

церебрального атеросклерозу та їх ускладнень – інсультів та інфарктів міокарда. Тому актуальним завданням сучасної медицини є всебічне вивчення ВСД з метою розробки ефективних методів її профілактики, діагностики та лікування.

Мета дослідження - з'ясувати зміни вмісту показників апоптозу ендотеліоцитів в плазмі крові та клінічні особливості перебігу різних типів ВСД з метою удосконалення діагностики та диференційованого лікування.

Обстежено 248 хворих на ВСД віком від 14 до 30 років ($21 \pm 7,06$). При поділі хворих на групи була використана класифікація Вейна (2000). Так, згідно цієї класифікації в дослідження увійшли: 59% хворих на первинний вегетативно-емоційний синдром конституційного характеру; 21 % хворих - на первинний вегетативно-емоційний синдром при хронічному стресі; 13% хворих – на вторинний синдром ВСД при неврозах; 7% - на вторинний синдром ВСД пубертатного віку. Групу контролю склали 27 практично здорових осіб відповідного віку. Статистична обробка матеріалів дослідження проведена з використанням парного критерію Ст'юдента та кутового Фі-перетворення Фішера.

У хворих на ВСД за гіпертонічним типом статистично вірогідно порівняно з контролем за критерієм Фішера переважають наступні ознаки: схильність до поблідіння обличчя у 53%, оніміння чи похолодіння пальців кистей і ступнів 61,8%, гіпервентиляційний синдром 50%.

У хворих на ВСД за гіпотонічним типом вірогідно вищими є : схильність до почервоніння обличчя 66,6%, зміна забарвлення пальців кистей і ступнів 75,4%, порушення функції шлунково-кишкового тракту 94,2%, зниження працездатності, швидка втомлюваність 95,6%

У хворих на змішаний тип ВСД вірогідно вищими є: генералізована пітливість 16,2%, пароксизмальний субфебрилітет 22,5%

Для всіх типів перебігу ВСД вірогідно порівняно з контролем підвищуються наступні ознаки: стійкий дермографізм, локальне підвищення пітливості, метеозалежність, лабільність АТ та пульсу, наявність підвищеної тривожності, астенія.

При аналізі факторів апоптозу ендотеліоцитів було виявлено наступне.

У хворих на ВСД за гіпертонічним типом порівняно з контролем знижується концентрація в плазмі крові молекул sCD95 та зростає концентрація розчинного апоптозіндукувального ліганду до фактора некрозу пухлин

У хворих на гіпотонічний тип захворювання досліджувані показники апоптозу вірогідно не відрізнялись від контрольних значень

У хворих на змішаний тип захворювання спостерігалось статистично вірогідне підвищення концентрації в плазмі крові всіх цих трьох досліджуваних показників.

Окрім того, у хворих на гіпертонічний тип захворювання було відмічено зниження рівня білка P53.

У хворих на гіпотонічний тип захворювання рівень білка P53, навпаки вірогідно підвищився. А у хворих на змішаний тип захворювання спостерігалось вірогідне підвищення як рівнів білка P53, так і фактора некрозу пухлин.

При аналізі каспазної активності було виявлено підвищення активності каспаз1 і 3 у плазмі хворих на гіпертонічний тип захворювання.

У хворих на гіпотонічний тип рівень каспазної активності не відрізнявся від контрольних значень.

А ось у хворих на змішаний тип захворювання була значно підвищена активність всіх трьох досліджуваних каспаз.

Таким чином, при гіпер- і гіпотонічному типі ВСД суттєвих змін ініціальних і ефекторних механізмів Fas-залежного апоптозу не спостерігається.

Водночас є всі підстави стверджувати про певну патогенетичну роль порушень апоптозу при змішаному типі ВСД, оскільки при ньому спостерігається різке зростання вмісту в крові як проапоптозних чинників sCD95 і sFas-L, так і значне збільшення активності каспаз-1, -3 і -8.

Пашковський В.М.

ДІАБЕТИЧНІ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології

Буковинський державний медичний університет

В Україні зареєстровано більше 3 мільйонів осіб на судинні захворювання головного

мозку, серед яких близько 20 тисяч щорічно стають інвалідами. в структурі цвп переважають хронічні форми недостатності мозкового кровообігу, темпи росту яких за останні 10 років зросли удвічі.

Аналогічна тенденція відмічається і в інших країнах, що пов'язано із поширенням у популяції чинників ризику цереброваскулярних захворювань, серед яких важливе місце посідає цукровий діабет, що останнім часом набув характеру "неінфекційної епідемії", яка охопила біля чверті мільярда жителів нашої планети. За даними експертів ВООЗ до 2030 року очікується півтораразове зростання цієї цифри. В Україні кількість пацієнтів з ЦД ще у 2006 році пододала мільйонну позначку. Водночас, за даними епідеміологічних досліджень, реальний показник є принаймні утричі вишим за рахунок недіагностованих форм захворювання.

Наявність діабетичної енцефалопатії збільшує частоту розвитку гострих порушень мозкового кровообігу; сприяє інвалідизації пацієнтів; погіршує якість життя хворих; обмежує можливість компенсації цукрового діабету.

Чинники ризику розвитку та прогресування діабетичної енцефалопатії: декомпенсація цукрового діабету, метаболічний синдром (ожиріння, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія), кетоацидотичні стани, епізоди гіпоглікемій, діабетична нефропатія, ГПМК.

Критеріями діагностики ДБЕ є: наявність цукрового діабету; клінічні ознаки ураження головного мозку: неврологічні когнітивні емоційно-афективні; наявність структурних змін головного мозку за даними нейровізуалізації; порушення церебральної гемодинаміки; клінічні й параклінічні ознаки прогресування цереброваскулярної недостатності.

Отримані результати інструментальних досліджень вказують на високу діагностичну цінність дослідження когнітивних викликаних потенціалів та нейровізуалізаційних методів в діагностиці ДБЕ, у той час як доплерографічне обстеження судин головного є інформативним тільки у хворих на ЦД типу 2.

Оцінюючи патогенетичні чинники ДБЕ слід зауважити, що, гіперглікемія, активуючи процеси вільнорадикального окиснення та неферментативного глікозилювання білків, поліоловий шлях метаболізму глюкози, спричиняє ендотеліальну дисфункцію, гемореологічні та гемодинамічні порушення із розвитком діабетичних мікроангіопатій. Водночас, наявність інсулінорезистентності та гіперінсулінемії у хворих на ЦД типу 2 додатково сприяє виникненню гіперкатехоламінемії, гіперальдостеронізму, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії та формування макросудинних змін за типом церебрального атеросклерозу.

Отже, наявність додаткових чинників розвитку та прогресування макросудинних змін при ЦД типу 2 веде до відмінностей у клінічній картині діабетичних енцефалопатій, що вимагає диференційованого підходу до діагностики, профілактики та лікування цього захворювання.

Отримані результати засвідчують, що профілактика ДБЕ повинна полягати, у першу чергу, у корекції вуглеводного обміну, при ЦД типу 1 – у запобіганні кетоацидозу і гіпоглікемій, типу 2 – у нормалізації маси тіла, корекції артеріального тиску, боротьбі з дисліпідемією, а також призначенні антиагрегантів.

Лікування ДБЕ повинно полягати, перш за все, у корекції гіперглікемії; корекції супутніх факторів ризику - АГ, дисліпідемії, ожиріння; нормалізації тромбоцитарного гомеостазу; покращанні мозкового кровотоку; оптимізації метаболізму мозку, корекції чинників ризику, призначенні церебропротекторної, у т.ч. ноотропної терапії, а також вазоактивних препаратів, причому останні доцільно рекомендувати тільки хворим на ЦД типу 2.

Русіна С.М., Деркач В.Г., Рудницький Р.І., Курик В.І.

ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ НА ВИНИКНЕННЯ ПСИХІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології
Буковинський державний медичний університет*

Останнє двадцятиліття ознаменувалося виділенням нового розділу психіатрії – екологічної психіатрії, яка займається вивченням психічних розладів і охороною психічного здоров'я при дії природних факторів і в умовах антропогенного забруднення біосфери. Точкою прикладання екології в психіатрії є еволюціонуюча в часі система „хворий–середовище”. Важливим практичним аспектом проблем екології психічних захворювань є не тільки виділення ендегенного ритму хвороби у його зв'язку з факторами середовища, але й питання чутливості та тропності до конкретного чинника. Питання залежності госпіталізації