

ангиографии, ультразвуковой доплерографии и компьютерно-томографической перфузиографии (КТПГ).

**Результаты и их обсуждение.** Установлено значительное увеличение скорости кровотока в афферентных артериях АВМ в среднем на 145 % (средняя линейная скорость кровотока (ЛСК) —  $148,47 \pm 16,68$  см/с). Отмечена прямая корреляционная взаимосвязь ( $r = 0,95$ ) между объемным кровотоком АВМ и ее размерами. Однако данная зависимость прослеживалась лишь для АВМ размером до  $50 \text{ см}^3$ . При дальнейшем увеличении АВМ объемный кровоток не изменялся, что, вероятно, связано с развитием относительного артериального и венозного стеноза вследствие деформации сосудов АВМ, вызывающего турбулентность и замедление кровотока.

В ответ на гипервентиляцию ЛСК снижалась в среднем на  $25,0 \pm 7,4$  %, что достоверно ( $p < 0,01$ ) ниже нормы. Реакция на гиперкапническую пробу отсутствовала у 37,5 % пациентов с мальформациями высокого кровотока. Коэффициент овершута в среднем составил  $1,07 \pm 0,08$ , то есть повышение посткомпрессионной систолической ЛСК было менее 10 %, что свидетельствует об отсутствии ауторегуляторного ответа. Установлено, что, несмотря на увеличение тотального объемного мозгового кровотока в 2 раза ( $1588,04 \pm 439,04$  мл/мин), при проведении КТПГ была выявлена гипоперфузия, локализованная в тканях мозга, прилежащих к АВМ, у 91,5 % пациентов; кровоснабжаемых из тех же сосудистых бассейнов, что и афференты АВМ, — у 61 %; кровоснабжаемых из другого бассейна — у 34,4 %.

**Выводы.** Проведенное исследование показало, что особенности кровоснабжения АВМ зависят от их структурно-функциональных характеристик и оказывают существенное влияние на показатели церебральной гемодинамики.

УДК 616.858+616.89-008.44

ЕВТУШЕНКО С.К.

Харьковская медицинская академия  
последипломного образования, г. Харьков, Украина

Адрес для переписки с автором:

E-mail: stanos@telenet.dn.ua

## ОТ КЛИНИЧЕСКИ ИЗОЛИРОВАННОГО СИНДРОМА К ДОСТОВЕРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА И ЕГО ЭФФЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ

С 1984 по 2004 год под нашим наблюдением находилось 63 ребенка в возрасте от 7 до 18 лет с достоверным рассеянным склерозом (РС) (личный архив), а с 2005 по 2015 год в нашей клинике достоверный РС диагностирован у 85 детей. Увеличение количества детей с РС связано как с ростом заболеваемости, так и с улучшением диагностических возможностей. Современная особенность течения заболевания — это высокий риск быстрого формирования стойкого необратимого неврологического дефицита и инвалидности уже в дебюте болезни.

Выделяют 5 основных этапов иммунопатогенеза РС: активация Т-клеток и их дифференцировка в CD4-Т-клетки; пролиферация активированных Т-клеток; вовлечение В-клеток и моноцитов в патологический процесс; миграция Т-клеток через гематоэнцефалический барьер; реактивация Т-клеток в ЦНС и индукция демиелинизации.

Важнейшими клиническими критериями диагностики РС как у детей, так и взрослых являются: начало болезни в детском и молодом возрасте, полиморфизм клинических проявлений, «мерцание» симптомов даже на протяжении суток, волнообразное течение болезни, наличие клинических диссоциаций. Не утратили своей значимости и основные (инициальные), к сожалению, неостребованные молодыми неврологами клинические симптомы достоверного РС: тетрада Шарко (а не триада) — нистагм, интенционный тремор, скандированная речь, нижний парапарез; пентада Марбурга — нистагм, интенционный тремор, отсутствие или вялость брюшных рефлексов, побледнение височных половинок сосков зрительных нервов, спастический парез ног; секстада Маркова — зрительные нарушения с сужением полей зрения на цвета, вестибулопатия, глазодвигательные расстройства (преходящее двоение), высокие коленные рефлексы и изолированное снижение вибрационной чувствительности.

При подозрении на РС у пациента мы настаиваем на исследовании классических клинических симптомов и рефлексов, имеющих четко описанные рефлекторные дуги, поскольку это позволяет выявить рассеянное органическое поражение нервной системы. Именно поэтому необходимо проводить тщательный углубленный неврологический осмотр с обязательным исследованием вибрационной чувствительности, черепной иннервации, включая оценку симптоматики заднего и переднего межъядерного офтальмопареза, надъядерного поражения черепных нервов (симптомы орального автоматизма: хоботковый рефлекс Бехтерева, губной рефлекс Оппенгейма, дистанс-оральный рефлекс Карчикяна, рефлекс Тулуза — Вюрпа, ладонно-подбородочный рефлекс Маринеску — Радовичи и др.). Ведь каждый из них имеет свою собственную рефлекторную дугу, и появление одного из них (или исчезновение) в динамике нередко дает ответ на прогрессирование или регрессирование болезни. Кроме исследования сухожильных, периостальных и брюшных рефлексов, требуется оценка поверхностной и вибрационной чувствительности и мышечно-суставного чувства.

Обязательна проверка симптома Тома — Жюменти и сенсорной пробы Ромберга, коленно-пяточной пробы Стюарта — Холмса, проба на асинергию Бабинского. Исследование кистевых рефлексов (Якобсона — Ласка, Бехтерева, Жуковского, Россолимо, Вендеровича, Вартенберга), патологических стопных знаков Бабинского, Оппенгейма, Чеддока, Пуусепа, Россолимо, рефлексов спинального автоматизма Членова — Маккарти, Аствацатурова, Раздольского.

В своих исследованиях мы четко ссылаемся на то, что диагноз выставляется согласно критериям С.М. Poser et al. (1983) и W.I. McDonald (2000, 2010). Но если критерии С.М. Poser в основном определяют тяжесть, то критерии W.I. McDonald констатируют достоверность и базируются на клинику + обострение + МРТ. Но авторы подчеркивают тщательное исследование анамнеза + тщательное полноценное исследование неврологического статуса (особенно у детей). Исходя из 40-летнего опыта наблюдения за детьми и взрослыми, страдающими рассеянным склерозом, мы выделили 4 варианта его дебюта. Эти положения в определенной степени и отличают РС у детей от РС у взрослых.

**1. Клинически изолированный синдром как дебют рассеянного склероза у детей при моносимптомном его начале** (по нашим данным, до 50 % больных).

1. Сенситивные нарушения в виде чувства онемения конечностей, туловища и/или лица (около 35 %).
2. Парез верхней или нижней конечности, афферентный парез с появлением ощущения неловкости в конечности (около 15 %).
3. Глазодвигательные нарушения с диплопией (около 8 %).
4. Ретробульбарный неврит зрительного нерва (около 30 %).
5. Атаксия (около 5 %).
6. Невропатии лицевого нерва в анамнезе (около 6 %).
7. Головокружение (до 9 %).
8. Дизартрия (как проявление псевдобульбарного синдрома (до 5 %)).
9. Цефалгия с синдромом ликворной гипертензии (около 9 %).
10. Нарушение функции тазовых органов в виде задержки мочи (около 7 %).
11. Эпилептический синдром (до 1 %).
12. Психоневрологические расстройства (острые психотические состояния, афазия, когнитивные нарушения) (до 1 %).

Сочетанные вышеуказанные признаки у отдельных больных достигают 20 %. При МРТ могут выявляться как одиночные, так и множественные очаги демиелинизации в головном и/или спинном мозге, но при этом клиницисту нужно учитывать тот факт, что топико-радиологическая демиелинизация не совпадает с тяжестью РС (то есть единичный очаг и 6-я степень тяжести заболевания), и наоборот — когда множественные массивные очаги проявляются первой степенью тяжести. Вместе с тем, по нашим данным, церебральная форма РС при моносимптомном начале отмечается у 33 % детей, а цереброспинальная — у 67 % пациентов.

**2. Инициальные симптомы полисимптомного дебюта рассеянного склероза.**

1. Оптикомиелит (невропатия зрительных нервов + нижний парапарез + расстройство функций тазовых органов).

2. Ретробульбарный неврит зрительного нерва + парапарез.

3. Атаксия + ретробульбарный неврит зрительного нерва + парапарез.

4. Атаксия + парапарез + нарушение функции тазовых органов.

5. Атаксия + глазодвигательные нарушения (чаще в виде невропатии отводящего нерва) + гемипарез.

6. Атаксия + сенситивные нарушения (в виде онемения туловища, конечностей и/или лица).

При МРТ могут выявляться как одиночные, так и множественные очаги демиелинизации в головном и/или спинном мозге. По нашим данным, церебральная форма РС при полисимптомном начале отмечается у 17 % детей, а цереброспинальная — у 83 % пациентов.

**3. Стертые инициальные симптомы без существенной неврологической картины и жалоб, но с грубыми случайно выявленными демиелинизирующими очагами поражения головного мозга на МРТ** (до 8 % больных). На момент обследования особых жалоб больные не предъявляют.

**4. МРТ-негативный дебют РС (типичная симптоматика РС, но на МРТ на момент обследования патологии не обнаружено)** (по нашим данным, до 4 %).

В таких случаях обязательно исследование ликвора с проведением полимеразной цепной реакции для выявления ДНК вирусов герпес-группы, определение интратекального синтеза иммуноглобулина G. Необходимо исследование зрительных вызванных потенциалов и длинноталентных когнитивных потенциалов для обнаружения скрытых очагов. Такую форму необходимо отнести к вероятному склерозу, но при симптоматике манифестного пирамидного и атактического синдрома (или других проявлениях) рекомендовать лечение (плазмаферез, кортикостероиды, иммуноглобулин для внутривенного введения, ацелизин, мильгамма).

Достоверный диагноз РС выставляется после тщательного глубокого клинического и инструментального обследования. Из числа направленных в клинику с подозрением на РС детей в возрасте от 7 до 18 лет нами диагностированы следующие заболевания: рассеянный энцефаломиелит — 13 случаев; опухоли головного мозга — 5; опухоли спинного мозга — 3; туберозный склероз — 2; нейрофиброматоз 1-го типа со сдавлением спинного мозга — 2; болезнь Штрюмпеля — 2; параплегия Шарлеуа — Сажено — 2; сосудистая мальформация спинного/головного мозга — 3; синдром Денди — Уолкера — 3; болезнь Лебера — 1; гепатолентикулярная дегенерация — 2.

Нами констатированы 4 типа течения РС у детей: рецидивирующе-ремиттирующее (68 %); первично-прогрессирующее (17 %); вторично-прогрессирующее (10 %); прогрессирующее с обострениями (5 %).

**Три степени надежности распознавания РС по Мак-Альпину (2000):**

— **достоверный РС** — прогрессирующая нижняя параплегия, сочетание пирамидных и мозжечковых

расстройств, поражение зрительного нерва, наличие ремиссий (только при данной форме РС — целесообразно рекомендовать современные иммуномодуляторы);

— **вероятный РС** — многоочаговое начало с хорошей ремиссией и «мерцанием» все той же симптоматики без признаков рецидива и прогрессирования в течение 1 года и более;

— **сомнительный РС** — прогрессирующая нижняя параплегия, отсутствие отчетливых ремиссий.

При совпадении клиники, неврологического статуса и МРТ обязательно исследование ликвора с определением в нем клеток, белка, иммуноглобулина G, герпесвирусов всех типов, а при возможности — и специфического JgG. Далее, согласно Международному протоколу, проводится пульс-терапия (солу-медрол, плазмаферез, иммуноглобулин в/в), но перед назначением специфической иммунотерапии (бетаферон, тизабри и др.) — исследование крови на содержание вируса JVC, чтобы избежать возникновения прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии. Длительная иммуномоделирующая терапия достаточно эффективна, но в процессе лечения необходимо исследование развернутой иммунограммы и контроль за состоянием соматических органов.

УДК 616.831-005.1-036.1-06.616.89-008.45/47

ЗДЕСЕНКО І.В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків, Україна

Адреса для листування з автором:  
E-mail: IZdesenko@yandex.ru

## КОРЕКЦІЯ ПОСТІНСУЛЬТНИХ КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ

Мозкові інсульти (МІ) призводять до зниження якості життя пацієнтів не тільки внаслідок розвитку неврологічного дефіциту, а також за рахунок порушення когнітивних функцій. Очевидна важливість терапевтичних заходів уже в гострому періоді мозкового інсульту з метою корекції когнітивних порушень (КП).

**Мета:** вивчити ефективність застосування цитиколіну (нейроксону) в лікуванні хворих із постінсультними КП.

**Матеріали і методи.** Було обстежено і проліковано 40 хворих, які перенесли ішемічний інсульт (ІІ) і мали КП у рамках деменції легкого та помірного ступеня. Виділені основна і контрольна групи, порівнянні за статтю, віком, масою тіла. Основними методами обстеження були клініко-неврологічні, психодіагностичні з використанням шкал NIHSS, Ренкіна, MMSE, депресії Монтгомері — Асберга (MADRS), методи нейровізуалізації, біохімічні, статистичні. Пацієнтам упродовж 10 діб призначали препарат нейроксон («Галичфарм», Україна) розчин для ін'єкцій, внутрішньовенно крапельно по 1000 мг 1 раз на добу. З наступного дня після останньої ін'єкції

хворим призначали таблетки нейроксон (ВАТ «Київмед-препарат», Україна) по 500 мг 2 рази на добу протягом як мінімум 20 діб. У подальшому пацієнтам основної групи проводили аналогічні курси призначення нейроксону через 3 і 6 місяців з моменту захворювання. Хворим контрольної групи в подальшому нейроксон та ноотропи не призначали. Стан хворих обох груп оцінювався до початку лікування, через 1 місяць (кінець гострого періоду), 3, 6 місяців, через 1 рік з моменту захворювання.

**У результаті** проведеного дослідження встановлено вірогідну перевагу повторного курсового призначення препарату нейроксон через 3 і 6 місяців після розвитку ІІ перед застосуванням препарату тільки протягом першого місяця. Позитивний ефект повторного курсового призначення нейроксону підтверджено вірогідним зменшенням до кінця першого року вираженості неврологічного дефіциту (з 7,4 до 3,0 бала за шкалою NIHSS), підвищенням показників повсякденної життєвої активності (з 3,3 до 1,5 пункту за шкалою Ренкіна), поліпшенням емоційного стану (з 27,2 до 12,0 бала за шкалою MADRS) і регресом КП (з 20,2 до 23,9 бала за шкалою MMSE).

**Висновки.** Повторне курсове призначення препарату нейроксон підвищує реабілітаційний і профілактичний потенціал пацієнтів, які перенесли МІ, перешкоджаючи розвитку дементуючих розладів, і може вважатися одним із напрямків у використанні препарату.

УДК 616.74+616.81-009.17:616.891.6

КАЛЬБУС А.І.<sup>1</sup>, ШИСТУН Н.П.<sup>1</sup>, ПОГОРЕЛОВ А.В.<sup>1</sup>,  
БАРАНЕНКО А.Н.<sup>1</sup>, ПЕТРОВ А.С.<sup>1</sup>, СКРЕБЕЦЬ Ю.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия  
МЗ Украины», г. Днепропетровск, Украина

<sup>2</sup>КУ «Днепропетровская областная клиническая  
больница им. И.И. Мечникова», г. Днепропетровск,  
Украина

Адрес для переписки с авторами:  
E-mail: alexkalbus@email.ua

## УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ У БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ

**Актуальность.** Миастения является актуальной проблемой современной неврологии. Это обусловлено потенциальной курбельностью заболевания при относительно невысокой стоимости лечения.

Уровень тревожности влияет на приверженность пациентов к лечению, может определять диагностические ошибки, а также влиять на качество жизни пациентов. Особенности тревожных расстройств при миастении остаются малоизученными и требуют уточнения.

**Целью** работы было изучить особенности проявлений тревоги у больных миастенией.

**Материалы и методы исследования.** В данное исследование было включено 48 пациентов с подтвержденным диагнозом миастении (генерализованная форма,