

СТАБИЛОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОСТУРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА. РОЛЬ АМАНТАДИНА СУЛЬФАТА В ИХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Н. В. Карасевич

ГУ "Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", Киев

Снижение устойчивости вертикальной позы является одним из наиболее характерных симптомов в развернутой стадии болезни Паркинсона (БП), что приводит к повышению вероятности падений как при стоянии, так и при передвижении больных и обуславливает их функциональную зависимость и значительное снижение качества жизни. В связи с этим улучшение пострального контроля при БП является важнейшей задачей нейрореабилитации. При этом в основе улучшения пострального контроля двигательной функции под влиянием средств медикаментозной коррекции может лежать формирование новых фундаментальных связей в корково-подкорковых структурах, имеющих топическое отношение к нарушенному нейромедиаторному балансу при БП.

Цель — стабیلіграфіческа оцєнка вираженности постральных нарушений у пациентов с БП и возможность их патогенетической коррекции с помощью антагониста глутаматных рецепторов амантадина сульфата (инфузионная форма).

Материалы и методы. Обследованы 32 пациента с БП, средний возраст которых составил $57,1 \pm 8,68$ года, продолжительность болезни — от 2 до 17 лет ($7,0 \pm 4,2$ года). Диагноз БП устанавливали на основании критериев Банка мозга Британского общества болезни Паркинсона (Hughes A., 1992). Клиническую оценку постральной активности проводили трижды с помощью комплексного показателя постральной нестабильности и нарушений ходьбы PIGD: в фоновом исследовании, через 24 ч после внутривенной капельной инфузии 500 мл раствора ПК-Мерц (200 мг амантадина сульфата) и после 3-го введения препарата. Показатели контроля стабильности позы у пациентов с БП исследовали с применением компьютерного стабیلіаналізатора со зрительной обратной связью "Стабилан-01" ("Ритм", Таганрог). Оценивали статическую стабильность вертикального положения при спокойном стоянии с открытыми глазами (площадь статокинезиограммы) и показатель плотности статокинезиограммы по параметру LFS, а также проводили тест Ромберга.

Результаты. После однократной инфузии ПК-Мерц и после курсового введения препарата наблюдалось увеличение площади статокинезиограммы с $49,05 \pm 13,9$ до $110,9 \pm 12,4$ мм² соответственно ($p < 0,05$). Отмечено достоверное повышение амплитуды колебаний в сагиттальной и фронтальной плоскостях после однократной инфузии ($p < 0,05$), особенно выражено — в сагиттальной плоскости после курсового введения препарата ($p < 0,05$). Физиологическое соотношение амплитуды колебаний центра давления и частотных характеристик спектрального анализа при проведении теста Ромберга сохранялось как в фоновых исследованиях, так и после инфузии амантадина сульфата.

Выводы. Стабیلіграфіческіє показателі постральной стабильности при БП свидетельствуют об определенной стабильности регуляции позы за счет компенсаторных механизмов, участвующих в поддержании баланса туловища. Аналогичная тенденция сохраняется и после курсового инфузионного введения ПК-Мерц, что подтверждает адаптационно-компенсаторное, патогенетически значимое влияние амантадина сульфата на физиологические механизмы поддержания вертикальной позы у пациентов с БП.

ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ КОРРЕКЦИИ СТАТУСА ВИТАМИНА D У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ И РАННИЙ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ ПЕРИОДЫ

Л. В. Кежун, Л. В. Янковская

УО "Гродненский государственный медицинский университет", Беларусь

Цель — оценить функцию эндотелия сосудов при восполнении дефицита/недостаточности витамина D у женщин с артериальной гипертензией (АГ) в пременопаузальный и ранний постменопаузальный периоды.

Материалы и методы. Обследованы 102 женщины в возрасте 50 [48–53] лет с АГ II ст. риск 3: 50 женщин в пременопаузальный период (группа I) и 52 женщины в ранний постменопаузальный период (группа II). Функцию эндотелия сосудов оценивали по эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД), используя метод компьютерной импедансметрии, где при $\Delta dz/dt > 12\%$ ЭЗВД не нарушена. Продукцию оксида азота эндотелием сосудов определяли спектрофотометрическим методом по уровню нитратов/нитритов в плазме крови. Методом иммуноферментного анализа определяли уровень общего витамина D — 25(OH)D в плазме крови. В группах I и II были выделены подгруппы с уровнем 25(OH)D < 30 нг/мл: подгруппа IБ (n = 25) и подгруппа IIБ (n = 21) соответственно, в которых к антигипертензивной терапии добавляли прием холекальциферола 2000 МЕ/сут в течение 3 мес. В подгруппах IA (n = 25) и IIA (n = 31) холекальциферол не назначали. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью “STATISTICA 10.0”.

Результаты. Исходно по ЭЗВД, уровню нитратов/нитритов в плазме крови подгруппы IA и IБ, IIA и IIБ не различались ($p > 0,05$). Уровень 25(OH)D был ниже ($p < 0,05$) в подгруппе IБ по сравнению с подгруппой IA ($19,3 \pm 8,5$ нг/мл и $26,7 \pm 11,5$ нг/мл); в подгруппе IIБ по сравнению с подгруппой IIA ($18,2 \pm 9,5$ нг/мл и $27,4 \pm 10,5$ нг/мл). После терапии уровень 25(OH)D повысился ($p < 0,001$) в подгруппе IБ ($37,28 \pm 11,97$ нг/мл) и в подгруппе IIБ ($36,4 \pm 10,0$ нг/мл) и стал выше ($p < 0,001$), чем в сопоставимых подгруппах IA и IIA. После терапии отмечено повышение ($p < 0,01$) ЭЗВД во всех подгруппах. Кроме того, в подгруппе IIБ ЭЗВД стала выше ($p = 0,04$) по сравнению с подгруппой IIA, а частота встречаемости нарушенной ЭЗВД стала ниже ($p = 0,05$) и составила 14,3 % против 35,5 %. Уровень нитратов/нитритов после терапии повысился ($p < 0,001$) во всех подгруппах, а в подгруппе IIБ он стал выше по сравнению с подгруппой IIA ($24,8 \pm 6,5$ мкмоль/л и $20,4 \pm 6,05$ мкмоль/л; $p = 0,014$).

Вывод. Коррекция статуса витамина D с использованием холекальциферола 2000 МЕ/сут в комбинации с антигипертензивной терапией в течение 3 мес приводит к улучшению функции эндотелия у женщин с АГ в пременопаузальный и ранний постменопаузальный периоды.

ВЗАИМОСВЯЗЬ АНТИГЕННОЙ НАГРУЗКИ, ИММУННОГО ДИСБАЛАНСА И ПРОЦЕССОВ СТАРЕНИЯ

Е. М. Климова, Е. В. Лавинская

ГУ “Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ”, Харьков
НИИ биологии Харьковского национального университета им. В. Н. Каразина

Старение организма во многом зависит от функционального состояния факторов иммунонейро-эндокринного комплекса, что, в первую очередь, проявляется в уменьшении общего количества и истощении пролиферативного потенциала иммунокомпетентных клеток; увеличении эфektorных клеток памяти вследствие их формирования под влиянием антигенного груза на различных стадиях онтогенетического развития организма. Возрастные изменения иммунной системы характеризуются уменьшением числа и клеточности периферических лимфоидных органов. Помимо формирования иммунодефицитных состояний на отдаленных стадиях онтогенеза, сопровождающихся высокой заболеваемостью и смертностью от инфекций, происходит утрата аутоотолерантности к собственным тканевым антигенам, что приводит к развитию различного рода аутоиммунных реакций, состояний и заболеваний, одним из которых является миастения.

Больных с миастенией классифицировали в соответствии с имеющейся или отсутствующей патологией тимуса и разделили на три группы. Исследовали показатели иммунитета, концентрацию некоторых гормонов и мышечную силу с помощью миографических исследований. В первую группу вошли пациенты с миастенией (группа М) без поражения тимуса в возрасте от 28 до 44 лет. Во вторую группу были объединены пациенты с миастенией, протекающей на фоне гиперплазии тимуса в возрасте от 17 до 34 лет. В третьей группе были пациенты в возрасте от 55 до 67 лет с миастенией и опухолевым поражением тимуса — тимомой. У пациентов всех трех групп выявили высокий титр антител к герпетическим вирусам (CMV, VEB) и наличие бактериальной микст-инфекции. У всех пациентов первой группы выявили повышение концентрации кортизола и дисбаланс гормонов щитовидной железы, кардиомиопатии и некоторые психоэмоциональные расстройства на фоне снижения функции внешнего дыхания. Что касается наличия аутоантител к α_1 - и α_7 -субъединицам никотиновых ацетилхолиновых рецепторов (НАХР), то их уровень был максимально повышен у пациентов третьей группы. Также уровень аутоантител к α_1 -субъединицам НАХР был повышен у некоторых пациентов первой группы. У некоторых больных второй группы данный вид антител несколько превышал контрольные значения.