

Выделяют степени риска эмбологенного инсульта: высокий риск (мерцательная аритмия, трепетание предсердий, тромбоз в ушке сердца, миксома левого предсердия); средний (незаращение овального окна, митральный стеноз без фибрилляции предсердий); низкий (пролапс митрального клапана с регургитацией, дополнительные хорды).

С целью подтверждения, в частности, значимости открытого овального окна (ООО) и пролапса митрального клапана (ПМК) в развитии цереброваскулярной патологии обследовали 3 группы пациентов и одну группу здоровых детей. 1-я группа — 40 человек в возрасте 45–65 лет с различной цереброваскулярной патологией (ПНМК, инсульты), ООО обнаружено у 5 чел. (12,5 %), ПМК — у 3 чел. (2,5 %); 2-я группа — 25 больных с РЭМ, РС и вертеброгенной патологией в возрасте от 35 до 65 лет без кардиальных жалоб, методом ЭхоКГ выявлено ООО у 4 чел. (16 %) и ПМК — у 3 чел. (12 %); 3-я группа — 50 детей в возрасте 3–13 лет с церебральным параличом (гемипаретическая форма), ООО выявлено у 29,5 % больных (!). Данный факт, включая данные МРТ, подтверждал возможность у этих детей наличия перенесенного интра- или постнатально инсульта, связанного с парадоксальной эмболией и нарушением кардиоцеребральной гемодинамики; 4-я группа — 100 здоровых детей-школьников, у 11,5 % детей обнаружено ООО без регургитации, у 15,5 % — ПМК.

К церебральным причинам, вызывающим острую и хроническую патологию мозга, возможно отнести и бессудорожные формы височной эпилепсии, характер приступов которой основывается не на конвульсиях, а на пароксизмах тахи- или брадиаритмии, вплоть до остановки сердца. Это является не эпилептическим статусом, заканчивающимся смертью, а смертью вследствие «церебральной причины» остановки сердца, что трактуется в литературе как SUDEP-синдром (Suddep — внезапная, Unexpected — непредвиденная, Death — смерть, Epilepsy — эпилепсия, Patient — пациент: внезапная и непредвиденная смерть пациента с эпилепсией), который может быть и у детей, и у взрослых (Opeskin K., 2009). Данный синдром и отражает проявления нейрокардиологической патологии как междисциплинарной проблемы.

Вместе с тем сегодня крайне сложно провести демаркационную линию между кардио- и нейрокардиологией. Брадикардия вплоть до остановки сердца может не только возникнуть вследствие самой патологии сердца, но и быть результатом патологии мозга. Нами не исключается тот факт, что коррекция сердечного ритма только кардиогенными средствами не всегда достаточно эффективна. В лечении инсультов, связанных с парадоксальной эмболией, имеются существенные особенности, которые связаны, с одной стороны, с терапией самого острого инсульта, с другой — с нарушением кардиальной гемодинамики, с третьей — с предотвращением повторной парадоксальной эмболии.

УДК 616.13-004.6+616.133+616.127-005.8

ЕВТУШЕНКО С.К.<sup>1</sup>, ДЮБА Д.Ш.<sup>2</sup>, МАРУСИЧЕНКО Е.А.<sup>2</sup>,  
ЕВТУШЕВСКАЯ А.Н.<sup>2</sup>, МАРУСИЧЕНКО В.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харьковская академия последипломного образования

<sup>2</sup> ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины»

E-mail: centerdcp@gmail.com

## АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Сочетанное поражение коронарных и мозговых артерий в клинической практике достаточно известно. Ишемическая болезнь сердца является наиболее частой причиной смерти у больных именно с цереброваскулярной патологией. Патогенетические звенья, задействованные атеросклеротическим процессом, и его динамика (при поражении коронарных и общих сонных, включая экстракраниальный отдел внутренних сонных артерий) взаимосвязаны. Атеросклеротическое поражение сонных артерий развивается параллельно аналогичному поражению коронарных артерий и прогрессирует с возрастом больного. Вместе с тем развитие атеросклероза магистральных сосудов шеи опережает возрастную патологию коронарных артерий, особенно это касается бессимптомных стенозов сонных артерий.

Но именно склерозирование коронарных сосудов, нарушение сердечного ритма и инфаркт миокарда являются достоверными факторами, способствующими развитию ишемических инсультов.

**Цель исследования:** улучшить диагностику, лечение и профилактику ишемических поражений головного мозга, сочетающихся с коронарным атеросклерозом.

**Материалы и методы.** Обследовано 167 пациентов в отделении неотложной кардиологии и тромболизиса ГУ «ИНВХ им. В.К. Гусака НАМН» с ишемической болезнью сердца и коронарных сосудов: 112 мужчин (66,2 %) и 55 женщин (33,85 %); средний возраст составил 56,4 ± 11,2 года; возрастной диапазон — от 45 до 77 лет. Всем пациентам выполнены дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦА), транскраниальная доплерография, эхокардиография, холтеровское мониторирование, ЭКГ, включая коронарографию, МРТ головного мозга в сосудистом режиме.

**Результаты исследования.** В группе пациентов с острым инфарктом миокарда (36 чел. — 21,6 %) выявлены экстракраниальные стенозы и окклюзии внутренних сонных артерий (ВСА):

— без нарушения сердечного ритма — у 28 чел. (16,8 %): стенозы просвета менее 50 % — у 14 чел. (8,38 %), от 50 до 70 % — у 7 чел. (4,19 %), более 75 % — у 2 чел. (1,12%), окклюзия одной из ВСА выявлена у 5 чел. (2,99 %).

— с нарушением сердечного ритма (пароксизмальная и постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП)) —

у 8 чел. (4,8 %): стенозы просвета менее 50 % — у 2 чел. (1,12 %), более 50 % — у 6 чел. (3,6 %).

В группе пациентов с дилатационной кардиомиопатией с нарушением сердечного ритма (экстрасистолия, ФП; 12 чел. — 7,18 %) выявлены стенозы БЦА менее 50 % просвета сосуда.

В группе больных с атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом с нарушением сердечного ритма (55 чел. — 33 %) выявлены:

— при постоянной форме ФП — стенозы просвета БЦА менее 50 % у 34 чел. (20,3 %); более 50–70 % — у 11 чел. (6,6 %);

— при синдроме слабости синусового узла — стенозы просвета БЦА менее 50 % у 3 чел. (1,8 %);

— при АВ-блокаде 1–2-й степени (4 чел. — 2,4 %) — стенозы просвета БЦА менее 50 % у 3 чел. (1,8 %), более 50–70 % — у 1 чел. (0,6 %).

В группе больных с атеросклеротическим кардиосклерозом в сочетании с гипертонической болезнью с сохраненной систолической функцией левого желудочка (43 чел. — 25,7 %) были выявлены стенозы БЦА меньше 50 % просвета сосуда у 34 чел. (20,3 %), более 50–70 % — у 9 чел. (5,38 %), окклюзии ВСА не выявлены.

В группе больных с гипертонической болезнью (21 чел. — 12,57 %) выявлены стенозы до 50 % у 16 чел. (58 %), более 50 % — у 4 чел. (2,4 %), более 75 % — у 1 чел. (0,6 %).

Анализ показал, что среди больных с острым инфарктом миокарда у 4 (2,4 %) человек с нарушением сердечного ритма (ФП) в анамнезе выявлено острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).

У 16 больных (9,58 %) с атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом с нарушением сердечного ритма также выявлено в анамнезе ОНМК, из них у 8 чел. (4,79 %) — повторные ОНМК.

В группе больных с гипертонической болезнью в анамнезе ОНМК констатировано у 3 чел. (1,8 %) в бассейне гемодинамически значимого стеноза.

**Выводы.** Таким образом, у пациентов с атеросклеротическим стенозированием коронарных артерий выявлены стенозы или окклюзии БЦА, при этом гемодинамически значимые стенозы или окклюзии каротидных артерий в данной группе пациентов выявлены у 46 человек (27,5 %). 23 пациента (13,8 %) перенесли ОНМК, не связанное с острой коронарной патологией. Проведенное исследование подтвердило необходимость комплексного обследования больных с сосудистой патологией (в данном случае — коронарной) для выявления группы пациентов повышенного риска инсульта, для которых проведение первичной профилактики инсульта будет наиболее оправданно. У всех больных ишемической болезнью сердца, независимо от клинического течения, атеросклеротические бляшки сонных артерий являются потенциально опасными в отношении риска развития артериоартериальных эмболий сосудов головного мозга с развитием очаговой неврологической симптоматики.

УДК 1.616.477:616.8-009.12

ЖЕЛІБА Л.М., ФІЩЕНКО В.А., МОСКОВКО С.П.  
Вінницький національний медичний університет  
ім. М.І. Пирогова

E-mail: lzheliba@gmail.com

## ВИПАДОК ВИКОРИСТАННЯ СТРІЧКИ KINESIO TAPE ПРИ СПАСТИЧНІЙ КРИВОШІЇ

Одним із факторів, що погіршують якість життя хворих на спастичну кривошию (СК) з вимушеним положенням голови, є хронічний больовий синдром, який не завжди відповідає рисунку перебігу моторного дефекту. Серед механізмів больового синдрому розглядають і плексопатії, і міогенний біль (м'язово-фасціальну дисфункцію).

Під нашим спостереженням знаходилася пацієнтка 1967 року народження, яка з 2009 року страждає від цервікальної дистонії (латероретроколіс). Проведено загальноклінічні, лабораторні (включаючи визначення вмісту міді в крові та сечі, концентрації церулоплазміну в крові) та інструментальні методи обстеження. На момент першого огляду рівень цервікальної дистонії за шкалою TWSTRS становив 60 балів (загальна оцінка тяжкості стану — 30, загальна оцінка інвалідизації — 18, біль — 12 балів). Протягом 1,5 року хвора отримала 4 ін'єкції ботулотоксину типу А-гемаглютиніну у *m. splenius capitis* і *m. sternocleidomastoideus* загальною дозою від 500 ОД на першому етапі до 1000 ОД — на останньому. Після останнього введення препарату рівень TWSTRS становив 51 бал (загальна оцінка тяжкості стану — 24, загальна оцінка інвалідизації — 16, біль — 11 балів).

Передбачалось, що причиною больового синдрому нашої пацієнтки, імовірно, є міогенний фактор, оскільки ознак плексопатії у хворої не спостерігалось.

Тривалий спазм м'язів викликає просторові зміни архітекτονіки сполучної тканини та структури рецепторного апарату, а також патологічну гіперактивність м'язових інтрафузальних веретен. Локальні зміни гемодинаміки призводять до ішемії тканини, звільнення медіаторів запалення (серотонін, простагландини), які підтримують біль і рефлекторний спазм. Важливим компонентом біомеханізму вважають порушення підшкірної та м'язової лімфоциркуляції, стаз лімфи, локальний набряк.

З метою поліпшення локальної гемодинаміки та лімфоциркуляції, а також впливу на психологічний стан хворої нами була використана методика кінезіотейпінга залучених у процес м'язів протягом 5 діб. Результат виявився досить вражаючим, оскільки не тільки зменшилася вираженість больового синдрому, але й змінилася постава голови у період використання стрічки (рівень TWSTRS становив 42 бали (загальна оцінка тяжкості стану — 19, загальна оцінка інвалідизації — 12, біль — 11 балів)). Пізніше ми використали стрічку kinesio tape ще у 2 хворих на спастичну кривошию з позитивним ефектом.