

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Бескровный С. В.* Состояние гипоталамо-гипофизарно-овариальной системы у женщин с бесплодием, обусловленным гипофункцией щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1981. — 22 с.

2. *Богданова Е. А., Телунц А. В., Варламова Т. М.* Состояние щитовидной и молочных желез у девушек пубертатного возраста // *Акушерство*

и гинекология. — 1996. — № 6. — С. 21-23.

3. *Вихляева Е. М.* Руководство по эндокринной гинекологии. — М.: МИА, 2002. — 765 с.

4. *Кулакова В. И., Прилепская В. Н.* Практическая гинекология. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 715 с.

5. *Телунц А. В.* Состояние молочных желез у девочек-подростков с нарушениями менструального цик-

ла: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.

6. *Хасханова Л. Х., Пиддубный М. И., Гуриев Т. Д.* Мастопатия и гинекологические заболевания // *Акуш. и гинекология.* — 1998. — № 1. — С. 57-61.

7. *Gambrell R. D.* Hormone in the etiology and prevention of breast and endometrial cancer // *Obstet. gynecol.* — 1983. — Vol. 62. — N 4. — P. 435-443.

УДК 616.831-005-056.7

Н. С. Турчина

## СПАДКОВА СХИЛЬНІСТЬ — ПРОГНОСТИЧНИЙ ФАКТОР КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ НЕСПРИЯТЛИВИХ НАСЛІДКІВ РОЗВИТКУ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

Основним напрямком боротьби з важкими медичними й соціальними наслідками гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є рання діагностика, надання адекватної допомоги та запобігання прогресуванню цереброваскулярної патології. Ефективність цих заходів значною мірою залежить від визначення механізмів виникнення ГПМК та своєчасного лікування в межах «терапевтичного вікна» [2; 3]. Певне значення має урахування ролі спадкової схильності щодо розвитку судинних захворювань мозку [4].

У великій кількості друкованих праць є свідчення про можливість спадкової схильності до цереброваскулярної патології. Здебільшого йдеться лише про вивчення родо-водів хворих із субарахноїдальними та внутрішньомозковими геморагіями, обумовленими аномаліями мозкових судин (різноманітні аневризми) [4]. Однак роль генотипу у випадку судинних захворювань головного мозку іншої етіології залишається не з'ясованою. Остаточо не вирішене питан-

ня про те, чи беруть участь геноти-ми атеросклерозу, гіпертензії, ожиріння та цукрового діабету у формуванні сімейного фону в разі розвитку ішемічного інфаркту головного мозку [1]. Недостатньо вивчена також роль генотипу як фактора ризику розвитку гострого ішемічного порушення мозкового кровопостачання на фоні дисциркуляторної атеросклеротичної, гіпертонічної енцефалопатії (ДЕ).

Вивчення ролі генетичних факторів у патогенезі широко розповсюджених захворювань із спадково обумовленою схильністю (атеросклероз, гіпертензія та їх різноманітні клінічні ускладнення) здійснюється за допомогою методів генетичного дослідження: аналізу родо-водів, вивчення близнюків, порівняння частот захворювання у різних етнічних групах населення. Проте ці методи не завжди досить точні, оскільки немає повної впевненості у порівнянні груп, які вивчаються. Велику увагу при вивченні ролі спадкової схильності як фактора ризику розвитку ГПМК на фоні ДЕ привертає

виявлення генетичної основи захворювання шляхом вивчення його окремих проявів.

Метою нашого дослідження є вивчення неврологічного статусу пробандів, їх батьків та дітей, хворих на ДЕ, з перенесеним ГПМК та без ГПМК в анамнезі, порівняльна характеристика стану пробандів і сибсів, обстежених за допомогою клініко-генеалогічних, біохімічних та електрофізіологічних методів.

### Матеріали та методи дослідження

Протягом останніх двох років було обстежено 50 хворих, серед яких 35 жінок і 15 чоловіків віком від 51 до 81 років. Пацієнтів розділили на 2 групи: 1-ша група — 25 пробандів (22 жінки та 3 чоловіків, їхні батьки та діти з діагнозом «залишкові явища ГПМК за ішемічним типом на фоні ДЕ»); 2-га — 25 осіб (13 жінок та 12 чоловіків, хворих на дисциркуляторну атеросклеротичну та гіпертонічну енцефалопатію, в анамнезі яких, як і їхніх дітей та батьків, ГПМК не відмічено). За допомогою клініко-ге-



неалогічного, біохімічного та електрофізіологічного (реоенцефалографія, ЕЕГ, УЗД, транскраніальна доплерографія, МРТ) методів були обстежені пробанди, а також їхні діти та батьки. Контрольна група нараховувала 50 практично здорових осіб, порівняних за демографічними параметрами.

### Результати дослідження та їх обговорення

У неврологічному статусі обстежених пробандів 1-ї групи переважали амнестичний, неврозоподібний, сенситивний та атактичний синдроми. Пірамідний синдром виявлявся похваленням й асиметрією сухожилкових рефлексів, інколи спостерігалися патологічні рефлекси Штрюмпеля, Пусепа, Чадока, Бабінського, рефлекси орального автоматизму, афазичні та дизартричні розлади. Гострі порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у них виникали, здебільшого, на 10–15 років раніше, ніж у батьків. У останніх, які перенесли ГПМК у віці, старшому на 10–15 років за вік обстежених нами пробандів, у неврологічному статусі переважали виразна пірамідна недостатність, афазичні розлади, амнестичний синдром, рефлекси орального автоматизму.

У неврологічному статусі дітей пробандів 1-ї групи, дорослого віку, які перенесли ГПМК на 10–15 років раніше за останніх, визначалася певна неврологічна симптоматика: найчастіше пірамідна недостатність у вигляді анізорефлексії, симптомів Штрюмпеля, рефлексів орального автоматизму.

Найтяжчий перебіг захворювання спостерігався у сибсів першого покоління, менш тяжкий — у пробандів, найлегший — у сибсів третього покоління.

Якщо ГПМК перенесла жінка, то, як правило, в сім'ї виявляється аналогічне захворю-

вання в матері, сестри або дочки, якщо чоловік — у батька, сина чи брата.

У неврологічному статусі пробандів 2-ї групи в анамнезі переважали амнестичний, неврозоподібний, сенситивний та атактичний синдроми. Пірамідний синдром проявлявся похваленням й асиметрією сухожилкових рефлексів, інколи спостерігалися патологічні рефлекси Штрюмпеля, Пусепа, Чадока. Аналогічна неврологічна симптоматика виявлялася у їхніх батьків та дітей, тобто сибсів I та III поколінь.

Біохімічне обстеження хворих 1-ї і 2-ї груп виявило підвищений вміст холестерину —  $(7,2 \pm 1)$  ммоль/л і  $\beta$ -ліпопротеїдів —  $(65 \pm 10)$  ОД/л, що підтверджує етіологічну роль спадково детермінованих порушень ліпідного обміну (гіперліпідемія) в розвитку атеросклерозу, який поряд із гіпертонічною хворобою має найбільше значення в патогенезі таких церебральних судинних порушень, як дисциркуляторна енцефалопатія.

Слід відмітити, що у пробандів та їхніх батьків частіше виявлялись стенозувальні ураження артерій, що кровопостачають головний мозок, в екстра- та інтракраніальному відділах. За даними УЗД і ТКД, стенозувальні ураження виявлено у 14 % хворих 1-ї групи, у 10 % — 2-ї.

На ЕЕГ у хворих 1-ї групи є ознаки змін кірково-підкіркових зв'язків за типом ослаблення кіркового контролю, у 2-ї — помірні загально мозкові зміни у вигляді зниження амплітуди та дезорганізації кіркових біоритмів з негрубими явищами подразнення дифузного характеру.

Дослідження РЕГ пробандів, їхніх дітей та батьків виявило помірно підвищене пульсове кровонаповнення, виразну асиметрію кровотоку та утруднений венозний відтік у хворих 1-ї групи, у хворих 2-ї групи — незначно підвищене

пульсове кровонаповнення судин головного мозку, нерізко виражену асиметрію кровотоку, незначне утруднення венозного відтоку.

На ТКДГ у пробандів 1-ї групи спостерігались атеросклеротичні зміни судин із стенозуванням, значним зниженням швидкості кровообігу в басейнах внутрішніх сонних артерій (ВСА) та вертебрально-базиллярному басейні (ВББ) і наявністю гіпертонічного типу кровообігу в 55 % випадків. У 2-ї групі атеросклеротичні зміни із помірним стенозуванням і незначним зниженням швидкості кровообігу в басейнах ВСА та ВББ, наявністю гіпертонічного типу кровообігу відзначено в 25 % випадків.

За даними МРТ-дослідження, в 1-ї групі найчастіше виявлялися незначні осередкові зміни тканини мозку в тим'яних і скроневих частках паравентрикулярно. У 2-ї групі зрідка траплялися лакунарні зміни тканини головного мозку.

У лікуванні пробандів 1-ї групи застосовували існуючі консервативні методи залежно від терміну перенесеного ГПМК, стадії ДЕ, у хворих 2-ї групи — залежно від наявності супровідних захворювань, індивідуальних особливостей організму. Призначали гепарин 5000 ОД 3–4 рази на добу, аспірин 80 мг/добу на ніч у хворих 1-ї групи, також ноотропні препарати — пірацетам, аміналон, фенібут, мебікар; ангіопротектори — солкосерил, актовегін; антиоксиданти — доппельгерц 200 мг тричі на добу в обох групах.

Кращі результати від лікування у вигляді зменшення неврологічного дефіциту спостерігали у 2-ї групі. У хворих 1-ї групи зазначене лікування запобігало повторному виникненню ГПМК, у хворих 2-ї групи — виникненню ГПМК вперше.

### Висновки

Проведене дослідження довело, що цереброваску-



лярні захворювання у сім'ях переважають серед жінок; у рідних і близьких вони виникають в будь-якому віці в 3–4 рази частіше, ніж у сім'ях здорових людей.

У разі виявлення ГПМК у кількох осіб з однієї родини можна припустити, що спадкова схильність є одним із факторів ризику, який у наступних поколіннях реалізується клінічно на 10–15 років раніше.

Якщо в сім'ях хворих 1-ї групи зустрічається ГПМК за материнською лінією, то здебільшого фактором ризику є жіноча стать пробанда; це стосується і чоловічої статі, якщо захворювання зустрічається за батьківською лінією.

Дані проведених додаткових методів дослідження свідчать, що більш виразні зміни у стані судин головного мозку спостерігаються у хворих 1-ї групи.

Пробандам і сибсам 2-ї групи необхідно проводити профілактичні курси лікування 1 раз на рік для запобігання виникненню ГПМК, у 1-й групі — для запобігання його повторенню.

Клініко-генеалогічний підхід до проблеми цереброваскулярної патології дає можливість встановити системний контроль над факторами ризику, проводити максимально ефективну профілактичну роботу для усунення факторів схильності у виникненні гострої недостатності мозкового кровопостачання.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Вельтищев Ю. Е. Наследственные болезни нервной системы. — М., 1998. — 496 с.
2. Вінчук С. М. Мозковий інсульт (клініко-діагностичні та прогностичні алгоритми). — К., 1998. — 52 с.
3. Вінчук С. М. Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наук. думка, 1999. — 250 с.
4. Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С. Клиническая генетика. — Л.: Медицина, 1975. — 431 с.

УДК 612.662.9.-08:612.014.444

І. О. Фортунa

## ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ОЗОНОВАНОГО ФІЗІОЛОГІЧНОГО РОЗЧИНУ В ЛІКУВАННІ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНИХ РОЗЛАДІВ У КЛІМАКТЕРИЧНОМУ ПЕРІОДІ

Одеське відділення асоціації акушерів-гінекологів України

Патологічний клімактеричний синдром (КС) складається з цілого ланцюга ендокринних, кардіоваскулярних, обмінних синдромів, які часто об'єднуються з гіпертонічною хворобою, атеросклерозом і впливають на психосоматичне здоров'я та якість життя жінок у клімактеричний період [1–3; 5].

Клінічна картина КС виникає у 35–70 % жінок, досить часто відбувається самостійний регрес, однак у 15–30 % випадків жінки клімактеричного віку потребують комплексного лікування [6].

Нині все частіше виникає інтерес до немедикаментозних, еферентних методів лікування, які можуть замінити, або обмежити вживання лікарських препаратів, впливаючи при цьому на різні аспекти патологічного процесу. Вони можуть сприяти регуляції порушеного гомеостазу, поліпшенню функціонального стану різних органів і систем, активізації захисних сил організму. Одним із таких методів є лікувальне застосування озону [4; 7].

#### Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 30 жінок віком від 30 до 60 років із виявленими нейровегетативними проявами клімактеричного синдрому. Тривалість нейровегетативних реакцій при КС у даної групи жінок коливалася від 1,5 до 2 років.

Під час дослідження використовували метод анкетуван-

ня, клініко-параклінічні методи з використанням УЗД органів малого таза, імуноферментний та радіоімунний методи (для визначення рівня естрогенів, прогестерону, ЛГ, ФСГ і пролактину крові), електрокардіографію і електроенцефалографію.

Лікування проводили з парентеральним внутрішньовенним введенням стерильного озонованого фізіологічного розчину (ОФР) кількістю 400 мл. Час барботування — 8–10 хв. Концентрація озону в рідині — 5–6 мкг/мл, швидкість введення — 3–7 мл/хв. Враховуючи, що озон у розчині швидко розпадається, препарат готували безпосередньо перед введенням. Озонування розчинів проводили на озонотерапевтичній установці УОТА-60-01 «Мед-озон». Метрологію проводили методом прямого вимірювання концентрації озону в розчинах. Призначали ОФР по 400 мл через день по 4 процедур з наступним переходом до 1 процедури на тиждень протягом місяця. Загальна кількість процедур — 8.

#### Результати дослідження та їх обговорення

За сучасних умов замісна гормональна терапія (ЗГТ), безумовно, відіграє головну роль у лікуванні клімактеричних розладів [6]. Однак тривалість, регулярність прийому, частота, велика вартість, наявність великої кількості протипоказань сучасних гормональних препаратів, які використовують в ЗГТ, змушують

