

Исследование включало следующие этапы: 1 этап — период набора пациентов, 2 этап наблюдения — через 1 год ( $12 \pm 3$  месяца), 3 этап наблюдения — через 2 года ( $24 \pm 3$  месяца).

После 1 этапа, в процессе наблюдения, все пациенты были распределены на 2 группы. Пациенты I группы (89 больных) постоянно принимали препараты, которые направлены на предотвращение атеротромботических, кардиоэмболических событий (аспирин 100 мг, или клопидогрель 75 мг, или агренокс (аспирин 25 мг + дипиридамол медленного высвобождения 200 мг, варфарин, ривароксабан 15—20 мг)), контролировали показатели артериального давления (АД), систематически принимали антигипертензивные и гиполипидемические препараты. Пациенты II группы, несмотря на рекомендации врачей, антиагрегантную и антикоагулянтную терапию принимали нерегулярно или не принимали ее вообще, АД контролировали не систематически, антигипертензивные препараты принимали эпизодически, статины не получали.

В течение всего периода наблюдения у пациентов обеих групп отмечалось улучшение их функционального состояния и уменьшение степени их инвалидизации, что характеризовалось уменьшением баллов по шкале Ренкина и увеличением показателей по индексу Бартеля, однако у пациентов I группы они были более выражены.

К окончанию исследования умерло 20 пациентов (14,3 % от общего количества пациентов), из них 17 больных II группы. У 13 больных развился повторный мозговой инсульт (у 2 пациентов I группы, 11 — II группы), у 4 пациентов II группы развился инфаркт миокарда. Один пациент I группы страдал сахарным диабетом и умер от гангрены нижних конечностей.

Из числа выживших больных повторные нефатальные инсульты были у 10 пациентов (7,1 %) (у 1 больного I группы, 9 пациентов II группы), они были атеротромботического и кардиоэмболического генеза. У 3 пациентов (2,1 %) II группы, которые перенесли ишемический кардиоэмболический инсульт, развился нефатальный инфаркт миокарда. Следует отметить, что сердечно-сосудистые эпизоды развились у тех больных, у которых было 2 и более фактора риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, нарушение сердечного ритма, курение, абдоминальный тип ожирения).

Таким образом, проведенное динамическое наблюдение показало, что назначение адекватной медикаментозной терапии (антиагреганты, антикоагулянты, гиполипидемические и антигипертензивные препараты) влияет на частоту развитие сердечно-сосудистых осложнений.

Пациенты, которые перенесли МИ, должны находиться под систематическим динамическим наблюдением врачей.

Наше исследование, еще раз показало необходимость контроля факторов риска МИ. В первую очередь необходим контроль показателей АД и систематический прием препаратов, направленных на его нормализацию, контроль уровня холестерина и липидов крови, систематический прием гиполипидемических препаратов, контроль сахара крови, отказ от курения. Пациенты систематически должны принимать антиагрегантную, а в ряде случаев и антикоагулянтную терапию.

УДК 616:616.5-001/-002-08

*Лебедюк М. Н., Шандра О. О.*

*Одеський національний медичний університет (м. Одеса)*

### **КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ АЛЕРГІЧНОГО ДЕРМАТИТУ З УРАХУВАННЯМ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ РОЛІ НЕВРОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ**

Алергічний дерматит (АД) є важливою проблемою для сучасної галузі охорони здоров'я через значні показники захворюваності різних прошарків населення, складний характер клінічної маніфестації захворювання, можливі наслідки та ускладнення. Фахівці не мають достатньо ефективних лікарських схем цієї хвороби, які мали б впливати на патогенез захворювання. Встановлено важливе патогенетичне значення зрушення функціональної ролі нервової системи у розвитку та перебігу АД.

Метою роботи є дослідження ефективності комплексного лікування АД, яке розроблене з урахуванням патогенетичної ролі порушення функціональної активності нервової системи.

Досліди були проведені за умов хронічного експерименту. Експериментальний АД (ЕАД) відтворювали відомим методом, використовуючи 0,25 % розчин біхромату калію. Виділяли 5 груп тварин: 1 група — контрольні щури, 2 — щури із ЕАД без лікування, 3—5 групи — щури із ЕАД, яким з лікувальною метою в/очер вводили дельтаран (0,1 мг/кг), мелатонін (10 мкг/кг) та

сумісно дельтаран с мелатоніном, відповідно. В усіх групах було по 15 щурів. У щурів досліджували цикли сон — неспання за загальноприйнятою методикою (Лебедюк М. Н., Шандра А. А., 2010). Визначали такі параметри циклу: загальний термін поведінкового неспання, загальну тривалість сну, абсолютний термін тривалості поверхневого (ППХС) і глибокого (ГПХС) повільно-хвильового сну, а також парадоксального сну (ПС).

У щурів із ЕАД тривалість періоду неспання становила в середньому  $102,5 \pm 11,0$  хв, що суттєво перевищувало такі дані в контрольній групі ( $P < 0,05$ ). За умов ЕАД збільшувалася (в 2 рази,  $P < 0,01$ ) тривалість фази ППХС та зменшувалася (на 21 %,  $P < 0,05$ ) тривалість фази ГПХС порівняно з такими даними в контрольних спостереженнях. Тривалість фази ПС становила 7,0 % від усього терміну сну, що також було значно менше при порівнянні з відповідним показником у інтактних щурів ( $P < 0,05$ ). У щурів із ЕАД незначним чином змінювалися терміни латентного періоду засинання та латентного періоду ПС, при цьому в 1,85 разів збільшувалася кількість циклів ПС.

Найбільш виражений вплив на структуру та тривалість стадій циклу сон — неспання було відзначено в 5-й групі щурів. Так, під впливом сумісного введення дельтарану та мелатоніну тривалість періоду неспання в щурів із ЕАД дорівнювала  $75,9 \pm 8,0$  хв, що було на 26 % менше відповідно таких показників у щурів із ЕАД без лікування ( $P < 0,05$ ). Тривалість фази ППХС за таких умов зменшилася удвічі ( $P < 0,01$ ), ГПХС — зросла на 15 % ( $P < 0,05$ ). Зареєстроване збільшення тривалості фази ПС (у 1,5 рази,  $P < 0,05$ ). Відзначено зменшення (на 45 %,  $P < 0,05$ ) кількості циклів ПС. Отримані дані мали вірогідні розбіжності щодо таких у щурів 3-ї та 4-ї груп ( $P < 0,05$ ).

Отже, наші дані свідчать про патогенетичну роль порушення функціонального стану нервової системи при АД, наслідком чого є суттєве підвищення реактивності безпосередньо нейронів та нейрональних утворень мозку, активації внутрішньомозкових шляхів, що спричиняє гіперактивацію кори великих півкуль з усіма можливими наслідками цього ланцюгового процесу. Зважаючи на показану взаємодію нейроімунних механізмів у розвитку патогенного та саногенного впливів за умов нейропатологічних синдромів, цілком ймовірним є вторинний розвиток імунного дисбалансу внаслідок первинної дизрегуляції нервової системи при АД. Показаний нами позитивний ефект лікувальної схеми дельтаран + мелатонін, який виражається нормалізацією структури та тривалості функціонального циклу сон — неспання є експериментальним обґрунтуванням доцільності клінічного тестування цієї схеми лікування хворих на АД з метою активації нейроімунних механізмів, що, на нашу думку, має патогенетичну обґрунтованість.

УДК 616.831:616.9-07:612.18

*Левченко І. Л.*

*ГУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології  
НАМН України» (г. Харків)*

### **ИНФЕКЦИОННЫЕ ВАСКУЛИТЫ И ВАСКУЛОПАТИИ: ОПИСАНИЕ ТРЕХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

Инфекционные агенты могут вызывать поражения сосудов путем как непосредственного воздействия на сосудистую стенку, так и в результате иммуно-опосредованных реакций, что приводит к нарушению микроциркуляции в пораженном органе с развитием гипоксии, микротромбозов, инфарктов с последующим склерозированием. При этом многие васкулопатии так и остаются нераспознанными, а сама проблема сосудистых поражений центральной и периферической нервной системы при инфекциях — не до конца изученной. Поэтому целью работы было представить описание 3-х клинических случаев инфекционных васкулопатий и оценить современное состояние этой проблемы по данным литературы.

**Случай 1.** 28-летняя женщина с длительным субфебрилетом и почечной инфекцией в анамнезе с острым началом парциальных эпилептических приступов и глубоким левосторонним гемипарезом вследствие перенесенного инсульта. Была выявлена микст-бактериальная инфекция мочевыводящих путей и Hbs-антиген. При МРТ головного мозга очаговой патологии не выявлено.

**Случай 2.** 56-летний мужчина с прогрессирующим бинауральным снижением слуха, головокружением, шумом в ушах, Меньероподобными приступами и интерстициальным кератитом (синдром Когана) на фоне узелкового полиартериита. Начало заболевания — после перенесенной стрептококковой инфекции ЛОР-органов на фоне персистирующей цитомегаловирусной инфекции и токсоплазмоза. На МРТ в глубинных