

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



уповільнюється кровотік та виникає асиметрія кровонаповнення головного мозку. Внаслідок цього швидко прогресує церебральних атеросклероз.

Накопичено багато даних про взаємозв'язок між функціональною активністю гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдною системою, станом головного мозку, когнітивними та емоційно-мотиваційними процесами. Однак не сформульовані загальноприйняті уявлення про зв'язок тиреоїдної патології зі змінами вищої нервової діяльності [Сапронов Н.С., Федотова Ю.О., 2002]. В ряді досліджень останніх років критично оцінюються результати лікування гострих та хронічних уражень щитовидної залози та механізмів її регуляції. Загальноприйнятим при терапії гіпотиреозу є використання різних схем L-тироксину, що дозволяє нормалізувати обмін речовин, ріст та диференціацію тканин, стан серцево-судинної та м'язової систем [Калинин А.П., Котов С.В., 2001]. Однак ці схеми часто не є оптимальними по відношенню до нормалізації когнітивних та емоційно-мотиваційних процесів при гіпотиреозах різного походження. Тому актуальним є пошук нових схем лікування саме для корекції цих порушень.

Васильєва Н. В.
ВИКОРИСТАННЯ МЕМБРАНОСТАБІЛІЗУЮЧИХ ПРЕПАРАТІВ
У ЛІКУВАННІ ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ,
ОБУМОВЛЕНИХ ЕНДОКРИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології
Вищій державній навчальній заклад України
«Буквинський державний медичний університет»

Завдяки тривалим дослідженням встановлено, що процеси вільнорадикального окислення ліпідів відбуваються в організмі під контролем складної мультифакторної антиоксидантної системи (АОС), що включає різні ланки ферментативного та неферментативного захисту. Недостатність одного з механізмів антиоксидантного захисту може призвести до розвитку синдрому пероксидації, розбалансування системи «ПОЛ - антиоксидантний захист». Досліджені окремі показники антиоксидантного захисту (активність супероксиддисмутази, каталази, пероксидази) у хворих з різними формами порушень мозкового кровообігу. У літературі особливе значення надається токоферолам, каротиноїдам і окремим ферментам-антиоксидантам. Проте, при вивченні цього питання отримані суперечливі дані, які не дають змоги провести комплексний аналіз характеру змін в єдиній системі ПОЛ - АОС при геморагічних та ішемічних інсультах, оскільки ці дослідження стосувались лише окремих показників антиоксидантного захисту та ПОЛ при специфічних формах недостатності мозкового кровообігу у хворих.

Сучасна нейрофармакологія переживає нині еру найстрімкішого розвитку за всю історію свого існування. Це пояснюється насамперед прогресивним зростанням кількості неврологічної патології, її подальшою актуалізацією, як одного з провідних факторів захворюваності, інвалідизації та смертності населення. За даними ВООЗ, понад 30% населення світу вживає ті чи інші нейротропні ліки, а якщо взяти до уваги тільки країни ЄС і Північної Америки, то цей показник досягає 45-50%. Тому зрозуміле постійне зростання зацікавленості фармакологів і клініцистів до пошуку та впровадження у неврологічну практику нових ефективних і безпечних препаратів.

Проблема поєднання ефективності і безпечності, безумовно, є провідною для фармакології в цілому, однак при практичному застосуванні нейротропних засобів вона набуває особливого значення, оскільки об'єктом фармакологічного втручання є мозок людини - найбільш складна та загадкова структура її організму. Тому, незважаючи на досить широкий вибір сучасних нейротропних засобів, серед них не надто багато препаратів, які цілком та повністю відповідають максимально жорстким критеріям оптимальності застосування в неврології. Саме цю обставину слід враховувати в першу чергу при розробці і впровадженні в практику нових лікарських препаратів такого типу дії.

Серед широкого спектру сучасних нейротропних засобів останніми роками все більшу увагу привертають ноотропні препарати. Основною відмінною рисою цих засобів є вплив на інтелектуально-мнестичні функції та церебропротекторна дія. Згідно з сучасними уявленнями, ноотропи - це речовини нейрометаболического типу дії, здатні активізувати пластичні процеси в ЦНС, поліпшувати енергозабезпечення нервових клітин, підвищувати їх стійкість до впливу негативних факторів різної природи, позитивно впливати на вищі психічні функції.

Унікальність фармакологічного спектру дії ноотропів, виняткова розмаїтість можливостей та перспектив їх застосування у різних ділянках медицини багато в чому пояснює надзвичайно високий інтерес до них з боку і фармакологів, і клініцистів. Родоначалником групи ноотропів, який дотепер залишається їх «зоологічним стандартом», є пірацетам. Нині препарати пірацетаму становлять більш як половину номенклатури європейського ринку ноотропів, причому їх перелік продовжує неухильно розширюватися. Така популярність пояснюється насамперед тим, що нині саме пірацетам, порівняно з іншими препаратами цієї групи, має максимальну ширину фармакологічного спектру ноотропної активності, внаслідок чого забезпечується виняткове розмаїття його клінічного застосування.

Насамперед варто сказати про мембранотропні ефекти пірацетаму, які підсилені у комбінованому препараті тіоцетам. Цей препарат має виражену мембраностабілізуючу дію на нейрони головного мозку, зокрема, він зменшує мікров'язкість нейрональних мембран, нормалізує проникність їх фосфоліпідного шару та співвідношення холестерин:фосфоліпіди. У результаті цього підвищується стійкість мембран нейронів до



оксидативного стресу та патогенного впливу вільних радикалів. Тобто, реалізуються найважливіші клініко-фармакологічні ефекти тіоцетаму - нейропротекторний і антиоксидантний. Важливо відзначити, що порушення ліпідного спектру нейрональних мембран є основою розвитку патологічних процесів, пов'язаних зі старінням мозку (сенільні деменції, паркінсонізм і т. д.), а також істотно збільшують негативний вплив вільнорадикальних реакцій у результаті розвитку гіпоксії мозку як наслідку різних ЦВЗ. Однак, крім того, тіоцетам має і безпосередню антиоксидантну дію, яка базується на активації ключових ферментів природної антиоксидантної системи організму - каталази і супероксиддисмутази. Антигіпоксичні властивості тіоцетаму пов'язані зі стимуляцією пентозофосфатного і гексозофосфатного метаболічних шляхів, тобто альтернативних механізмів підтримки енергетичного обміну. Найважливішим аспектом дії тіоцетаму варто назвати його стимулюючий вплив на білок-синтезуючі процеси, який безпосередньо обумовлює вплив цього препарату на інтелектуально-мнестичні функції. Відомо, наприклад, що він активує стероїд-залежну транскрипцію генів, відповідальних за білковий синтез у нейронах. Зі згаданим ефектом пов'язують активуючий вплив тіоцетаму на обмін інформацією між півкулями головного мозку і, зокрема, на розвиток міжнейронних зв'язків, які обумовлюють формування довгострокової пам'яті та здатності до навчання. Нарешті, необхідно відзначити комплексний, різнобічний вплив тіоцетаму на нейромедіаторні процеси і, зокрема, на холінергічну і глутаматергічну нейромедацію, яка відіграє провідну роль у реалізації інтелектуально-мнестичних функцій.

Жуковський О.О.

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ ПРИ РОЗСІЯНОМУ СКЛЕРОЗІ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка
Вищій державній навчальній заклад України
«Буквинський державний медичний університет»

Розсіяний склероз (РС) - належить до найбільш поширених захворювань центральної нервової системи в осіб молодого віку. За даними ВООЗ, з-поміж усіх неврологічних захворювань основною причиною стійкої інвалідизації осіб молодого віку є саме РС. Одним з клінічних симптомів РС є біль, проте досить часто на тлі важкої органічної симптоматики він відходить на другий план.

Метою нашого дослідження було виявити та проаналізувати різні варіанти больового синдрому при РС. Нами обстежено 50 хворих на РС, тривалість захворювання - від 5 до 14 років. Вважалося, що біль не є патогномічним симптомом для РС. Проте, більше половини обстежених нами хворих відчували біль, різний за характером і інтенсивністю, а у 2 пацієнтів він був першим симптомом захворювання. Біль частіше зустрічається при початку РС в літньому віці, у жінок і при прогресуючому варіанті перебігу. Біль може виникати і при загостренні РС і може тривати кілька місяців, приводячи до розвитку депресії і тривоги, що ще більше посилює його. Подібний хронічний больовий синдром, за нашими даними відмічався у 45% випадків РС.

Виходячи з патофізіологічних механізмів, больовий синдром при РС можна розділити на невропатичний, соматогенний, вісцерогенний та психогенний.

Невропатичний біль є найпоширенішим при РС, виявляється у 40% обстежених хворих. Його розвиток зумовлений вогнищами демієлінізації в нервовій системі, що призводить до змін функціонування іонних каналів у пошкоджених аксонах, до формування ектопічних вогнищ генерації нервових імпульсів. Невропатичний біль при РС може проявлятися печінням, дизестезіями, поколюванням або відчуттям болю у відповідь на небольовий стимул (аллодія або гіпералгезія). Досить часто при РС зустрічається тригемінальна невралгія. 4% пацієнтів з РС страждають від пароксизмального болю. За даними літератури, близько 2% всіх хворих з тригемінальною невралгією - хворі на РС. Цей вид больового синдрому в 300 разів частіше зустрічається при РС, ніж у популяції. На відміну від ідіопатичної невралгії трійчастого нерва, вона може бути двосторонньою і супроводжуватися зниженням чутливості в зоні іннервації нерва (тригемінальна невропатія).

Соматогенний (ноціцептивний, вісцеральний) біль при РС викликається подразниками, що виходять із кісток, м'язів, сполучної тканини; він, як правило, добре локалізований. Подібний біль зазвичай описується як гострий, пульсуючий або ниючий. Його причиною є пошкодження, що виникають, зокрема, на тлі важких рухових порушень, що призводять до гіпомобільності та деформації суглобів кінцівок і хребта.

Вісцерогенний біль при РС ініціюється активацією рецепторів сечового міхура і кишечника при розвитку тазових порушень. Як і при інших варіантах соматогенного болю в його генезі може брати участь і невропатичний компонент. Нами встановлено, що найчастіше вісцерогенний біль у вигляді спазмів сечового міхура.

Психогенний біль при розсіяному склерозі. Синдромальний діагноз психогенного болю при РС можливий за відсутності його органічної причини або коли поведінкова реакція на біль неадекватна наявній причині. У цих випадках при обстеженні хворого на РС часто можна знайти й інші психічні розлади - депресію, конверсійні симптоми або порушення сну. При РС патофізіологічна оцінка болю як психогенного вимагає великої обережності.

Окремо слід виділити головний біль при РС, його причина залишається неясною. При РС головний біль зустрічається в 3 рази частіше, ніж при інших неврологічних захворюваннях. Інколи головний біль може бути навіть першою ознакою РС або передвісником загострення. Зазвичай він має характер головного болю напруги, а його інтенсивність не пов'язана з активністю хвороби. Можливими причинами головного болю при РС можуть бути депресивні і скелетно-м'язові розлади.