

7. Chobanian A. V. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report / A. Chobanian, G. Bakris, H. Black [et al.] // JAMA. – 2003. – Vol. 289, № 19. – P. 2560-2572.
8. Colao A. Systemic Complications of Acromegaly: Epidemiology, Pathogenesis, and Management / A. Colao, D. Ferone, P. Marzullo [et al.] // Endocr. Rev. – 2004. – Vol. 25, № 1. – P. 102-152.
9. Chearskul S. Obesity and appetite-related hormones / S. Chearskul, S. Kooptiwut, S. Pummoung [et al.] // J. Med. Assoc. Thai. – 2012. – Vol. 95, № 11. – P. 1472-1479.
10. Devereux R. B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic Validation of the Method / R. B. Devereux, N. Reichek // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – P. 613-618.
11. Lissett C. The acute leptin response to GH / C. Lissett, P. Clayton, S. Shalet // J Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 86, №9. – P. 4412-4415.
12. Lang R. M. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology / R. M. Lang, M. Biering, R. B. Devereux [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2005. – № 18. – P. 1440-1463.
13. Matta M. P. Acromegalic cardiomyopathy: a review of the literature / M. P. Matta, P. Caron // Pituitary. – 2003. – № 6. – P. 203-207.
14. Melmed S. Guidelines for Acromegaly Management: An Update / S. Melmed, A. Colao, A. Barkan, M. Molitch [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metabol. – 2009. – Vol. 94, № 5. – P. 1509-1517.
15. Nagueh Sh. F. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / Sh. F. Nagueh, Ch. P. Appleton, T. C. Gillebert [et al.] // Eur. J. Echocardiogr. – 2009. – № 10. – P. 165-193.
16. Purdham D. M. Rat heart is a site of leptin production and action / D. M. Purdham, M. X. Zou, V. Rajapurohitam [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2004. – № 287. – P. 2877-2884.
17. Rajapurohitam V. The obesity-associated peptide leptin induces hypertrophy in neonatal rat ventricular myocytes / V. Rajapurohitam, X. T. Gan, L. A. Kirshenbaum [et al.] // Circ. Res. – 2003. – № 93. – P. 277-279.
18. Schulze P. C. Elevated serum levels of leptin and soluble leptin receptor in patients with advanced chronic heart failure / P. C. Schulze, J. Kratzsch, A. Linke [et al.] // Eur. J. Heart Fail. – 2003. – № 5. – P. 33-40.
19. Silha J. V. Perturbations in adiponectin, leptin and resistin levels in acromegaly: lack of correlation with insulin resistance / J. V. Silha, M. Krsek, V. Hana [et al.] // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 2003. – Vol. 58, № 6. – P. 736-742.

Реферати

РОЛЬ ЛЕПТИНУ В ПАТОГЕНЕЗІ КАРДІАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА АКРОМЕГАЛІЮ

Микитюк М.Р., Хижняк О. О.

Встановлено, що лептин є предиктором збільшення лінійних показників лівого шлуночка у хворих на активну форму акромегалії (n=60). Представлено результати пошагового мультифакторного регресійного аналізу, які ілюструють як прямий, так і опосередкований вплив лептину на формування гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у хворих на акромегалію.

Ключові слова: акромегалія, гормон росту, лептин, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка.

Стаття надійшла 1.03.2014 р.

ROLE OF LEPTIN IN THE PATHOGENESIS OF CARDIAC EVENTS IN PATIENTS WITH ACROMEGALY

Mykytyuk M., Khyzhnyk O.

Shown that leptin is a predictor of increased linear left ventricular performance in patients with active form of acromegaly (n = 60). Presents the results of step multivariate regression analysis, illustrating the direct and indirect effects of leptin on formation of hypertrophy of the left ventricle in patients with acromegaly.

Key words: acromegaly, growth hormone, leptin, hypertrophy of the left ventricle.

Рецензент Бобирьова Л.С.

УДК 616.831-002-08:515.835.3:616.379-008.64

М. О. Мироненко

Дуганський державний медичний університет, м. Дуганськ

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ В ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

При проведенню дослідженні гіпербаричну оксигенацію (ГБО) використали в комплексному лікуванні 65 хворих на ЦД. Клінічна картина ДЕ була представлена синдромом комплексом психоневрологічних і соматовегетативних порушень. На підставі проведених клініко-неврологічних, нейрофізіологічних, нейровізуалізаційних обстежень було доказано, що використання ГБО в комплексній терапії діабетичної енцефалопатії (ДЕ) в максимально ранній термін після коматозних станів, патогенетично обґрунтовано. Саногенетичний ефект ГБО при ДЕ реалізується через стимуляцію і корекцію показників вуглеводного обміну, що веде до прискорення темпів і повноти відновлення функцій ЦНС. Оптимізація режимів ГБО сприяє розвитку адаптації, що супроводжує формування механізмів саногенезу. В гострому періоді ДЕ у зв'язку зі зниженням резервних можливостей організму з метою профілактики формування ПОС адекватне помірний режим в 1,4-1,6 ата (4-5 сеансів). З метою відновлення когнітивних функцій, які є наслідками ДЕ, доцільно використати більш високі режими: 1,7-2 ата з пролонгацією курсу лікування до 15 сеансів. Використання СКТ і нейропсихологічного дослідження при ДЕ дозволяє об'єктивізувати структурні зміни в головному мозку, визначити оцінку ефективності лікувальних заходів.

Ключові слова: гіпербарична оксигенація, діабетична енцефалопатія.

Гіпербарична оксигенація (ГБО) у хворих на цукровий діабет (ЦД) використовується більше 20-30 років. На підставі багаторічних досліджень були отримані дані, що свідчать про підвищення ефективності

лікування при використанні ГБО у хворих з ураженням мозку судинного і травматичного генезу, у пацієнтів, які перенесли тяжкі інтоксикації [1,4,6,11]. Експериментально було уточнено механізм дії ГБО при вазогенному і цитотоксичному набряку мозку, встановлено проти набрякову дію ГБО [2,3,7,8].

Було отримано якісні і кількісні морфологічні дані про прискорення редукції морфологічних проявів гіпергідратації мозку і покращення стану нейронів, нейроглії і судинної системи головного мозку і покращення стану нейронів, нейроглії і судинної системи головного мозку, також посилення репаративних процесів в нервовій тканині під впливом гіпербаричного кисню [4,5,10,11,12]. Ці положення можуть бути обґрунтовані для подальшого вивчення ролі ГБО в лікуванні енцефалопатії дісметаболічного генезу. У зв'язку з тим, що ключовою ланкою патофізіологічних механізмів формування діабетичної енцефалопатії (ДЕ) є хронічна гіперглікемія, оксидативний стрес, гіпоксія, розробка методів лікування, що здійснюють дезінтоксикацію, залишається у центрі уваги ендокринологів, неврологів. Однак, при безумовній патогенетичній обґрунтованості використання ГБО при ДЕ недостатньо вивчені механізми дії ГБО при даній патології, відсутня єдина точка зору на вибір режимів ГБО та їх дієздатність при ДЕ.

Метою роботи було визначення ролі ГБО в лікуванні діабетичної енцефалопатії в різні терміни її формування, вивчити патогенетичні механізми дії ГБО при даній патології, розробити методику застосування ГБО в залежності від ступеня важкості ДЕ.

Матеріал та методи дослідження. ГБО використали в комплексному лікуванні 65 хворих на ЦД, ускладнений ДЕ II ступеня. I групу становили 35 пацієнтів з ДЕ II ст., обумовленої ЦД 2 типу (рівень глікемії – $10,2 \pm 1,4$ ммоль/л; рівень Нв 1в – $9,7 \pm 3,5\%$) з частими гіпоглікемічними станами (3-4 на тиждень). Клінічна картина ДЕ була представлена синдромокомплексом психоневрологічних і соматовегетативних порушень. Пацієнтів турбували інтенсивний головний біль, запаморочення, мала місце незначна розсіяна неврологічна симптоматика переважно стовбурового і мозочкового рівня. В рефлекторній сфері спостерігалось зниження фізіологічних рефлексів, що було пояснено супутньою поліневропатією. Психічні розлади були представлені у вигляді тривожно-депресивної симптоматики, дисгемічних проявів, описаний синдромокомплекс доповнювався вегетативними порушеннями: гіпергідрозом, яскравим та стійким дермографізмом різного ступеня виразності. Тяжкість стану погіршувалася наявністю реакції з боку серцево-судинної системи у відповідь на ЦД, токсичну гіпоксію в наслідок гіпоглікемічних станів з формуванням в 42,3% випадків гіперкінетичного типу кровообігу. II групу становили 30 хворих на ДЕ II ст., обумовлену ЦД I типу. Цим пацієнтам курс ГБО був призначений у гостру стадію захворювання, безпосередньо під час діабетичних ком. Клінічна картина в гострому періоді захворювання складалася з загально мозкових осередкових неврологічних симптомів і, в цілому, свідчила про набряк головного мозку. Головним клінічним синдромом були розлади свідомості (сопор). В залежності від покращення стану і зменшення загально мозкової симптоматики у хворих зберігалися наслідки ДЕ у вигляді психоорганічного синдрому, переважно помірного ступеня виразності, що обумовлювало необхідність продовження курсу ГБО з метою зменшення мнестико-інтелектуальних розладів.

З метою об'єктивізації структурних змін в головному мозку проводили спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) і нейрофізіологічне дослідження за допомогою комп'ютерної електроенцефалографії з топоселективним картуванням (ЕЕГ). Контролювали показники церебральної гемодинаміки методом ультразвукової транс краніальної доплерографії (ТКДГ).

В динаміці проводили нейропсихологічне дослідження, включаючи дослідження когнітивних функцій та емоційної сфери за допомогою таблиць Шульте, методики «виключення» зайвого, опитувальника САН, тесту Люшера, шкали визначення рівня особистої тривожності Спілберга. До комплексної терапії було включено проведення сеансів ГБО у барокамері ОКА-МТ при режимі 1,4-2 ата на протязі 40 хвилин. Сеанси ГБО проводили щодня. В середньому, курс лікування склав 5-10 сеансів.

Отримані дані статистично оброблялися з використанням критерія достовірності Стьюдента. Відмінності рахувалися достовірними за $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Комплексне дослідження вказало, що існує кореляційний зв'язок між виразністю клінічної картини ДЕ та параметрами внутрішньо мозкової гемодинаміки та електрогенезу мозку. Клініко-психопатологічний аналіз показав, що на протязі 2 сеансів ГБО у пацієнтів в 11,2% випадках скорочувався період сопорозного стану. В 40,5% випадках активізувалась когнітивна діяльність. Тривалість курсу ГБО у цих пацієнтів становила 10 сеансів. На протязі цього періоду неврологічна симптоматика або прогресувала, або була представлена асиметриєю сухожилкових рефлексів і незначними вестибуло-мозочковими розладами.

Розлади когнітивних функцій які були визначені як психоорганічний синдром, об'єктивізувалися у вигляді структурних змін в головному мозку при СКТ, яку було проведено усім обстеженим. Так, до початку лікування були виявлені прямі (зниження щільності білої речовини головного мозку більш виразні в лобових долях до 24-26 од.Н (показники контрольної групи - 30-34 од.Н)) та непрямі ознаки набряку мозку, які характеризуються як кількісні показники звуження шлуночків (вентрикулокраніальний коефіцієнт – ВКК-120-27% при показниках контрольної групи-32%, ВКК-2 12-15% при показниках контрольної групи – 17-19%), так і якісні ознаки (згладженість конвексیتالних борід та сільвієвих щілин).

При вторинному дослідженні спостерігалось зменшення ознак набряку мозку (щільність білої речовини мозку становила 31-37 од.Н, конвексітальні борозди, сільвієві щілини і розміри шлуночків диференціювали і були у межах норми).

В п'яти спостереженнях (після гіпоглікемічних станів) на СКТ, поряд з ознаками набряку мозку в корі і підкоркових ділянках спостерігалися ознаки ішемії до 21-24 од Н, що клінічно відображалось в стійких порушеннях когнітивних функцій у цих хворих і обумовлювало необхідність проведення більш тривалого курсу ГБО (10 сеансів). Вказані порушення також регресували в процесі лікування. У трьох пацієнтів з наявністю виразного психоорганічного синдрому, осередки ішемії в підкоркових утвореннях на СКТ в наступному перетворились в дрібні кісти, що корелювало з формуванням відповідного синдрому у вигляді розладів м'язового тону екстра пірамідного характеру з гіперкінезом, типа тремору, атетозу, також мнестичних розладів. Особливість реакції психоорганічного синдрому заключалась в тому, що на протязі перших сеансів відмічено нівелювання і зникнення астеничних розладів, що можливо пов'язано з біоенергізуючою дією ГБО. Покращення когнітивних функцій відмічено на протязі другої половини курсу ГБО (з 5 по 10 сеанс).

Динаміка відновлення порушених функцій ЦНС оцінювалася також на підставі нейрофізіологічного дослідження. У пацієнтів I групи до початку ГБО визначали суттєві зміни біопотенціалів мозку: порушення альфа-ритму, переважання (до повної відсутності) альфа-ритму, переважання повільної поліморфної активності, на фоні визначалися спалахи білатерально-синхронних генералізованих хвиль дельта-діапазону, частотою 2-3 Гц, тета-діапазону, частотою 5-6 Гц або і тета- і дельта-діапазону. Після першого сеансу, ГБО суттєвих змін показників ЕЕГ, які б свідчили про наявність вірогідної динаміки, встановлено не було. Однак, в окремих хворих спостерігалось деяке зниження напруги повільної патологічної активності, зміщення спектральних характеристик повільного діапазону в бік більш високочастотної складаючої, що можливо було розцінити як тенденцію до нормалізації електричної активності головного мозку.

При обстеженні в другій половині курсу ГБО (10 сеансів) визначалась чітка позитивна динаміка показників спонтанної біоелектричної активності у вигляді повної або часткової її нормалізації зі значним зниженням напруги повільної патологічної активності і появленням α -ритму. Після сеансу ГБО у цих хворих відмічено невелике зростання напруги вихідних ритмів без змін їх характеристик (частота і ділянка розповсюдження). Розлади когнітивних функцій в різній мірі виявлялися майже у всіх пацієнтів. Вони визначалися як кількісні відхилення в одній або декількох з 5 психічних сфер (Практи, гнозис, пам'ять, розмова, інтелект), також зміни нейродинамічних процесів: коливання або зниження розумової працездатності, зниження швидкості і стійкості психічних процесів. Оцінка стійкості уваги і динаміки працездатності, що визначали за таблицями Шульце, показала, що час проходження теста зменшувався в середньому на 7 сек після одного сеансу і на 20 сек під впливом курсу ГБО. Спостерігалось зменшення втомлюваності при виконанні завдання.

Виконання завдання за методикою «виключення надмірного», що відображає здатність до узагальнення і абстрагування не було доступно хворим до початку курсу ГБО у зв'язку з наявністю у них виразних психоорганічних розладів, які значно редуцировались під впливом гіпербаричного кисню. Вже через 4-5 сеансів ГБО пацієнти були здатні його виконати, роблячи лише 3-4 помилки в 20 завданнях. Оцінка результату нейропсихологічного дослідження проводилася на підставі використання теста Люшера, шкали Спілберга та опитувальника САН, вказала редуцію порушень психоемоційної сфери, які з початку виявлялися у вигляді підвищеної тривоги, неспокою, таким чином, відмічався виразний транквілізуючий, з початку нестійкий (в перші сеанси ГБО), а потім стійкий (продовжуючий до наступного сеансу) ефект ГБО.

Дослідження функцій пам'яті встановили, що при ДЕ страждають усі її модальності, однак фіксаційна амнезія редуцирує швидше. Це відмічено як безпосередньо після одного сеансу, так і після курсу ГБО, однак мнестичні порушення, що пов'язані з довго часовою пам'яттю піддавалися редуції значно повільніше. Звісно, що медіо-базальні відділи скроневих долей, в тому числі, лімбічна система, найбільш чутливі до гіпоксії. Вони відповідні за збереження апаратів пам'яті. Це може бути поясненням тривало спостережуваного когнітивного дефекту у пацієнтів з діагностуємими на СКТ виразними осередками ішемії і кістами в підкоркових утвореннях. Порівняний аналіз з контрольною групою показав, що ГБО позитивно впливає на тонус і кровенаповнювання судин мозку і запобігає розвитку ускладнень у вигляді гострих церебро-васкулярних синдромів і епілептичних нападів. Найбільший ефект відмічено на фоні ГБО, яку було проведено під тиском кисню 1,6-2 ата і експозиції 30-40 хвилин.

Клініко-функціональне дослідження виявило, що у пацієнтів I групи зі зростанням ступеня важкості гіперглікемії посилювалися розлади церебральної гемодинаміки: в 48,3% випадків реєстрували церебральний ангіоспазм, у пацієнтів зі зниженням глюкози в крові в 7,2% випадках формувалося зниження мозкового кровообігу, зниження тону судин. В II групі у 48,3% випадків реєстрували церебральний ангіоспазм, у пацієнтів зі зниженням глюкози в крові в 7,2% випадків формувалося зниження тону судин. В II групі у 48,6% випадків виявляли ускладнення венозного відтоку із порожнини черепа, уповільнення лінійної швидкості мозкового кровотоку в обох суздинних басейнах

голови. Отримані дані свідчать про зрив компенсаторних можливостей серцево-судинної системи у відповідь на збільшення важкості інтоксикації (таблиця 1).

По мірі усунення гіпоксії під впливом ГБО відмічена корекція параметрів церебральної гемодинаміки. В I групі кількість пацієнтів з ангіоспазмом зменшилася до 10,6% ($p < 0,001$), нормальні показники гемодинаміки відновилися з 43,6 до 88,5% ($p < 0,001$), а кількість хворих зі зниженим тонусом мозкових судин зменшилася до 3,7%, в той час як в контрольній групі кількість хворих з підвищенням периферичного судинного опору збільшилася з 36,8 до 42,5%. В II групі на протязі курсу ГБО нормалізація параметрів церебральної гемодинаміки реєструвалася в 82% випадків. На нашу думку, вказані результати, що отримані за допомогою ГБО, оптимізують його вплив на церебральну гемодинаміку і сприяють зниженню набряку мозку, також запобігають розвитку судинної мозкової недостатності. Відмічена позитивна динаміка, вірогідно, виникла за рахунок захисно-приспосувальних елементів саногенезу [7,12].

За даними ряду дослідників ведуча роль в постгіпоксичних ураженнях мозку відведено посиленню ПОЛ і виснаженню АОС [8,9,12,13]. У пацієнтів I і II груп до лікування спостерігалось збільшення рівня в крові продуктів ПОЛ: ДК, МДА і СО ліпідів у сироватці крові, особливо у пацієнтів II групи (табл.1). При цьому, у всіх хворих відмічено збільшення вмісту ТФ і зниження рівня ЦП особливо у пацієнтів в II групі. Дисбаланс в системі ПОЛ/АОС у хворих переважав значення норми в 3-5 рази і посилювався зі зростанням важкості стану хворих. Проведення ГБО вказувало нормалізуючий вплив на систему ПОЛ/АОС. Вже після I сеансу ГБО у пацієнтів I групи значення коефіцієнта К вірогідно зменшилося в 2 рази за рахунок зниження концентрації МДА у сироватці крові. Проведення повного курсу ГБО знижало рівень продуктів ПОЛ в сироватці крові у всіх хворих і сприяло нормалізації концентрації ЦП у тяжких пацієнтів I групи. При цьому, дисбаланс в системі ПОЛ/АОС зменшився в 1,7 рази у хворих II групи і 2,8 рази у хворих I групи. Це свідчило про нормалізацію процесів ПОЛ і АОС при включенні ГБО в комплексну терапію хворих обох груп і про патогенетичну значимість порушень кисневого гомеостазу у хворих на ДЕ, що розвивався на фоні цукрового діабету.

Таблиця 1

Показники ПОЛ та АОС у хворих з діабетичною енцефалопатією

Курс ГБО		ДК, ΔD_{233} мЛ*МГ	МДА, нмоль/мЛ	СО, ΔD_{268} ΔD_{268} , ум.од	ТФ, мкг/мЛ*МГ	ЦП, мг/100 мл	К, ум.од.
норма		0,62±0,03	1,24±0,07	0,54±0,02	3,24±0,15	31,8±2,1	1,12±0,10
До ГБО (n=35)							
1 сеанс	сумарно	1,19±0,07	2,78±0,38	0,63±0,07	5,61±0,39	26,9±2,6	4,40±0,96
	1 група	1,21±0,10	2,56±0,38	0,60±0,05	5,83±0,32	32,2±4,8	3,03±0,68
	2 група	1,18±0,12***	3,01±0,69*	0,72±0,14	5,40±0,69**	22,1±1,0***	5,84±1,78*
2-3 сеанса	сумарно	0,93±0,07	1,83±0,33	0,54±0,04	4,89±0,38	32,8±2,4	1,38±0,23
	1 група	1,38±0,29	2,32±0,57	0,60±0,10	4,86±0,47	28,9±3,8	2,30±0,68
	2 група	0,87±0,09	1,72±0,43	0,51±0,04	4,98±0,52	34,5±2,9	1,08±0,15
4-11 сеансів	сумарно	1,08±0,08	2,56±0,31	0,55±0,03	5,44±0,27	32,8±1,4	2,07±0,40
	1 група	1,21±0,07	2,37±0,30	0,67±0,06	5,71±0,41	32,6±3,0	1,97±0,22
	2 група	0,98±0,15*	2,71±0,39**	0,51±0,06	5,01±0,41	33,2±2,4	2,21±0,25***
Після ГБО (n=35)							
1 сеанс	сумарно	1,20±0,13	2,30±0,28	0,71±0,08	5,05±0,39	26,8±2,9	2,99±0,65
	1 група	1,25±0,11	2,22±0,23	0,62±0,08	5,69±0,40	29,9±5,9	3,07±1,04
	2 група	1,15±0,26*	2,40±0,58	0,80±0,12	4,41±0,60	24,1±1,8*	2,92±0,99
2-3 сеанса	сумарно	0,86±0,09	2,01±0,30	0,62±0,05	4,87±0,37	29,9±1,6	1,77±0,47
	1 група	1,16±0,16	1,97±0,31	0,62±0,08	5,23±0,56	32,8±3,4	2,80±0,76
	2 група	0,77±0,10	2,03±0,47	0,68±0,07 ^{4*}	4,68±0,53*	28,9±1,3	1,40±0,45
4-11 сеансів	сумарно	1,16±0,06	2,04±0,36	0,64±0,05	5,28±0,28	32,6±1,4	1,86±0,40
	1 група	1,19±0,05	1,74±0,31	0,68±0,07	6,02±0,45	32,6±3,4	1,80±0,33
	2 група	1,17±0,11***	2,17±0,31*	0,60±0,07	4,68±0,34*	32,8±1,0	1,96±0,68

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ (достовірність в порівнянні з нормою); ^{4*} - $p < 0,05$ в порівнянні груп до та після сеансів ГБО.

Результати проведеного дослідження дозволяють рахувати, що перебіг і вихід ДЕ залежить від терміну використання ГБО в комплексній терапії. Саногенетичний ефект ГБО при ДЕ реалізується через модифікуючий вплив на усі складові гомеостазу (гемодинаміку, анти радикальний статус, церебральний електрогенез), що супроводжується зниженням рівня ендотоксикозу і веде до прискорення темпів і повноти відновлення функцій ЦНС. Раннє використання ГБО може служити профілактикою розвитку ДЕ. При сформованому виразному психоорганічному синдромі потрібен тривалий курс ГБО до 10-15 сеансів і більш високий режим (1,8-2 ата).

Висновки

1. В основі формування діабетичної енцефалопатії полягають порушення кисневого гомеостазу. Використання ГБО в комплексній терапії ДЕ в максимально ранній термін після коматозних станів, патогенетично обґрунтовано.
2. Саногенетичний ефект ГБО при ДЕ реалізується через стимуляцію і корекцію показників вуглеводного обміну, що веде до прискорення темпів і повноти відновлення функцій ЦНС.

3. Оптимізація режимів ГБО сприяє розвитку адаптації, що супроводжує формування механізмів саногенезу. В гострому періоді ДЕ у зв'язку зі зниженням резервних можливостей організму з метою профілактики формування ПОС адекватне помірний режим в 1,4-1,6 ата (4-5 сеансів). З метою відновлення когнітивних функцій, які є наслідками ДЕ, доцільно використати більш високі режими: 1,7-2 ата з пролонгацією курсу лікування до 15 сеансів. Використання СКТ і нейропсихологічного дослідження при ДЕ дозволяє об'єктивізувати структурні зміни в головному мозку, визначити оцінку ефективності лікувальних заходів.

Список литературы

1. Акимов Г. А. Эффективность оксигенотерапии при начальных формах сосудистых заболеваний головного мозга / Г. А. Акимов, В. С. Лобзин, И. А. Сапов // Журн. невропатологии и психиатрии. - 1980. - Т. 80, № 7. - С. 1012 - 1016.
2. Авдей Г. М. Комплексное лечение дисциркуляторной энцефалопатии / Г. М. Авдей // Медицинские новости. - 2005. - №1. - С. 8-15.
3. Гехт А. С. Лечение больных с инсультом в восстановительном периоде / А. С. Гехт // Consilium medicum. - 2003. - № 5. - С. 227-232.
4. Ермолов А. С. Роль гипербарической оксигенации в лечении постгипоксической энцефалопатии токсического генеза / А. С. Ермолов, Н. М. Епифанова, М. В. Романенко // Анестезиология и реаниматология. - 1998. - №6. - С. 20-25.
5. Каган В. Е. Проблема анализа экзогенных продуктов перекисного окисления липидов / В. Е. Каган, В. Н. Орлов, Л. И. Прилипко. - М.: - 1986. - 136 с.
6. Науменко В. Г. Патогенетична терапія ускладнень цукрового діабету / В. Г. Науменко // Між. ендокрин. ж. - 2006. - №1. - С. 55.-60.
7. Праведникова С. В. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении острых нарушений мозгового кровообращения: автореферат дис. на здобуття наукового ступеня кандидата мед. наук: спец.?????. С. В. Праведникова. - 1983. - 17 с.
8. Перцева Т. Г. Клинико-неврологические особенности течения дисциркуляторной энцефалопатии у больных с сахарным диабетом II типа / Т. Г. Перцева // Укр. вісн. психоневрол. - 2007. - Т. 15, №1 (50). - С. 101-102.
9. Bartels E. D. Early atherosclerosis and vascular inflammation in mice with diet-induced type 2 diabetes / E. D. Bartels, C. A. Bang, L. B. Nielsen // Eur. J. Clin. Invest. - 2009. - Vol. 39, №3. - P. 190-199.
10. Griffith H.W. Vitamins herbs, minerals and supplements. The Complete Guide / H. W. Griffith // DaCapo Press, Cambridge MA. - 2002. - 150 p.
11. Myronenko M. O. Diabetic encephalopathy / M. O. Myronenko, T. V. Myronenko // Jr. "Curlerum medical" Republica Moldova. - 2013. - Vol. 56. - №2. - P. 27-34
12. Radermecker R. R. Brain, a gluco-dependent organ: toxic effects of hypoglycaemia and hyperglycaemia // R. R. Radermecker, J. C. Philips, B. J. Jandrain [et al.] // Rev. Med. Liege. - 2008. - Vol. 63, №5 - 6. - P. 280-286.
13. Johnson D. R. Acute hypoxia, diabetes, and neuroimmune dysregulation: converging mechanisms in the brain / D. R. Johnson, C. L. Sherry, J. M. York // Neuroscientist. - 2008. - Vol. 14, №3. - P. 235-239.

Реферати

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Мироненко М. О.

При проведенном исследовании гипербарическую оксигенацию (ГБО) использовали в комплексном лечении 65 больных СД. Клиническая картина ДЭ была представлена синдромо-комплекс психоневрологических и соматовегетативных нарушений. На основании проведенных клинико- неврологических, нейрон-физиологических, нейровизуализационных исследований было доказано, что использование ГБО в комплексной терапии диабетической энцефалопатии (ДЭ) в максимально ранние сроки после коматозных состояний, патогенетически обосновано. Саногенетичного эффект ГБО при ДЭ реализуется через стимуляцию и коррекцию показателей углеводного обмена, ведет к ускорению темпов и полноты восстановления функций ЦНС. Оптимизация режимов ГБО способствует развитию адаптации, сопровождающей формирование механизмов саногенеза. В остром периоде ДЭ, в связи со снижением резервных возможностей организма, с целью профилактики формирования ПОС адекватен умеренный режим в 1,4-1,6 ата (4-5 сеансов). С целью восстановления когнитивных функций, которые являются следствием ДЭ, целесообразно использовать более высокие режимы: 1,7-2 ата с пролонгацией курса лечения до 15 сеансов. Использование СКТ и нейропсихологического исследования при ДЭ позволяет объективизировать структурные изменения в головном мозге, определить оценку эффективности лечебных мероприятий.

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, диабетическая энцефалопатия.

EXPERIENCE IN THE USE OF HYPERBARIC OXYGENATION IN THE TREATMENT OF DIABETIC ENCEPHALOPATHY

Myronenko M. O.

In conducting research oksigenatsiyu hyperbaric (HBO) used in treatment of 65 patients with diabetes. The clinical picture was presented DE symptom complex neuropsychiatric and somatoautonomic disorders. On the basis of clinical - neurological, neurophysiological , neuroimaging studies have shown that the use of hyperbaric oxygenation in the complex treatment of diabetic encephalopathy (DE) in the soon as possible after comatose states, pathogenesis justified. Sanogenetic effect HBO at DE realized through stimulation and correction of carbohydrate metabolism, leading to accelerate and complete recovery of the CNS. Optimization of HBO promotes adaptation accompanying formation mechanisms sanogenesis. In the acute phase DE, due to lower reserve capacity of the organism, in order to prevent the formation of PIC adequate moderate regime 1.4-1.6 atm (4-5 sessions). In order to restore cognitive functions, which are a consequence of ED, it is advisable to use higher modes: 1.7-2 atm with prolongation of treatment to 15 sessions. Using CTS and neuropsychological examination at DE objectify allows structural changes in the brain, determine an estimate of the effectiveness of therapeutic interventions.

Key words: hyperbaric oxygen therapy, diabetic encephalopathy .

Стаття надійшла 3.03.2014 р.

Рецензент Бобирьова Л.Є.