

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
94 – ї**

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

18, 20, 25 лютого 2013 року

Чернівці – 2013

Проведені дослідження доводять результативність особистісного підходу до вирішення конфліктів пацієнтів з покращенням рівня адаптації до умов навколишнього середовища.

Колеєник В.В.

ДОСЛІДЖЕННЯ СУДИННИХ СПЛЕТЕНЬ БІЧНИХ ШЛУНОЧКІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЮДЕЙ РІЗНОГО ВІКУ

*Кафедра неврових хвороб, психіатрії та медичної психології ім.С.М.Савченка
Буковинської державної медичної університет*

Судинні сплетення шлуночків головного мозку людини по суті являються наскляризованими складами м'якої мозкової оболонки, які вільно вдаються в порожнини шлуночків та є основним місцем утворення спинномозкової рідини. Складові судинних сплетень шлуночків головного мозку є важливим елементом гематолікворного бар'єру. Судинні сплетення вентрикулярної системи мозку здійснюють такі значимі функції, як підтримання сталості рівня внутрішньочерепного тиску, механічний та імунобіологічний захист мозку, його метаболізм і транспорт до мозку біологічно активних речовин. Функціональний стан судинних сплетень багато в чому визначає зміни ліквородинаміки, що відбуваються у людини при різних патологічних станах. Більшу і пайважливішу частину судинних сплетень становлять ворсинки, оскільки вони є безпосереднім місцем утворення і часткової резорбції спинномозкової рідини. Власне структурні компоненти ворсинок беруть участь у формуванні бар'єру, що забезпечує гемостаз ліквору.

Метою наших досліджень було вивчення характеру змін морфометричних показників капілярних нистель ворсинок різних ділянок судинних сплетень бічних шлуночків головного мозку людини у процесі старіння.

Об'єктом дослідження послужили судинні сплетення бічних шлуночків головного мозку отримані під час автопсії 53 осіб обох статей віком від 21 до 87 років. Враховано лише ті випадки, коли смерть наступила від причин не зв'язаних із захворюваннями перової та серцево-судинної системи. Відповідно до двосторонньої Угоди (2011 р.) про наукову співпрацю всі дослідження проводили безпосередньо в Чернівецькій обласній комунальній медичній установі "Патологоанатомічне бюро". Дослідження провели з дотриманням основних біоетичних положень Кошвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964 2008 рр.), а також наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. У ході дослідження використовували методи: тонкого препарування головного мозку під контролем біокулярної лупи; макро- та мікроскопії; морфометрії. Забраний для гістологічного дослідження матеріал фіксували в холодному ацетоні і заливали в парафінні блоки з подальшим виготовленням серійних зрізів. Найбільш демонстративні випадки фотодokumentовано.

В результаті дослідження нами виявлено, що морфометричні показники капілярів ворсинок судинних сплетень бічних шлуночків головного мозку людини характеризується кількісними топологічними особливостями. Довжина капілярів ворсинок має найбільше значення у віковій групі 21-35 років (зрілий вік, I період), переважаючи в передніх полюсах та передніх відділах судинних сплетень бічних шлуночків головного мозку. Із віком (у процесі старіння) довжина капілярів ворсинок судинних сплетень бічних шлуночків головного мозку зменшується. При цьому максимальне зменшення довжини капілярів відбувається в тих ділянках сплетень, які в зрілому віці мали найбільше значення даного параметру. Найбільш виразне зменшення довжини капілярів ворсинок відбувається в передньому і задньому полюсах, передньому відділі і гладкій частині судинних сплетень бічних шлуночків – у осіб літнього віку (на 17,27-28,56 % відносно показників I періоду зрілого віку; 13,62-23,99 % відносно показників II періоду зрілого віку); гломусі і задньому відділі судинних сплетень – у осіб старечого віку (в середньому на 11,05 % відносно показників людей вікової групи 56-74 років).

Кривецька І.І.

КОРРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ВЕНОЗНОГО КРОВООБІГУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Кафедра неврових хвороб, психіатрії та медичної психології
Буковинської державної медичної університет*

Метою даного дослідження було вивчення ефективності застосування гірудотерапії в комплексному лікуванні хворих з венозним застоєм головного мозку. Поряд з яремними венами венозні сплетіння хребта приймають активну участь у забезпеченні венозного відтоку від стовбурової частини головного мозку. Застійні явища в них призводять до підвищення венозного і внутрішньочерепного тиску, гіпоксії мозку.

Нами обстежено 35 хворих з венозним застоєм в головному мозку на тлі загострення хронічної вертеброгенної патології шийного відділу хребта у віці від 35 до 65 років. Всі пацієнти були розділені на дві групи, рандомізовані по віку і важкості венозного застою.

Пацієнтам I групи на тлі основної терапії, що включала судинну, дегідратаційну та протизапальну терапію, проводилиась гірудотерапія з використанням стандартизованих медичних п'явок *Hirudo Medicinalis* для разового використання, вироблених в ігучних умовах. Кожному хворому було проведено 6 сеансів по 2 п'явки з експозицією 45 хвилини в ділянці соскоподібного відростку та паравертебрально в шийному відділі. Пацієнти II групи отримували основну терапію.

Терапевтичний ефект оцінювали за даними неврологічного огляду і результатів екстра- та транскраніальної (ТКД) доплерографії на апараті „Сономед – 32S”. Аналіз отриманих параметрів ТКД у хворих перед проведенням лікування показав підвищення тонуусу вен, порушення венозного відтоку.

Після проведення лікування у хворих, разом з компенсацією неврологічних проявів, спостерігалось поліпшення показників мозкової гемодинаміки (зниження показників індексу судинного опору, пульсацийного індексу, зменшення вираженості венозної хвилі), більш суттєве у хворих І групи.

Покращення самопочуття хворі відмічали уже після 3-4 сеансу, оскільки за рахунок дії груднину і гіалуронідази покращується капілярно тканинний обмін, нормалізується тонус судинної стінки, зменшується венозний застої та активується колатеральний кровотік.

Кричун І.І.

ВМІСТ У ПЛАЗМІ КРОВІ ДЕЯКИХ МАРКЕРІВ ПОШКОДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІУ ТА ПОКАЗНИКИ ЕНДОТЕЛІАЛЕЖНОЇ ВАЗОДИЛАТАЦІЇ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

*Кафедра неврових хвороб, психіатрія та медичної психології
Буковинський державний медичний університет*

Продовжує активно вивчатись патогенетична роль системної ендотеліальної дисфункції (ЕД) при серцево-судинних захворюваннях. Так, чітко встановлена ключова роль дисфункції ендотелію при хронічній серцевій недостатності (ХСН), у формуванні атеросклеротичних судинних уражень, у механізми розвитку тромботичних ускладнень.

У якості «золотого стандарту» оцінки стану ендотеліальної функції (ЕФ) розглядають вираженість вазодилататорної відповіді якоїсь крупної магістральної судини (за звичай – а.brachialis) на уведення ацетилюваного ліну [Домбровська Ю. В., 2007]. Як достатньо надійний та більш доступний для практики сурогатний метод оцінки ЕД уже близько 28 років використовується манжеточний тест з реактивною гіперемією (РГ) або проба з потікзалежною вазодилатацією [Celestajer D.M., 1992].

Мета дослідження - дослідити вміст у плазмі крові деяких маркерів пошкодження ендотелію, таких як фібронектин, sVCAM-1 і sE-селектин та показники ендотеліалежної вазодилатації при гіпертонічній дисциркуляторній енцефалопатії.

Обстежено 28 хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію 2 стадії (чоловіків – 17, жінок – 11) віком від 48 до 64 років (у середньому 52,8±2,1). Обстеження хворих включало: клінічне соматичне та неврологічне обстеження з детальним вивченням вегетативного тонуусу, вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення діяльності в поєднанні з дуплексним скануванням плечової артерії (ІА) при тесті реактивної гіперемії. Зміни діаметру ІА у відповідь на збільшення потоку крові при проведенні проби з РГ оцінювали за допомогою лінійного датчика 7 МГц ультразвукової системи SonoLine Omnia (Siemens) за методикою D. Celestajer et al. (1994). Потікзалежну вазодилатацію розраховували як відношення зміни діаметра а. brachialis у фазу РГ до діаметру артерії у вихідному стані, вираженому у відсотках (показник %Δ D) [Dzintare M., 2002]. Групу контролю склали 15 практично здорових осіб відповідного віку. Кров з літкової вени збирали вранці, натщесерце. Вміст у крові фібронектину, розчинних форм sVCAM-1 і sE-селектину досліджували імуноферментним аналізом з використанням реактивів фірми “Bockman Coulter” (США). Статистичну обробку отриманих результатів виконували за програмою “BioStat” з визначенням t-критерію Стьюдента.

У обстежених пацієнтів концентрація в плазмі крові фібронектину була на 70,2% більшою, ніж у контролі, рівень у крові sVCAM-1 перевищував контрольні показники на 83,4%, а плазмовий вміст sE-селектину був у 2,6 раза вищим за такої у практично здорових осіб. Отже, високий рівень у крові фібронектину у хворих гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію супроводжується суттєвим підвищенням концентрації в плазмі крові sVCAM-1 і sE-селектину – відповідно в 1,8 і 2,6 разу.

В результаті проведення досліджень було встановлено також, що показники ендотеліалежної вазодилатації плечової артерії в контрольній групі склали 18,95%±0,25, що відповідає умовній нормі, описаній в літературі [Celestajer D.M., 1992; Домбровська Ю. В., 2007]. В групі хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію аналогічні показники склали 11,72%±0,3 (в порівнянні з контролем, p<0,01).

Отже, у пацієнтів на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію спостерігається зниження потікзалежної вазодилататорної відповіді плечової артерії на фоні підвищення концентрації маркерів ендотеліальної дисфункції. Вистилаючи судинне русло зсередини, ендотеліальні клітини являють собою першину мішень для впливу гемодинамічних, біохімічних і імунних факторів циркулюючої крові. Результати нашого дослідження свідчать про високий рівень в плазмі крові хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію фібронектину, sVCAM і sE-селектину, які є маркерами uszkodження ендотелію. У даному випадку судини зазнають потужного вазоконстрикторного впливу, що призводить до часткової дснудатії судинної стінки внаслідок злущування ендотелію під дією високої напруги зсуву. Можна припустити, що в даній категорії хворих ендотеліальні клітини вже не можуть забезпечувати адаптацію судин до гемодинамічних перенавантажень, що в подальшому буде приводити до ще більшого прогресування судинної патології.