмечались парциальные приступы (простые и сложные) с вторичной генерализацией. Причем, простые парциальные приступы были в 31 % случаев, комплексные парциальные — в 23 % случаев, вторично генерализованные — в 33 % случаев и полиморфные — в 13 % случаев.

В качестве контрольной группы было обследовано 28 больных с симптоматической локально обусловленной эпилепсией без сопутствующей сосудистой патологии, того же возраста. Частота приступов варьировала от 2 до 6 в год до 2—3 в течение месяца.

В межприступный период сосудистые проявления были в виде астенического синдрома, нарушения эмоциональной сферы, легких вестибулярных нарушений, непостоянных субкортикальных рефлексов.

Особенности гемодинамики у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией по данным ультразвукового исследования

Всем 58 больным эпилепсией в сочетании с коморбидной сосудистой патологией и для сравнения данных больным эпилепсией с другой коморбидной патологией и без коморбидной патологии было проведено УЗДГ — ультразвуковое исследование состояния гемодинамики внутренних органов (селезеночной и печеночной гемодинамики), дуплексное исследование магистральных артерий головы и шеи, эхокардиография, а также проба потокзависимой вазодилатацией плечевой артерии.

Дуплексное исследование магистральных артерий головы (МАГ) включало определение: диаметров общих (ОСА), внутренних (ВСА) сонных и позвоночных (ПА) артерий на экстракраниальном уровне, толщины комплекса интима-медиа (КИМ), максимальной систолической (V_{ps}), минимальной диастолической (V_{ed}) скоростей, средней скорости по пиковым значениям (TAP), средней усредненной по времени скорости (TAV) и объемной (V_{vol}) скорости кровотока, индекса резистентности (RI), и пульсационного индекса (PI).

Достоверных расхождений в основных параметрах мозговой гемодинамики обнаружено не было, но определялась достоверная разница в значениях толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий в местах максимального утолщения: в основной группе КИМ левой ОСА ($1,2 \pm 0,13$) мм, в контрольной группе — ($1,09 \pm 0,11$) мм, КИМ правой ОСА соответственно — ($1,19 \pm 0,14$) мм и ($0,97 \pm 0,07$) мм.

Кроме того в основной группе у 10 (17 %) пациентов был обнаружен стенозирующий атеросклероз сонных артерий на шее, в контрольной группе стенозов сонных артерий не обнаружено. В 6 случаях обнаружено стенозирование до 40 % просвета сосуда в диаметре и в 5 случаях до 50 % просвета сосуда в диаметре. Поражение одновременно двух сосудов обнаружено в 1 случае (табл. 1).

Таблица 1

Показатели церебральной гемодинамики по данным дуплексного сканирования магистральных артерий

Показатель гемодинамики			Основная группа	Контроль
Сосуд	Показатель	Единица измер.	Среднее значение $\pm \Delta$	Среднее значение $\pm \Delta$
ОСА _{лв}	D_{adv}	мм	$6,84 \pm 0,10$	$7,53 \pm 0,18$
ОСА _{лв}	TIM	мм	$0,69 \pm 0,03$	$0,68 \pm 0,04$
ОСА _{лв}	$TIM_{биф}$	мм	$1,19 \pm 0,13^*$	$1,09 \pm 0,11$
ОСА _{лв}	$TIM_{макс}$	мм	$1,20 \pm 0,13^*$	$1,09 \pm 0,11$
ОСА _{лв}	$D_{ким}$	мм	$5,46 \pm 0,21$	$6,51 \pm 0,23$
ОСА _{лв}	V_{ps}	см/с	$102,74 \pm 5,23$	$78,92 \pm 8,38$
ОСА _{лв}	V_{ed}	см/с	$28,01 \pm 0,71$	$24,28 \pm 1,44$
ОСА _{лв}	TAP	см/с	$43,17 \pm 1,12$	$35,95 \pm 2,82$
ОСА _{лв}	TAV	см/с	$23,63 \pm 0,53$	$20,22 \pm 1,83$
ОСА _{лв}	RI	б/в	$0,62 \pm 0,04$	$0,67 \pm 0,03$
ОСА _{лв}	PI	б/в	$20,24 \pm 8,70$	$1,51 \pm 0,15$
ОСА _{лв}	V_{vol}	мл/мин	$410,29 \pm 19,34$	$429,22 \pm 26,88$
ОСА _{пр}	D_{adv}	мм	$6,84 \pm 0,10$	$7,00 \pm 0,22$
ОСА _{пр}	TIM	мм	$0,69 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,02$
ОСА _{пр}	$TIM_{биф}$	мм	$1,17 \pm 0,15^*$	$0,97 \pm 0,07$
ОСА _{пр}	$TIM_{макс}$	мм	$1,19 \pm 0,14^*$	$0,97 \pm 0,07$

Продолжение табл. 1

Показатель гемодинамики			Основная группа	Контроль
ОСА _{пр}	$D_{ким}$	мм	$5,59 \pm 0,12$	$6,11 \pm 0,15$
ОСА _{пр}	V_{ps}	см/с	$98,21 \pm 4,86$	$79,96 \pm 8,53$
ОСА _{пр}	V_{ed}	см/с	$27,22 \pm 1,11$	$24,86 \pm 1,28$
ОСА _{пр}	TAP	см/с	$41,90 \pm 1,61$	$36,50 \pm 2,28$
ОСА _{пр}	TAV	см/с	$23,52 \pm 0,82$	$21,10 \pm 1,38$
ОСА _{пр}	RI	б/в	$0,72 \pm 0,01$	$1,67 \pm 1,00$
ОСА _{пр}	PI	б/в	$1,68 \pm 0,05$	$1,46 \pm 0,14$
ОСА _{пр}	V_{vol}	мл/мин	$382,12 \pm 15,56$	$385,64 \pm 16,21$
ВСА _{лв}	D_{adv}	мм	$4,90 \pm 0,17$	$5,58 \pm 0,24$
ВСА _{лв}	TIM	мм	$0,62 \pm 0,03$	$0,58 \pm 0,04$
ВСА _{лв}	$D_{ким}$	мм	$3,93 \pm 0,06$	$4,13 \pm 0,12$
ВСА _{лв}	V_{ps}	см/с	$68,05 \pm 3,28$	$54,54 \pm 6,95$
ВСА _{лв}	V_{ed}	см/с	$30,98 \pm 1,05$	$29,56 \pm 2,12$
ВСА _{лв}	TAP	см/с	$43,04 \pm 1,73$	$39,92 \pm 2,63$
ВСА _{лв}	TAV	см/с	$29,12 \pm 0,95$	$29,76 \pm 1,31$
ВСА _{лв}	RI	б/в	$0,54 \pm 0,01$	$0,53 \pm 0,04$
ВСА _{лв}	PI	б/в	$0,84 \pm 0,02$	$0,79 \pm 0,07$
ВСА _{лв}	V_{vol}	мл/мин	$196,86 \pm 10,93$	$191,53 \pm 9,38$
ВСА _{пр}	D_{adv}	мм	$4,94 \pm 0,16$	$5,90 \pm 0,33$
ВСА _{пр}	TIM	мм	$0,61 \pm 0,03$	$0,55 \pm 0,07$
ВСА _{пр}	$D_{ким}$	мм	$3,75 \pm 0,15$	$4,10 \pm 0,18$
ВСА _{пр}	V_{ps}	см/с	$63,24 \pm 2,91$	$60,92 \pm 5,58$
ВСА _{пр}	V_{ed}	см/с	$30,72 \pm 1,03$	$30,84 \pm 2,41$
ВСА _{пр}	TAP	см/с	$41,79 \pm 1,77$	$73,95 \pm 33,14$
ВСА _{пр}	TAV	см/с	$29,18 \pm 0,94$	$28,64 \pm 2,68$
ВСА _{пр}	RI	б/в	$0,51 \pm 0,01$	$0,48 \pm 0,05$
ВСА _{пр}	PI	б/в	$0,77 \pm 0,02$	$0,72 \pm 0,08$
ВСА _{пр}	V_{vol}	мл/мин	$171,55 \pm 9,69$	$187,99 \pm 7,65$
ПА _{лв}	D_{adv}	мм	$3,85 \pm 0,10$	$4,13 \pm 0,17$
ПА _{лв}	$D_{ким}$	мм	$3,50 \pm 0,06$	$3,42 \pm 0,11$
ПА _{лв}	V_{ps}	см/с	$45,91 \pm 3,07$	$41,04 \pm 2,54$
ПА _{лв}	V_{ed}	см/с	$17,96 \pm 0,82$	$16,68 \pm 0,99$
ПА _{лв}	TAP	см/с	$25,77 \pm 1,45$	$24,12 \pm 1,37$
ПА _{лв}	TAV	см/с	$15,87 \pm 0,63$	$15,48 \pm 0,48$
ПА _{лв}	RI	б/в	$0,59 \pm 0,02$	$0,59 \pm 0,02$
ПА _{лв}	PI	б/в	$1,05 \pm 0,06$	$1,01 \pm 0,07$
ПА _{лв}	V_{vol}	мл/мин	$95,89 \pm 7,68$	$80,41 \pm 5,86$
ПА _{пр}	D_{adv}	мм	$3,21 \pm 0,15$	$3,81 \pm 0,20$
ПА _{пр}	$D_{ким}$	мм	$2,97 \pm 0,14$	$3,22 \pm 0,19$
ПА _{пр}	V_{ps}	см/с	$34,83 \pm 2,08$	$38,15 \pm 2,18$
ПА _{пр}	V_{ed}	см/с	$13,62 \pm 0,85$	$14,92 \pm 0,93$
ПА _{пр}	TAP	см/с	$19,76 \pm 1,21$	$22,20 \pm 0,93$
ПА _{пр}	TAV	см/с	$12,68 \pm 0,84$	$13,15 \pm 0,71$
ПА _{пр}	RI	б/в	$0,60 \pm 0,03$	$0,60 \pm 0,03$
ПА _{пр}	PI	б/в	$0,93 \pm 0,10$	$1,05 \pm 0,09$
ПА _{пр}	V_{vol}	мл/мин	$59,23 \pm 5,05$	$67,43 \pm 8,62$
ПА	Асимметрия ПА	%	$9,96 \pm 3,89$	$5,87 \pm 9,44$

Δ — погрешность; * — $p < 0,05$ при сравнении с показателями в контрольной группе; ** — $p < 0,01$ при сравнении с показателями в контрольной группе

Таблиця 3

Размеры органов гепато-биллиарной системы и показатели портальной гемодинамики

Для оценки центральной гемодинамики проводили эхокардиографию. Эхокардиография проводилась в М-, В- и доплеровских режимах в стандартных позициях определялись: передне-задний диаметр левого предсердия (LA_{Diam}), диаметр аорты (Ao_{Diam}), диаметр легочной артерии (PA_{Diam}), толщина межжелудочковой перегородки (IVS) и задней стенки ($LV PW$) левого желудочка, конечно-диастолический (EDD) и конечно-систолический (ESD) размеры левого желудочка в парастернальной позиции по длинной оси, конечно-диастолический (EDV), конечно-систолический (ESV), ударный (SV) и минутный (MV) объем левого желудочка по методу Симпсона, определялись фракция выбросов (EF), сердечный индекс (CI), масса миокарда левого желудочка (MM) и индекс массы миокарда ($ИММ$). Данные отображены в таблице 2.

Параметры центральной гемодинамики у пациентов основной и контрольной групп достоверно не отличались. Для оценки сопутствующей патологии у больных эпилепсией было проведено ультразвуковое исследование внутренних органов.

При ультразвуковом исследовании печени и селезенки оценивались размеры печени: толщина хвостатой доли (Хв доля), толщина левой доли (Лв доля), толщина правой доли (Пр доля), косой вертикальный размер правой доли (КВР), диаметры печеночной ($PA_{диам}$) и селезеночной ($SA_{диам}$) артерий, диаметр ворот ($ВВ_{диам}$) и селезеночной ($СВ_{диам}$) вен, диаметр средней печеночной вены ($ПВ_{диам}$), максимальная скорость венозного кровотока V_{max} , средняя скорость, по пиковым значениям (TAP), среднюю усредненную по времени скорость (TAV) и объемную (V_{vol}) скорость кровотока, а также скоростные параметры кровотока в печеночной и селезеночной артериях: пиковую систолическую ($V_{макс}$), минимальную диастолическую ($V_{мин}$) скорости, среднюю скорость по пиковым значениям (TAP), среднюю усредненную по времени скорость (TAV), индекс резистентности (RI) и пульсационный индекс (PI), индекс застоя и индекс артериальной перфузии печени. Данные отображены в таблице 3.

Таблиця 2

Показатели центральной гемодинамики

Показатели		Основная группа	Контроль
Показатели	Ед. изм.	Сред. знач. ± Δ	Сред. знач. ± Δ
LA_{Diam}	мм	33,30 ± 0,77	34,52 ± 1,59
Ao_{Diam}	мм	31,31 ± 0,73	33,46 ± 1,69
IVS	мм	9,62 ± 0,34	9,29 ± 0,25
$LV EDD$	мм	47,59 ± 0,91	48,91 ± 1,48
$LV PW$	мм	8,45 ± 0,34	9,14 ± 0,52
$LV ESD$	мм	31,66 ± 0,64	30,99 ± 1,38
PA_{Diam}	мм	22,90 ± 0,51	23,21 ± 0,81
$LAXLd$	мм	79,64 ± 5,31	84,20 ± 1,98
$LAXLs$	мм	61,40 ± 3,03	56,70 ± 1,52
LV_{EDV} Simpson	мл	96,42 ± 4,71	105,13 ± 6,11
LV_{ESV} Simpson	мл	33,09 ± 2,40	30,42 ± 2,80
LV_{SV} Simpson	мл	63,32 ± 2,88	74,71 ± 4,06
MV Simpson	мл/мин	3817,31 ± 312,39	5130,08 ± 379,43
EF , % Simpson	%	66,50 ± 1,45	71,43 ± 1,86
SVI Simpson	мл/м ²	34,47 ± 1,49	40,54 ± 2,24
CI Simpson	мл/м ² · мин	2023,75 ± 157,14	2707,10 ± 221,83

Показатели	Ед. изм.	Основная группа	Контроль
		Сред. знач. ± Δ	Сред. знач. ± Δ
ММ	г	148,51 ± 6,73	154,93 ± 8,68
ИММ	г/м ²	80,13 ± 2,88	80,10 ± 3,16
Хв доля	мм	27,46 ± 0,73	26,10 ± 2,58
Лв доля толщ	мм	60,49 ± 1,38	62,88 ± 3,37
Пр доля толщ	мм	123,30 ± 3,80	108,19 ± 12,17
Пр доля КВР	мм	156,11 ± 2,78**	139,39 ± 4,02
$ВВ_{диам}$	мм	11,37 ± 0,18	11,99 ± 0,19
$ВВ$ площ	см ²	1,02 ± 0,03	1,13 ± 0,03
$ВВ V_{max}$	см/с	23,49 ± 1,01**	31,74 ± 1,61
$ВВ TAP$	см/с	19,86 ± 0,84*	26,05 ± 2,04
$ВВ TAV$	см/с	11,78 ± 0,43*	14,68 ± 1,02
$ВВ V_{vol}$	мл/хв	722,83 ± 20,30**	942,45 ± 53,30
Индекс застоя	б. в.	0,05 ± 0,00	0,05 ± 0,00
Индекс арт. перфуз.	б. в.	0,12 ± 0,01	0,08 ± 0,02
$PA_{диам}$	мм	3,17 ± 0,10	3,00 ± 0,26
$PA V_{max}$	см/с	64,21 ± 5,31	52,91 ± 4,22
$PA V_{min}$	см/с	23,45 ± 2,41	20,58 ± 2,20
$PA RI$	б. в.	0,63 ± 0,01	0,61 ± 0,02
$PA TAP$	см/с	36,65 ± 3,61	31,81 ± 2,70
$PA TAV$	см/с	19,81 ± 1,74	16,80 ± 1,59
$PA V_{vol}$	мл/мин	104,28 ± 10,45	82,40 ± 22,40
$ПВ_{диам}$	мм	8,25 ± 0,17	7,86 ± 0,54
$ПВ S$	см/с	30,81 ± 1,44	34,19 ± 3,04
$ПВ D$	см/с	21,60 ± 1,27	20,22 ± 2,06
$ПВ S/D$	б. в.	1,48 ± 0,07	1,74 ± 0,13
Варикси	балл	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00
Длина	мм	103,23 ± 2,29*	96,03 ± 2,43
Толщина	мм	44,86 ± 1,63*	38,74 ± 1,34
Площадь	см ²	35,74 ± 1,87*	28,96 ± 1,64
$СВ_{диам}$	мм	7,39 ± 0,26	6,63 ± 0,41
$СВ V_{max}$	см/с	22,48 ± 1,26	20,12 ± 1,20
$СВ TAP$	см/с	19,70 ± 1,26	18,80 ± 1,14
$СВ TAV$	см/с	10,96 ± 0,61	10,49 ± 0,80
$SA_{диам}$	мм	4,43 ± 0,15	4,24 ± 0,32
$SA V_{max}$	см/с	70,51 ± 3,22	63,38 ± 6,69
$SA V_{min}$	см/с	28,90 ± 1,67	29,56 ± 4,51
$SA RI$	б. в.	0,58 ± 0,02	0,53 ± 0,04
$SA TAP$	см/с	42,02 ± 2,62	39,70 ± 5,16
$SA TAV$	см/с	21,72 ± 1,33	18,57 ± 2,88
Варикси	балл	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00

* — $p < 0,05$ при сравнении с показателями в контрольной группе.

** — $p < 0,01$ при сравнении с показателями в контрольной группе.

В основной группе достоверно больше был ко- сой вертикальный размер правой доли печени (КВР) $156,11 \pm 2,78$ мм, при $139,39 \pm 4,02$ в контрольной группе. В то же время в основной группе скоростные параметры кровотока в воротной вене оставались в пределах нормальных значений: $BB V_{max} = 23,49 \pm 1,01$ см/с, $BB TAP = 19,86 \pm 0,84$ см/с, $BB V_{vol} = 722,83 \pm 20,30$ мл/мин., но были достоверно меньше чем в контрольной группе: $BB V_{max} = 31,74 \pm 1,61$ см/с, $BB TAP = 26,05 \pm 2,04$ см/с, $BB V_{vol} = 942,45 \pm 53,30$ мл/мин. В основной группе у 7 пациентов (24 %) $BB TAP_{max}$ была ниже 16 см/с, в то же время в контрольной группе $BB TAP$ была у всех пациентов больше 18 см/с. Также достоверно большими были размеры селезенки в основной группе (длина $103,23 \pm 2,29$ мм, толщина $44,86 \pm 1,63$ мм и площадь $35,74 \pm 1,87$ см²), в сравнении с контрольной группой (где длина равнялась $96,03 \pm 2,43$ мм, толщина $38,74 \pm 1,34$ мм и площадь $28,96 \pm 1,64$ см²). Таким образом, была обнаружена не только дисфункция печеночной системы в виде увеличения правой доли печени, но и снижение портального кровотока у больных эпилепсией с коморбидной патологией.

Интересные данные были получены при оценке вазодилаторной функции эндотелия при пробе с поток-зависимой вазодилатацией. При проведении пробы плечевой артерии (ПА) в основной группе процент расширения плечевой артерии составлял $11,17 \pm 1,05$, а в контрольной группе — $15,84 \pm 1,78$. В основной группе у 19 пациентов (62 %) процент расширения плечевой артерии был менее 10 %, в контрольной группе — только у 3 (10 %) обследованных процент расширения плечевой артерии был менее 10 % (табл. 4).

Таблиця 4

Показатели вазодилаторной функции эндотелия при проведении пробы с потокзависимой вазодилатацией

Показатели	Единица измерения	Основная группа	Контроль
		Среднее значение ± Δ	Среднее значение ± Δ
Расширение ПА	%	$11,17 \pm 1,05^*$	$15,84 \pm 1,78$

* — $p < 0,05$ при сравнении с показателями в контрольной группе

Эндотелиальная дисфункция коррелировала с признаками стенозирующих нарушений сосудов при атеросклерозе и с нарушениями печеночной гемодинамики у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией.

Таким образом, проведенное сравнительное ультразвуковое исследование у больных эпилепсией с коморбидной патологией и без таковой позволило выявить достоверные различия в значениях толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий в местах максимального утолщения и явления стенозного атеросклероза сонных артерий шейного отдела. Эндотелиальная дисфункция коррелировала с признаками стенозирующих нарушений сосудов при атеросклерозе и нарушениями печеночной гемодинамики у больных с эпилепсией в сочетании с коморбидной патологией. Также изменения отмечались преимущественно у больных с частыми эпилептическими припадками вне зависимости от возраста. Причем нарушений липидного обмена по данным биохимических исследований не выявлено.

По всей видимости, эндотелиальная дисфункция, характерная для атеросклероза, является одним из

механизмов формирования эпилептизации головного мозга, с одной стороны, а с другой стороны — фактором поддержания судорожной активности с формированием так называемого порочного круга, сосудистых проявлений у больных эпилепсией.

Список литературы

1. Бурд Г. С. Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1995. — № 3. — С. 4—12.
2. Власов П. Н. Современные аспекты эпилептологии // Неврологический журнал. — 2002. — № 5. — С. 59—63.
3. Волошин П. В. и др. Диагностика, лечение и реабилитация больных эпилепсией / П. В. Волошин, В. С. Мерцалов, А. Е. Дубенко, Н. П. Волошина // Харьковский медицинский журнал. — 1996. — № 3. — С. 5—9.
4. Грачев И. Д. Ультразвуковая доплерография при исследовании гемодинамики в общих сонных артериях у здоровых людей среднего и пожилого возраста // Кровообращение. — 1988. — Т. 21, № 4. — С. 38—40.
5. Супрун С. О. Объективная оценка изменений функционального состояния головного мозга у больных симптоматической локальной эпилепсией, обусловленной ишемическим инсультом // Одеск. мед. журнал. — 2001. — № 6. — С. 56—58.
6. Leepik I. E., Cloud J. C. General principles. Epilepsy in the elderly. In: Levy R. H., Mattson R. H., Meldrum B. S., Perucca E., eds. Antiepileptic drug, 5th ed. — Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002.
7. Вейн А. М., Воробьева О. В. Универсальные церебральные механизмы в патогенезе пароксизмальных состояний («Пароксизмальный мозг») // Труды восточно-европейской конференции «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология». — Ялта, 1999. — С. 15—16.
8. Верещагин Н. В., Борисенко В. В., Власенко А. Г. Мозговое кровообращение. — М.: Интер-Весы, 1993. — 208 с.
9. Гайдар Б. В., Парфенов В. Е., Свистов Д. Е. Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики. В кн.: Никитин Ю. М., Труханов А. И. (ред.). Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. — М.: Видар, 1998. — С. 241—248.
10. Балковская Н. Б., Феклина И. В. Некоторые показатели общей гемодинамики у больных эпилепсией // Экспериментальная и клиническая медицина. — Харьков, 1999. — № 1. — С. 50—51.
11. Транскраниальная доплерография. Методика исследования и диагностические возможности: Обзор зарубежной литературы / В. В. Борисенко, Ю. С. Никитин, В. К. Жемко, Н. Н. Клеменова // Мед. реф. журнал. — 1988. — № 10. — С. 18—24.
12. Эпилепсия у больных ишемической болезнью головного мозга / Г. С. Бурд, А. Б. Гехт, А. В. Лебедева и др. // Журнал неврол. и психиатр. — 1998, № 2. — С. 4—8.
13. Эпилепсия и сосудистая патология головного мозга. — Владивосток: Изд-во Дальневост. гос. ун-та, 2001. — 224 с.
14. Ветрогон Ф. Г. Диагностическое значение исследований биогенных аминов у больных эпилепсией. В кн.: Теоретические основы патологических состояний. — Л.: Наука, 1980. — С. 184—187.
15. Dubenko A. Changes in the condition of energetic metabolism in cases of more frequent fits in patients with epilepsy // European Journal of Neurology. — Vol 2. Sup 1. — 1995. — P. 131—132.
16. Дубенко А. Е. О целесообразности и принципах курсового лечения больных эпилепсией // Врачебная практика. — 1998. — № 2—3. — С. 28—32.
17. Деркач В. Г. та ін. Співвідношення електроенцефалографічних змін, неврологічних і психічних розладів при епілепсії // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 3(28). — С. 16—17.
18. Чеботарьова Л. Л., Жилінська Г. В. Зміни цереброваскулярної реактивності у хворих на епілепсію в динаміці лікування // Там само. — 2002. — № 1(додаток). — 239 с.
19. Иванова Н. Е. Эпилептический синдром при ишемической болезни головного мозга // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: Матер. конф. 14—16 июня 2000, СПб. — С. 398.
20. Габашвили В. М., Прохорова Э. С., Шакарашвили Р. Р. Эпилептические припадки при сосудистых заболеваниях головного мозга. — Тбилиси: Мецинереба, 1986. — 339 с.
21. Карлов В. А. Ключевые вопросы проблемы эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2003. — Т. 103, вып. 3. — 4 с.

Надійшла до редакції 10.03.2009 р.

А. Е. Дубенко, Г. Ф. Череватенко,
О. А. Васильєва, А. В. Лінська, Ю. А. Бабкіна

**Особенности мозковой гемодинамики у больных
на эпилепсию с сопутствующей патологией сосудистого генеза
за данными ультразвуковой доплерографии**

ДУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»
(м. Харьков)

Ультразвуковое исследование больных на эпилепсию с сосудистой патологией позволило выявить признаки эндотелиальной дисфункции, характерной для атеросклероза сосудов головного мозга, что позволяет уточнить деяки механизмы патоморфоза эпилепсии.

A. Dubenko, G. Cherevatenko,
O. Vasilyeva, A. Lynska, Y. Babkina

**Features of cerebral hemodynamics
for patients by epilepsy with concomitant pathology
of vascular genesis from data of Doppler ultrasonography**

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

Ultrasonic research of patients, which have epilepsy with vascular pathology, has allowed to reveal signs of an endothelial dysfunction, characteristic for atherosclerosis of vessels of brain, that allows to specify some mechanisms of pathomorphosis in epilepsy.

УДК 616.832-004.2-08

Л. В. Климович, И. Ф. Федотова

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков),
Институт патологии позвоночника и суставов им. М. И. Ситенко АМН Украины
(г. Харьков)

ТИЗАЛУД В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ

В настоящее время система здравоохранения испытывает необходимость в фармакоэкономических исследованиях, позволяющих определять оптимальную тактику ведения больных. В таких исследованиях анализируется соотношение «цена — качество» методом сравнения рыночной стоимости препаратов и их клинической эффективности или соотношение «затраты — эффективность» методом сравнения стоимости альтернативных курсов лечения.

Лечение больных рассеянным склерозом (РС) является сложной медико-социальной проблемой, актуальность которой из года в год возрастает. Это связано с тем, что численность больных данной патологией не только неуклонно растет, но и является ведущей причиной инвалидизации.

Высокая частота инвалидизации пациентов с рассеянным склерозом связана не только с нарушением церебральных функций пациентов, но и с формированием двигательных расстройств, вызванных развитием патологически повышенного мышечного тонуса. Выбор препаратов, снижающих мышечный тонус, миорелаксантов центрального действия невелик. Лечение проводится длительно. Поэтому идеальный антиспастический препарат должен, наряду с обязательной высокой клинической эффективностью, иметь доступную цену и минимальную выраженность побочных эффектов [1, 6, 8, 9, 11].

В связи с этим становится понятной актуальность проведения фармакоэкономических исследований в области лечения нарушенного мышечного тонуса у больных с рассеянным склерозом.

Тизалуд (*Tizanidine hydrochloride*) — агонист (пре-синаптических) адренорецепторов, блокирующий выделение возбуждающих нейротрансмиттеров, в первую очередь норадреналина и аспартата, в спинном и головном мозге (на уровне синего пятна — *locus ceruleus*). В результате этого на уровне промежуточных мотонейронов спинного мозга формируется угнетение постсинаптической реакции возбуждения. Благодаря этому Тизалуд оказывает миорелаксирующий эффект и, кроме того, обладает антиноцицептивным действием, не связанным с воздействием на центральную опиоидную систему [2, 4]. Кроме того, у Тизалуда имеется достаточный анальгезирующий эффект, обусловленный угнетением функции вставочных нейронов задних рогов

спинного мозга.

Поскольку ни один из известных методов терапии не способствует ремиелинизации, главной задачей лечения больных рассеянным склерозом становится замедление нарастания неврологического дефекта или стабилизация патологического процесса. Важна эффективная симптоматическая терапия. Спастичность и болевые флексорные спазмы являются тягостными для больного и существенными инвалидизирующими факторами, затрудняющими его жизнь. Возникает гиподинамия, которая может привести к развитию контрактур и анкилозов. Роль антиспастической терапии еще более возрастает при проведении ЛФК, когда необходимо облегчить выполнение больными комплекса активных и пассивных движений.

Для детального изучения влияния тизалуда на двигательные функции мы сочли адекватным и обоснованным проведение электромио- и электронейромиографических исследований. Нашей целью была отработка схемы лечения больных РС тизалудом и оценка его эффективности. Исследование проводилось на базе кафедры рефлексотерапии ХМАПО и неврологического отделения 7 городской больницы г. Харькова.

Динамику клинко-электромиографических показателей в процессе лечения тизалудом изучали у 27 больных (средний возраст 37,9 года) с ремиттирующим (20 больных) и вторично-прогрессирующим (7 больных) течением РС. Для верификации диагноза использовали общепринятый в международных стандартах диагностический алгоритм: анализ клинической картины, компьютерную и магнитно-резонансную томографию головного и спинного мозга, а также нейрофизиологические, иммунологические и биохимические тесты. Во всех случаях поставлен диагноз достоверного РС [12]. У всех больных процесс был в стадии стабилизации с продолжительностью ремиссии не менее 3 месяцев.

Для решения поставленных задач больные методом случайных чисел были разделены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту, тяжести и течению заболевания, степени выраженности двигательных расстройств. В основную группу вошли 19 больных (7 мужчин и 12 женщин), в контрольную — 8 (4 мужчины и 4 женщины).