

проведеного лікування суттєве зменшення вираженості неврологічного дефіциту і проявлених усталості спостерігалося тільки у пацієнтів 2-ї групи. По результатам дослідження не виявлено достовірної взаємозв'язку між рівнем усталості і вираженістю неврологічної інвалідизації у хворих дослідюваних груп, що вказує на ведучу роль центральних механізмів в розвитку усталості у хворих РС. Не спостерігали також зв'язку між усталістю і супутньої депресією у пацієнтів з РС, що свідчить про відсутність загальних патогенетичних механізмів розвитку цих симптомів і необхідності диференційованого підходу до їх корекції. Лікування з використанням неомидантану достовірно зменшало проявлення усталості у хворих з РС без супутньої депресії. При умові поєднання усталості з супутньої депресією необхідно додати до комплексної терапії антидепресант ципралекс.

S. M. Vynychuk, O. A. Myalovytska, O. O. Kolyendo

Fatigue in the patients with multiple sclerosis: to the question of its relationship with neurological disability and depression and contemporary methods of correction

*National medical University,
Kyiv*

45 patients with MS and fatigue were included into the study (18 males and 27 females) aged from 19 to 57. Depending on the treatment all the patients were divided into two groups. The first included 15 patients with fatigue and accompanying depression, who received antidepressant citalopram with on the base of traditional therapy. The second group included 15 patients with fatigue and without accompanying depression, who were administered neomidantane on the base of traditional therapy. The patients of the control group (n = 15) received only traditional therapy. We observed significant decrease of neurological deficit and fatigue only in the patients of the second group. According to the results of the study we did not find out true relationship between neurological disability and fatigue in the patients of all the groups, that points out the leading role of central mechanisms in the development of fatigue in the patients with MS. We also did not observe correlation between fatigue and depression in the patients with MS, that indicated the absence of general pathogenetic mechanisms of these symptoms development and necessity of their differential correction. The treatment with neomidantane significantly decreased the level of fatigue in the patients with MS without accompanying depression. In the cases of fatigue and accompanying depression in the patients with MS antidepressant citalopram should be added to the complex treatment.

УДК 616.831-005-092:616.831.4

Н. М. Грицай, А. П. Гасюк, Т. Й. Пурденко

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «ІНСТЕНОН» НА СТАН ГІПОТАЛАМУСА ПРИ ХРОНІЧНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) є однією з пріоритетних проблем світової медицини, яка набуває все більшого медико-соціального значення [2, 8]. Згідно з даними ВОЗ, судинні захворювання головного мозку (ГМ) у більшості країн світу посідають третє місце серед причин смертності та інвалідності, поступаючи лише ішемічній хворобі серця та онкологічній патології, та становлять близько 12–15 % від загальної смертності [3, 9].

В останні роки проводиться інтенсивне вивчення хронічних форм ЦВЗ, своєчасне виявлення та лікування яких є важливим кроком для запобігання розвитку гострих порушень мозкового кровообігу [4].

Як відомо, гіпоталамічна ділянка є основним центральним регулятором гомеостазу внутрішнього середовища організму [6]. Тому, на сьогоднішній день, велика увага приділяється вивченню ролі гіпоталамуса в формуванні та прогресуванні цереброваскулярних порушень [5]. Але опубліковані літературні дані є нечисленними і неоднозначними, дослідження морфофункціонального стану гіпоталамуса знаходяться на початковому етапі та не пов'язані з розвитком хронічної недостатності мозкового кровообігу (ХНМК). Тому, актуальним напрямком ангіоневрології є проблема подальшого вивчення патогенезу та удосконалення терапії даної патології

Лікування ХНМК являє собою складну задачу, при цьому патогенетично обумовленим є використання препаратів, які можуть діяти на різні ланцюги патогенезу гіпоксії та ішемії ГМ. Таким лікарським препаратом є «Інстенон» — багатокомпонентний нейро-

метаболіт із вазоактивною, спазмолітичною дією. Препарат містить ноотропний (гексобендин), судинний (етопілін) та стимулюючий надсегментарні вегетативні утворення (етаміван) компоненти, які діють сумісно, одночасно, однонаправлено на патогенетичні ланцюги гіпоксичних та ішемічних уражень нервової системи [1].

Метою проведеного дослідження було вивчення впливу препарату «Інстенон» на морфофункціональний стан супраоптичного (СОЯ) та паравентрикулярного (ПВЯ) ядер гіпоталамуса при ХНМК в експерименті.

Для вирішення поставлених завдань нами проведено експерименти на 50 білих щурах лінії Wistar масою 180–200 г, віком 10 місяців. Тварини були розподілені на 3 групи: I група — контрольна (інтактні щури), II група — щури з ХНМК зліва, III група — щури з ХНМК зліва, які отримували препарат «Інстенон». Експериментальну хронічну судинну ішемію викликали шляхом неповного перев'язування загальної сонної артерії зліва в умовах внутрішньочеревного гексеналового наркозу з розрахунку 100 мг на 1 кг маси тварини (статистично у людини басейн лівої сонної артерії найбільш вразливий для судинних патологічних процесів) [10]. Щури I-ої та II-ої груп були евтаназовані на 8 день експерименту. Тваринам III-ої групи з 8-го дня експерименту вводили комбінований препарат «Інстенон» в дозі 0,1 мл/кг протягом 10 днів. Щури III-ої групи були евтаназовані на 2-й день після закінчення лікування [10].

У експериментальних тварин із ХНМК для вирішення питань функціональних та морфологічних змін гіпо-

таламуса проведено гістологічне та морфометричне дослідження стану нейросекреторних клітин (НСК) супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса. Одразу після евтаназії у щурів виділяли гіпоталамічну ділянку головного мозку в місці локалізації супраоптичного та паравентрикулярного ядер Я [7].

Тканини для дослідження фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну при 4°C протягом 24 годин та поміщали в парафін за стандартним методом. Парафінові зрізи фарбували за Гоморі та досліджували мікроскопічно [7].

Морфометричне дослідження нейросекреторних клітин — супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса проводили шляхом виміру за допомогою мікрометра на фотографіях при збільшенні в 1000 разів [7]. При цьому виміряли не менш ніж

в 100 клітинах великий (D) та малий (d) діаметри ядра. Об'єм ядра підраховували за формулою:

$$V = \frac{P}{6} \cdot k^3 \cdot d^2 \cdot D$$

де D — великий діаметр; d — малий діаметр; k — коефіцієнт, що залежить від збільшення ($k = 0,45$).

Об'єми ядер логарифмували, будували полігон розподілу значень натуральних логарифмів методом розподілу сумішів за А. М. Тимошевським та В. І. Єреміним [11]. Будували графіки значень і потім їх аналізували.

Як показали дослідження, при проведенні каріометричного аналізу стану нейросекреторних клітин гіпоталамуса у інтактних щурів виявлено, що максимальний ядерний клас натуральних логарифмів ($\ln V$ ядра) у I групі для СОЯ складає 4,3, для ПВЯ — 4,2 (рис. 1, графіки А та Б).

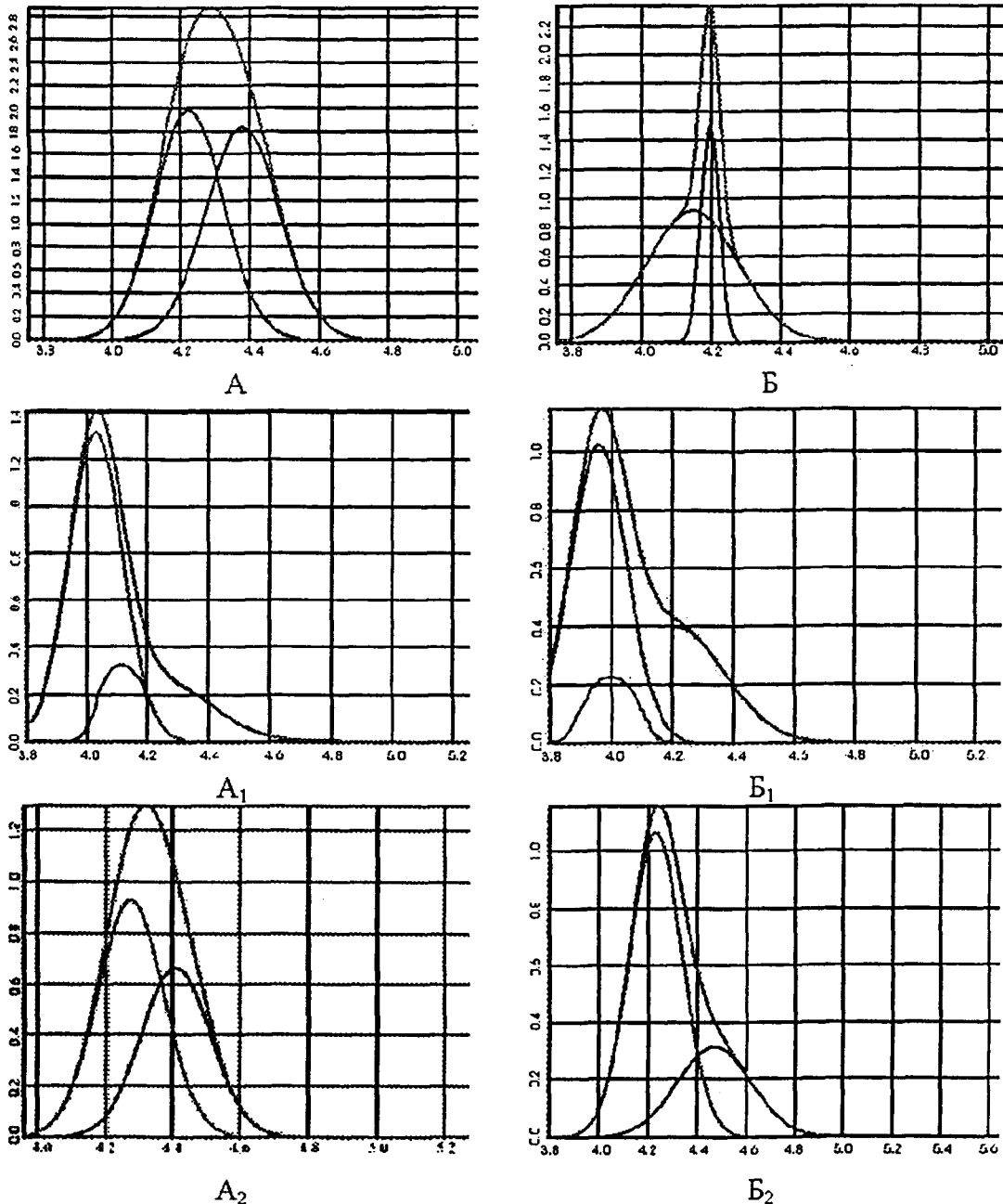


Рис. 1. Графіки каріометричних показників супраоптичного (графіки А, А₁, А₂) та паравентрикулярного (графіки Б, Б₁, Б₂) ядер у експериментальних щурів

Проведені гістологічні дослідження показують, що нервові клітини супраоптичного та паравентрикулярного ядер переважно знаходяться в стадії спокою.

У II-й експериментальній групі отримані такі морфометричні результати: в СОЯ максимальний пік Іn V ядра становить 4,04, в ПВЯ — 3,92 (рис. 1, графіки А₁ та Б₁).

Виходячи з закону дезінтегративного набухання ядер, зменшення Іn V на 0,2 (для СОЯ Іn V 4,3–4,04, для ПВЯ Іn V 4,2–3,92) свідчить про зморщування ядер в 1,5 рази та зниження їх функціональної активності [12]. Підтвердженням цього положення є гістологічні дані нейроцитів супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса у II-й групі.

Встановлено, що нейроцити ПВЯ гіпоталамуса знаходяться переважно в стадії вакуолізації або дегенерації, СОЯ — переважно в стадії вакуолізації. Але необхідно відмітити, що в нейроцитах супраоптичного ядра постійно зустрічаються клітини в стадії виведення секрету, на відміну від нейроцитів паравентрикулярного ядра.

Після проведеного лікування шурів препаратом «Інстенон» (III група), при каріометричному дослідженні нами виявлені такі максимальні ядерні класи: для СОЯ Іn V склав 4,28, для ПВЯ — 4,22 (рис. 1, графіки А₂ та Б₂).

Згідно з законом Benninghoffa A. [12], зростання Іn V на 0,2 є характерним для збільшення об'єму ядра в 1,5 рази та свідчить про підвищення функції цих клітин (дані показники Іn V практично відповідали показникам контрольної групи).

Підтвердженням відновлення секреторного циклу ядер гіпоталамуса являється гістологічне дослідження нейроцитів супраоптичного та паравентрикулярного ядер. Так, нейроцити СОЯ та ПВЯ перебувають переважно в стадії спокою. Необхідно відзначити, що в окремих нервових клітинах супраоптичного ядра зберігається вакуолізація цитоплазми.

Отже, проведені морфометричні та гістологічні дослідження НСК гіпоталамуса свідчать, що при ХНМК відбуваються значні деструктивні зміни, які в паравентрикулярному ядрі характеризуються стадією вакуолізації та дегенерації, а в супраоптичному ядрі — вакуолізацією цитоплазми та виділенням секрету. Проведене лікування препаратом «Інстенон» в більшості нейроцитів відновлює їх структурну організацію та функціональну активність.

Таким чином, призначення «Інстенону» при гіпоксичних та ішемічних ураженнях головного мозку частково відновлює структурну організацію та функціональну активність супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса, що дає можливість використання даного препарату ізольовано або в комплексній терапії у хворих на цереброваскулярні захворювання.

Список літератури

1. Виничук С. М. Інстенон в терапії цереброваскулярних захворювань // Інстенон в терапії захворювань нервної системи: Сб. науч. статей. — К., 1998. — С. 6–36.
2. Григорова І. А., Морозова О. Г. Принципи нейропротекторної терапії хронічної церебральної ішемії // Міжнародний медичний журнал. — 2002. — Т. 8, № 3. — С. 29–32.
3. Дзяк Л. А., Рожкова І. В., Голик В. А. Гіпертензивні енцефалопатії у жінок з постоваризьким синдромом // Міжнародний медичний журнал. — 2003. — № 2. — С. 36–41.

4. Дзюба А. Н., Мечетный Ю. Н. Современные подходы к лечению хронических нарушений кровоснабжения головного мозга // Украинский медицинский альманах. — 2002. — № 6. — С. 85–87.

5. Капустин Р. В. О патогенетической и прогностической значимости гипофизарно-надпочечниковых сдвигов у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения // Украинский вестник психоневрологии. — 2003. — Т. 11. — Вып. 1(34). — С. 7–9.

6. Кураев Т. А., Алейникова Т. В., Думбай В. Н. // Физиология центральной нервной системы. — Ростов-на-Дону, 2000. — С. 102–111.

7. Литвиненко Н. В. Клінічні прояви та патогенетичне лікування хронічних порушень мозкового кровообігу в осіб, які зазнали впливу іонізуючого випромінювання: Дис... д-ра мед. наук: 14.01.15. — Полтава, 2002. — 372 с.

8. Мищенко Т. С. Диагностика и лечение дисциркуляторных энцефалопатий // Здоров'я України. — 2003. — № 23–24(84–85). — С. 16.

9. Руденко А. Ю., Башкірова Л. М., Корженевський Л. В. До питання про класифікацію, клініку та перебіг ранніх форм цереброваскулярних захворювань // Український медичний часопис. — 2003. — № 3. — С. 54–60.

10. Фисун Ю. О. Корекція поліпептидними препаратами хронічної дисциркуляторної енцефалопатії II ст.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. — Харків, 1998. — 16 с.

11. Benninghoff A. Vermehrung und Vergrößerung von Nervenzellen bei Hypertrophie des Innervationsgebietes // Z. für Naturforschung. — 1951. Bd. 6b. — N 1. — P. 38–41.

12. Timoshevski A. N., Yeregin V. I., Kalkuta S. A. New Method of Environmental Assessment Based on the Methods of Self-Organization of Mathematical Models // Lugano, Switzerland, 2002. — P. 542–547.

Надійшла до редакції 17.06.2004 р.

Н. М. Грицай, А. П. Гасюк, Т. І. Пурденко

Влияние препарата «Инстенон» на состояние гипоталамуса при хронической недостаточности мозгового кровообращения в эксперименте

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава

Цереброваскулярная патология на сегодняшний день занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваемости головного мозга. Роли гипоталамуса в патогенезе формирования данной патологии, согласно современным данным отводятся одно из важных мест. В условиях гипоксии и ишемии головного мозга наблюдается нарушение функций, а значит, и нарушение метаболических процессов мозговой ткани. В связи с чем, восстановление его полноценного функционирования, является одним из условий нормализации мозгового гомеостаза. Целью работы явилось изучение влияния препарата «Инстенон» на морфофункциональное состояние гипоталамуса при ХНМК в эксперименте. Исследование проведено на 50 белых крысах, распределенных на 3 группы. Одна из групп животных с моделью ХНМК получала препарат «Инстенон». В результате исследования получено, что у этой группы животных отмечалось увеличение объема ядер гипоталамуса и повышалось их функционирование.

Таким образом, препарат «Инстенон» при гипоксическом поражении головного мозга обновляет структуру и функциональную активность гипоталамуса, что дает основание использовать данный препарат в комплексной терапии больных с цереброваскулярной патологией.

The influence of "Instenon" on hypothalamus condition in chronic deficiency of cerebral circulation in experiment

Ukrainian Medical Stomatologic Academy,
Poltava

At present the cerebrovascular pathology takes up one of a leading place in the structure of brain disease. The hypothalamus role in forming pathogenesis of such pathology, according to present date, assigns one of the main place. In hypoxia and brain ischemia conditions we see the functional disturbance and also the disturbance of metabolic processes in brain tissue. In this connection the recovery of its full-bodied function is one of normalized condition of brain homeostasis. The aim of the work was the study of influence the "Instenon" preparation on the morphofunctional hypothalamus condition in CDCC in experiment. The investigation was done on 50 rats distributed on 3 groups. One of group of animals with CDCC model received "Instenon". At the result of investigation we saw that in this of animals recorded the volume increase of volume increase of hypothalamus nucleuses and risen their function.

To the "Instenon" in hypoxia brain disturbances hypothalamus activity that has got ground to use such preparation in complex therapy in patients with cerebrovascular pathology.

УДК 616.8..612.822.1/2

І. А. Григорова, А. Я. Браславець

Харківський державний медичний університет, м. Харків

ФУНКЦІЯ НЕРВА КРИЗЬ ПРИЗМУ ХІМІЧНОЇ СТРУКТУРИ

Нерви — це довгі спеціалізовані утворення, що здійснюють координацію функцій організму і обумовлюють його реакцію на різні впливи. Кожна нервова клітина (нейрон) має тіло і довгий відросток — аксон. Нервову систему хребетних розподіляють на центральну нервову систему (ЦНС) і периферичну нервову систему (ПНС).

Два основні елементи ЦНС — головний і спинний мозок. Складові ПНС — аферентні нерви, аксони яких ідуть від точок, що сприймають зовнішні стимули до ЦНС; і еферентні нерви, аксони яких ідуть від ЦНС до тканин і органів.

Механізм нервової регуляції — моносинаптичний рефлекс. Моносинаптична рефлекторна дуга — нервовий ланцюг, утворений двома нейронами.

Перший нейрон функціонує як приймаючий елемент, до нього надходить стимул від чутливої до розтягування ділянки м'язового веретена: у разі розтягування м'яза механічний рух генерує хімічний сигнал, що індукує електричний імпульс уздовж аксона цього першого, чутливого, нейрона (аферентний шлях рефлекторної дуги). В кінці аксона у спинному і головному мозку є особливий контакт — синапс — з другим, руховим нейроном.

Синапс складається із пресинаптичного елемента — закінчення аферентного нерва і постсинаптичного елемента, який розташований на тілі рухового нейрона. Указані елементи розділяються синаптичною щільною. Завдяки спеціальній речовині (нейромедіатору), імпульс передається крізь синаптичну щільність і розповсюджується уздовж аксона рухового нерва (еферентний шлях рефлекторної дуги) до ефекторного кінця, що розташований у м'язі.

Передача імпульсу на м'яз у наступний синапс спричиняє виділення кальцію і скорочення м'яза.

Пресинаптичний елемент — мембранна структура в кінці нерва.

Нервове закінчення має бульки, що містять нейромедіатор. Надходження імпульсу викликає злиття бульок із пресинаптичною мембраною і сприяє виходу нейромедіатора в синаптичну щільність.

Нейромедіатори — це заряджені молекули, які, звільнюючись із пресинаптичних мембран, сполучаються з рецепторами постсинаптичної мембрани. В синапсах ЦНС одним із нейромедіаторів є глутамат $[^+NH_3-CH(CH_2CH_2COO^-)-COOH]$. На рівні ПНС прикладом нейромедіатора може бути ацетилхолін $[CH_3-COO-CH_2-CH-^+N(CH_3)_3]$.

Постсинаптичний елемент утворюється мембраною дендритів нервових клітин (в синапсах ЦНС) або чутливою мембраною клітин тканини, що іннервується руховим нейроном (в синапсах ПНС).

Периферичним синапсом кінця моносинаптичної рефлекторної дуги є мембрана м'язової кінцевої пластинки, вона складається із багатьох щільно розташованих рецепторів, що містять нейромедіатор — ацетилхолін.

Аксони — це довгі волокна, що передають електричні сигнали від одного нервового закінчення до наступного. Нервова клітина має тільки один аксон. Аксони рухових нейронів ЦНС сягають віддалених часток іннервованих ними м'язів. Укриті ізоляційною оболонкою (мієліном) аксони називають мієлінізованими.

Діаметр аксонів мієлінізованих нервів варіює у досить вузькому діапазоні 1–20 мкм, тоді як немієлінізовані аксони мають діаметр від 0,1 до 500 мкм.

Завдяки ізоляційним властивостям мієліну швидкість проведення імпульсу у мієлінізованих нервах вища, ніж у немієлінізованих. Наприклад, швидкість проведення імпульсу мієлінізованим нервом діаметром 20 мкм сягає 120 м/с, а немієлінізованим нервом 1 мкм — лише 2 м/с. Відсутність мієліну компенсується збільшенням діаметра аксона. Наприклад, аксон діаметром 500 мкм проводить імпульс із швидкістю біля 20 м/с. Мієлінізовані аксони оточені гліальними клітинами, що виробляють ліпопротеїновий мембранний мієлін, їх мембрани накладаються на аксон і формують багатощарову ізоляційну оболонку. Клітини олігодендроцитів виробляють мієлін на рівні нейронів ЦНС, а на рівні ПНС мієлін виробляють шванівські клітини. Мієлінова оболонка побудована із ліцетин-холестеролу і сфінгомієлін-холестеролу, сполучених