

- N2 (1). – p. 53-74.
48. Caru T.I. Photobiological fundamentals of lower-power laser therapy//Proc of the 1st international congress “Laser and Health”. – Cyprus, Bimassol, 1997. – p. 207-210.
 49. From P., Banbassat J, Microscopic hematuria: significance and selection bios//XIII th Int. Cong, of Nephrol. – Jerusalem. – June 13 – 18. – 1993. P. 556.
 50. Haskova V., Kaslik J., Kiha J. Simple method of circulating immune complex derection in human sere by poly-ethylene glycol praecipitation//J. Immunitats forch, 1978. – n. 4. - P. 154.
 51. Helmereich E.S.M., Zenner H.P., Pfenffer T et all. Signal transfer from hormone receptor to adenulate cyclase//Cell Regull. – 1976. – N 10. – P. 41-87.
 52. Mester E., Mester A., Toth J. Biostimulative effect of laser besns//Nev. Fontiers in laser medicine and surgery. – Amsterdam etc. Experta medica, 1983. – P. 481-483.
 53. Mester E. Clinical results of laser stimulation and experimental studies on its mechanism of action//Minerva Med., - 1987. – 72. – N 23. - P. 2195-2199.
 54. Pastan I. Ciclic AMP//Sc. Amer., -1992. – v. 227. – N 2. – P. 97-105.
 55. Porlato G., Cimmino G., De Vindittis F., Superacide dismutose activity in the sscin of rats iwadated by He-laser//Experienta, 1987. – 39, n 7. – P. 750-751.
 56. Rodbeli M. The role of hormone receptors and GTP – regulatory proteins in membrane receptor to adenulate cyclase//Curr. Top. Cell. Regull. – 1976. – v. 10. – P. 41-87.
 57. Sonaner P. Konservative Laser Therapic//Med. Welt. – 1985. – Bd. 36., N 29. – S. 962-964.
 58. Vasili N.D.//Nephron. – 1991. – v. 127. – P. 1234-1239

РЕЗЮМЕ

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ С ИЗОЛИРОВАННЫМ МОЧЕВЫМ СИНДРОМОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ) Симодейко А.А., Фатула М.И., Грянило А.И.

В статье приведен анализ обзора литературы относительно возможности применения низкоэнергетического лазерного облучения крови в комплексном лечении больных хроническим гломерулонефритом.

На основании собственных наблюдений показана целесообразность использования ВЛОК инфракрасным лазером в комплексе патогенетической терапии хронического гломерулонефрита с изолированным мочевым синдромом.

SUMMARY

LASEROTHERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS (A REVIEW OF THE LITERATURE AND OUR OBSERVATIONS)

Simodejko A.A., Fatula M.I., Granilo G.I.

In the article an analysis of literature concerning the possibility of low-energy laser blood irradiations' usage in the complex treatment of patients with chronic glomerulonephritis is given.

Based on our observations the extedience of the infvaved laser ILBI in the complex pathogenetic therapy of the chronic glomerulonephritis with isolated urinary syndrome is shown.

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА В ГОСТРІЙ СТАДІЇ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Смоланка В.І.

Ужгородський державний університет, м. Ужгород

Однією з найбільш частих причин захворюваності в різних країнах світу є гострі порушення мозкового кровообігу. В індустріально розвинутих країнах в середньому щорічно реєструється 100-300 нових інсультів на 100 000 населення, більшість з яких (70-85%) складають ішемічні порушення мозкового кровообігу [1,2,4]. Інсульти є найчастішою причиною інвалідизації як в Україні, так і за кордоном [9]. Не дивлячись на незначну тенденцію до зниження, смертність від інсультів в гострій період залишається значною навіть у високорозвинутих країнах світу, складаючи 15%-25% [6,24,26].

Серед причин ішемічного інсульту чільне місце (60-65%) займають оклюзуючі ураження екстракраніальних частин судин головного мозку [19-20]. Не дивлячись на певні успіхи, досягнуті в лікуванні та профілактиці ішемічних порушень,

результати залишаються невтішним. Певне місце в вирішенні цієї проблеми займає хірургічний метод.

Кінцевим і, нерідко, трагічним ланцюгом ішемічних розладів мозкового кровообігу є інсульт. В науковій літературі з являються дані про застосування нових медикаментозних засобів, більшість з яких залишається недостатньо ефективними. Доведення найвищої ефективності ендартеректомії серед методів профілактики ішемічних інсультів призвело до досить широкого застосування цього методу в розвинутих країнах світу. Так, в США виконується більше 100 000 ендартеректомій щорічно [8]. Однак, дискусійним залишається питання тактики лікування ішемічних інсультів в гострій стадії, можливість використання хірургічних методів для зменшення неврологічного дефіциту.

Матеріали та методи. З 236 оперованих нами хворих з приводу патології екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії лише 9 були піддані хірургічному лікуванню на протязі перших семи днів після інсульту. У двох хворих був діагностований прогресуючий інсульт, тобто в перші години після поступлення в стаціонар відмічалася наростання неврологічного дефіциту. Стабільна неврологічна симптоматика (завершений ішемічний інсульт) констатований в 7 випадках. Всі хворі були чоловічої статі, середній вік складав 56.8 років. Точна локалізація та характер процесу встановлювалися з допомогою дуплекс-сканування (апарат SIM 5000 фірми "Esaotemedia"), транскраніальної доплерографії (апарат Logidor 4 фірми "Kranzbuhler"), комп'ютерної томографії (Siemens CR) та ангиографії (Chiralux).

Результати обстежень виявили оклюзію екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії в двох випадках, в інших був виявлений значний стеноз (більше 70%). З метою прогнозування ступеня толерантності мозку до оклюзії артерій проводилися транскраніальна доплерографія та електроенцефалографія з функціональними пробами.

Всі операції проводилися під загальним знеболенням, барбітуровим наркозом. Враховуючи підвищений ризик ускладнень у цієї групи хворих при перетисненні артерій особлива увага зверталася на інтраопераційні міроприєма за захисту мозку (тимчасове підвищення артеріального тиску, внутрішньовенне введення пірацетаму, пентоксифіліну).

Результати та обговорення. При проведенні ургентних операцій нами передусім переслідувалися такі цілі:

можливість зменшення неврологічного дефіциту шляхом відновлення кровотоку,

рання профілактика повторних ішемічних порушень мозкового кровообігу.

Невелику групу хворих з оклюзіями (2 спостереження) склали ті, кому вдалося відновити кровоток по оклюзованій сонній артерії методом ургентної тромбendarтеректомії. В одному випадку у хворого, що знаходився в стаціонарі на лікуванні, відмічалася погіршення стану; розвинулася клінічна картина прогресуючого інсульту. Під час оперативного втручання була виявлена атероматозна бляшка в гирлі внутрішньої сонної артерії, на дистальному кінці якої "нарис" тромб, який вдалося видалити завдяки тому, що екстракраніальний відділ внутрішньої сонної артерії включав аномальну м'язеву гілку, до якої саме й розповсюджувався тромб. У другого хворого з уже стабільним неглибоким неврологічним дефіцитом, але з відсутністю вогнища інфаркту на комп'ютерній томограмі, протяжний тромб разом з атероматозною бляшкою також вдалося видалити. В обох випадках, незважаючи на досить високий ризик ускладнень,

вдалося досягти відновлення кровотоку, що позначилося на швидкому регресі неврологічної симптоматики. Слід відмітити ризикованість такої активної хірургічної тактики, про що свідчать незадовільні результати, описані багатьма визначними хірургами сучасності. При вирішенні питання про операцію в таких випадках особливу увагу треба звернути на терміновість обстеження, незначність неврологічного дефіциту та відсутність або малі розміри зони інфаркту мозку по даних комп'ютерної томографії.

Трьом хворим зі значними стенозами внутрішньої сонної артерії виконано ендартеректомію за стандартною методикою, в інших трьох випадках - усунення екстравасальної компресії, в одному операція закінчилася денудацією артерії. Всі хворі знаходилися в задовільному стані, в ясній свідомості. При комп'ютерній томографії виявлялася незначна зона інфаркту мозку (до 2.5 см в діаметрі) та високий ступінь стенозу артерії. В ранній післяопераційний період ускладнень не спостерігалось, в одному випадку після ендартеректомії при проведенні післяопераційної контрольної ангиографії виникло тимчасове погіршення стану хворого. Неврологічний дефіцит регресував частково у 6 хворих.

Нами вивчено катамнез хворих: у одного з них (після денудації артерії) відмічалися транзиторні ішемічні атаки, що підтверджує необхідність радикальних втручань.

Експериментальна наукова основа для виконання ургентних ендартеректомій була закладена в роботах, виконаних на тваринних моделях з використанням оклюзії середньої мозкової артерії. В 70 - 80-х роках опубліковано ряд робіт присвячених визначенню «критичного» рівня мозкового кровотоку та ішемічної толерантності нервової тканини. Так, згідно з даними N.A. Lassen, J.Astrup [14], під час медикаментозної артеріальної гіпотензії симптоми падіння забезпечення мозку киснем (спутанність свідомості, головокружіння) розвиваються при рівні церебрального кровотоку 30 мл / 100г / хв. Аналізуючи картину електроенцефалографії під час тимчасового шунтування внутрішньої сонної артерії при ендартеректомії, T.M.Sundt et al. [22], W.Trojaborg, G.Boysen [25] виявили, що крива стає плоскою при падінні церебрального кровотоку нижче 20 мл / 100г / хв. Експериментальні дослідження N.M.Branston et al. [5], K.Nakai et al. [19] дозволили встановити, що у бабуїнів нижче рівня 15 - 20 мл крові / 100 г мозку / хв. відзначається повна відсутність електричної активності мозку, але навіть при таких показниках структурна цілісність нейронів зберігається. Однак з дальшим падінням кровотоку нервові клітини прогресивно втрачають свою функціональну активність.

Ряд визначних дослідників - експериментаторів однастайні в думці, що ішемічним порогом

незворотніх метаболічних змін є кровопотік 8 - 10 мл /100 г / хв. [3,15,19]. Цей рівень характеризується виникненням каскаду метаболічних внутрішньоклітинних змін (масивна втрата клітинами калію, неконтрольоване проникнення іонів кальцію в нейрони, зменшення фосфокреатіну та АТФ, прогресивний набряк клітин), що веде до втрати енергетичної активності клітини і деполяризації [3,5]. Якщо такий стан "метаболічної неспроможності" підтримується декілька годин, то це веде до виникнення некрозу мозкової тканини [13]. Так, деякі експериментальні дані [18,23] свідчать про те, що мозкова речовина бабуїнів витримує кровопотік 6 - 8 мл/ 100 г / хв. до години, в той час як рівень 12 - 15 мл / 100 г / хв. на протязі декількох годин може не викликати інфаркту мозку. T.Jones et al. [10] не виявили розвитку інфаркту мозку при двохтижневій продовженій ішемії внаслідок падіння кровотоку до 18 - 23 мл/100 г/хв. Таким чином, ці дослідження показали, що оклюзія середньої мозкової артерії на протязі декількох годин може бути толерована без формування зони інфаркту мозку.

Каротидна ендартеректомія почала використовуватись як метод хірургічного лікування гострих порушень мозкового кровообігу з середини 60-х років. Тоді ж почали з являтися роботи, в яких проводився аналіз результатів цих втручань. Так, в 1965 році Hunter et al. [12] повідомили про ургентну операцію у 21 хворого з гострим неврологічним дефіцитом внаслідок критичного стенозу екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії. Був зроблений висновок про те, що екстренна операція показана лише у випадках інсульту з незначною неврологічною симптоматикою. В 1969 році один із піонерів каротидної хірургії Rob [21] повідомив про свій досвід 91 операції хворих з гострим завершеним інсультом. В своїй серії спостережень він відмітив значну кількість післяопераційних ускладнень; показав, що причиною більшості з них є постопераційна гіпертензія. Це призвело до його рішення не проводити в майбутньому такі операції внаслідок значного ризику. З висновком про неефективність хірургії гострих завершених інсультів згодилися провідні хірурги того часу. Хірургія гострих інсультів була практично припинена в 70-х роках. Лише з появою нових

неінвазивних методів обстеження, в першу чергу комп'ютерної томографії, такі спроби були відновлені. В кінці 70-х на початку 80-х років ряд хірургів повідомили про поодинокі позитивні випадки операції при інсультах [6,20], коли хворі були оперовані на протязі перших двох годин після оклюзії артерії. Було зроблено висновок про неможливість проведення оперативних втручань у хворих з порушеною свідомістю та з виразним неврологічним дефіцитом [7,20]. Серед цих робіт окремо виділялася робота Meyer et al. [17], в якій він повідомляв про 34 випадки ургентної ендартеректомії у 34 хворих з гострою оклюзією каротид. Автори розширили покази до хірургії, включивши в цю групу пацієнтів з порушенням свідомості, у яких під час перебування в стаціонарі наростає симптоматика до значного парезу. Результати виявилися непоганими: у дев'яти хворих (26.5%) відмічено повний регрес, четверо (11.8%) мали мінімальний дефіцит, 10 (29.4%) – помірний геміпарез, 4 (11.8%) – геміплегію, 7 (20.6%) померли. Чудові результати представили Goldstone, Effeneу [11] та Mentzer [16], які оперували лише хворих з наростаючими транзиторними ішемічними атаками та прогресуючим інсультом без грубої симптоматики: майже всі хворі повністю відновилися.

В загальному, найбільш поширеною є практика хірургічної реконструкції артерії тільки через 5-6 тижнів після виникнення інсульту. Однак, за цей час існує 10% імовірність виникнення нового неврологічного дефіциту внаслідок емболізації або троїбозу на місці ушкодження [7]. На нашу думку, цей проміжок часу можна значно скоротити, що ми й постаралися проілюструвати випадками з нашої практики.

Висновки. Ургентна каротидна ендартеректомія з метою відновлення неврологічних функцій ефективна лише при невеликому розмірі інфаркту мозку та відсутності порушення свідомості. В таких випадках необхідне якнайшвидше обстеження хворих.

Проведення хірургічної профілактики повторних порушень мозкового кровообігу можливе уже наприкінці першого тижня після інсульту при умові адекватного підбору хворих (відсутність набряку мозку, задовільний стан пацієнта).

ЛІТЕРАТУРА

1. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Сосудистая нейрохирургия. – К.: Здоров'я, 1990. – 312 с.
2. Aho K., Harmsen P., Hatano S., Marquardsen J., Smirnov V.E., Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of the WHO collaborative study // Bulletin WHO. – Vol.58. – p.p. 113-130.
3. Astrup J., Symon L., Branston N.M., Lassen N.M. Cortical evoked potential and extracellular K⁺ and H⁺ at critical levels of brain ischemia // Stroke. – 1977. – vol.8. – P.51-58.
4. Bonita R., Beaglehole R. Recovery of motor function after stroke // Stroke. –1988. – vol.19. - №12. –p.p.1497-1500.
5. Branston N.M., Symon L., Crockard H.A., Pasztor E. Relationship between the cortical evoked potential and local cortical blood flow following acute middle cerebral artery occlusion in the baboon // Exper. Neurol. – 1974. – vol.49. – P. 195-205.
6. Donaldson M.C., Drezner A.D. Surgery for acute carotid occlusion. Therapy in search of predictability // Archives of Surgery. – 1983. – Vol.118. – P.1266-1268.