

Резюме

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ

Гоженко А.И., Ковалевская Л.А., Горбенко Т.Н.

В статье исследованы особенности функционирования почек при ХОЗЛ, изучены скорость клубочковой фильтрации, функциональный почечный резерв у больных с ХОЗЛ в зависимости от стадии заболевания. Отмечен снижение скорости клубочковой фильтрации и функционального почечного резерва у больных с ХОЗЛ, нарушение азотовыделительной функции, а также наличие мочевого синдрома при обострении ХОЗЛ.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, скорость клубочковой фильтрации, функциональный почечный резерв, мочевого синдром.

УДК 616.831

ЗАСТОСУВАННЯ НЕОТОНУ В КОМПЛЕКСІ З МАГНІТО-ЛАЗЕРНОЮ ТЕРАПІЄЮ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ ЗА ІШЕМІЧНИМ ТИПОМ

Тещук В.Й., Тещук В.В.

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону (м. Одеса), Київська обласна клінічна лікарня (м. Київ)

Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження 56 пацієнтів (34 чоловіків та 22 жінок) у гострий період мозкового інфаркту в басейні внутрішніх сонних артерій. Середній вік хворих складав $67,8 \pm 2,6$ року. Пацієнтів розподілено на два гурти: основний — 36 пацієнтів (середній вік — $67,9 \pm 1,4$ року), які на тлі традиційної терапії отримували протягом 10 діб Неотон 1,0 гр, розведений в 200,0 мл фізіологічного розчину в/венно крапельно та магніто-лазерну терапію (МЛТ) за багаторівневою методикою. Контрольний гурт складався з 20 пацієнтів, які за демографічними показниками були зіставними з пацієнтами основного гурту та отримували традиційну терапію ішемічного інсульту. Для оцінки цереброваскулярної реактивності проводили транскраніальну доплерографію (ТКДГ) та ультразвукову доплерографію (УЗДГ) екстракраніальних артерій з функціональними пробами з навантаженням, які послідовно активували метаболічний та міогенні механізми авторегуляції мозкового кровообігу. У пацієнтів обох гуртів було зареєстровано достовірне зниження ($< 0,05$) максимальної та середньої швидкості кровотоку (СШК) по середній мозковій артерії (СМА) в ділянці ішемії порівняно з аналогічними показниками неураженої півкулі мозку. Достовірне зниження у

Summary

FEATURES OF RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Gozhenko A.I. Kovalevskaya L.A., Gorbenko T.N.

In the article the features of kidney function in COPD, studied the glomerular filtration rate, renal functional reserve in patients with COPD, depending on the stage of the disease. Decreased in glomerular filtration rate and renal functional reserve in patients with COPD, violation of the excretion of nitrogenous substances and the presence of urinary syndrome in exacerbation of COPD.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, glomerular filtration rate, renal functional reserve, urinary syndrome.

Впервые поступила в редакцию 25.07.2014 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

пацієнтів обох гуртів індексу реактивності на гіперкапнічна проба із затримкою дихання в ураженій СМА, порівняно з неураженим басейном, свідчать про виснаження вазодилататорного компоненту (ВДК) цереброваскулярної реактивності (ЦВР) та відносно збереження вазоконстрикторного компоненту (ВКК) при гострих порушеннях мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом (ІТ). Проведене на 10-у добу з початку лікування ГПМК за ІТ повторне дослідження виявило, що у пацієнтів основного гурту показники ВКК та ВДК церебральної реактивності поліпшилися в обох басейнах, тоді як у пацієнтів контрольного гурту зберігалася недостатність ВДК в ураженому басейні ($< 0,05$). Використання неотону та МЛТ за багаторівневою методикою в комплексному лікуванні ГПМК сприяє нормалізації показників ЦР, що створює умови для кращого відновлення втрачених неврологічних функцій.

Ключові слова: *гостре порушення мозкового кровообігу, ішемічний інсульт, цереброваскулярна реактивність, транскраніальна доплерографія, Неотон, магніто-лазерна терапія.*

В останні роки було досягнуто значних успіхів у лікуванні та реабілітації хворих з найпоширенішим видом судинних захворювань головного мозку — з гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК), головним чином завдяки зменшенню функціональної дезінтеграції центрального відділу нервової системи та неврологічного дефіциту. Найчастіше виникає ішемічний інсульт (ІІ) [10]. Не дивлячись на розробку і широке впровадження в практику методів тромболітичної терапії, метаболічна терапія за цілим рядом причин займає провідне місце. Природньо, що особливого значення набувають розробка та впровадження в практику нових метаболічних засобів [3]. У патогенезі постішемічних зрушень виділяють два важливих послідовних процеси:

- дефіцит мозкового кровообігу (МК), енергії та формування фокальної церебральної ішемії ;
- патобіохімічні та молекулярні реакції, зумовлені ішемічним та запальним каскадом [2, 3].

Дефіцит МК виникає внаслідок тромбозу або емболії магістральних артерій та судин мікроциркуляторного русла (МЦР), порушення механізмів авторегуляції мозкового кровообігу, які забезпечують його стійкість, унаслідок цього знижується перфузія мозкової тканини і розвиваються вогнища ішемії з ішемічною напівтіною [3, 5]. Гемоди-

намічні порушення відіграють ключову роль у розвитку та динаміці прогресування/регресування ділянки ішемічної напівтіни, що корелює з відновленням чи поглибленням неврологічного дефіциту. Наведені факти обґрунтовують необхідність подальшого вивчення змін церебральної гемодинаміки (ЦГ) у цієї категорії пацієнтів з метою визначення оптимальної лікувальної тактики. Кількість пацієнтів з ГПМК буде щорічно неухильно зростати, в зв'язку із старінням нації. Під час активації процесів нейропластичності в ранній відновний період ІІ відбувається активація ЦВР та змінюється ЦГ під впливом структурних перебудов центральних моторних та сенсорних проєкційних ділянок кори півкуль головного мозку [3]. Згідно із сучасними уявленнями ЦВР є інтегральним показником адаптаційних можливостей системи мозкового кровообігу, здатності судин мозку реагувати на умови функціонування, які змінюються, та оптимізувати кровообіг відповідно до цих умов [5]. Дослідження ЦВР проводили з допомогою функціональних навантажень. Воно ґрунтується на об'єктивізації діяльності механізмів, які регулюють МК та забезпечують його функціональну стійкість. Навантаження були дозованими за інтенсивністю і тривалістю, вони швидко розпочиналися та закінчувалися, вони імітували природні зміни в си-

стемі мозкового кровообігу за різних фізіологічних умов. Найбільш доступний, безпечний та відтворювальний метод вивчення судинного резерву — УЗДГ +ТКДГ [1, 7, 14]. До їх переваг належать неінвазивність методики та можливість неодноразового повторення. При виснаженні компенсаторних механізмів, крім констатації факту декомпенсації, метод дає змогу визначити ступінь її виразності та уточнити напрямок її відхилення від оптимуму в межах гомеостатичного діапазону [1, 7, 14, 9, 11, 13]. Одним з основних напрямків у лікуванні гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом (ІТ) є зменшення гіпоксичних уражень головного мозку. Гіпоксія призводить до загибелі нейронів та клітин глії як в момент впливу, так і після припинення безпосереднього впливу внаслідок каскаду біохімічних адаптаційних та патологічних реакцій [12]. На жаль, клінічні прояви гіпоксичного ураження ЦНС можуть проявлятися в більш пізній період, коли вже пройшли морфологічні зміни, коректувати які не завжди вдається. Нервова тканина людини має найбільш високі енергетичні потреби та особливу чутливість до змін енергозабезпечення [4, 7, 13]. Особливої уваги дана проблема набуває у пацієнтів з ГПМК за ІТ в гострому періоді, внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей функціонування нервової системи, зокрема її компенсаторних можливостей та її енергообміну. З урахуванням необхідності активації енергетичних, репаративних процесів в ЦНС пацієнтів з ішемічним інсультом (ІІ), особливо при значних гіпоксичних ураженнях, виникла необхідність проведення досліджень, направлених на вивчення енергообміну та способів активації енергетичних, репаративних процесів в ЦНС при застосуванні додатково до традиційної терапії Неотону в поєднанні з магніто-лазерною терапією (МЛТ), за багаторівневою методикою.

Метою нашої роботи було підви-

щення якості лікування пацієнтів з ішемічними інсультами шляхом застосування комплексного лікування (Неотон в поєднанні з магніто-лазерною терапією) та вивчення ефективності використання даної методики в порівнянні зі стандартним лікуванням.

Матеріали та методи

Нами в умовах ангіоневрологічного відділення клініки нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону (ВМКЦ ПР, м. Одеса) було обстежено 56 пацієнтів (34 чоловіків та 22 жінок) у гострий період мозкового інфаркту в басейні внутрішніх сонних артерій, котрі поступили у відділення на протязі 24 годин після виникнення гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК). Ішемічний інсульт був нейровізуалізований у них в басейні середньої мозкової артерії, за допомогою КТГМ та МРТ ГМ. Середній вік хворих складав $67,8 \pm 2,6$ року. Пацієнтів розподілено на два гурти: основний — 36 пацієнтів (середній вік — $67, 9 \pm 1,4$ року), які на тлі традиційної терапії отримували протягом 10 діб Неотон 1,0 гр, розведений в 200,0 мл фізіологічного розчину, в/венно крапельно та магніто-лазерну терапію (МЛТ) за багаторівневою методикою. З дослідження виключили пацієнтів з повним регресом неврологічної симптоматики на протязі 4-6 годин з моменту поступлення пацієнта у відділення, з геморагічним інсультом та ГПМК у вертебрально-базиллярному басейні, з рівнем артеріального тиску понад 250-260/120 мм рт.ст., з розладами свідомості до рівня коми, з гострою коронарною недостатністю. Лівобічна локалізація осередку ураження головного мозку була у 32 пацієнтів, правобічна у 24. На протязі 12 годин після початку ГПМК у відділення поступило 29 пацієнтів; 27 — поступили на протязі 12-24 годин з моменту виникнення ішемічного інсульту. До контрольного гурту пацієнтів було віднесено 20 пацієнтів, співставних за етіологічними чинниками, термінами госпіталі-

зації, за віком, статтю, локалізацією уражень головного мозку, важкістю стану, за шкалами NIH SS, Rankin. Пацієнтам контрольного гурту було призначено плацебо (200,0 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно повільно X 1 раз на добу — 10 діб). Основний гурт пацієнтів отримував Неотон 1,0 розчинений в 200,0 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно повільно X 1 раз на добу — 10 діб та сеанси магніто-лазерної терапії (МЛТ) за багаторівневою методикою (№ 10). Неотон за хімічною структурою аналогічний природному метаболіту організму фосфокреатину, внутрішньоклітинні запаси котрого за ГПМК швидко виснажуються. Клінічна ефективність Неотону обумовлена, головним чином, його гальмівним впливом на процеси деструкції ішемізованих клітин ГМ та кардіоміоцитів та попередженням енергетичного дефіциту в ГМ та міокарді [16, 17, 18]. Всім пацієнтам призначали ацетилсаліцилову кислоту (АСК) в дозі 75- 100 мг/добу, гемоділюцію, пентоксифілін. Низькомолекулярні гепарини призначали за необхідністю (загроза ТЕЛА). Засоби з нейротрофічними та модуляторними властивостями не призначалися. Для вивчення ЦР використовували функціональні проби з навантаженням, які послідовно активували метаболічний та міогенні механізми ауторегуляції МК. З метою активації метаболічного метаболізму ауторегуляції ЦГ застосовували:

- пробу із затримкою дихання (вазодилататорну) на 35-40 сек., що призводить до підвищення рівня ендогенного CO₂ за рахунок тимчасового припинення надходження кисню. Збільшення рівня CO₂ у плазмі крові спричиняє подразнення рецепторів синокаротидної ділянки та гладенько-м'язових елементів судинної стінки, внаслідок чого відбувається розширення артеріолярного русла, що виявляється зменшенням периферичного опору та збільшенням швидкісних

параметрів кровотоку у великих інтракраніальних артеріях;

- гіпервентиляційну пробу (вазоконстрикторну) – інтенсивне дихання протягом однієї хвилини, яке спричиняє зниження швидкісних показників та збільшення величини індексу периферичного опору внаслідок констрикції артеріального русла.

Для активації міогенного механізму ауторегуляції ЦГ використовували:

- ортостатичну пробу — піднімання голови пацієнта на 75° відносно горизонтального рівня, внаслідок чого виникає рефлекторне зниження регіонарного артеріального тиску, що призводить до ауторегуляторної полісегментарної вазодилатації церебральних артерій: зниження швидкісних показників кровотоку та підвищення індексів периферичного опору в артеріях основи мозку;
- антиортостатичну пробу — голову пацієнта опускали на 45° відносно горизонтального рівня, внаслідок чого рефлекторно підвищувався артеріальний тиск, що супроводжувалося полісегментарним ауторегуляторним звуженням церебральних артерій з переважанням реакції на рівні внутрішньомозкових артерій. Артеріолярне русло було дилатованим. Виникає збільшення швидкості кровотоку та зниження індексів периферичного опору у великих інтракраніальних артеріях.

З метою об'єктивізації важкості стану, виразності вогнищевого неврологічного дефіциту та оцінки динаміки клінічних показників використовували взаємодоповнюючі бальні шкали NIH SS, модифіковану шкалу Rankin та шкалу загального клінічного оцінювання. Ступінь функціонального відновлення оцінювали по індексу Barthel. Неврологічний статус та ступінь функціонального відновлення оцінювали при поступленні пацієнтів (до початку запропоно-

ваної комплексної терапії), на 5-у та 10-у добу перебування пацієнта в стаціонарі. Деяким пацієнтам проводили контрольну КТГМ або МРТ ГМ, ЕЕГ, УЗДГ+ТКДГ.

Результати та їх обговорення

При поступленні між ними не було розбіжностей в об'ємі осередка ураження головного мозку, котрий у більшості пацієнтів складав від 9 до 54 см³. Проведене дослідження підтвердило дані багаточисельних досліджень про безпеку запропонованої комплексної терапії. Аналіз результатів лікування ГПМК до 20 доби не визначив достовірних розбіжностей між гуртами обстежуваних пацієнтів. При визначенні ступеня функціонального відновлення порушених неврологічних функцій спостерігалася тенденція до збільшення приросту балів по індексу Barthel в гурті пацієнтів, котрі отримували запропоновану комплексну терапію (неотон + МЛТ за багаторівневою методикою). Серед пацієнтів цього гурту до 20-ї доби захворювання у 14 (38,88 %) пацієнтів відмічено повний регрес неврологічного дефіциту (варіант малого інсульту: кількість балів по NIH SS з $9,2 \pm 0,6$ до 0; індекс Barthel > 75), в той же час як в гурті пацієнтів, котрі отримували плацебо аналогічне покращення було відмічено нами тільки в 3 (15 %) пацієнтів. Динаміка відновлення неврологічних функцій була кращою в цілому у пацієнтів основного гурту. Різниця у середньому балі набувала достовірності, починаючи з 8-ї доби захворювання ($p < 0,05$). В основному гурті на 40-у добу лише у 1 (2,77 %) пацієнта спостерігали неврологічний дефіцит середнього ступеня виразності, ще у 7 (19,44 %) — легкий неврологічний дефіцит, а в решти 14 (38,88 %) хворих залишилась дрібно-осередкова неврологічна симптоматика. В контрольному гурті у 17 (85 %) пацієнтів залишилась стійка неврологічна симптоматика на 40-у добу від початку лікування. При порівнянні обох

гуртів по шкалі загального клінічного оцінювання у пацієнтів, котрі отримували Неотон у поєднанні з МЛТ-терапією, виявлена значна позитивна динаміка регресу неврологічних порушень до 20-ї доби захворювання в порівнянні з контрольним гуртом. Оцінка динаміки регресу окремих вогнищевих симптомів виявила достовірне покращення рухової функції на фоні лікування Неотоном у поєднанні з МЛТ-терапією, а також тенденцію до більш повної корекції розладів чутливості в порівнянні з гуртом плацебо. Динаміка морфометричних показників не виявила значимих розбіжностей між гуртами в природі об'єму осередка ураження головного мозку з лакунарними та обширними ГПМК. В той же час у більшості пацієнтів, котрі отримували запропоновану нами терапію, з осередком від 9 до 54 см³ виявлено достовірне сповільнення приросту його об'єму на 5-у добу захворювання в порівнянні з контрольним гуртом. Ця тенденція збереглася і до 10-ї доби захворювання та була більш виразною у пацієнтів основного гурту. Результати ЕЕГ показали, що у пацієнтів, котрі отримували запропоновану нами комплексну терапію, в 19 (52,77 %) пацієнтів виявлялась тенденція до збільшення потужності альфа-ритму як у вражених, так і в інтактній півкулі (у 4 — 20 % пацієнтів з гурту плацебо). В пацієнтів, віднесених нами до основного гурту, зменшився також коефіцієнт міжпівкулевої асиметрії по альфа-ритму. Ці зміни відмічені вже до 5-ї доби захворювання. Аналогічні показники були відмічені в групі плацебо після 10-ї доби захворювання. При застосуванні комплексного лікування (неотон в поєднанні з МЛТ-терапією) через 5 та 10 діб ми відмітили регрес неврологічного дефіциту, нормалізацію серцевого ритму та покращення церебральної гемодинаміки. Під час дослідження ЦГ в гострий період захворювання у пацієнтів обох гуртів зареєстровано достовірне ($p < 0,05$) зниження максимальної та середньої

швидкості кровотоку у СМА в ділянці ішемії порівняно з аналогічними показниками у СМА неураженої півкулі мозку. Виявлені зміни свідчать про зниження регіонарної перфузії в ділянці ішемічного осередка. Зафіксовано також достовірне ($p < 0,05$) зниження швидкості кровотоку у внутрішній сонній артерії (ВСА) ураженої півкулі мозку. Середня швидкість кровотоку у СМА неураженої півкулі була на нижній межі норми. Таке зниження регіонарної перфузії у протилежній півкулі свідчить про поширення змін кровотоку, зниження авторегуляторних механізмів. Дослідження реактивності мозкового кровообігу з гіперкапнічною пробою із затримкою дихання у разі оклюзії ВСА дає змогу оцінити колатеральний резерв кровообігу головного мозку, оскільки гіперкапнія зумовлена збільшенням концентрації CO_2 і відображує перфузійний тиск в басейні оклюзованої ВСА. Середня лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) у всіх пацієнтів при поступленні у внутрішній сонній артерії (ВСА) була в межах ($32,8 \pm 8,2$) см/сек; в середній мозковій артерії (СМА) відповідно ($42,0 \pm 7,2$) см/сек; в основній артерії ($40,4 \pm 5,6$) см/сек. Після проведеного комплексного лікування відмічено покращення ЛШК у ВСА до $37,2 \pm 7,6$ см/сек; в СМА відповідно — $46,4 \pm 6,4$ см/сек, та в басейні основної артерії $43,2 \pm 6,4$ см/сек. Наявні порушення церебральної гемодинаміки, очевидно, обумовлені порушеннями загальної гемодинаміки. Дослідження метаболічного та міогенного механізмів авторегуляції ЦГ виявило зміни індексів ЦВР. Достовірне зниження індексу реактивності на гіперкапнічну пробу із затримкою дихання в ураженій СМА порівняно з неураженим басейном у пацієнтів обох гуртів свідчить про виснаження вазодилаторного компонента в гострий період ГПМК за ІТ. Проведене повторне дослідження на 10-у добу захворювання показало, що у пацієнтів, терапевтична схема лікування яких

містила Неотон в поєднанні з МЛТ, за багаторівневою методикою, індекси вазоконстрикторного та вазодилаторного компонентів ЦВР ураженої СМА достовірно ($p < 0,05$) покращилися порівняно з відповідними індексами в контрольному гурті, в представників якого зберігалася недостатність вазодилаторного компонента в ураженому басейні. Дослідження індексів реактивності проводили на СМА. Індекс реактивності на гіперкапнічне навантаження ($IP CO_2$) на першу добу захворювання складав в основному гурті на боці ураженої СМА — $1,09 \pm 0,05$; в той же час, як в контрольному гурті — $1,1 \pm 0,06$ (різниця, щодо показників ураженого басейну статистично значуща $-p < 0,05$). Після проведеного лікування на протязі 10 діб індекс реактивності на гіперкапнічне навантаження ($IP CO_2$) складав $1,42 \pm 0,07$ в основному гурті на боці ураженої СМА, та $1,12 \pm 0,06$ в контрольному гурті (різниця, щодо показників контрольного гурту статистично значуща $-p < 0,05$). Індекс реактивності на гіпокапнічне навантаження ($IP O_2$) на 1-у добу захворювання в основному гурті складав $0,39 \pm 0,04$, в той час, як в контрольному складав — $0,41 \pm 0,06$, а на 10-у добу в основному гурті складав — $0,53 \pm 0,06$, в той час, як в контрольному гурті складав — $0,41 \pm 0,06$. Індекс реактивності на ортостатичне навантаження ($IP OH$) на першу добу захворювання складав в основному гурті на боці ураженої СМА — $0,77 \pm 0,06$; в той же час, як в контрольному гурті — $0,84 \pm 0,06$ (різниця, щодо показників ураженого басейну статистично значуща $-p < 0,05$). Після проведеного лікування на протязі 10 діб індекс реактивності на ортостатичне навантаження ($IP OH$) складав $0,98 \pm 0,07$ в основному гурті на боці ураженої СМА, та $0,84 \pm 0,06$ в контрольному гурті (різниця, щодо показників контрольного гурту статистично значуща $-p < 0,05$). Індекс реактивності на антиортостатичне навантаження ($IP AOH$) на 1-у добу

захворювання в основному гурті складав $1,02 \pm 0,05$, в той час, як в контрольному складі — $1,03 \pm 0,07$, а на 10-у добу в основному гурті складав — $1,16 \pm 0,08$, в той час, як в контрольному гурті складав — $1,13 \pm 0,06$. Таким чином, проведені нами дослідження свідчать про те, що практично у всіх хворих основного гурту відмічаються ознаки хронічної недостатності мозкового кровообігу, в той же час застосування запропонованого комплексного лікування (Неотон та МЛТ-терапія, за багаторівневою методикою) значно покращує стан мозкового кровообігу у пацієнтів основного гурту. Найкращий клінічний ефект спостерігався у пацієнтів з лакунарними ГПМК та з ураженням мозку (від 9 до 30 см³). Збільшення об'єму ураження дещо знижує терапевтичний ефект засобу, та впливає на перебіг захворювання. У пацієнтів з об'ємом ураження понад 50 см³ ефект від лікування був незначним в обох гуртах. Трьом пацієнтам з об'ємом ураження понад 50 см³ Неотон призначався в дозі 2, 0 гр Неотону на 200,0 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно X 2 рази на добу (через 12 годин). Попередні спостереження за цими пацієнтами показали, що така доза, по-перше, безпечна, тобто не викликає побічних ефектів, по-друге, відмічена тенденція до більш благоприємного перебігу захворювання. Цей факт, свідчить про необхідність корекції дози в залежності від важкості ураження мозку та локалізації осередку ураження. Всі пацієнти після проведеного запропонованого нами комплексного лікування (неотон + МЛТ-терапія, за багаторівневою методикою) під час лікування та після виписки із стаціонару відмічають значний приріст позитивних ефектів та покращення якості життя.

Висновки

Таким чином, проведене дослідження свідчить про збільшення кількості ГПМК за ішемічним типом на фоні коморбідної патології. Ступінь впливу

гіпоксії не можна лише оцінювати за наявністю неврологічного дефіциту, причиною цього, віругідно, є індивідуальна чутливість ЦНС до гіпоксії та рівень компенсаторних механізмів. Застосування комплексу (Неотон, магніто-лазерна терапія за багаторівневою методикою) сприяє нормалізації показників ЦВР, що створює умови для кращого відновлення неврологічних функцій, сприяє скороченню термінів інтенсивного лікування пацієнтів з ГПМК за ішемічним типом, попередженню серцево-судинних ускладнень, скороченню тривалості лікування, покращення якості життя в порівнянні з пацієнтами, котрі отримували стандартне лікування. Побічних реакцій на введення Неотону, та проведення МЛТ-терапії ми не спостерігали. Вважаємо за необхідне рекомендувати запропонований нами комплексний метод лікування ГПМК за ішемічним типом. Ранній початок запропонованого комплексного лікування, на протязі першої доби від появи інсульту, сприяє більш повному та швидкому відновленню порушених неврологічних функцій. Отже, на підставі динаміки клінічних проявів органічного ураження головного мозку, редукції патологічних гемодинамічних та електрофізіологічних порушень слід зробити висновок, що запропонований нами комплексний метод лікування дає позитивний ефект, знижує рівень серцево-судинних ускладнень.

Література

1. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Влащенко А. Г., Мозговое кровообращение.- М.: Интер-Весы, 1993, 208 с.
2. Виничук С.М., Черенько Т.М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения.- К., 2003.- 120 с.
3. Виничук С.М. Нові можливості патогенетичної корекції ішемічних уражень тканини головного мозку: погляд на проблему// Укр. медичний часопис.- 2009.- № 2(70).- С. 5-9.
4. Владимиров Ю.А. Биологические мембраны и незапрограммированная смерть

- клетки// Соросовский образовательный журнал.- 2000.- Т. 6, № 9.- С.2-9.
5. Вопросы и ответы в неврологии: справочник врача/Мищенко Т.С.; под ред. Мищенко Т.С.- К.: ООО «Доктор-Медиа», 2012.- 432с.
 6. Калашников В.И. Транскраниальная доплерография в дифференциальной диагностике синкопальных состояний// Эхография.- 2000.- Т.1.- С. 74-76.
 7. Карупу В.Я. Электронная микроскопия.- К.: Вища школа, 1984.- 208 с.
 8. Кузнецов А.Н., Вознюк И.А. Справочник по церебральной доплерографии/Под ред. М.М. Одинака.- С-Пб.: Рос ВМедА, 1999,- 100с.
 9. Лясс С.Ф., Куперберг Е.Б., Грозовский Ю.Л. Регионарный мозговой кровоток и коллатеральный резерв кровоснабжения головного мозга при окклюзии внутренней сонной артерии//Мед. Радиол.- 1989.- № 5.- с.6
 10. Мищенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні//Судинні захворювання головного мозку.- 2006.- №1.- С. 3-7.
 11. Митагвария Н.П., Меладзе В. Г., Бегашвили В.Т. Сопряженность миогенного, нейрогенного и метаболического механизмов регуляции мозгового кровообращения//Физиология, патофизиология и фармакология мозгового кровообращения.- Ереван, 1984.- С. 112-113.
 12. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии / Под ред. М.М. Середенко.- К.: Наукова думка, 1987.- 200 с.
 13. Москаленко Ю.Е. Реактивность мозговых сосудов : физиологические основы, информационная значимость, критерии оценки//Физиол. журнал СССР.- 1986.- Т. 7.№8.- с. 1027-1038.
 14. Тещук В.Й., Дунай О.А., Тещук В.В., Медвідь Н.А., Воронова Ю.В. Роль ультразвукової доплерографії та транскраніальної доплерографії в діагностиці гострих порушень мозкового кровообігу//Актуальні проблеми транспортної медицини.- 2011.- №3 (22).- С. 138-142.
 15. Тещук В.Й., Тещук В.В. Досвід застосування неотону при лікуванні гострих порушень мозкового кровообігу//Науковий вісник Міжнародного гуманітарного університету (Серія: Медицина. Фармація).- Збірник наукових праць.- Випуск 3.- 2012.-с. 39-46
 16. Mechanism of Increased Tyrosine (TYR) Phosphorylation of Calmodulin During Hypoxia in the Cerebral Cortex of Newborn Piglets: The Role of n NOS-Derived Nitric Oxide/[Prakash Mishra, Qazi M. Ashraf, M. Delivoria - Papadopoulos] // Neurochem.Res.- 2010.-Vol. 35. — P.67-75.
 17. Kirby R.R.,Taylor R.W., Givetta J.M. Handbook of critical care/Second ed.- Lippincott-Raven.-Philadelphia-New York.- 2010.-P.495-516.
 18. Ingwall J.,Weiss R. Is the failing heart energy starved? On using chemical energy to support cardiac function // Circ Res.- 2004.-V.95.- P. 135-145.

References

1. Vereshchagin N.V, Borisenko V.V., Vlasenko A.G., Cerebral circulation. — M.: Inter-Libra, 1993, P. 208
2. Vinichuk S.M., Cherenko T.M. Ischemic stroke: the evolution of views on the treatment strategy. — K., 2003. — P. 120.
3. Vinichuk S.M. New features patogenetichnoї korektsii ischemic lesions of the brain tissue: a look at the problem//Ukr. medichny chasopis. -2009.- № 2(70).- P. 5-9.
4. Vladimirov Y.A. Biological membranes and unprogrammed cell death / / Soros Educational Journal. — 2000. — V. 6, № 9. — P.2-
5. Questions and answers about Neurology: Handbook doctor / TS Mishchenko, ed. Mishchenko TS — K.: “Doctor-Media” 2012. — P.432
6. Kalashnikov VI Transcranial Doppler in the differential diagnosis of syncope//Sonography. — 2000. — Vol.1. — P. 74-76
7. Karup V. Y. Electron microscopy. — K. Vishcha School, 1984. — P.208
8. Kuznetsov A. N., Voznyuk I.A. Reference cerebral Doppler/Ed. MM Same. — Saint-Petersburg.: Rock MMA, 1999 – P.100
9. Lyass S.F., Kuperberg E.B., Grozovskii J.L. Regional cerebral blood flow reserve and collateral cerebral blood flow during occlusion of the internal carotid artery//Med. Radiograms. — 1989. — № 5. — P.6-13
10. Mishchenko TS Epidemiology of cerebrovascular disease in Ukraine//Vascular diseases of the brain. — 2006. — № 1. —

- Р. 3-7.
11. Mitagvariya N.P., Meladze V.G., Begiashvili V.T. Conjugacy myogenic, neurogenic and metabolic mechanisms of regulation of cerebral circulation // Physiology, pathophysiology and pharmacology of cerebral circulation. — Yerevan, 1984. — P. 112-113.
 12. Mechanisms of development and compensation hemic hypoxia/Ed. MM Seredenko.: Naukova Dumka, 1987.-P.200.
 13. Moskalenko Y.E. Cerebral vascular reactivity: physiological basis, the importance of information, evaluation criteria //Physiology. Journal of the USSR. — 1986. — V. 7. № 8. — P. 1027-1038.
 14. Teschuk V.I., Dunai O.A., Teschuk V.V. Medvid N.A. Voronov Y. The role of Doppler ultrasound and transcranial Doppler in the diagnosis of acute cerebrovascular//Actual problems of transport medicine. — 2011. — № 3 (22). — P. 138-142
 15. Teschuk V.I., Teschuk V.V. Experience with Neoton the treatment of acute cerebrovascular//Scientific Bulletin of International Humanitarian University (Series: Medicine. 8.- 2012.-P. 39-46.
 16. Ingwall J.,Weiss R. Is the failing heart energy starved? On using chemical energy to support cardiac function // Circ Res.- 2004.-V.95.- P. 135-145.
 17. Kirby R.R.,Taylor R.W., Givetta J.M. Handbook of critical care/Second ed.-Lippincott-Raven.-Philadelphia-New York.-2010.-P.495-516.
 18. Mechanism of Increased Tyrosine (TYR ()) Phosphorylation of Calmodulin During Hypoxia in the Cerebral Cortex of Newborn Piglets: The Role of n NOS-Derived Nitric Oxide / [Prakash Mishra, Qazi M. Ashraf, M. Delivoria-Papadopoulos] // Neurochem.Res.- 2010.-Vol. 35. — P. 67-75.

Резюме

ПРИМЕНЕНИЕ НЕОТОНА В КОМПЛЕКСЕ С МАГНИТО-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ

Тещук В.И., Тещук В.В.

Проведено комплексное клиничко — неврологическое обследование 56 пациентов (34 мужчин и 22 женщин) в остром периоде мозгового инфаркта в

бассейне внутренних сонных артерий. Средний возраст больных составлял $67,8 \pm 2,6$ год. Пациенты были разделены на две группы: основная 36 пациентов (средний возраст — $67,9 \pm 1,4$ год), которые на фоне традиционной терапии получали на протяжении 10 суток Неотон 1,0 гр разведенный в 200,0 мл физиологического раствора в/венно капельно, и магнито-лазерную терапию (МЛТ) по многоуровневой методике. Контрольная группа состояла из 20 пациентов, которые по демографическим показателям были сопоставимы с пациентами основной группы и получали традиционную терапию ишемического инсульта. Для оценки цереброваскулярной реактивности проводили транскраниальную доплерографию (ТКДГ) и ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) экстракраниальных артерий с нагрузочными функциональными пробами, которые последовательно активировали метаболический и миогенные механизмы autoregulation мозгового кровообращения. У пациентов обеих групп зарегистрировано достоверное снижение ($< 0,05$) максимальной и средней скорости кровотока (ССК) по средней мозговой артерии (СМА) в области ишемии по сравнению с аналогичными показателями неповрежденного полушария. Достоверное снижение у пациентов обеих групп индекса реактивности на гиперкапническую пробу с задержкой дыхания в поражённой СМА в сравнении с неповрежденным бассейном свидетельствует об истощении вазодилаторного компонента (ВДК) цереброваскулярной реактивности (ЦВР) и относительное сохранение вазоконстрикторного компонента (ВКК) при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу (ИТ). Проведенное на 10-е сутки с начала лечения ОНМК по ИТ повторное исследование определило, что у пациентов основной группы показатели ВКК и ВДК церебральной реактивности улучшились в обеих бас-

сейнах, тогда как у пациентов контрольной группы сохранялась недостаточность ВДК в поражённом бассейне ($< 0,05$). Использование неотона и МЛТ по многоуровневой методике в комплексном лечении ОНМК приводит к нормализации показателей ЦВР, что создаёт условия для наилучшего восстановления утраченных неврологических функций.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт, цереброваскулярная реактивность, транскраниальная доплерография, Неотон, магнито-лазерная терапия.

Summary

APPLICATION NEOTON IN COMBINATION WITH MAGNETO-LASER THERAPY IN THE TREATMENT OF ACUTE CEREBROVASCULAR ISCHEMIC TYPE

Teschuk V.I., Teschuk V.V

A complex clinical — neurological examination of 56 patients (34 men and 22 women) with acute cerebral infarction in the pool of internal carotid arteries. The average age of the patients was $67,8 \pm 2,6$ years. Patients were divided into two groups: basic 36 patients (mean age — $67,9 \pm 1,4$), which were on a background received conventional therapy for 10 days Neoton 1.0 g dissolved in 200.0 ml of saline/tively drip, and magneto-laser therapy (MLT) in a multi-level procedure. The control group consisted of 20 patients who were demographically comparable to the main group patients received conventional therapy and ischemic stroke. To assess cerebrovascular reactivity performed transcranial Doppler (TCD) and Doppler

ultrasound (ultrasonography) extracranial arteries HEAT dressing functional tests that consistently activated metabolic and myogenic mechanisms of autoregulation of cerebral circulation. Patients in both groups reported a significant decrease (< 0.05) and the mean maximum blood flow velocity in the middle cerebral artery (MCA) in the area of ischemia compared with analogical indicators unaffected hemisphere. Significant decrease in both groups of patients reactivity index hypercapnic trial apnea affected in SMA compared with unaffected pool indicates exhaustion vazodilatornogo component (WEC) cerebrovascular reactivity (CVR) and the relative preservation of vasoconstrictor component (WCC) in acute cerebrovascular disorders (stroke) ischemic type (IT). Conducted on the 10th day from the beginning of the treatment of stroke IT re-study determined that patients from group indicators WCC WEC and cerebral reactivity improved in both basins, whereas patients in the control group in a failure in the affected pool VDK (< 0.05). Using Neoton and MLT on multilevel method in treatment of stroke leads to normalization of the DVR, which creates conditions for best recovery of lost neurological functions.

Keywords: *acute ischemic stroke, ischemic stroke, cerebrovascular reactivity, transcranial Doppler, Neoton, magneto-laser therapy.*

*Впервые поступила в редакцию 23.01.2014 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*