

Міністерство охорони здоров'я України
Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Матеріали підсумкової LIX науково-практичної
конференції**

**«ЗДОБУТКИ КЛІНІЧНОЇ
ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
МЕДИЦИНИ»**

15 червня 2016 року

Тернопіль
ТДМУ
«Укрмедкнига»
2016

Відповідальний за випуск: проф. І. М. Кліщ

Здобутки клінічної та експериментальної медицини : матеріали підсумкової ЛІХ наук.-практ. конф. (Тернопіль, 15 черв. 2016 р.) / Терноп. держ. мед. ун-т ім. І. Я. Горбачевського. – Тернопіль : ТДМУ, 2016. – 240 с.

Волощук Д.А.

МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНА ДОПОМОГА ХВОРИМ НА СУДИННУ ДЕМЕНЦІЮ

Асистент кафедри психіатрії, наркології, психології та соціальної допомоги Одеського національного медичного університету, 65082 Україна, м. Одеса, пров. Валіховський 2,

Voloshchuk, D. A.

MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL CARE TO PATIENTS WITH VASCULAR DEMENTIA

Assistant Professor of psychiatry, addiction, psychology and social assistance of the Odessa national medical University, 65082 Ukraine, Odessa Prov. Valihovsky 2

Актуальність дослідження судинної деменції визначається тим фактом, що тривалість життя хворих значно менше, ніж у відповідній віковій популяції без деменції, і менше, ніж при хворобі Альцгеймера, а 15-20% всіх випадків деменції є другою за частотою у країнах Західної Європи та США. Але в деяких країнах світу, таких, як Росія, Фінляндія, Китай і Японія, судинна деменція займає перше місце і зустрічається частіше, ніж хвороба Альцгеймера. У 20% випадків судинна деменція нагадує, за своєю течією, хворобу Альцгеймера, а в 10-20% випадків є їх поєднанням [3,11]. Однак на період сьогодення не існує певної терапії для лікування деменції або зміни ходу її розвитку. В основному медико-психологічна допомога хворим на судинну деменцію та їх родичам зводиться до підтримки та поліпшення життя хворих та тих, хто здійснює догляд за ними й членам їх сімей [8].

Лікування судинної деменції повинно носити диференційований характер, що визначається гетерогенністю патологічного процесу. Внаслідок великого числа етіопатогенетичних механізмів не існує єдиного і стандартизованого методу лікування даної категорії хворих. Лікування судинної деменції має включати заходи, спрямовані на основне захворювання, на тлі якого розвивається деменція, і на корекцію наявних факторів ризику [10].

Основні цілі які слід переслідувати при наданні медико-психологічної допомоги при наявності даного захворювання – це перш за все – раннє втручання та оптимізація фізичного здоров'я, когнітивних здібностей, активності і благополуччя, а також виявлення і лікування супутньої фізичної хвороби й поведінкових і психологічних симптомів. Не слід забувати й про важливість надання інформації та довгострокової підтримки для тих, хто здійснює догляд.

При цьому основними принципами лікування судинної деменції є етіопатогенетичний та профілактичний, які спрямовують використання препаратів не тільки для покращення когнітивних функцій, а й з метою проведення симптоматичної терапії.

Слід також зазначити, що процес лікування хворих на судину деменцію можна організувати, як на стаціонарі так і напівстаціонарі та в загалі при правильному консультуванні хворих й їх родичів – амбулаторно.

Організація медико-психологічної допомоги даній категорії хворих повинна включати наступні етапи:

1. діагностика деменції;
2. уточнення причини деменції;
3. лікування основного захворювання;
4. терапія емоційно-афективних розладів;
5. симптоматична терапія;
6. немедикаментозні методи лікування;
7. соціальна допомога [4].

З метою запобігання розвитку повторних порушень мозкового кровообігу та інших серцево-судинних ускладнень (інфаркт міокарда та ін.), які сприяють розвитку і прогресуванню судинної деменції, рекомендований прийом антитромбоцитарних препаратів. Для поліпшення мозкового кровообігу призначають такі препарати як: циннарізін, актовегін, церебролізин, но-

модіпін, препарати з екстрактом листя Гінкго білоба. На сьогодні препаратами першого ряду є: ацетилсаліцилова кислота (АСК, 50-325 мг 1 раз на добу), або клопідогрель (75 мг 1 раз на добу), або комбінація АСК (25 мг 2 рази на добу) і пролонгованої форми дипиридамола (200 мг 2 рази на добу). Призначення кожного з цих препаратів є індивідуальною і залежить від переносимості і наявності факторів ризику у кожному окремому випадку. При непереносимості або неефективності АСК рекомендується прийом клопідогрелю (75 мг на добу) [2, 6, 8].

Для поліпшення когнітивних функцій використовують препарати які впливають на нейротрансмітерні системи: холиномиметики (ривастигмін, галантамін, донепезил) і нормалізатори функціонування глутаматергічної системи (мемантіл). Слід підкреслити, що препарати, які покращують мозковий кровотік і нейрональний метаболізм, більш ефективні, якщо вони призначаються на ранніх стадіях судинної мозкової недостатності, коли вираженість когнітивних порушень ще не досягає ступеня деменції [1, 5].

Доцільність застосування інгібіторів ацетилхолінестерази (ІАХЕ) зумовлена наявним при судинній дистонії холінергічним дефіцитом, в першу чергу зумовленим ураженням ацетилхолінергічних нейронів судинним процесом. Достатня кількість клінічних трайлів довела ефективність ІАХЕ при лікуванні даної групи хворих. До ІАХЕ відносяться донепезилу гідрохлорид, галантаміну гідробромід та ривастигміну тар трат [6].

Слід також зазначити, що позитивний вплив на процес лікування хворих на судинну деменцію здійснює й психологічна підтримка осіб які доглядають таких хворих та регулярні фізичні тренування й психотерапія.

Психотерапія при судинній деменції зводиться до групової психотерапії, когнітивного тренінгу, сімейної психотерапії, роботи з членами сім'ї хворого, психологічної підтримки осіб, які доглядають за хворими, стимуляції фізичної активності, трудотерапії, стимуляції соціальної взаємодії, ароматерапії, музикотерапії.

Загальною метою психотерапії є поліпшення якості життя, підвищення рівня повсякденного функціонування в контексті наявного когнітивного дефіциту. Деякі методики психотерапії також мають додаткові цілі у вигляді поліпшення когнітивних функцій, настрою або поведінки.

Отже з метою всебічного впливу на процес лікування хворих на судинну деменцію слід використовувати комплексний медико-психологічний підхід, який повинен включати не тільки дії спрямовані на одужання хворого а й на його емоційний стан. Неостанню роль при психологічному супроводі таких хворих відіграє підтримка рідних з якими слід правильно організувати роботу та консультування.

Література:

1. Белоусов Ю.Б. Фармакоэкономические аспекты лечения деменции в РФ / Ю.Б. Белоусов, Е.С. Чикина, О.И. Медников // Рус. мед. журн. 2005. – Т. 13, №20. – 12 с.
2. Варакин Ю.Я. Профилактика нарушений мозгового кровообращения. / Ю.Я. Варакин // Очерки ангионеврологии. / под ред. З.А. Суслиной. – М.: Атмосфера, 2005. – с. 298-326.
3. Варакин Ю.Я. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга. / Ю.Я. Варакин // Очерки ангионеврологии. / под ред. З.А. Суслиной. – М.: Атмосфера, 2005. – с.66-83.
4. Деменции: руководство для врачей. / [Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, А.Б. Локшина и др.] – М.: Изд. Медпресс-информ, 2011. – 272 с.
5. Захаров В.В. Когнитивные нарушения при сосудистых поражениях головного мозга: клиника, диагностика, лечение. / В.В. Захаров // Фарматека. – 2009. – №7. – с. 32-37.
6. Захаров В.В. Медикаментозная терапия деменций. / В.В. Захаров, И.В. Дамулин, Н.Н. Яхно // Клиническая фармакология и терапия. – 1994. – Т.3, № 4. – С.69-75
7. Захаров В.В. Современные аспекты фармакотерапии деменции / В.В. Захаров // Неврологический журнал. – 2006. – № 2. – С. 3-8.
8. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. / О.С. Левин – М.: МЕД– пресс-информ, 2010. – с.73-76.
9. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. Болезни нервной системы: [руководство для врачей] / [И.В. Дамулин, В.А. Парфенов, А.А. Скоромец и др.]; под ред. Н.Н.

Яхно. – М.: ОАО «Издательство Медицина», 2005. – [4-е изд., перераб. и доп.] – Т.1. – с.275-292.

10. Шмидт Е.В. Сосудистая деменция: современные подходы к диагностике и лечению / Е.В. Шмидт // *Международ. неврологический журн.* – 2008. – № 1. – С. 100-110.

11. Amaducci L. The epidemiology of the dementia in Europe / L. Amaducci, L.Andrea // *New concepts in vascular dementia / A.Culebras, J.Matias Cuiu, G.Roman.* – Barselona: Prous Science Publishers, 1993. – P.19-27.

Volska A. S., Posokhova K.A., Shevcuk O.O., Kurylo Kh. I.

EXPERIMENTAL RATIONALE FOR PREVENTION OF HEPATOTOXIC ACTION OF PARACETAMOL BY THIOTRIAZOLINE.

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

The investigation is devoted to effectiveness of Thiotriazoline against experimental liver damage caused by paracetamol.

During experimental studies it was found that acute liver damage caused by paracetamol at various stages (3, 8 and 15 days) accompanied by an increase of pro-oxidant balance / antioxidants, increased concentrations of IL-1 β and decrease in IL-10 content, increased activity of aminotransferases and alkaline phosphatase, content of molecules of moderate mass in blood serum, prolongation sleep duration caused by thiopental, decrease in the activity of reactions of the 1st stage biotransformation of xenobiotics, development of morphological signs of liver damage.

For the first time it was proved the effectiveness and feasibility of Thiotriazoline administration for effective prevention of hepatotoxic effects of paracetamol. Its activity is evidenced by renewed balance between interleukins IL-1 and IL-10, positive dynamics of cytotoxicity, cholestasis, levels of endogenous intoxication, increased antioxidant protection, increased activity of reactions of xenobiotics biotransformation in liver, marked improving in liver histological structure as a result of Thiotriazoline application, compared to the group of animals in which the correction was not performed. Thiotriazoline positive impact on the state of the liver in its acute lesions with paracetamol manifested more than acetylcysteine.

УДК 616-056.3-053.2-072

Гаріян Т.В., Драчинська Г.В.¹, Хомяк О.І.¹

ДІАГНОСТИКА ГЛЮТЕНОВОЇ ЕНТЕРОПАТІЇ У ДІТЕЙ З АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ

*Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського
¹ – Тернопільська міська дитяча комунальна лікарня*

Функціональні порушення органів травлення у дітей призводять до всмоктування неповноцінно розщеплених компонентів їжі, а саме білків, які сприяють сенсibiliзації організму до різноманітних алергенів. При atopічному дерматиті у дітей часто зустрічаються функціональні порушення органів травлення та кишкові ферментопатії – целиакія (глютеніна ентeропатія), мальабсорбція на тлі яких atopічний дерматит протікає значно тяжче. Це і визначило мету обстеження, яке проведено в у складі наукового дослідження «Генетично-молекулярні механізми перебігу та обґрунтування диференційних лікувальних заходів у дітей із мультифакторіальними захворюваннями». Проведено обстеження 67 дітей від 2 місяців до 16 років з atopічним дерматитом. Клінічні прояви захворювань ШКТ зустрічалися у комплексі з ураженням шкірних покривів (75 %) та маніфестували болями в животі, кольками, блюванням, зригуванням, наявністю метеоризму та частих рідких випорожнень. Ретельно з'ясовувався спадковий анамнез – як алергологічний, так щодо непереносимості глютену. Окрім досліджень, що передбачаються