

6. Бурлаку Н.І. Проблеми раціонального харчування українських студентів. *Тези доповідей Всеукраїнської конференції з питань безпеки харчування*. Київ : НТУУ «КПІ», 2010. С. 150–151.
7. Про затвердження Норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах і енергії : наказ МОЗ України від 3 вересня 2017 р. № 1073. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/go/z1206-17>.

**М.Р. Матуцак, А.М. Горошко, О.И. Захарчук, М.А. Эжнед, Л.В. Франко. Нутрициология как главная составляющая здорового питания. – Стаття.**

**Аннотация.** Стаття посвящена анализу питания студентов разных курсов, определению вариантов обучения и акцентов формирования сознательного отношения к питанию. Неправильная организация питания связана с отсутствием должного уровня знаний по нутрициологии, которое проявляется в необъективной оценке рациона, отсутствии навыков его коррекции.

**Ключевые слова:** нутрициология, рациональное питание, здоровый образ жизни.

**M. Matuschak, A. Horoshko, A. Zakharchuk, M. Ezhned, L. Franko. Nutrition as a basis of healthy nourishment. – Article.**

**Summary.** The article is devoted to the analysis of the nutrition of students in different courses and the definition of training options and formation of a conscious attitude to nutrition. Wrong food organization is connected with a lack of proper knowledge of nutrition, which manifests itself in a biased assessment of diet and interest.

**Key words:** nutritionology, rational nutrition, healthy lifestyle.

УДК 616.833.2-005.4-008.9-092-07-085.21+615.27

**В.В. Погорелов**

кандидат медичних наук,

лікар-нейрохірург

Харківська клінічна лікарня на залізничному транспорті № 1,

м. Харків, Україна

## ЕНДОТЕЛІЙ-НЕЙРОСУДИННІ ПАРАЛЕЛІ У ЦЕНТРАЛЬНІЙ ЛАНЦІ ПАТОГЕНЕЗУ КОМПРЕСІЇ ЕПІДУРАЛЬНО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ТА КОРЕКЦІЯ ПОПЕРЕКОВОГО БОЛЮ

**Анотація** У 68 хворих із поперековим болем було виявлено підвищення титру NR2-антитіл до NMDA-рецепторів, експресія *sVCAM-1* і *iVCAM-1* і зниження цих показників під впливом прегабаліну.

**Ключові слова:** антитіла до нейрорецепторів, молекули адгезії, прегабалін.

Компресійні пошкодження нервових корінців поперекового відділу хребта (далі – ПВХ) займають одну з лідируючих позицій серед захворювань із тимчасовою втратою працездатності [8–10], а джерелом болю є хребетна фасція, яка формує муфти для нервових корінців. Доведено, що поперековий біль викликає сегментарна дисфункція двох міжхребцевих суглобів і міжхребцевого диска [1; 2; 8]. Тому підвищення напруги у хребцево-руховому сегменті (далі – ХРС) призводить до іритації рецепторів синув-вертебрального нерва з формуванням болю в оточуючих структурах ПВХ [1; 9; 10]. Здавлення епідурально-мікросудинного сплетіння (далі – ЕМСС), розвиток епідуриту і венозного стазу супроводжується порушенням електричної провідності та пошкодженням нервових корінців спинного мозку (далі – КСМ). Хронічний біль у структурі захворювань периферичної нервової системи становить 10–20% та є економічно-соціальною проблемою [10]. Формування хронічного болю відповідає терміну не менше 12 тижнів [2; 3; 6; 9; 15].

За сучасними патофізіологічними уявленнями, біль у спині – це комплекс ноцицептивно-нейропатичних проявів від пошкодження ноцицепторів диска до запалення в компресованому корінці та спинномозковому ганглії та вплив на цей ланцюг змін різних біомедіаторів. Все це веде до іритації нервових волокон, порушення мікроциркуляції, інтра-й екстраневрального набряку зі змінами нейрофізіологічних характеристик у КСМ до аксональної дегенерації. Внаслідок нейротоксичності пошкоджується як мієлінова

оболонка, так і іонні канали мембран нервових волокон, за допомогою яких генеруються і проводяться ектопічні імпульси [5; 10]. Цей процес стає дезадаптивним до впливу надлишкової ектопічної імпульсації з напрямком на задній ріг. Якщо подразник не зникає, тоді гострий біль перетворюється на хронічний, до чого спонукає центральна сенситизація [3; 8; 10]. Центральна сенситизація – це активація N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторів, які відповідають за входження іонів  $Ca^{2+}$  в нейрони та регулюють електричну активність нейронів. Ці рецептори локалізуються на поверхні епітелію мікросудин і регулюють їх функцію. Компресія КСМ – це стискання або травма мікросудин, внаслідок якої всі послідовні зміни є активацією NMDA-рецепторів надлишком концентрації збуджуючого нейромедіатора – глутамату. Структурно NMDA є полікомпонентним рецепторно-іонотропним комплексом трансмембранних білків, які формують іонні канали [4; 14]. Утворені NR2-пептиди і NR2-антитіла – це фрагменти NMDA-рецепторів, пов'язаних із порушенням кровообігу в ЕМСС. Поряд із холінергічною нейродегенерацією гіперактивація NMDA-рецепторів є нейрохімічним патологічним процесом, пов'язаним із масивним проникненням іонів  $Ca^{2+}$  у нейрони зі значним підвищенням його внутрішньоклітинної концентрації, що приводить до пригнічення активності мембранної  $Na^+$ - $K^+$ -АТФази. Тобто глутамат-кальцієвий механізм запускає метаболічний ланцюг дезінтеграційних процесів, окислювальний стрес, який посилює руйнівну дію нейроксидів [4; 6; 11; 12; 14].

Доведено, що дегенерація у нейроні пов'язана з пошкодженням ендотелію судин [6]. Велике значення у цьому процесі мають імуноглобуліни, тобто розчинні молекули адгезії судинного ендотелію-1 (sVCAM-1) і розчинні молекули міжклітинної адгезії-1 (sICAM-1). Відомо, що під впливом медіаторів запалення йде підсилення експресії sVCAM-1 і sICAM-1 на поверхні ендотелію судин. sICAM-1 експресується на ендотеліальних і гемопоетичних клітинах та збуджується медіаторами запалення, такими як інтерлейкін-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ), фактор некрозу пухлин (ФНП). Результати цих змін, на наш погляд, мають діагностичне значення для компресії КСМ, особливо у разі агресивних імунних впливів на мієлінову оболонку нервових волокон [5; 6; 8; 9; 13]. Тобто дегенеративний процес хребта супроводжується складним комплексом нейромедіаторних, нейроімунних і нейротоксичних дій, пов'язаних із порушенням кровообігу в ЕМСС. Але нині недосконало вивчений вплив NR2 антитіл до NMDA-рецепторів і їх взаємозв'язки з sVCAM і sICAM, які спонукають до формування та пролонгування хронічного болю у ПВХ і його гальмування під впливом на цей процес прегабаліну, що є предметом цього дослідження [3; 6; 8; 10; 11; 13].

Таким чином, дегенеративно-дистрофічні пошкодження у ХРС ПВХ запускають каскад ендотелій-нейросудинних, ішемічних і нейротоксичних перетворень у мієліновій оболонці нервових корінців під впливом комплексу медіаторно-метаболічних реакцій і нейрофізіологічних процесів у ході формування хронічного больового синдрому та гальмування його клінічних проявів прегабаліном, що стало метою нашого дослідження [6; 8; 10].

**Мета роботи** – визначити динаміку змін титру NR2 антитіл до NMDA-рецепторів та експресію sVCAM і sICAM за хронічної ішемії КСМ і під впливом прегабаліну.

**Матеріал і методи досліджень** У Харківській клінічній лікарні на залізничному транспорті № 1 філії «Центру охорони здоров'я» ПАТ «Українська залізниця» у 2016–2019 рр. у нейрохірургічному відділенні перебували 68 хворих із хронічним больовим синдромом у період загострення, котрі були поділені на 2 групи. До групи контролю увійшли 29 осіб. Середній вік хворих складав  $48 \pm 9$  років. Хворі 1 групи (31 особа) одержували комплексну терапію з включенням пентоксифіліну (латрену), який вводили внутрішньовенно крапельно 200 мл протягом 120 хв, № 15 [9, с. 76]. Хворим 2 групи (37 чоловік) додатково до цієї терапії включали прегабалін (лірику) в дозі 75 мг 2 рази на добу впродовж 15 днів. Всі пацієнти контрольної групи були порівняні за віком, статтю, лабораторними показниками і формою захворювання. Усім хворим до лікування і після нього за необхідністю проводилася рентгенографія, комп'ютерна або магнітно-резонансна томографія. Для рестрації кровообігу в ЕМСС нами був обраний метод ультразвукової доплерографії, який дозволив неінвазивним шляхом діагностувати ознаки розладів мікрокровоотоку у КСМ за швидкісними характеристиками. Для адекватної оцінки ступеня тяжкості хворих вимірювали якісну оцінку болю за допомогою загальноприйнятих опитувальників, шкал і таблиць [7]. Оцінювали загальноклінічні, біохімічні та показники коагулограми. Титр антитіл до NMDA-рецепторів і рівень підсилення експресії sVCAM і sICAM у сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу.

Статистичну обробку одержаних результатів здійснювали за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм MicrosoftExceliStatistica.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Проведене нами доплерівське дослідження ПВХ у 68 хворих показало структурно-морфологічні зміни ХРС на рівні найбільшого випинання міжхребцевого диска у зоні його пошкодження чи розриву фіброзного кільця, що збігалось з даними літератури

[1]. Такі патологічні зміни у ХРС супроводжувалися стазом крові, набряком і локальним епідуритом [3; 6; 11; 13]. У хворих із болем у ПВХ відзначалося зменшення швидкості циркуляції крові в ЕМСС на рівні компресії (L4-L5, L5-S1 ХРС) та її підвищення у сусідніх відділах (L3-L4 ХРС) порівняно з групою контролю. Встановлено позитивний середній кореляційний зв'язок між швидкістю кровотоку в системі ЕМСС на рівнях L4-L5 і L5-S1 ( $r = 0,21; p < 0,05$ ).

Таке зниження циркуляції крові в ЕМСС є наслідком компресії структурно зміненою грижею диска та її фрагментів або присутністю самого ядра в епідуральному просторі та впливом продуктів деградації фіброзного кільця і хрящової частини замикаючої пластинки та субстратів імунного запалення, таких як: ІЛ-1b, ФНП- $\alpha$ , ІЛ-6, ІЛ-10, ІЛ-17 [9]. Під впливом цих медіаторів запалення відзначаються зміни експресії sVCAM-1 і sICAM-1 та активація NMDA-рецепторів, що представлено у табл. 1.

Таблиця 1

**Динаміка зміни показників sVCAM-1 і sICAM-1 та NR2-антитіл до NMDA-рецепторів у хворих із компресією ЕМСС у ПВХ до та після лікування.**

Показник	Контрольна група (n=29)	Група 1 (n=31)		Група 2 (n=37)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
sVCAM-1, нг/мл	946,2±189,2	1118,7±139,2	992,2±131,5*	1124,4±134,7	978,3±112,8*
sICAM-1, нг/мл	499,5±88,4	746,3±92,7	561,7±91,6*	739,6±86,3	557,9±79,6*
NR2, нг/мл	0,79±0,11	0,87±0,09	0,82 ±0,15	0,86±0,13	0,81±0,12*

Примітка: \* –  $p < 0,05$ , відмінності достовірні порівняно з даними до лікування.

Наведені результати цього дослідження показують, що під впливом дисциркуляторних порушень у ЕМСС, активного імунно-запального процесу, ексайтотоксичності [11] та нейрофізіологічних змін іде процес підсилення експресії sVCAM-1 і sICAM-1 та активація NMDA-рецепторів порівняно з контролем. Ступінь підсилення експресії sVCAM-1 і sICAM-1 та активація NMDA-рецепторів залежала від давності ішемічних пошкоджень і дисфункції КСМ та мала лінійний характер.

**Висновки.**

Компресійно-нейросудинні порушення кровообігу ЕМСС у ПВХ на тлі нейротоксичності сприяють підвищенню титру NR2-антитіл до NMDA-рецепторів та експресії sVCAM-1 і sICAM-1, що є одним із механізмів формування нейропатичного болю.

Визначення NR2-антитіл до NMDA-рецепторів та експресії судинної і міжклітинної адгезії може стати додатковими лабораторними чинниками невровазкулярних порушень у разі загострення хронічного болю у ПВХ.

Застосування прегабаліну в дозі 75 мг 2 рази на добу у комплексній терапії з пентоксифіліном є перспективним напрямом у лікуванні хворих із хронічним болем у ПВХ.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Волков А.В., Большакова Г.Б., Гольдштейн Д.В. Морфологические изменения тканей межпозвоноковых дисков в статичной асимметричной компрессионной модели дегенеративно-дистрофических заболеваний межпозвоноковых дисков. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2008. № 9. С. 336–340.
2. Сучасні погляди на проблему больових синдромів у спині та шиї / Н.П. Волошина та ін. *Матеріали VII національного конгресу «Людина та ліки – Україна»*. Київ, 2014. С. 49.
3. Гев'як О.М. Порушення спінального кровообігу. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2017. № 5 (91). С. 81–86.
4. Давыдова О.Н. Исследование NMDA-рецепторов лимфоцитов человека : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.04. Москва, 2007. 21 с.
5. Кукушкин М.Л. Нейрофизиология боли и обезболивания. *Боль. Суставы. Позвоночник*. 2011. № 2. С. 60–65.
6. Мельникова Ю.С., Макарова Т.П. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней. *Казанский медицинский журнал*. 2015. Т. 96. № 4. С. 659–665.
7. Мілевська-Вовчук Л.С. Вибір оптимального методу оцінки больового синдрому в пацієнтів із хронічним поперековим больовим синдромом. *Український неврологічний журнал*. 2016. № 2. С. 96–100.
8. Новосельцев С.В. Патогенетические механизмы формирования поясничных спондилогенных неврологических синдромов у пациентов с грыжами поясничных дисков. *Мануальная терапия*. 2010. № 3 (39). С. 77–82.
9. Погорелов В.В., Багмут І.Ю., Жуков В.І. Деякі аспекти лікування компресійно-ішемічної радикуломієлопатії. *Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції «Сучасні тенденції у медичних та фармацевтичних науках»*. Київ, 2017. С. 75–79.

10. Свиридова Н.К. Боль в спине как частая причина обращения к неврологу, этиология, патофизиология и лечение боли. *Международный неврологический журнал*. 2016. № 7 (85). С. 78–80.
11. Свістільнік Т.В. Феномен ексайтотоксичності: механізми виникнення, значення в розвитку нейронального пошкодження та можливості його корекції при патологіях ЦНС. *Biomed. Biosoc. Anthropol*. 2013. № 20. С. 207–215.
12. Прегабалин при боли в нижней части спины / А.В. Семёнова и др. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2017. № 3 (89). С. 53–59.
13. Andersen J.K. Oxidative stress in neurodegeneration: cause or consequence? *Nature Reviews Neuroscience*. 2004. № 5. P. 18–25.
14. Biochemical characteristics of distal vessels endothelium in patients with syndroms of lumbosacral radiculopathies and others neurological syndroms lumbar osteochondrosis in recrudescence phase / M. Goryacheva et al. *Advances in Biochemistry*. 2014. № 2 (6). P. 95–102.
15. Kalia L.V., Kalia S.K., Salter M.W. NMDA-receptors in clinical neurology: excitatory times ahead. *Lancet Neurol*. 2008. V. 7. P. 742–755.

**В.В. Погорелов. Эндотелий-нейрососудистые параллели в центральном звене патогенеза компрессии эпидурально-сосудистой системы и коррекция поясничной боли. – Статья.**

**Аннотация.** У 68 больных с поясничной болью было выявлено повышение титра NR2-антител к NMDA-рецепторам и экспрессия sVCAM-1 и sICAM-1, а также снижение этих показателей под влиянием прегабалина.

**Ключевые слова:** антитела к нейрорецепторам, молекулы адгезии, прегабалин.

**V. Pogorelov. Endothelium-neurovascular parallels at the central link in pathogenesis of compression of epidural-vascular system and correction of low back pain. – Article.**

**Summary.** At 68 patients suffered from low back pain were discovered increase of titers NR2-antibodies to NMDA-receptors and expressions VCAM-1 us ICAM-1 and decrease these indicators under influens of pregabalin.

**Key words:** antibodies to neuroreceptors, molecules of adhesion, pregabalin.

**УДК 364-786:616-006(1-87+477)**

**I.M. Styfanyshyn**

Senior teacher of Ukrainian and Foreign Department  
Lviv State University of Physical Culture named after Ivan Boberskyi,  
Lviv, Ukraine

**N.A. Yurko**

Senior teacher of Ukrainian and Foreign Department  
Lviv State University of Physical Culture named after Ivan Boberskyi,  
Lviv, Ukraine

**S. Yakovenko**

3-rd year student,  
Department of Physical Therapy and Ergotherapy  
Lviv State University of Physical Culture named after Ivan Boberskyi,  
Lviv, Ukraine

## **COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF ONCOLOGICAL REHABILITATION CENTERS ABROAD AND IN UKRAINE**

**Summary.** The article presents cancer rehabilitation centers in Ukraine and abroad. There were considered the methods of physical rehabilitation in oncological clinics. A comparative price's characteristic has been made. It has been studied the range of services provided by clinics for the examination and treatment of patients.

**Key words:** oncological clinics, rehabilitation, treatment.