

Травматичний фактор та біомеханічні особливості пошкоджень лицевого черепа призводять до різного ступеня вираженості ЧМТ. Частіше зустрічається струс головного мозку (ГМ) з порушенням його інтегративної функції, у тому числі забезпечення фізіологічних реакцій, зокрема реакцій біоенергетичного обміну. Так, у хворих із поєднаною ЧМТ та ШЦП виявлено зменшення електронегативності ядер буккального епітелію, що було прямо пропорційним тяжкості травматичного ушкодження та давнини травми. Окрім того, провідне місце у формуванні загального стану хворого з поєднаною ЧМТ та ШЦП посідає порушення церебральної гемодинаміки. Це обумовлено спільним патогенетичним фактором — травмою, з її біомеханічними особливостями та близькістю цереброваскулярних структур, тому важливе значення мають можливі порушення регуляції судинного тону центрального генезу. Ці фактори є невід'ємною складовою для індивідуальної тактики комплексного лікування хворих, профілактики ускладнень та адекватного індивідуального проведення реабілітаційних заходів.

У зв'язку з порушенням гематоенцефалічного бар'єра, що також забезпечує інтегративність функціонування ГМ, у 100 обстежених нами пацієнтів ми виявили головний біль, атактичність, ліквородинамічні порушення, синдром вегетативної дисфункції. Також мали місце когнітивні розлади: депресивний синдром, тривога, порушення пам'яті, уваги, орієнтації в просторі, дисомнія. При біохімічному обстеженні в сироватці крові зменшувався нейротрофічний фактор BDNF, підвищувався вміст нейрогліального білка S100B та змінювалися показники нейрогліального фактора та факторів апоптозу. Також при поєднаній ЧМТ та ШЦП знижувався мітохондріальний енергетичний потенціал із порушенням шляхів біоенергетичного обміну (за даними щодо вмісту сукцинатдегідрогенази, глутаматдегідрогенази, альфа-гліцерофосфатдегідрогенази, позамітохондріальної лактатдегідрогенази).

При поєднаній ЧМТ та ШЦП відмічається асиметрія кровонаповнення судинної мережі, зростає тонус артерій, артеріол, підвищується тонус вен та венул із порушенням ауторегуляції мозкового кровообігу. У всіх хворих мало місце порушення якості життя. З урахуванням поліфакторних механізмів поєднаної ЧМТ та ШЦП і спільних патогенетичних ознак у комплекс медикаментозної терапії ми включали: L-лізину есцинат, олатропіл, вазопро, ліру, вестинорм.

УДК 616.8-009.7:616.321-008.1-085

ГРИГОРОВА І.А.

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра неврологии № 1

E-mail: grygorovai@rambler.ru

## БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ЛИЦ С НАРУШЕНИЕМ ГЛОТАНИЯ

Болевой синдром — частое явление в неврологической практике. Помимо вертеброгенных болевых синдромов, боль часто встречается у лиц пожилого и старческого воз-

раста, имеющих хронические нарушения мозгового кровообращения и после перенесенных ишемических инсультов в вертебробазилярном бассейне. Характерной особенностью этих больных является то, что инъекционные препараты для купирования боли им не желательны, поскольку они уже принимают массу препаратов по поводу лечения основного заболевания, а обычные таблетированные формы и саше они не могут принимать из-за нарушений глотания.

В связи с этим целью нашего исследования было купирование болевого синдрома у лиц с дисфагией. Наблюдалось 40 больных с дисциркуляторной энцефалопатией II–III ст. с псевдобульбарным синдромом и лица с острым ишемическим инсультом и бульбарным синдромом. У всех больных имелось сочетание миофасциальных болей, мышечно-тонического синдрома и радикулопатий шейно-грудной и пояснично-крестцовой локализации с дисфагией за счет нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне. Всем больным на фоне базовой сосудистой, метаболической терапии назначили оригинальный препарат мелоксикама (мовиксикам (Movi Health), таблетки, которые прекрасно диспергируются в ротовой полости, поэтому не требуют запивания водой, что невозможно при бульбарном синдроме и затруднительно при псевдобульбарном).

Препарат назначали всем больным в таблетках по 7,5 мг, при выраженном болевом синдроме по 1 табл. 2 р. в день в течение 3–7 дней, при умеренном — по 1 таблетке в день 3–5 дней.

У всех больным отмечено либо полное купирование болевого синдрома, либо его значительное уменьшение. Если болевые ощущения оставались, лечение было продолжено до 10 дней.

Таким образом, использование мовиксикама является целесообразным и высокоэффективным у лиц с болевым синдромом и дисфагией.

УДК 616.831-005:616.133.33-07-08

ГРИГОРОВА І.А.

Харківський національний медичний університет, кафедра неврології № 1

E-mail: grygorovai@rambler.ru

## КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ АСПЕКТИ ПОРУШЕНЬ ДРІБНИХ АРТЕРІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

На сьогодні неврологами усього світу приділяється увага патології дрібних судин головного мозку, адже саме вона призводить до цілої низки ішемічних інсультів. При пошкодженні насамперед капілярів виникають «німі» інсульти, лакунарні інсульти і певною мірою пошкодження судин при хворобі мойа-мойа (особливо коли не вдалося виявити спадкові фактори). Як і більшість авторів, ми розглядаємо порушення дрібних судин голови з позицій нейроваскулярної одиниці, в якій вагому роль одночасно відіграють стан капіляра (зокрема, можливість

впливу на його періцит), нейрон та стан глії. Саме дисбаланс у будь-якій складовій нейроваскулярної одиниці призводить до вищезазначених розладів мозкового кровообігу. Ми обстежували 60 хворих, переважно молодого віку, із «німими» інсультами, лакунарними інсультами та хворобою мойа-мойа. Аналіз клінічної картини перебігу гострих ішемічних інсультів проводився за міжнародними критеріями TOAST. Найчастіше при «німих» інсультах із локалізацією в основному в лобній долі переважали психоемоційні розлади (ейфорія, тривога, пурилізм), іноді епілептичні розлади. При гострих лакунарних інсультах частіше зустрічалися: ізольований моторний парез, ізольовані мотосенсорні розлади в кінцівках, ізольована гемігіпестезія, сенсорна джексоновська епілепсія, ізольована дизартрія.

У хворих на хворобу мойа-мойа спостерігалися швидко минаючий моно- або геміпарез, епілептичні напади, порушення зору, когнітивні зміни у вигляді зниження пам'яті, уваги, орієнтації в просторі та депресивний синдром у поєднанні з тривогою. Усі дані порівнювалися з 30 здоровими пацієнтами відповідного віку. Ступінь тяжкості неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS був 5,5–6,0 бала. При біохімічних дослідженнях виявлено збільшення показників відношення між оксидантною та антиоксидантною системою (у реакції біохемілюмінесценції), підвищення глутамату й аспартату в сироватці крові, зменшення коефіцієнта глутамат/ГАМК та порушення фосфоліпідного складу внутрішньої та зовнішньої оболонки мембран еритроцитів (ЛФХ, Кл, СМ). Це дало нам усі підстави призначити вже в гострому періоді препарати з поліфакторною дією — актовегін та цераксон (поряд із судинними засобами та антиагрегантами). Нами виявлений позитивний ефект у всіх хворих. Динамічне спостереження за хворими дало підставу повторити курс лікування актовегіном і цераксоном (у саше, розчині) у хворих на хворобу мойа-мойа.

УДК 616.831-005.1+616-08+577.112

ГРИЦЮК Т.Д.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра неврології та нейрохірургії

E-mail: tanjatwins@rambler.ru

### АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНИМ ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ У ДИНАМІЦІ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

**Мета:** вивчення змін активності окиснювальної модифікації білків (ОМБ) та системи антиоксидантного захисту (АОЗ) у динаміці патогенетичного лікування.

**Матеріали та методи.** Обстежено 80 хворих віком від 40 до 76 років із перенесеним ішемічним інсультом (на 4–5-му місяці після гострого порушення мозкового кровообігу) у динаміці (до та через 3 місяці після лікування).

У контрольну групу ввійшли 20 практично здорових осіб без ознак цереброваскулярної патології. Пацієнтам I групи поряд із традиційною терапією призначався внутрішньом'язово кортексин у дозі 10 мг, попередньо розчинений у 2 мл води для ін'єкцій, протягом 10 днів та екстракт гінкго білоби білобіл інтенс 120 мг двічі на день всередину 3 місяці. Хворі II групи отримували тільки стандартну базисну терапію. Стан прооксидантної системи визначали за рівнем продуктів ОМБ у сироватці крові, а системи АОЗ — за рівнем активності глутатіонредуктази (ГР) й глутатіонпероксидази (ГП).

**Результати.** Аналіз вмісту продуктів ОМБ у сироватці крові хворих обох груп до лікування показав значне підвищення ( $p < 0,05$ ) рівня показників ОМБ, особливо альдегід- і кетопохідних нейтрального характеру (АФГНх і КФГНх). Після лікування спостерігалось вірогідне зниження рівня ОМБ як у I, так і в II групі, проте показники II групи змінювалися менше, ніж I групи. Так, рівні АФГНх і КФГНх I групи стали нижчими на 37,3 і 45,4 %, а другої групи — на 9,7 і 34,3 % відповідно. При оцінці системи АОЗ у всіх обстежених до лікування встановлено значне зниження рівня ГП та ГР ( $p < 0,05$ ). Під дією базового лікування рівні ГП і ГР у II групі практично не змінювалися ( $p > 0,05$ ), у I групі спостерігали вірогідне зростання рівня ГР і ГП на 43,3 і 85,7 % відповідно після лікування ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих, котрі перенесли ішемічний інсульт, на 4–5-му місяці після гострого порушення мозкового кровообігу продовжує зберігатися стан хронічного ОС, показником якого є підвищення ОМБ і зниження активності ферментів-антиоксидантів. При проведенні комплексу відновного лікування ми спостерігали зниження інтенсивності хронічного ОС. Найбільш суттєві зміни отримані при використанні кортексину та гінкго білоби.

УДК 616-005.1+616-005.8+616.831

ЕВТУШЕНКО С.К., ЕВТУШЕНКО И.С.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

E-mail: centerdcp@gmail.com

### КЛАССИЧЕСКАЯ И ПАРАДОКСАЛЬНАЯ ЭМБОЛИЯ В ГЕНЕЗЕ ИНФАРКТА МОЗГА

Проблема сочетанной патологии сердца и мозга привела к развитию нового междисциплинарного раздела в клинической медицине, как во взрослой (Симоненко В.Б., 2001), так и в детской (Евтушенко С.К., 2008) кардионеврологии. У большинства пациентов с болезнями сердца инсульт возникает при отсутствии в анамнезе манифестной патологии прецеребральных магистральных сосудов. В то же время обнаруженные «немые» инфаркты мозга у подобных больных диктуют необходимость искать как интра-, так и внецеребральные причины их возникновения.