

тиці в якості об'єктивного критерію діагностики та ефективності лікування. При лікуванні хворих на демодекози слід дотримуватися диференційованої підходу, а саме – послідовно чи одночасно призначати препарати серії «Stop demodex» (у залежності від ступеня тяжкості дерматозу). Розроблена методика терапії демодекозу, у порівнянні зі стандартним лікуванням, достовірно знижує ступінь тяжкості перебігу захворювання ($p < 0,05-0,01$).

Перспективою подальших досліджень буде вивчення конкретних молекулярних механізмів дії препаратів «Stop demodex» на клітинні системи, що приймають участь в розвитку запально-репаративного процесу при демодекозах.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коган Б. Г. Порушення імунного статусу організму хворих на розацеа, демодемоз і періоральний дерматит з урахуванням патогенетичного значення інвазії шкіри кліщами демодіцидами / Б. Г. Коган, В. І. Степаненко // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2005. – №1. – С. 33–38.
2. Калюжна Л. Д. Хронічні дерматози у жінок перименопаузального періоду/ Л. Д. Калюжна // Дерматологія та венерологія. – 2004. – № 4 (26). – С. 29–33.
3. Огурцова Г. М. Лікування вугрової хвороби, ускладненої інвазією антропофільного кліща роду Demodex / Г. М. Огурцова // Дерматологія та венерологія. – 2004. – №4 (26). – С. 58–61.
4. Проценко Т. В. Особливості біохімічного гомеостазу у хворих на рожеві вугри / Т. В. Проценко, О. В. Чубар, О. Д. Якубенко // Дерматологія та венерологія. – 2006. – № 2 (32). – С. 39–43.
5. Gotz H. Gramnegative Folliculitis. Komplikation der Antibiotikatherapie der Acne vulgaris, Folge 1: Krankheitsbild und Klassifikation-Solderform: Whirlpool-Dermatitis / H. Gotz, G. Plewig // Fortschr. Med. – 1997. – V. 115 (3). – P. 37–38.

В. Тешук,

кандидат медичних наук, начальник ангіоневрологічного відділення клініки нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного Центру Південного регіону України

Н. Тешук,

студент IV курсу I медичного факультету Одеський національний медичний університет

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Щорічно в умовах ангіоневрологічного відділення (АНВ) клініки нейрохірургії та неврології (КНН) Військово-медичного клінічного центру (ВМКЦ) Південного регіону (ПР) проходять стаціонарне лікування понад 400 пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК). ГПМК-це клінічний синдром, котрий характеризується миттєвою появою вогнищевої неврологічної симптоматики та загальнономозкових порушень, які супроводжуються осередковими структурними змінами речовини головного мозку. На протязі останніх 20-и років, завдяки застосуванню сучасних методів нейровізуалізації (магніт-

но-резонансної томографії – МРТ) та комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку), досліджень судинної системи головного мозку (транскраніальної доплерографії (ТКДГ) та ультразвукової доплерографії (УЗДГ) екстракраніальних судин), біохімічних методів і т.д., з'явилися нові дані про патофізіологію ГПМК, котрі змінили погляди на стратегію та тактику ведення хворих з мозковим інсультом (МІ). Найбільший вплив здійснила концепція «ішемічної напівтіні – пенумбри» та можливостей «терапевтичного вікна». Переважна більшість наших пацієнтів – це хворі з ішемічним інсультом (ІІ). Дослідження кінця минулого століття вказують на те, що в результаті оклюзії судини або гіперперфузії тканини мозку на протязі декількох хвилин відбувається некротична смерть клітин [1; 2; 3]. Але навколо зони інфаркту утворюється зона «пенумбри», в межах котрої нейрони ще не загинули, однак спостерігається значне зниження мозкового кровотоку [3]. Ця зона може трансформуватися в інфаркт в результаті вторинних нейрональних ушкоджень [3]. В основному, формування інфаркту мозку відбувається на протязі 3-6 годин [3]. Цей проміжок часу отримав назву «терапевтичного вікна». Завдяки цьому було змінено відношення до ГПМК, вони були віднесені до невідкладних станів, котрі вимагають екстреної медичної допомоги в перші хвилини, часи з моменту розвитку інсультів. «Вік» інсульту стрімко молодшає, і на сьогоднішній день біля 8% випадків ГПМК виявлено у осіб до 40 років [3; 4; 5; 6]. Існуючі рекомендації, що базуються на основах доказової медицини, не дозволяють відповісти на широке коло клінічних запитань [6]. Тому кожна країна, кожна клініка, кожне відділення повинні відпрацьовувати свої локальні стандарти та протоколи ведення пацієнтів, котрі базуються на положеннях рекомендацій, на особливостях організації системи охорони здоров'я (включаючи наявність та вид страхової медицини), на особливостях фінансування медичних закладів МОУ, на власному досвіді; виходять з оснащення відділення, клініки; особливостей госпіталізованих пацієнтів [7]. Порівнювати ефективність стандартів, котрі використовуються в різноманітних клініках, по звітності лікувальних закладів є достатньо складним завданням [7].

Метою нашого дослідження була порівняльна оцінка результатів лікування пацієнтів, котрі знаходилися на стаціонарному лікуванні у ВМКЦ ПР в період з 2000 року до 2013 року включно, та створити певні рекомендації, щодо створення патогенетично-обґрунтованих методів лікування ГПМК.

Матеріали та методи дослідження

Матеріалом нашого дослідження були історії хвороб пацієнтів з ГПМК, котрі знаходилися на стаціонарному лікуванні у ВМКЦ ПР з 2000 р. до 2013р. Всі пацієнти обов'язково оглядалися неврологом, котрий оцінював об'єктивний та неврологічний статус, вітальні функції, адекватність оксигенації, рівень АТ, наявність судом, пароксизмів втрати свідомості, супутніх травматичних ушкоджень; оцінку свідомості проводили за шкалою Глазго; важкість мозкового інсульту оцінювали за допомогою шкали NIH SS; нейровізуалізацію уражень головного мозку проводили з допомогою МРТ ГМ та КТГМ; оцінку механізмів розвитку ГПМК ми проводили з допомогою УЗДГ та ТКДГ; проводилися загальні та біохімічні обстеження крові, тощо. Проведено аналіз

1873 історій хвороб з метою визначення рівня ураження судин головного мозку та комплексної оцінки гемодинаміки мозку .

Результати дослідження та їх обговорення

Серед 1873 пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні в умовах ВМКЦ ПР за вказаний період було 1417 чоловіків (75,65%) та 456 жінок (24,35%). За віком ці пацієнти розподілилися наступним чином: від 21 до 30 років -3 пацієнтів (0,2%); від 31 до 40 років – 29 (1,6%); від 41 до 50 років-96 (5,1%); від 51 до 60 років – 319 (17,0%); від 61 до 70 років-687 хворих (36,7%); від 71 до 80 років – 344 (18,4%); від 81 до 90 років-378 (20,2 %); від 91 до 100 років -15(0,8%); понад 100 років -2 пацієнта (0,1%).

У 1592 пацієнтів (85%) був зафіксований інфаркт мозку; у 189 пацієнтів (10,1%)– внутрішньо-мозковий крововилив; у 92 хворих (4,9%)– був субарахноїдальний крововилив. У пацієнтів котрі перенесли ішемічний інсульт відмічено 87 летальних випадків (5,46%); у пацієнтів з геморагічним інсультом – 63 (33,3%); серед пацієнтів із субарахноїдальним крововиливом відмічено – 22 летальні випадки (23,9%). Загальна летальність серед вищевказаних пацієнтів складала – 172 випадки (9,18%).

ГПМК можуть проявлятися у вигляді крововиливу, тромбозу або емболії. Такий схематичний поділ не завжди був чітким: нерідко, за нашими спостереженнями, за артеріальної гіпертензії крововилив в головний мозок поєднувався з енцефаломаліцією в іншій півкулі головного мозку. За детального патоморфологічного дослідження головного мозку визначалося поєднання осередків червоного та білого розм'якшення, за тромбозу середньої мозкової артерії розм'якшення в півкулі інколи поєднується з дрібними крововиливами у варолюєвому мосту, при емболії на 5-7-у добу розвивається тромбоз в закупореній судині, при емболії проксимального відділу великої артерії виникають дрібні капілярні крововиливи в дистальних відділах тієї ж артерії.

На протязі I-ї доби крововиливи відбувалися при розриві судини або в результаті виразного еритродіapedезу. Розрив судинної стінки буває не часто. Виникненню розриву сприяли патологічні зміни артерій (некроз судинної стінки, аневризма з витонченою стінкою) та різкі коливання артеріального тиску. При розриві артерій, як правило, відбувалися обширні крововиливи в мозок, котрі призводили до збільшення об'єму мозку, нерідко до прориву крові в шлуночкову систему мозку, зміщення стовбура головного мозку, порушення циркуляції спинномозкової рідини. Очевидно відмічалася певна ступінчастість судинних реакцій: при слабких подразниках збуджувалися розширювачі судин та відбувалося розширення судин, прискорення кровоплину та посилення кровопостачання; за більш сильних подразників збуджуються звужувачі судин та відбувається звуження артерій і сповільнення кровоплину в капілярах та венах; за ще більш інтенсивного подразнення вазомоторів виникає закриття дрібних артерій та капілярів; зупинка кровоплину у венах; надзвичайні подразники викликають розширення судин в результаті парезу судинної стінки із сповільненням та зупинкою кровоплину, тобто утворення стазів крові. Таким чином, динаміка судинних реакцій показує, що гіперемія змінюється анемією, а спазм призводить до стазів. За цього має значення не тільки інтенсивність подразнення, але й готовність судин в зв'язку з особливими патологічними умовами

до парадоксальних реакцій (розширення замість звуження). Саме ця особливість відіграє визначальну роль під час першої доби захворювання та призводить до миттєвої смерті. Крім того, слід враховувати, що дистальні гілочки артерій реагують при подразненні проксимальних. Наприклад, за спазму проксимального відділу артерій відбувається ангіопарез в капілярно-венозному відділі, тобто в дистальних відділах виникає сповільнення кровоплину; в капілярах з'являються стази, а потім діapedезні крововиливи.

У 412 пацієнтів (25,87%) з ГПМК за ішемічним типом, інсульт розвивався за кардіоеMBOLІЧНИМ механізмом. Частіше всього кардіоеMBOLІЧНИЙ інсульт (КІ) розвивався за рахунок тромботичних мас в лівому передсерді, лівому шлуночку на клапанах, котрі й були джерелом кардіоеMBOLІЇ. Причиною КІ ми відмічали обширні кіркові та підкіркові інфаркти. Дебют захворювання носив раптовий характер з появою неврологічної симптоматики в активного пацієнта. Неврологічний дефіцит максимально був виражений в дебюті захворювання. Характерною є наявність загально мозкових симптомів (втрата свідомості, епілептичні напади). Частіше за все страждає зона васкуляризації середніх мозкових артерій. На користь кардіогенної емболії вказує одночасний або послідовний розвиток інфарктів в різноманітних судинних басейнах (часто виникає інсульт-інфарктний синдром). У частини пацієнтів (старечий вік, високий артеріальний тиск, великі розміри вогнища інсульту) відмічається геморагічна трансформація інфаркту мозку (на фоні прийому варфарину, як правило, на 5-6-у добу після початку ГПМК за ішемічним типом). На протязі 5-7-ї діб в судинах головного мозку виникає спазм, розвивається гіпоксія та відбувається ішемія мозкової тканини. У відповідь на гіпоксію сповільнюється кровоплин, утворюються стази, збільшується проникність капілярів, порушується трофіка судинної стінки та відбувається еритродіapedез з утворенням дрібних крововиливів, особливо в місцях переходу капілярів у вени. Діapedезні крововиливи виникають навколо судини, де відбувається некробіоз судинної стінки. Дрібні крововиливи, зливаючись утворюють обширне вогнище крововиливу. Відбувається трансформація ішемічного інсульту в геморагічний. Деструкція мозкової тканини відбувається в результаті припинення нормального кровопостачання та порушення хімізму нервової тканини (збільшення кислотності сприяє некрозу). В пацієнтів з кардіоеMBOLІЧНИМ інсультом, як правило, відмічається супутня кардіологічна патологія (джерела емболії) та відсутні грубі атеросклеротичні ураження судин проксимально по відношенню до закупорки інтракраніальної артерії. З детального опитування пацієнтів та їх родичів відомо, що в багатьох з них в анамнезі відмічалися тромбоеMBOLІЇ інших органів.

Наступне підвищення летальності відмічено на протязі 10-ї та 11-ї діб стаціонарного лікування. Зіставлення клінічних та патоморфологічних даних свідчить про те, що в цей період перебіг ГПМК ускладнювався виникненням інфаркту міокарда, котрий був серйозним, інколи і фатальним ускладненням. Велике значення при ГПМК мають розлади серцевої діяльності. Нерідко відмічається коронарно-церебральний синдром, тобто одночасні прояви порушень коронарного та мозкового кровообігу. При інфаркті міокарда в головному мозку виникають дрібні крововиливи, набряк та розм'якшення в мозковому стовбурі та корі (апоплектиформний синдром при інфаркті міокарда). При ослабленні

діяльності серця та різкому падінні артеріального тиску порушується гемодинаміка в головному мозку та розвивається обширна ішемія мозкової речовини.

Патологоанатомічне дослідження завжди отримує основний фактичний матеріал про структурні зміни при ГПМК та супутніх захворюваннях шляхом розтину трупів пацієнтів, за нього детально описуються знайдені зміни, та проводяться зіставлення з прижиттєвими спостереженнями. В подальшому проводиться систематизація цих даних. З допомогою розтину встановлюється причина смерті пацієнтів, особливості перебігу ГПМК в кожному конкретному випадку, розробляється точна статистика смертності та летальності, виявляється ефективність застосування тих чи інших нових медикаментозних засобів тощо. Під час розтину ми отримуємо уявлення про найбільш цікаві для лікаря початкові морфологічні прояви ГПМК, час їх виникнення, також ми маємо можливість при розтині звертати увагу на зміни в інших органах та системах, котрі здаються не враженими патологічним процесом, які прижиттєво не завжди можна розпізнати [8]. Динаміку ж порушень мозкового кровообігу можуть характеризувати наступні патофізіологічні періоди: період, котрий передує ГПМК, коли готується ґрунт для виникнення інсульту і в якості передвісників з'являється головний біль та запаморочення; гострий період порушення мозкового кровообігу з різноманітною симптоматикою в залежності від характеру процесу, локалізації та величини осередку, повторності ГПМК, загального стану пацієнта та його коморбідності; період відновлення порушених функцій, котрий починається за благоприємного перебігу через 5-15 діб; та продовжується 2-4 місяці; період залишкових явищ після інсульту, котрий настає через 2-5 місяців після виникнення ГПМК. Визначення періодів порушення мозкового кровообігу може бути гіпотетично засновано на даних І.П. Павлова по експериментальним ушкодженням головного мозку. В гострому періоді у відповідь на місцеве ушкодження (крововилив, інфаркт мозку) у пацієнта виникає дифузне, розлите гальмування в корі великих півкуль та розвивається діашиз (своєрідний церебральний шок). Тривалість гальмування в корі великих півкуль та в підкірці залежить від величини та локалізації осередку ураження, від загального стану пацієнта. В гострому періоді часто може розвиватися коматозний стан, обумовлений розладами кровопостачання, набряком та набубнявінням головного мозку за порушення окисно-відновних та біохімічних процесів та виразним гальмуванням в корі та підкірці. У цьому періоді визначаються симптоми пригнічення рефлекторної діяльності: квола геміплегія з пониженням тону м'язів та сухожилкових відрухів, порушення дихання, ковтання, серцево-судинної діяльності та функції тазових органів. В цей період пацієнтам, з метою попередження вітальних порушень, рекомендовано проводити консервативні заходи загального характеру (алгоритм базисної терапії: підтримання серцево-судинної діяльності, корекція метаболічних та волемічних порушень, артеріального тиску. Постановка назогастрального зонду, в перші 48 годин, за порушень ковтання – клас II, рівень B) [9]. Необхідним є також застосування антигіпертензивних засобів (лікування артеріальної гіпертензії призводить до зниження ризику повторного інсульту на 30-40% (Sacco R.L. et al., 2006)– клас I, рівень A [9]. Антикоагулянтна терапія низькомолекулярним гепарином, за цього в малих дозах або середніх дозах не має доказаної ефектив-

ності і не рекомендується (клас I, рівень A). Використання прямих антикоагулянтів є лікуванням вибору при тромбозі церебральних венозних синусів, з кардіальним джерелом емболії та високим ризиком повторної емболії, розшаруванням артерій (клас I, рівень A) [9]. Пацієнтам з ревматичним ураженням мітрального клапана призначають варфарин з цільовим МНВ 2,5 (2,0– 3,0); зі штучними серцевими клапанами – терапія варфарином з цільовим МНВ 3,0 (2,5-3,5) (клас II, рівень B) [9]. Для антитромбоцитарної терапії з некардіоеMBOLІЧНИМ ішемічним інсультом або ТІА рекомендуються антиагреганти: монотерапія ацетилсаліцилової кислоти (АСК) (50-325 мг/добу), комбінація АСК + діпірідамола, клопідогрель, тіклопідін (клас I, рівень A) [9]. В рекомендаціях Європейської ініціативи по боротьбі з інсультом (ЄССО, 2008) відмічено, що цитіколін (цераксон) – єдиний з усіх нейропротекторів, котрий сприяє зменшенню важкості симптомів інсульту та зменшенню розмірів осередку, та призначається по 1000-2000 мг / добу в/венно крапельно в перші години після розвитку ГПМК та в послідувачі 10-14 діб (клас I, рівень B) [9]. Ефективний захист від дії вільних радикалів, активації мікроглії та апоптозу здійснює актовегін по 1000 мг в/венно крапельно на протязі 10-и діб, доведено також ефективність комплексного застосування актовегіну та цераксону (клас III, рівень C) [9]. З протинабряковою метою ми застосовували осмотичний діуретик – манітолу гексанітрат в дозі 0,5– 1,5 г/кг маси тіла на добу (200 мл 15-20 % розчину) на протязі 5-и діб в/венно крапельно (клас III, рівень C) [9]. Після манітолу призначали по необхідності фуросемід 2,0 мл в/венно крапельно (клас III, рівень C) [9]. Ми призначали також гіпертонічні 2-3% розчини натрію хлориду, L- лізину есцинату 0,1% розчину 10,0 мл на 100,0 мл фізіологічного розчину, що призводило до попередження вітальних порушень у вказані терміни лікування. При виникненні ранніх епілептичних нападів ми призначали короткі курси іміностільбенів та бензодіазепінів, що також призводило до попередження вітальних порушень. З метою попередження розвитку повторних ішемічних інсультів ми призначали статини (клас I, рівень B) [9].

Період відновлення порушених функцій при ГПМК характеризувався ослабленням процесів гальмування в корі головного мозку, розгальмуванням підкірково-стовбурових центрів та розвитком компенсаторних функцій, котрі здійснюються непошкодженими відділами нервової системи та всього організму в цілому. Компенсація порушених функцій відбувається за рахунок периферичних відділів кіркового аналізатора та за рахунок інших аналізаторів. Має також велике значення процес реваскуляризації в осередку некрозу та відновлення порушеної провідності імпульсів, що підтверджується ЕЕГ дослідженнями у наших пацієнтів. В цей період проходить відновлення тону м'язів, підвищення раніше пригнічених сухожилкових відрухів, поява співдружних та невимушених рухів. До покращення цих процесів призводить застосування резонансної магніто-квантової терапії за багаторівневою методикою в комплексному лікуванні наших пацієнтів [10].

Чергове збільшення летальних випадків відмічено нами на протязі 15-16-ї доби від початку виникнення ГПМК, що обумовлено геморагічною трансформацією (іноді безсимптомною). З метою попередження даної ситуації ми за-

стосовували нейропротекторну (цераксон) та антиоксидантну (актовегін) терапію в/венно крапельно (клас III, рівень C) [11].

В подальшому кількість летальних випадків прогресивно зменшується, що обумовлено переходом в період відновлення порушених функцій після ГПМК, симптоматика якого в більшому ступені залежить від можливостей ліквідації ушкоджень (здатність до розвитку колатерального кровообігу, тощо), відновлення функцій за рахунок неушкоджених відділів нервової системи та компенсацій за рахунок інших аналізаторів. За цього велике значення мають загальний стан організму та ефективність лікування, особливо лікувальної фізичної культури. Найбільш важкі симптоми, котрі залишаються після ГПМК, це геміплегія та афазія. Вони виникають за порушення рухового та мовного аналізаторів та є залишковими явищами після мозкової катастрофи, володіючи різноманітними вираженостями в залежності від локалізації осередку ураження та характеру патологічного процесу.

Висновки

Таким чином, надання спеціалізованої ангіоневрологічної допомоги хворим на інсульти має проводитися в ангіоневрологічних відділеннях, пацієнти мають доставлятися туди як найшвидше, бажано в межах «терапевтичного вікна». Для оптимізації надання допомоги хворим з ГПМК в Україні необхідно створити достатню мережу спеціалізованих інсультних відділень, оснащених апаратами КТ або МРТ, що працюють в цілодобовому режимі. Зокрема необхідно організувати чергову службу у відділенні комп'ютерної томографії ВМКЦ ПР, щоб забезпечити проведення КТГМ всім пацієнтам з ГПМК, котрі поступили на стаціонарне лікування У ВМКЦ ПР на протязі двох годин. Необхідно організувати цілодобові чергування мультидисциплінарної бригади з обов'язковою участю невролога, нейрохірурга, кардіолога, реабілітолога. Дозвіл на транспортування пацієнта з ГПМК має надавати кваліфікований ангіоневролог, який потім буде займатися лікуванням даного пацієнта, а не лікар-організатор, або представник адміністрації. Реалізація вказаних заходів призведе до зростання госпіталізації хворих на інсульти до спеціалізованого відділення, зниження лікарняної летальності, зменшення кількості хворих з глибокими неврологічними порушеннями, збільшення числа пацієнтів з мінімальними наслідками ГПМК, скорочення термінів перебування хворих в стаціонарі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю. Принципы ведения больного в неотложной неврологии и нейрохирургии.– Киев, ИВЦ «Деловой контакт» и Независимое агенство научной медицинской информации, 1998.– 82 с.
2. Руденко А.Ю., Лущик У.Б., Руденко А.А. Клініко-інструментальна характеристика ранніх форм судинної патології головного мозку // Сучасні проблеми клінічної та військової неврології (Збірник праць науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 100-річчю заснування клініки неврології Головного військового клінічного госпіталю). – Київ. – 1999. – С. 48-50.
3. Виничук С.М., Черенько Т.М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения. – К., 2003.– 120 с.
4. Грэм Дж. Хэнки. Инсульт (ответы на Ваши вопросы).– Будапешт. – 2005.– 381 с.
5. Матеріали www.ukrstat.gov.ua

7. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации. М.: Литерра.– 2008.– 192 с.
8. Тещук В.Й., Мурзін В.М., Медвідь Н.А., Тещук Н.В. Гістологічна картина уражень головного мозку при гострих порушеннях мозкового кровообігу за ішемічним типом //Актуальні проблеми транспортної медицини .– 2011.– №3 (25).– С. 101-104.
9. Тещук В.Й., Тещук Н.В. Патологоанатомічні особливості перебігу гострих порушень Мозкового кровообігу // Актуальні проблеми транспортної медицини .– 2013.– №2 (32).– С. 144-149.
10. Наказ МОЗ від 03.08.2012р. № 602 « Реабілітація, профілактика та лікування ускладнень та планування виписки при ішемічному інсульті ».
11. V.V. Teshchuk, V.I. Teshchuk, S.P. Skochko The Impact of Magnetic and Laser Therapy on Lipid Metabolism in Complex Treatment of Patients with Ischemic Stroke in Acute Period//Actual problems of transport medicine.-№4(26).-2011.-P.84-89.
12. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив) // Новости медицины и фармации.– № 469 (Неврология).-2013.– С.15-34.

В. Новосядлий, Т. Лунько, А. Гайдоржи
студенти II курсу
Одеського медичного інституту,
Міжнародний гуманітарний університет
Л. Філатова,
студентка IV курсу
Одеського медичного інституту,
Міжнародний гуманітарний університет
Наукові керівники:
В. А. Бочаров,
доктор медичних наук, професор
Г. П. Пекліна,
доктор медичних наук, професор,
Міжнародний гуманітарний університет

АЛЬФА-ЛІПОЄВА КИСЛОТА В СИСТЕМІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВУГРОВУ ХВОРОБУ

Вступ. Вугрова хвороба відноситься до одного з найпоширеніших захворювань в структурі дерматологічної патології, насамперед – у осіб молодого віку, частота серед яких коливається в межах від 60 до 80% [1, с. 348–359; 2, р. S.1–S.37]. Актуальність даного захворювання обумовлена, окрім великого відсотку випадків, передусім, наявністю косметологічного дефекту шкіри на її відкритих ділянках, що нерідко призводить до змін з боку психофізіологічного стану таких пацієнтів. Незважаючи на велику кількість наукових досліджень проблеми вугрової хвороби до цього часу існує складність в розумінні причини виникнення та особливостей перебігу дерматозу. Як відомо, його відносять до поліетіологічних захворювань, при якому велике значення мають такі фактори, як порушення складу та продукції шкірного сала, кератинізації фолікулярного