

ричному і подографічному дослідженні. Крім того, виражена еквінусна деформація дуже часто маскує собою плосковальгусний компонент, зумовлюючи стан, який названо нами прихованою плосковальгусною деформацією на фоні еквінусу. В цих умовах створення повного навантаження на задній відділ стопи призводить до різкого його вальгування, підвивихів у суглобах заднього відділу, ще більшому зниженню опорної здатності стопи. Стопа буквально «розвалюється». Тим же часом, залишення еквінусної деформації у 5° легко компенсується ортопедичним взуттям і забезпечує дозоване навантаження на задній відділ стопи.

Запропонована нами методика кістковопластичної коригувальної остеотомії п'яткової кістки має низку переваг порівняно з існуючими аналогами — операціями за Baker і Evans [6], проте позбавлена їх недоліків. Так, операція за Baker — остеотомія п'яткової кістки у фронтальній площині з впровадженням трансплантата — коригує вальгусне відхилення п'яти, але не приводить до підвищення поздовжнього склепіння, тимчасом як операція за Evans — попереч-

на остеотомія п'яткової кістки позаду середньої фасетки тарано-п'яткового суглоба з введенням кісткового трансплантата — має на меті збільшення поздовжнього склепіння стопи за рахунок посилення натягання підшовного апоневроза, а вальгусне відхилення залишається інтактним. Крім того, при цій операції відбувається зміщення суглобової поверхні п'яткової кістки відносно таранної, що далі може бути причиною деформуючого артрозу таранно-п'яткового суглоба [5; 6]. Запропонована нами методика дозволяє одночасно коректувати обидва компоненти деформації, залишаючи інтактними суглобові взаємовідношення в таранно-п'ятковому суглобі.

Таким чином, хірургічне лікування ЕПВДС при СЦП із використанням малотравматичної Z-подібної ахіллопластики в сагітальній площині та модифікованої кістковопластичної коригувальної остеотомії п'яткової кістки з подальшим відновним лікуванням й використанням ортопедичної допомоги є ефективним у лікуванні даної патології та в поєднанні з хірургічною корекцією деформацій опорно-рухового апарату, розміщених ви-

ще, приводить до підвищення статичних і рухових можливостей хворого.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Детские церебральные параличи. Основы клинической реабилитационной диагностики* / В. И. Козьякин, М. А. Бабадаглы, С. К. Ткаченко, О. А. Качмар. — Львів: Медицину світу, 1999. — 295 с.

2. *Босых В. Г. Сравнительный анализ методов оперативного лечения эквино-плоско-вальгусной деформации стопы (ЭПВДС) при церебральном параличе у детей дошкольного возраста: Дис. ... канд. мед. наук.* — М., 1997. — 150 с.

3. *Журавлёв А. М., Перхурова И. С. Основные принципы, методы и результаты хирургического лечения ДЦП* // И. С. Перхурова, В. М. Лузинович, Е. Г. Сологубов. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе. — М.: Книж. палата, 1996. — С.153-182.

4. *De Luca P. A. The musculoskeletal management of children with spastic cerebral palsy* // *Pediatric Clinics of North America.* — 1996. — N 43. — P. 1135-1150.

5. *Лябах А. П. Диагностика та хірургічне лікування набутих деформацій стопи: Дис. ... д-ра мед. наук.* — К., 2004. — 272 с.

6. *Nicholas S. Trimas. Orthopedic management of children with cerebral palsy* // *Rehabilitation medicine* / Ed. J. Goodgold. — St. Louis, Washington; D.C., Toronto, 1988. — P. 495-504.

УДК 616.839-053.32-092:612.018

І. В. Хубетова-Бондар, О. М. Стоянов

ДО ТЕРАПІЇ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ ПРИ ЗАХВОРЮВАННІ ЖІНОЧОЇ СТАТЕВОЇ СФЕРИ

Одеський державний медичний університет

У патологічний процес периферичного відділу вегетативної нервової системи (ВНС) часто втягуються надсегментарні вегетативні структури. Г. И. Маркелов [1] зазначав, що ушкодження ВНС є складною взаємодією між віддаленими вегетативними утворен-

нями і центрами за допомогою вегетативних провідників, які замикають єдине хибне коло.

Генералізація патологічного процесу легко виникає при достатній його тривалості та інтенсивності, що підтверджується розвитком вторинних вегетативних дистоній при хро-

нічних соматичних захворюваннях [2].

Патологія жіночої статевий сфери (ЖСС) часто призводить до розвитку церебральних ангіодистоній з вегетативними кризовими станами, обов'язковими психовегетативними й емоційними нашаруван-



нями [3]. Хронічні запальні захворювання черевної порожнини і малого таза дають найбільш яскраву клінічну картину з обов'язковими алгічними феноменами [4–7], різноманітними психоневрологічними симптомами, які вказують на зацікавленість різних рівнів анімальної та вегетативної нервової системи [8].

Відомо, що основним компонентом хронічного больового синдрому є депресивні розлади, тим же часом алгії — це один з постійних симптомів таких станів [9].

Метою дослідження було уточнення діагностики та підвищення ефективності лікування вегетативних розладів, пов'язаних із захворюванням ЖСС.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 34 пацієнтки репродуктивного віку з патологією вегетативних утворень черевної порожнини і малого таза при хронічних запальних захворюваннях ЖСС. В усіх спостереженнях зареєстрований виражений больовий синдром з характерним «вегетативним відтінком» [10–12] і локалізацією в нижніх відділах живота (70,6 %), попереково-крижовій ділянці (58,8 %) та іррадіацією у шийний і верхньогрудний відділи тулуба. На висоті алгій у 52,9 % випадків виникали вегетативні пароксизми (у 50 % вони мали симпатико-адреналову спрямованість).

Вивчалися вегетативні пункти Маркелова — Бірбрайра (ПМБ) [1; 11; 12], при цьому в 67,6 % зареєстровано генералізовані типи алгічних кривих з акцентом у точках сонячного сплетення (СС), діафрагмального, підчеревного, стегового нервів.

3-поміж 28 жінок, обстежених методом дистантної термоіндикації, у 13 на висоті болю зареєстровані осередки підвищеної інфрачервоної (ІЧ)

радіації, які практично завжди збігалися зі шкірною проекцією ділянок найбільшої болісності.

Наявність у пацієнок триваліх алгічних та інших вегетативних проявів (від 1 до 5 років), емоційного відтінку болю, депресивних переживань (більше 12 балів за шкалою К. R. Raimo, Solokangas DEPS, 94), а також відома участь у патогенезі більшості з перерахованих синдромів серотонінергічних трансмітерних систем доводять доцільність застосування ципрамілу (селективного інгібітора зворотного захоплення серотоніну) в структурі методики лікування вісцеральної вегетативної патології, розробленої на кафедрі нейрохірургії і неврології ОДМУ (Патент України № 64088). Відповідно до методики проводиться електрофорез 20%-го розчину оксибутирату натрію на бічні шийні проекції симпатичного стовбура (ПСС) і 3%-го розчину феназепаму на попереково-крижовий відділ ПСС, здійснювані за допомогою синусоїдальних модульованих струмів (СМС) у впрямленому режимі з частотою 100 Гц, глибиною модуляції 25 %; одночасно аналогічними струмами впливають на ділянку проекції СС (12–15 процедур через день).

В основній групі (20 пацієнок), крім вищеописаної базової терапії, хворі щодня одержували ципраміл по 20 мг на добу протягом місяця. Хворі другої (контрольної) групи (14 пацієнок), одержували тільки базову терапію без включення ципрамілу.

Результати дослідження та їх обговорення

Під час терапії в основній групі до кінця другого тижня пом'якшувалося сприйняття болю при збереженні патологічної кривої ПМБ. До кінця курсу лікування анагетичний ефект проявлявся зникненням або різким зниженням бо-

льових відчуттів з вираженими вегетативно-судинними феноменами у 70 % пацієнок (у контрольній групі не більш ніж у половині спостережень) та інтенсивності алгічних кривих ПМБ, які в 75 % випадків перетворювалися на регіонарні (42,8 % — контрольна група). Реакція на пальпацію знижувалася до 1–2 балів, нормалізувалася поверхнева больова чутливість і сенсорно-больова адаптація до уколу в характерних для даної патології сенсорно-вісцеральних зонах, зникали осередки іритації болю у вищерозташовані відділи нервової системи (77,7 % проти 50 % у контрольній групі). При тепловізійному дослідженні різниця температур між осередком підвищеного інфрачервоного випромінювання і фоном значно знизилася — з $(1,60 \pm 0,03)$ до $(0,25 \pm 0,04)$ °C ($P < 0,05$), у контрольній групі ці показники відповідно становили $(1,80 \pm 0,04)$ і $(1,10 \pm 0,02)$ °C, при цьому розміри осередків зменшувалися.

Порівняно з контрольною групою, була більш виражена тенденція до нормалізації тонусних церебральних судинних змін, підвищення відносних показників пульсового кровонаповнення; знижувався периферичний судинний опір. Частотно-амплітудні характеристики електроенцефалограм зміщувалися у бік нормального розподілу, підвищувалися регулярність і амплітуда біоелектричної активності нейронів мозку, що свідчило про зворотний розвиток спричинених патологічним процесом у ВНС нейродинамічних дисфункцій.

Одночасно усувалися депресивні переживання, обмеження рухливості, пов'язані з почуттям страху провокації больового пароксизму. Середнє значення показників за шкалою депресії К. R. Raimo в основній групі після лікування знизилося з $(19,35 \pm 0,25)$ до $(7,40 \pm 0,11)$ балів ($P < 0,01$), у



другій групі після терапії ці показники сягнули ($11,00 \pm 0,51$) балів.

Відзначено зниження частоти і виразності (75 % — основна група; 42,9 % — контрольна) астеничних проявів, трижовжних думок «навколо» алгій, змінювалося больове поводження (скорочувалися вербальні і невербальні реакції).

Висновки

Таким чином, при використанні запропонованого засобу лікування виникає виражений анальгезуючий ефект внаслідок переривання сенсорно-вегетативної ділянки хибного кола, ноцицептивної аферентації, синаптичної передачі больових імпульсів. Синусоїдальні модульовані струми додатково стимулюють антиноцицептивну систему, а їхня модуляція в режимі електросну спричинює центральне гальмування ретикулярної формації стовбура мозку, що регулює потоки імпульсів за вертикаллю. На більш низьких рівнях функціонування ВНС (ПСС, СС) також блокується патологічна аферентація в ЦНС, стимулюються шкірно-вісцеральні рефлексії, що нормалізують функцію внутрішніх органів, ліквіду-

ються рефлекторні спазми мускулатури. Комбінація оксиду натрію, феназепаму і ципрамілу на фоні ампліпульс-терапії дає виражений транквілізуючий, міорелаксуючий, вегетотропний, тимолептичний ефекти, ліквідує частоту і виразність (за типом нерозгорнутих або стертих) симпатико-адреналових кризів.

Отримані результати свідчать про доцільність застосування в комплексній терапії вегетативної патології при хронічних запальних захворюваннях жіночої статевої сфери селективного інгібітора зворотного захоплення серотоніну ципрамілу, при цьому з огляду на роль серотоніну як основного нейротрансмітера систем ноцицепції і контролю болю, вегетативної нервової системи і механізму розвитку депресивних станів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной системы. — К.: Медгиз, 1948. — 485 с.
2. Лекарь П. Г., Мищенко В. А. // Соматоневрологические синдромы. — М., 1986 — С. 47-54.
3. Коханович О. М. // Вестник физиотер. и курортологии. — 2001. — № 2. — С. 18.

4. Вайсфельд Д. Н. Вегетативные ганглионевриты при хронических воспалительных заболеваниях женской половой сферы. — К.: Здоровье, 1967. — 93 с.

5. Акимов Г. А., Одинак М. М. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Рук. для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2001. — 677 с.

6. Николаева Л. Б., Долгушина Л. М., Бабани И. А. // Вопр. курортол., физиотер. и ЛФК. 1987. — № 6. — С. 66-72.

7. Мартынов Ю. С., Водопьянов Н. П., Васильченко Н. П. Нервная система при заболеваниях органов малого таза женщин. — М.: Изд-во УДН, 1989. — 96 с.

8. Гафт П. Г., Ревенко А. В. // Соматоневрологические синдромы. — М., 1986. — С. 62-70.

9. Новиков А. В., Солоха О. А. // Неврол. журн. — 2000. — № 1. — С. 56-62.

10. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, О. В. Воробьева и др. — М.: МедИнформ, 1998. — 752 с.

11. Курако Ю. Л., Стоянов А. Н. // Мед. реабил., курортол., физиотер. — 1995. — № 1. — С. 44-47.

12. Курако Ю. Л., Стоянов А. Н. Солярий синдром (нові аспекти діагностики, клініки та лікування) // Одес. мед. журнал. — 1997. — № 1. — С. 13-15.

13. Курако Ю. Л., Стоянов А. Н. Солярий синдром. — Одесса, ОГМУ, 1995. — 48 с.

УДК 616.379-008.64:616.36-002.826]:616-002.4

О. С. Хухліна, І. С. Давиденко

ДЕЯКІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ВІДМИРАННЯ ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОЗІ ПЕЧІНКИ І СТЕАТОГЕПАТИТІ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-го ТИПУ (ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Буковинська державна медична академія, Чернівці

У межах традиційних уявлень, прийнятих у патології та патофізіології, загальновідомою є роль апоптозу у фізіологічних процесах клітинного

гомеостазу. Однак сучасні дослідження в галузі гепатології вказують на апоптоз як патоморфологічну основу багатьох захворювань печінки. Зокрема,

описана провідна роль апоптозу у морфогенезі алкогольної хвороби печінки, хронічних вірусних гепатитів В, С, аутоімунних гепатитів [1–3]. Сьо-

