

Побочных эффектов, связанных с приемом препарата НОТТА, в настоящем исследовании больными отмечено не было.

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы.

1. Препарат НОТТА может быть эффективно использован в лечении дисциркуляторной гипертонической энцефалопатии I стадии.

2. Выявлено его статистически значимое влияние на симптоматику депрессивных, тревожных и инсомнических расстройств.

3. Препарат НОТТА обладает выраженной вегетотропной активностью, способствуя нормализации вегетативного обеспечения и реактивности.

4. В рекомендуемых дозах препарат НОТТА хорошо переносится пациентами и не имеет побочных эффектов.

5. Полученные в ходе исследования данные позволяют рекомендовать препарат НОТТА для эффективного и безопасного лечения пациентов с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией I стадии.

Список литературы

1. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1998. – № 1. – С. 45–48.
2. Иванюк А. П. Система диагностики и лечения сосудистых энцефалопатий // Межд. мед. журн. – 2001. – Т. 7, № 2. – С. 87–91.
3. Клініко-патогенетичні особливості хронічних ішемічних порушень мозкового кровообігу і програма реабілітації / Міщенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Криженко Т. В., Лапшина Л. А. // Укр. вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, вип. 2(31). – С. 63–65.
4. Тихоненко В. А., Елфимов М. А., Бобракова О. Т. Опыт применения препарата НОТТА для лечения больных с пограничными психическими расстройствами // Российский психиатрический журнал. – 2001. – № 5. – С. 50–54.
5. Отчет о пострегистрационном исследовании препарата НОТТА. – М.: ММА им. Сеченова. – 2002. – 8 с.

Надійшла до редакції 25.10.2003 р.

Л. А. Дзяк, В. А. Голык

Досвід використання препарату Нотта в лікуванні пацієнтів з гіпертензивною дисциркуляторною енцефалопатією I стадії

Дніпропетровська державна медична академія
Дніпропетровськ

Цереброваскулярна патологія є однією з найпоширеніших у сучасному світі. Дисциркуляторна енцефалопатія є однією з найпоширеніших нозологій серед цереброваскулярних захворювань. Комплекс симптомів при дисциркуляторній енцефалопатії I стадії включає розсіяну неврологічну симптоматику, нейровегетативні і психо-емоційні порушення. Нами досліджено вплив монотерапії препаратом НОТТА на симптоматику тривоги, депресії, розладів сну, вегетативні показники у пацієнтів з гіпертензивною дисциркуляторною енцефалопатією I стадії порівняно із стандартною судинною терапією. Отримані дані щодо статистично достовірного впливу досліджуваного препарату на вираженість показників тривоги і депресії, порушень сну і вегетотропних показників.

L. A. Dzyak, V. A. Golyk

Usage of Notta in treatment of patients with hypertensive discirculatory encephalopathy of the I grade

Dnipropetrovsk State medical Academy
Dnipropetrovsk

Incidence of cerebrovascular pathology is one of highest in nowadays. Chronic cerebrovascular insufficiency is the most often among cerebrovascular diseases. The symptoms of 1st stage of the disease include disseminated organic neurological symptoms, autonomic and psychological signs. We studied monotherapy of NOTTA influence on depression, anxiety, insomnia, autonomic disturbances in patients with 1st stage Chronic cerebrovascular insufficiency in comparison with standard vascular therapy. We obtained statistically significant data of medication influence on anxiety, depression, insomnia and autonomic symptoms' expression.

УДК 616.831–001.34–092

О. О. Жуковський, аспірант каф. нервових хвороб,
психіатрії та медичної психології
Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

ВТОРИННІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОШКОДЖЕННЯ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ СТРУСІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Легка черепно-мозкова травма (ЛЧМТ), 80 % якої складають випадки струсу головного мозку (СГМ), — є однією з найбільш поширених патологій нервової системи. Незважаючи на назву «легка», для цього виду травм характерною особливістю є великий відсоток посттравматичних ускладнень. Причину цього слід шукати в найгострішому періоді травми, коли формується каскад незворотних змін у нервовій тканині [7, 8].

У даний час доведено, що активація пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) та біополімерів є раннім універсальним та одним з найбільш чутливих показників пошкодження і є характерною для різних патологічних станів, у тому числі і травматичних пошкоджень нервової системи. Складність цієї проблеми обумовлена тим, що в центральній нервовій системі створені сприятливі умови для розвитку вільнорадикальної патології: високий вміст ліпідів — оптималь-

ного субстрату ПОЛ, максимальне споживання кисню, наявність розвиненої системи біологічних мембран роблять головний мозок особливо вразливим для окислювального пошкодження церебральних структур [2, 3]. Враховуючи це, ми вважали за доцільне оцінити ступінь порушення про- та антиоксидантної рівноваги в динаміці у пацієнтів зі СГМ.

Нами обстежено 52 хворих зі струсом головного мозку та 15 донорів у віці від 18 до 40 років. Діагноз СГМ встановлювали на підставі неврологічного та інструментального обстеження. Біохімічні дослідження проводились в плазмі та еритроцитах крові хворих і донорів, забір якої здійснювали вранці натще в першу, третю та п'яту доби після травми. Проведено дослідження вмісту малонного альдегіду (МА), церулоплазміну [4], середніх молекул [1], відновленого глутатіону [9], HS-груп [6], активності каталази [5].

Ступінь активації вільнорадикальних процесів оцінювали за вмістом МА — одного з кінцевих продуктів ПОЛ. В першу добу вміст МА практично не відрізнявся від нормальних показників. Проте, вже на третю добу, а особливо на п'яту добу спостерігається помітне підвищення рівня МА в плазмі крові на 38,6 % (табл.).

У крові всіх хворих в першу добу спостерігалось підвищення активності ферменту першого ешелону захисту — каталази, порівняно з донорами. Каталаза є одним з основних ферментів антиоксидантного захисту, і зростання її активності в першу добу після травми вказує на активацію процесів ПОЛ у обстежених хворих. У динаміці спостерігається поступове зниження активності каталази, що свідчить про виснаження власних антиоксидантних сил захисту.

У першу добу у пацієнтів в еритроцитах крові визначалось незначне підвищення рівня відновленого глутатіону, як основного компонента захисної глутатіонової системи, в порівнянні з показниками донорів. Однак вже на третю добу спостерігається різке зниження рівня цього показника порівняно з вихідними даними. Складовою частиною відновленого глутатіону є сульфгідрильна (HS)-група, яка відіграє важливу роль у нормальному функціонуванні мембранних структур. В першу добу після травми спостерігається

незначне підвищення вмісту HS-груп, проте в подальшому виявлено зниження їх рівня.

У всіх хворих зі СГМ вже в першу добу після травми виявлено підвищення в плазмі крові активності церулоплазміну, як прояв захисної реакції організму. До 3 доби цей рівень зростає майже на 40 % в порівнянні з показниками донорів, однак далі спостерігається його суттєве зниження. Доведено, що церулоплазмін є основним антиоксидантом плазми крові як в нормі, так і при патології, який за рахунок окислення двоховалентного заліза попереджає та інгібує пероксидне окислення ліпідів. Вважається, що антиоксидантний ефект церулоплазміну залежить від його фероксидазної активності. Можна припустити, що церулоплазмін відіграє роль в знешкодженні токсичних вільних радикалів супероксиданіону — продукту аеробного метаболізму.

У першу добу нами виявлено вірогідне зростання вмісту середніх молекул, причому у 87 % хворих спостерігалось наростання рівня впродовж п'яти діб. Середні молекули є одним з об'єктивних показників метаболічної інтоксикації в організмі [3]. Підвищення їх вмісту в першу добу та наростання в ранньому посттравматичному періоді, свідчать про те, що при СГМ мають місце прогресуючі метаболічні розлади.

Таблиця

Динаміка показників про- та антиоксидантної систем у крові хворих зі струсом головного мозку

	1 доба	3 доба	5 доба	донори
Малоновий альдегід, мкмоль/л	14,75±0,7*	15,2±0,8*	17,33±1,2**	12,5±0,86
Церулоплазмін, мг/л	246,2±4,61**	317,8±5,54**	218,3±6,42	227,4±3,65
Активність каталази, мкмоль/хв л	96,4±2,64	91,8±4,73	83,6±3,51	86,9±4,57
Відновлений глутатіон	0,33±0,02	0,18±0,024	0,15±0,01*	0,26±0,04
Середні молекули, у. о./мл	0,325±0,025	0,361±0,036*	0,374±0,03**	0,258±0,023
HS-групи, мкмоль/мл	1,70±0,08	1,44±0,06*	1,36±0,05**	1,67±0,04

Примітка: ступінь вірогідності між донорами та хворими зі СГМ: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

Таким чином, мобілізація захисних антиоксидантних механізмів мозку пом'якшує первинну активацію ПОЛ, однак в подальшому настає поступове їх виснаження, що веде до розвитку деструктивних змін нервових клітин. Тому, від раннього виявлення, попередження і корекції вторинних пошкоджень мозку значною мірою залежать результати лікування.

Проведене дослідження дозволило зробити наступні висновки.

1. При струсі головного мозку в крові хворих виявлено активацію процесів вільнорадикального окислення, найбільш виражену через п'ять діб.

2. В першу добу відмічається виражена активація факторів антиоксидантного захисту (підвищення активності каталази, вмісту церулоплазміну, HS-груп, відновленого глутатіону). При спостереженні за цими показниками в динаміці виявлено поступове зменшення антиоксидантної активності в крові.

3. Найбільш виражені зміни в крові виявлено у рівні середніх молекул, що може вважатися чутливим критерієм метаболічної інтоксикації у пацієнтів зі струсом головного мозку.

Звертає на себе увагу необхідність подальшого вивчення біохімічних процесів, які призводять до розвитку незворотних змін у нервовій тканині, а також розробки та впровадження засобів, які б забезпечували корекцію енергетичного обміну та захист проти вторинної деструкції клітин.

Список літератури

1. Громашевська Л. Л. «Середні молекули» як один з показників «метаболічної інтоксикації» в організмі // Лаб. діагностика. — 1997. — № 1. — С. 11–16.
2. Ещенко Н. Д., Путилина Ф. Е. Процессы липогенеза в головном мозге при гипоксии // Вестник РАМН. — 2000. — № 9. — С. 12–16.
3. Зозуля Ю. А., Барабой В. А., Сутковой Д. А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. — М.: Знание-М, 2000. — 344 с.
4. Колб В. Г., Камышников В. С. Справочник по клинической химии. — Минск: Беларусь, 1982. — 290 с.
5. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. — 1998, № 1. — С. 16–19.

6. Мецишен І. Ф., Григор'єва Н. П. Метод кількісного визначення HS-груп у крові // Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т. 6, № 2. – С. 190–192.

7. Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы / И. Г. Васильева, А. Н. Васильев, М. Р. Костюк и др. / Под ред. Е. Г. Педаченко. – К.: ТОВ Задруга, 1996. – 282 с.

8. Тайцлин В. И. Закрытая черепно-мозговая травма и её последствия // Международный медицинский журнал. – 2002. – № 1–2. – С. 58–62.

9. Травина О. В. Руководство по биохимическим исследованиям. – М.: Медгиз, 1955. – 256 с.

Надійшла до редакції 12.11.2003 р.

О. О. Жуковский

Вторичные патогенетические механизмы повреждения нервной ткани при сотрясении головного мозга

Буковинская государственная медицинская академия Черновцы

Проведено исследование состояния показателей про- и антиоксидантной систем у больных с сотрясением головного мозга. Выявлена определенная закономерность функционирования этих систем при данной патологии.

O. O. Zhukovskiy

Secondary pathogenetic mechanisms of neural tissue damage in brain concussion

Bukovinian State medical Academy Chernivtsi

A study of the state of the indices of the pro- and antioxidant systems in patients with brain concussion has been carried out. Certain consistent patterns of the functioning of these systems with this particular pathology have been disclosed.