

тенія супроводжувалася також вегетативними порушеннями: тахікардією, гіпергідрозом, коливаннями артеріального тиску, відчуттям спраги, голоду. При коливаннях рівня глюкози в крові та декомпенсації ЦД у хворих зростали емоційна лабільність, плаксивість, дисфорії, підвищена подразливість і збудливість. При цьому відзначалися афективні розлади, що виникали пароксизмально, у вигляді відчуття страху, тривоги, побоювання за своє майбутнє, на тлі зниженого настрою, з явищами слабкодухості. Астенія у 7 хворих супроводжувалася різким зниженням настрою. У цих хворих діагностувалися астенодепресивні розлади легкого й помірного ступеня вираженості. Характерною особливістю даних розладів була відсутність добових коливань настрою, рухової та асоціативної загальмованості, ідей самозвинувачення й самоприниження, а також суїцидальних тенденцій. Поєднання депресії і ЦД часто призводило до зростання ступеня тяжкості обох захворювань — збільшення частоти загострень депресії й кількості ускладнень ЦД. При депресивних розладах у хворих на ЦД похилого віку поглиблювалися інтелектуально-мнестичні порушення. У 9 пацієнтів була виявлена надмірна фіксація на своєму хворобливому стані, перебільшена стурбованість своїм здоров'ям. Серед даної групи у 4 хворих відзначалися сенестопатії у вигляді відчуття поколювання, викручування, свербіння, оніміння у різних ділянках тіла. Ці хворобливі відчуття мали лабільний характер і не залежали від рівня цукру в крові. Виявлення на фоні астенії у 3 хворих нав'язливих думок і страхів дозволило діагностувати у них обсесивно-фобічні розлади. Пацієнти страждали від нав'язливих страхів гіпоглікемічних реакцій, страхів виникнення ускладнень ЦД — ампутації ніг, сліпоти, кардіофобії.

У процесі розвитку захворювання на ЦД також відбувалося формування або загострення премор-

бідних психопатичних або невротичних рис характеру. Типовим було збільшення рівня тривожності, наростання експлозивності з елементами дисфорії. В осіб старших вікових груп виявлялися риси психоорганічного синдрому з інертністю мислення, в'язкістю, докладністю, виснаженістю. Взагалі, за даними сучасних досліджень, майже у 89,0 % хворих виявляються пограничні психічні розлади у вигляді неврозоподібних порушень і патологічного розвитку особистості.

Позитивна динаміка клінічної симптоматики в процесі лікування препаратами інстенон, актовегін і гліцисед відзначена в усіх хворих. Значне покращення психічного стану спостерігалось у 16 хворих. При цьому відбувалася повна редукція астенодепресивного синдрому, нормалізація лабораторних і гемодинамічних показників, редукція вегетативних розладів. У хворих покращувалися пам'ять, увага, знижувалася виснажливність, емоційна лабільність, покращувався настрій, значно зменшувалась кількість дисфорій, тривога. У 6 хворих відзначалося помірне покращення психічного стану. У пацієнтів цієї групи зберігалися психічні розлади невеликої інтенсивності — емоційна лабільність, субдепресивні розлади, вегетативна дисфункція. Експериментально-психологічні дослідження засвідчили покращення когнітивних функцій: поліпшення психомоторного темпу, здатності до концентрації уваги, зменшення втомлюваності при виконанні розумової роботи. У пацієнтів зменшилися виснажливність, важкість переключення, покращилися показники шкали з безпосереднього запам'ятовування п'яти слів.

**Висновки.** Запропонована методика спрямована на різні ланки патогенезу гіпоксії й ішемії, на компенсацію метаболічних порушень та редукцію астенодепресивних і когнітивних розладів при цукровому діабеті.

УДК 616.832-005-085.83:547.9

Яремчук О.Б.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

## Вплив голкорексфлексотерапії на стан показників окиснювальної та антиоксидантної систем у крові хворих на діабетичну енцефалопатію

Роль вільнорадикальних окиснювальних процесів у розвитку патології у даний час загальноприйнятою в усьому світі. Відомо, що найсприятливіші умови для розвитку вільнорадикальної патології існують у головному мозку. Найбільш високий уміст ліпідів і води, максимальне споживання кисню, наявність розвинутої системи біологічних мембран роблять головний мозок особливо чутливим до окиснювального ушкодження. Провідна роль продуктів ліпопероксидації — активних форм кисню

(АФК), радикалів і пероксидів — у патогенезі ішемії загальновізнана й обґрунтовує застосування в лікуванні інгібіторів пероксидного окиснення ліпідів, антирадикальних і антиоксидантних засобів. Голкорексфлексотерапія (ГРТ) є безпечним, економічно привабливим методом лікування. Зважаючи на дані про позитивний вплив ГРТ на стан окиснювальних процесів, доцільне вивчення антиоксидантної дії ГРТ у хворих на діабетичну енцефалопатію (ДЕ).

**Метою дослідження** було оцінити вплив ГРТ на показники окиснювальної та антиоксидантної системи крові хворих на ДЕ.

**Матеріали та методи.** Обстежені 46 хворих на ДЕ віком від 41 до 68 років. Усім хворим проводились: детальне клініко-неврологічне, нейропсихологічне обстеження, ультразвукова доплерографія магистральних артерій голови, загальні лабораторні аналізи. Окрім цього, до та після проведеного лікування у плазмі крові хворих визначали активність церулоплазміну, вмісту молекул середньої маси (СМ), ступінь окиснювальної модифікації білків (ОМБ), а в цільній крові — вміст відновленого глутатіону, малонового альдегіду та активність каталази. Контрольну групу становили 10 практично здорових осіб відповідного віку. 20 хворих на ДЕ отримували медикаментозне лікування; решта 26 хворих пройшли курс ГРТ, що складався з 10 сеансів, які проводились щоденно, окрім вихідних днів. Проводився індивідуальний підбір рефлекторних точок з урахуванням домінуючого клінічного синдрому захворювання, вибірковості ураження судинного басейну, характеру перебігу захворювання, віку хворого. Найчастіше використовувались такі точки:  $GI_4$ ,  $GI_{11}$ ,  $MC_7$ ,  $C_7$ ,  $P_7$ ,  $P_9$ ,  $E_{36}$ ,  $VB_{20}$ ,  $VB_{21}$ ,  $VB_{34}$ ,  $RP_6$ ,  $T_4$ ,  $T_{12}$ ,  $T_{20}$ ,  $V_{43}$  тощо.

**Результати.** Результати вивчення стану показників оксидантної та антиоксидантної систем у цільній крові та плазмі крові хворих на ДЕ свідчать про збільшення в плазмі крові активності церулоплазміну на 17,2 %, вмісту ОМБ — на 23,5 %, малонового альдегіду — на 17,3 %. Активність каталази була вірогідно зменшеною на 16,4 %. Не виявлено вірогідних змін рівня СМ.

Після медикаментозного лікування спостерігалось зменшення активності церулоплазміну на 7,0 %, вмісту ОМБ — на 10,6 %, та підвищення активності каталази на 8,0 % ( $p < 0,05$ ). Проте ці показники залишалися вірогідно зміненими щодо контролю, окрім показника активності церулоплазміну. Вміст малонового альдегіду знижувався на 15 %. Після курсу ГРТ виявлено вірогідне зменшення активності церулоплазміну на 18 %, вмісту ОМБ — на 17 %, малонового альдегіду — на 20 %, зростання активності каталази — на 23,8 % та вмісту у цільній крові відновленого глутатіону — на 15,8 %.

Накопичення в плазмі крові хворих на ДЕ ОМБ є раннім критерієм ушкодження тканин активними формами кисню та може свідчити про більшу вразливість білків плазматичних мембран до дії активних кисневих метаболітів, ніж ліпідів. Зростання активності церулоплазміну в плазмі крові хворих свідчить про активацію неспецифічних захисних механізмів, а зниження його активності після лікування може бути показником ефективності проведеної терапії. ГРТ має виражені антиоксидантні властивості, про що свідчить нормалізація показників оксидантної та антиоксидантної систем крові хворих після проведеного лікування.

**Висновки.** У крові хворих на ДЕ спостерігається підсилення процесів ліпопероксидації та недостатність власної системи антиоксидантного захисту. ГРТ має нормалізуючий вплив на стан показників оксидантної та антиоксидантної систем крові хворих на діабетичну енцефалопатію.

УДК 616.833-02:616.379-008.64:616.85]-085

Яремчук О.Б., Васильєва Н.В.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

## Альфа-ліпоєва кислота в комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії

Діабетична полінейропатія (ДПН) — комплекс клінічних і субклінічних синдромів, кожен з яких характеризується дифузним або вогнищевим ураженням периферичних і/або автономних нервових волокон внаслідок цукрового діабету (ЦД). Це одне з найчастіших хронічних ускладнень ЦД, що діагностується майже у половини таких хворих. У розвитку ДПН відіграють роль такі чинники: набряк і дегенерація нервових волокон; посилення активності поліолового циклу і, як наслідок, накопичення сорбітолу, недостатність міоїнозитулу; порушення ліпідного обміну, посилення перекисного окислення ліпідів; неферментативне глікозилювання білків; метаболічний стрес. На сьогодні зібрана велика кількість даних, які підтверджують важливе значення окисного стресу в патогенезі ДПН.

**Мета дослідження.** Дослідити вплив альфа-ліпоєвої кислоти на стан оксидантної та антиоксидантної систем крові у хворих на діабетичну полінейропатію.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 28 пацієнтів віком від 35 до 62 років. Всі пацієнти були обстежені за допомогою клініко-неврологічного, інструментального (електронейроміографія — ЕНМГ) та біохімічного методів обстеження. Використовувалася стимуляційна міографія з визначенням швидкості поширення збудження (ШПЗ) по рухових (*n.tibialis*, *n.peroneus*) та чутливому (*n.suralis*) нервах, амплітуда та форма М-відповіді. Стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом малонового діальдегіду (МДА). Стан антиоксидантної системи (АОС)