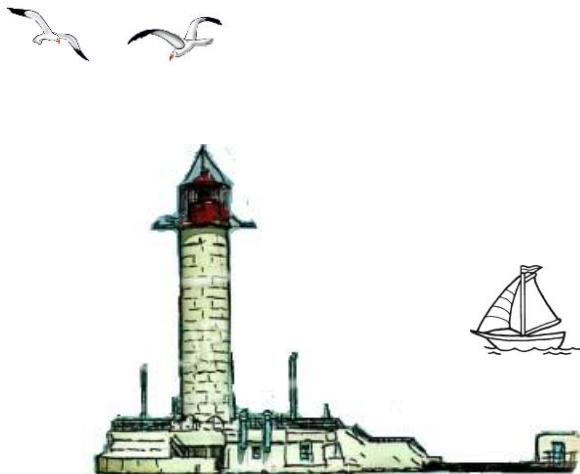


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДП УКРАЇНСЬКИЙ НДІ МЕДИЦИНИ ТРАНСПОРТУ
МОЗ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ МЕДИЧНОЇ НАУКИ

БЮЛЕТЕНЬ XXII ЧИТАНЬ ІМ. В. В. ПІДВИСОЦЬКОГО

18 – 19 травня 2023 року



ОДЕСА 2023

ББК 52. 52 Я 431

УДК 929 Підвисоцький В. В. : 61

Організатори – засновники конференції:

Міністерство охорони здоров'я України
ДП Український НДІ медицини транспорту МОЗ України
Одеський національний медичний університет
Наукове товариство патофізіологов України
Українська асоціація медичної науки

Головний редактор

Гоженко А. І.

Редакційна колегія

Бадюк Н. С.

Вастьянов Р. С.

Єфременко Н. І.

Котюжинська С. Г.

Насібуллін Б. А.

Савицький І. В.

Адреса редакції:

вул. Канатна 92, 65039, м.Одеса, Україна

e-mail: badiuk_ns@ukr.net

XXII–і читання В. В. Підвисоцького: Бюлетень матеріалів наукової конференції (18-19 травня 2023 року). – Одеса: УкрНДІ медицини транспорту, 2023. – 179 с.

© УкрНДІ медицини транспорту



**ПДВИСОЦЬКИЙ
ВОЛОДИМИР ВАЛЕРІАНОВИЧ**

24.05.1857 - 22.01.1913

Засновник і декан медичного факультету,
Завідуючий кафедрою загальної патології
Імператорського Новоросійського університету
в місті Одесі
1900-1905

Вельмишановні колеги!



Ми з Вами разом продовжуємо традицію проведення читань присвячених В. В. Підвисоцькому. Це вже ХХІІ читання, присвячені одному з засновників патофізіології в Україні. Впевнений, що ця традиція буде спарияти розвитку патофізіології.

Впевнений, що широкий загал науковців-медиків буде продовжувати справу нашого видатного земляка, спрямованого на розвиток як патофізіології так і взагалі теоретичної медицини, а це є наріжним каменем практичної медицини.

Президент наукового товариства
патофізіологів України, проф.

A handwritten signature in black ink, consisting of stylized, flowing letters that appear to read 'A. I. Gojenko'.

А. І. Гоженко

chigo інозитол спричинив меншу протекторну роль у тварин обох статей.

Висновок. При експериментальному стеатогепатозі в очах щурів виникає розвиток нітро-оксидативного стресу. Міо-інозитол і D-chigo інозитол виявляють повний лікувальний ефект при припиненні впливу фруктози і повний протекторний вплив при продовженні дії фруктози на організм на розвиток нітро-оксидативного стресу. Значної різниці впливу різних ізоформ інозитолу на розвиток нітро-оксидативного стресу в очах щурів при стеатогепатозі не виявлено.

Ключові слова: стеатогепатоз, фруктоза, око, щурі різної статі, інозитол

Key words: steatohepatosis, fructose, eye, rats of different sexes, inositol

УДК 616.441:599.323.4-008.64:615.459 +616-001.17

ЕПІЛЕПСІЯ ТА ДЕПРЕСІЯ: ЩО Є ОСНОВНИМ ПАТОЛОГІЧНИМ СТАНОМ, А ЩО – СУПУТНИМ?

EPILEPSY AND DEPRESSION: WHAT IS THE MAIN PATHOLOGICAL CONDITION AND WHAT IS A COMORBID CONDITION?

Вастьянов Р. С.

Одеський національний медичний університет

Коморбідна патологія, що супроводжує більшість хронічних захворювань, не лише негативно впливає на лікування пацієнтів, але й значно погіршує їхню якість життя. На сьогоднішній день питання, пов'язані з діагностикою та терапією коморбідних станів, є надзвичайно актуальними. Коморбідність – це співіснування двох та/або більше захворювань у одного пацієнта, патогенетично та генетично взаємопов'язаних між собою.

Ми припускаємо, що проблема багатьох хвороб вперше була позначена французьким лікарем *Charles Bouchard* (1870), який при лікуванні пацієнтів із хворобами суглобів відзначив наявність у них інших хвороб - діабету, ожиріння, каміння жовчних та сечових

шляхів, невралгії, бронхіальної астми тощо. Пізніше німецький педіатр *Meinhard von Pfaundler* (1921) запропонував подібну наявність двох хворобливих станів назвати синдроном.

Визначення «коморбідність» вперше запропонував американський дослідник *Alvan Feinstein* (1970) для висвітлення існування «...будь-яких клінічних сутностей, які виявляються або виявлялися в анамнезі захворювання пацієнта». Пізніше *H. Kaeter* (1995) і *M. Akker* (1998) уточнили термін «коморбідність», визначивши її як поєднання в одного пацієнта декількох, що важливо, хронічних захворювань. Потім з'явилося ще одне уточнення: «Коморбідність – поєднання одного в пацієнта двох чи більше хронічних захворювань, патогенетично взаємопов'язаних між собою або маніфестуючих одночасно незалежно від активності кожного з них». Найважливіше в цьому визначенні полягає в *подібності патогенезу* коморбідних захворювань.

В даний час коморбідні захворювання є повсякденною клінічною реальністю, що обумовлює необхідність їх аналізу, вивчення причин виникнення та ефективного лікування. Ознаки коморбідних захворювань є в галузі нервових та психіатричних захворювань, межа між якими є незначною.

Враховуючи численні ускладнення при хронічній епілепсії, можливість розвитку епілептичного статусу, мимовільних відстрочених судом, частий розвиток фармакорезистентних форм захворювання та інші особливості цієї патології, відмічено значну кількість епізодів порушення поведінки, пов'язані з перебігом основного захворювання. Так, показано, що в пацієнтів із хронічною епілепсією відмічаються приступи люті та депресії. Депресивні розлади є одними з найчастіших супутніх порушень поведінки в пацієнтів з епілепсією, залишаючись при цьому недіагностованими та нелікованими.

У 4% пацієнтів із хронічною епілепсією було виявлено великі депресивні розлади. При цьому 38% із відзначених хворих ніколи не отримували відповідне адекватне психіатричне лікування, а в решті 62% хворих відмічалися депресивні розлади, терапія яких також не проводилася.

При дослідженні дорослих пацієнтів і дітей з епілепсією та супутніми депресивними розладами, вираженість яких вимагала обов'язкового лікування, було виявлено, що впродовж одного року до моменту початку симптоматичної терапії у 63% хворих із досліджуваного контингенту відмічалися спонтанні депресії, а у 54% - ятрогенні депресії. При спеціальному клінічному обстеженні

44 хворих на епілепсію дітей у 26% з них було виявлено недіагностовані та неліковані симптоми депресії.

Наявність в анамнезі малих і великих депресивних порушень відмічається у значного контингенту хворих на епілепсію – від 4% до 48%. В той же час частота розвитку депресії в 7 разів була більш вираженою у хворих на епілепсію порівняно зі співставними групами здорових людей.

Враховуючи те, що в більшості випадків депресивні порушення поведінки у хворих на епілепсію можуть проявлятися несимптоматично або мати атиповий характер, найчастішою причиною відсутності їхньої діагностики є їх ігнорування фахівцями неврологами або епілептологами, а також самими хворими або їхніми родичами при бесідах з лікарями при зборі анамнезу. Це ілюструється даними *Gulliam F.* (2002), який показав, що в 80% хворі на епілепсію обстежуються недостатньо для того, щоб лікарі змогли виявити наявність в них депресивних порушень поведінки. Однією з причин подібного стану справ є стійка впевненість неврологів в тому, що депресивні розлади – це справи психіатрів, що зараз є неможливим за багатьма причинами.

Виникнення епілепсії та депресії у значної кількості пацієнтів можливо через сполучення викликаних повторними судомними нейробіологічних і психосоціальних факторів. При цьому слід згадати відомий історичний факт: ще в V віці до нашої ери *Гінократ*, підозрюючи можливі двобічні причинно-наслідкові відношення між цими двома захворюваннями, відмічав, що «...меланхоліки, зазвичай, становляться епілептиками, а епілептики, зазвичай, становляться меланхоліками. Питання заключне в тому, хто ким становиться. Якщо хвороба торкається тіло, то людина становиться епілептиком. Якщо душу - меланхоліком». Підозри провідного вченого минулого виявилися про роковими та були підтвержені показаним фактом підсилення епілептогенезу у хворих внаслідок перенесеного стресу та/або депресії.

Багато фахівців впевнені, що часті та сильні епізоди перенесеного психологічного стресу є чинниками ризику виникнення судомних розладів та провокують розвиток епілепсії. Це підтверджується підсиленням вираженості судом та їх частоти у хворих на епілепсію внаслідок перенесеного стресу, а також тим, що судомні реакції можуть бути мінімізовані проведенням психіатричним антистресовим лікуванням. До вказаного вище слід додати, що депресія є чинником, який робить важчим перебіг епілепсії, ускладнює прогноз основного захворювання, а також

спричиняє зростання частоти суїцидальних спроб у хворих на цю патологію.

Отже, важливою клінічною проблемою є підвищення якості діагностики та ефективності лікування депресивних порушень поведінки у хворих на епілепсію, що, окрім контролю за емоціональним станом пацієнтів, дозволить мінімізувати частоту судомних нападів та вираженість їх проявів. Нам здається, що дослідження основних варіантів формування депресивних порушень поведінки при епілепсії є важливим завданням, на підставі якого можна буде покращити якість діагностики даного типу порушень поведінки.

Нами були проведені окремі дослідження на моделі хронічного судомного синдрому – кіндлінгу та посткіндлінгу, в яких визначали ефективність сумісного застосування традиційних протисудомних препаратів та сполуки з переважною антидепресивними властивостями в аспекті відновлення мнестичних порушень. Доведено було прогресивне формування когнітивних розладів у щурів в динаміці відтворення пікротоксин-спричиненої моделі хронічного судомного синдрому, а також на стадії посткіндлінгу. З'ясовано, що мнестичні дисфункції у кіндлінгових щурів проявляються, починаючи з 18-го введення конвульсанту, у вигляді погіршення процесу навчання, а вираженого послаблення коротко- та довготривалої пам'яті. Впевнені, що виражені мнестичні дисфункції є когнітивним компонентом депресивного стану за умов хронічного епілептогенезу. Встановлено відновлення мнестичних порушень, характерних для хронічного судомного синдрому та посткіндлінгу, в разі комплексного застосування протисудомного препарату вальпроєвої кислоти та мультимодального антидепресанту брінтелліксу. Отримані дані вважаємо експериментальним підґрунтям схеми патогенетично обґрунтованої фармакологічної корекції когнітивних розладів як одного з депресивних елементів при хронічному судомному синдромі.

Ключові слова: хронічний судомний синдром, депресія, коморбідність, пам'ять, навчання, патогенетично обґрунтована фармакологічна корекція

Key words: chronic convulsive syndrome, depression, comorbidity, memory, learning, pathogenetically based pharmacological correction

<i>Вастьянов Р. С.</i> ЕПЛЕПСІЯ ТА ДЕПРЕСІЯ: ЩО Є ОСНОВНИМ ПАТОЛОГІЧНИМ СТАНОМ, А ЩО – СУПУТНИМ?	43
<i>Вастьянов Р. С., Гуркалова І. П., Кузьменко І. А.</i> Л. О. ТАРАСЕВИЧ – ВЧЕНИЙ, ПЕДАГОГ, ГРОМАДСЬКИЙ ДІЯЧ, ОРГАНІЗАТОР ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я (до 155-річчя від дня народження)	47
<i>Вастьянов Р. С., Миронов О. О.</i> КОНЦЕПЦІЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ШЕМІЇ МОЗКУВ ЯКОСТІ ПІДґРУНТЯ ДЛЯ РОЗРОБКИ ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБҐРУНТОВАНОЇ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ	50
<i>Войченко Я. С., Родинський О. Г.</i> ОЦІНКА ВИПАДКІВ АГРЕСИВНОСТІ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ПРИ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИХ ЗМІНАХ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРТИРОКСИНЕМІЇ	53
<i>Волохова Г. О., Стоянов О. М.</i> ВПЛИВ СУМІСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ СОЛКОСЕРИЛУ ТА КЕТАМІНУ НА СУДОМНІ РЕАКЦІЇ У ТВАРИН ПІСЛЯ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ	55
<i>Гоженко А. І.</i> ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗУ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ	56
<i>Гоженко А. В., Руснак С. В.</i> МЕТОДОЛОГІЧНІ МОЖЛИВОСТІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	58
<i>Гудима А. А., Гук Р. А.</i> ОСОБЛИВОСТІ АКТИВНОСТІ ПРОЦЕСІВ ЛІПІДНОЇ ПЕРОКСИДАЦІЇ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ	60
<i>Гуцулюк В. Г., Савицький І. В.</i> ГОСТРОФАЗОВІ ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ В ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ	62