

Такая динамика, очевидно, обусловлена тем, что у этих больных в развитии патологии головного мозга на начальных этапах играли большую роль симптомы раздражения в ответ на действии малых доз ионизирующего излучения, проявляющиеся бурной клинической картиной, нарушениями гемо- и ликвородинамики, выраженными пароксизмальными состояниями, биохимическими нарушениями. Их можно рассматривать как защитно-приспособительные, отражающие реакцию мозга на воздействие ионизирующей радиации. В дальнейшем эти изменения, стойко закрепляясь, становились патологическими и приводили к структурным нарушениям. На этом этапе дебютируют, присоединяясь к клинической картине, симптомы «выпадения», «молчаливые» в начале процесса, которые, возможно, обусловлены непосредственным повреждением на микроуровне нейронов головного мозга.

Предложена система дифференцированных, уровневых, лечебно-реабилитационных, социотерапевтических мероприятий, которая дает возможность добиться коррекции выявленных нарушений и приводит к стойкой медицинской, трудовой и социальной адаптации пострадавших.

УДК: 616.831-092.18: 616.839.6-06: 616.12-008.331.4

*Зинченко Е. К.*

*Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)*

#### **АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

В настоящее время активно рассматривается вопрос о роли артериальной гипотонии в составе различных неврологических симптомокомплексов. Данная проблема имеет множество нерешенных функциональных и социальных проявлений, и, несмотря на то, что артериальная гипотония представляет собой мультифакториальную патологию, в настоящее время она рассматривается преимущественно с точки зрения различных типов нарушения гемодинамики в структуре цереброваскулярной патологии, атеросклероза и гипертонической болезни. Тем не менее изучение этиологии и патогенеза данной патологии представляет несомненный интерес и социальную значимость поскольку распространенность артериальной гипотонии среди взрослого населения составляет от 4,2 до 32,4 %, в возрасте от 20 до 45 лет.

Актуальностью нашей работы является выяснение тонких механизмов нарушения регуляции при различных клинических формах АГ с целью выбора тактики индивидуального лечения. В настоящий момент такие механизмы изучены недостаточно, поэтому целесообразно изучение особенностей взаимодействия нейроиммуноэндокринной системы, как регулятора адаптационного резерва у больных с артериальной гипотонией, выступающей в составе неврологических симптомокомплексов.

В нашем исследовании приняли участие 201 пациент с артериальной гипотонией, перенесших закрытую черепно-мозговую травму (ЗЧМТ), страдающих церебральным арахноидитом и пациенты с вегетативной дисфункцией (ВД) в возрасте от 18 до 46 лет. В первую группу вошли 89 больных с ВД, во вторую группу — 50 больных в отдаленном периоде ЗЧМТ и третью группу составили пациенты с церебральным арахноидитом — 62 человека. Из них 146 пациентов — женщины, а 55 — мужчины. Контрольную группу составили 28 здоровых обследованных с артериальной гипотонией, являющейся индивидуальным вариантом нормы, с отсутствием жалоб, объективных нарушений и достаточным уровнем адаптации. Из них мужчин — 10 человек, а женщин — 18.

В результате проведенного комплекса клинико-функциональных и лабораторных методов обследования мы пришли к выводу о том, что большинство людей, которые изначально являются вегетативно стигматизированными, могут с течением жизни подвергаться влиянию различных неблагоприятных внешних и внутренних стрессорных воздействий, способных внести дезорганизацию в деятельность одной из основных регуляторных систем организма — нейроиммуноэндокринную и приводит к нарушению компенсаторно-адаптационных реакций организма. В контексте нашей работы — это травматическое повреждение ЦНС, наличие в организме хронических очагов инфекции тонзиллогенной и ринногенной этиологии, которые периодически обостряются, а также воздействие эмоционального стресса, являющегося одной из основных причин развития многочисленных заболеваний, как соматических, которые относятся к группе психосоматических заболеваний,

так и заболеваний с поражением центральной нервной системы. Влияние этих стрессорных факторов приводит с течением времени к формированию неврологических симптомокомплексов, в состав которых входят синдромы ликворно-венозной дистензии, синдром поражения различных структур головного мозга, а также синдром вегетативной дистонии, протекающий по гипотоническому типу, тем самым затрудняя традиционные подходы к лечению вышеописанной патологии.

УДК: 616.831-005.1:616.1-06

*Зозуля І. С.*

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (м. Київ)*

#### **ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ ТА ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ**

Серцево-судинні захворювання залишаються основною причиною смерті у більшості країн світу, складаючи 40 % усіх випадків. В Україні серцево-судинні захворювання зумовлюють понад 60 % всіх смертей. Ішемічна хвороба серця займає друге місце (після церебрально-васкулярної патології) серед причин, що приводять до передчасної смерті та інвалідності.

Серцево-судинні захворювання, такі як гострий коронарний синдром, фібриляція та тріпотіння передсердь, декомпенсована застійна серцева недостатність можуть як передувати, так і ускладнювати перебіг інфаркту мозку.

Метою нашої роботи було вивчити взаємозв'язок і взаємобумовленість гострого коронарного синдрому й ішемічного інсульту з метою їх корекції.

Обстежено 75 хворих з гострим ішемічним інсультом, у яких виявлено серцево-судинну патологію у вигляді гострого коронарного синдрому.

Використовували загальноневрологічне та кардіологічне обстеження, візуалізаційні методи (МРТ, КТ, УЗДГ, ЕКГ, ЕХО КГ), моніторинг серцевої діяльності.

Встановлено, що гострий коронарний синдром включає нестійку стенокардію, гострий не-Q інфаркт міокарда і гострий інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST. Ускладнити перебіг гострого коронарного синдрому можуть такі ішемічні події в головному мозку як гемодинамічний інфаркт мозку, ТІА, синкопальний стан, гостра гіпоксична енцефалопатія.

А гемодинамічний інсульт, в свою чергу, зумовлений гіперфузією в результаті зниження хвилиного об'єму крові внаслідок гострого коронарного синдрому, кардіоміопатією, постінфарктного кардіосклерозу і зниженням церебрального перфузійного тиску (ЦПТ). Нормальним вважається ЦПТ 70—100 мм рт. ст. При ЦПТ 25—50 мм рт. ст. виникають метаболічні розлади, що призводять до ішемії та зниження електричної активності мозку.

До найбільш частих причин гемодинамічного інсульту належать безболіва ішемія міокарда, постійна форма фібриляції передсердь, синдром слабкості синусового вузла, пароксизмальна форма фібриляції передсердь.

Багатогранний патогенез серцево-судинних катастроф, що характеризуються гострим коронарним синдромом і ішемічними порушеннями мозку, визначає особливості лікування цієї патології. В першу чергу це стосується артеріального тиску (АТ). АТ потрібно знижувати при інфаркті мозку якщо він перевищує 220/120 мм рт. ст. При застосуванні тромболітичної терапії АТ повинен бути нижче 180/110 мм рт. ст. АТ необхідно знижувати хворим, у яких маніфестує гострий коронарний синдром.

В терапії поєднаного кардіocereбрального пошкодження першочерговим завданням є ревазюляризація в зоні ішемічного пошкодження міокарда. Препаратом першого ряду є стрептокіназа. При поєднанні гострого коронарного синдрому і ішемічного інсульту протипоказаний тромболізис при обширному інфаркті мозку (більше 1/3 гемісфери на КТ).

Усі пацієнти з гострим коронарним синдромом якомога раніше повинні отримувати аспірин, клопидогрель і антикоагулянти. Пацієнтам з інфарктом мозку аспірин призначається протягом 24 годин з моменту госпіталізації, або лише через 24 години після тромболізісу.

При наявності середнього і тяжкого ішемічного інсульту (ураження 1/3 гемісфери) антикоагулянти протипоказані. Потребує використання β-блокаторів та препаратів ІАПФ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією і гострим коронарним синдромом на фоні ішемічного інсульту.

Поєднання цереброваскулярної і серцево-судинної патології асоціюється з високою смертністю, тому вимагає від клініциста кропіткого і диференційованого підходу у визначенні етіопатогенетичних і терапевтичних алгоритмів ведення цієї категорії пацієнтів.