

Винахід відноситься до галузі медицини і може бути використаний для лікування стресорних уражень нервової системи в комбустіологічній, травматичній, неврологічній та хірургічній клініках. Більш конкретно даний винахід стосується способу лікування стресорних уражень нервової системи соматогенної та екзогенно-органічної природи (опікових, граматичних, токсичних, післяопераційних), а також для профілактики стресорних уражень нервової системи, пов'язаних із дією хронічних та/або інтенсивних психогенних соматичних стресових факторів в психіатричній, неврологічній, наркологічній, хірургічній, терапевтичній клініках, а також в практиці спортивної медицини.

Хворий постійно підлягає впливу на його організм змінених факторів гомеостазу, що додатково до терапевтичних та/або хірургічних втручань надає стресового компоненту соматичної патології. Всі лікувальні заходи, спрямовані на відновлення гомеостазу хворої людини, не враховують необхідності нормалізації та усунення стресового компонента захворювання, який за звичай підсилюється протягом захворювання. Хворий знаходиться у постійному стресовому стані, що не може негативно не сказатися як на перебігу самої хвороби, так і на якості застосованого лікування. Стресовий та емоційний компоненти хвороби особливо впливають на перебіг періоду одужання та/або післяопераційного періоду, значно погіршуючи їх. Таким чином, страждання, які терплять хворі через наявність у них обов'язкового стресового компоненту при різноманітних хірургічних захворюваннях, сприяють розвитку фізичних, психічних розладів, значним чином погіршують якість життя.

Відомі способи лікування стресорних уражень нервової системи шляхом додаткового до обов'язкового синдромального лікування впливу фармакологічними засобами на нервові та ендокринні (обмінні) механізми розвитку та підтримання основного захворювання. При цьому застосовують також М-холінолітики центрального механізму дії та антигіпоксанти [1].

Але в даному разі не враховуються розвиток виснаження медіаторних систем та дефіциту основних нейротрансмітерів - адреналіну та норадреналіну. Не враховується також можливий варіант гіпостресорної реакції, при якому введення М-холінолітиків центрального механізму дії не рекомендується. Окрім цього, в даному способі не надаються чіткі вказівки для застосування конкретної групи лікувальних засобів. В даному способі не застосовується власно комплексний вплив на систему "нейрон-глія" для лікування уражень нервової системи та підтримання трофічної функції ЦНС, не забезпечується відновлення адаптаційних властивостей нервової системи.

Відомими є також способи усунення стресового компоненту у пацієнтів в хірургічних клініках протягом передопераційної підготовки хворих до оперативного втручання через надання можливості пацієнтам слухати спокійну музику та спеціально заготовлені тексти з командами поведінки протягом операції та особливо в післяопераційному періоді [2, 3].

Але за даних умов надається тільки загальна релаксація через умовно-рефлекторні впливи на певні ділянки кори великих півкуль, впливи якої [кори] потім будуть усунені через дію наркозу, та не надаються впливи на нижчерозташовані підкоркові утворення та центри. Окрім цього, за даних умов не враховуються такі обов'язкові компоненти, як тяжкість передопераційного стану хворого та його індивідуальні типологічні та психологічні особливості, що також, безумовно, вплине на перебіг перед-, після- та власне операційного періоду. Слід також відмітити, що в даному способі не застосовується комплексний вплив на систему "нейрон-глія" для лікування уражень нервової системи та підтримання трофічної функції ЦНС та не забезпечується відновлення адаптаційних властивостей нервової системи в післяопераційному періоді.

Найбільш близьким до запропонованого є спосіб лікування стресорних уражень нервової системи шляхом забезпечення додаткового до синдромального лікування та застосування М-холінолітиків центральної дії та антигіпоксанти введення в медіаторних дозах аналогів або попередників головних нейротрофічних медіаторів ацетилхоліна та адреналіна, а також препаратів ГАМК, п'ятиатомних сахарів для підтримання трофічних процесів. При цьому, за умов розвитку гіперстресової реакції вводять М-холінолітики центральної дії, центральні адренолітики, неселективні периферичні бета-адреноблокатори, гальмівні медіатори та блокатори кальцієвих каналів (амізіл/пентифін, обзідан, пептид дельта-сна/даларгін, феноптин/ізоптин) [4].

Але за умов застосування даного способу лікування стресорних уражень нервової системи ми не маємо можливості проведення профілактичних заходів. Крім цього, при введенні обзідана можливі реакції підвищення резистентності мікроциркуляторних судин і, внаслідок цього, падіння системного артеріального тиску. Слід вказати на комплексний характер даних лікувальних заходів, що є тяжким та довготривалим за умов щоденного застосування. Ще один негативний бік застосування даного способу - введення в організм хворих великої кількості лікарських засобів, що одночасно "навантажує" печінку як основний орган детоксикації та систему імунного захисту.

В основу винаходу поставлено задачу вдосконалення способу лікування стресорного ураження нервової системи за умов хронічного стресу в експерименті за рахунок застосування препаратів, яким притаманні протистресорні властивості, що дозволить досягти більш стійкого терапевтичного ефекту.

Поставлена задача вирішується тим, що, згідно винаходу, щурам одноразово після припинення останньої імібілізації та удару електричним струмом внутрішньочеревино, в різні боки вводять розчини нейропептидів - 50мкг/кг даларгіну та тафцин дозою 300мкг/кг.

Суть винаходу полягає у необхідності розробки комплексної патогенетичне обґрунтованої корекції захворювань в тому числі й хірургічних, загальним патогенетичним чинником яких є стрес, що обумовлює незмінну актуальність та значимість дослідження загальних патогенетичних чинників стрес-індукованих захворювань. Стрес та його наслідки є найбільшою причиною захворюваності та смертності в розвинених країнах світу. За цих умов високої актуальності набуває проблема усунення стресового компоненту хірургічних захворювань при традиційному лікуванні.

Стрес-провоковані ситуативні ситуації є основними в генезі зрушень адаптивної поведінки. Вказані ситуації надають дезорганізуючого впливу на такі важливі компоненти функціональної системи поведінки, як програмування цілеспрямованої діяльності, корекція помилок, стійкість домінуючої мотивації, процес прийняття рішення тощо. У цьому аспекті зараз інтенсивно вивчається роль пептидергічної системи в реалізації зв'язку між різноманітними формами емоціонального стресу та проявами поведінкової реакції. Відомо, що стійкість біологічних організмів до стресу визначається ендогенними сполуками пептидної

природи, але й досі не до кінця дослідженою є роль нейропептидів у формуванні емоціонального стресу та, в особливості, пептидергічної корекції зрушень поведінки за умов стресової реакції.

Спосіб здійснюється таким чином.

Експериментальні дослідження проводили за умов хронічного експерименту на 56 щурах-самцях лінії Вістар, котрих годували стандартною дієтою. Щурам був забезпечений вільний доступ до їжі та води, їх містили у стандартних умовах із 12-год. зміною світла та температури.

Хронічний стрес у щурів відтворювали через їх щодобову (протягом 1,5 год.) імібілізацію та поодинокими ударами електричним струмом (напруга 50В, тривалість 5с) на ділянку кореня хвосту. Тривалість даної процедури становила 6 діб. Щурів починали доглядати через 30 хвилин з терміну припинення їх останньої імібілізації. Даларгін (50мкг/кг) та тафцин (300мкг/кг) вводили щурам внутрішньоочеревинно, одноразово, після припинення останньої імібілізації та удару електричним струмом.

Виділяли такі дослідні групи: 1) контрольна група (n=10), щурам котрої вводили фізіологічний розчин; 2) щури з хронічним стресом (n=10), котрих не лікували; 3) щури з хронічним стресом, яким після припинення останньої імібілізації та удару електричним струмом внутрішньоочеревинно вводили даларгін дозою 50мкг/кг (n=10); 4) щури з хронічним стресом, яким після припинення останньої імібілізації та удару електричним струмом внутрішньоочеревинно вводили тафцин дозою 300мкг/кг (n=10); 5) щури з хронічним стресом, яким після припинення останньої імібілізації та удару електричним струмом внутрішньоочеревинно вводили даларгін дозою 50мкг/кг та тафцин дозою 300мкг/кг (n=16).

У тварин оцінювали виразність агресивно-захисної поведінки через їх реакцію у відповідь на намагання взяти рукою. При цьому застосовували таку шкалу оцінки виразності поведінкових реакцій: 0 балів - відсутність реакції при узятті рукою; 1 бал - тварина втікає при наближенні руки до неї; 2 бали - тварина не втікає, але відхиляється та не протистоїть узяттю рукою; 3 бали - тварина активно накидується на рукавичку дослідника, при узятті рукою виривається, кусається з намаганням звільнитися. За нормалізацією досліджуваних показників висловлювали про ефективність застосування лікувальних заходів.

Завдяки сумісному введенню даларгину з тафцином відзначалася нормалізація агресивно-захисної поведінки щурів.

Приклад конкретного застосування способу.

У щурів - самців лінії Вістар відтворювали хронічний стрес через їх щодобову (протягом 1,5 год.) імібілізацію та поодинокими ударами електричним струмом (напруга 50В, тривалість 5с) на ділянку кореня хвосту. За умов експериментального відтворення хронічного стресу в щурів формувалася суттєва відмінність у виразності агресивно-захисної поведінки. Так, при намаганні узяття щурів рукою у відповідь на наближення долоні щури настійливо намагалися вкусити рукавичку, накидувалися на неї, голосили. Виразність агресивно-захисної поведінки тварин в 5 разів перевищувала такий показник в контрольній групі.

За умов сумісного введення даларгину з тафцином відзначалася нормалізація агресивно-захисної поведінки щурів, яка була статистично більш виразною, ніж при окремому вживанні даларгину та тафцину. За умов сумісної дії вказаних нейропептидів досліджувані показники агресивно-захисної поведінки у щурів 5-ї групи були статистично такі ж самі, що їх вимірювали у інтактних щурів.

У порівнянні з прототипом, запропонований спосіб лікування хронічного стресу є легше відтворюваним та надає можливість специфічно лікувати стресові ураження нервової системи через безпосередній вплив на ендogenousні нейромедіаторні системи або шляхом активації нейропептидних механізмів мозку, які мають важливе значення у формуванні свідомої поведінки людини. Вказаний спосіб дозволить покращити лікування осіб, в патогенезі захворювання яких вагомим компонентом є стресовий чинник. Окрім цього, за умов даного способу лікування хронічного стресу можливі також й профілактичні заходи, що також є надійним та більш ефективним способом профілактики формування стресових уражень нервової системи. Ще однією позитивною стороною способу, який пропонується, є вживання засобів ендogenousного походження, які при надходженні до організму людини не викликають перевантаження імунної системи.

Література:

1. Денисенко П.П. Актуальные вопросы фармакотерапии экстремальных состояний // Актуальные вопросы фармакотерапии нейротропных средств. - Рига: Зинатне, 1981. - С.65 - 67.
2. Brown et al. Silent music soothes the surgical patient // The Modern Hospital. - 1949. - Vol. 72, N 4. - P. 51 - 53.
3. Marshall M.A. Behaviour modification: three techniques for decreasing the stress of hospitalization and surgery // CMA Journal. - 1978. - Vol. 119. - P. 45 - 47.
4. Порембский Я.О., Березанцев А.Ю. Способ лечения стрессорных поражений нервной системы. - Патент Российской Федерации, RU 2127589 C1. - 1999.