

Окорухові розлади та педункулярний галюциноз як прояв інфаркту середнього мозку

С.М. Віничук, К.В. Антоненко, М.М. Прокопів

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Резюме. У статті проаналізовано значення різних комбінацій окорухових розладів — ураження окорухового нерва, вертикальний парез погляду догори або донизу, вертикальний полуторний синдром, асоційованих із галюцинозом, а також методів нейровізуалізації для діагностики ізольованих та поєднаних інфарктів дистальної території задньоциркулярного басейну.

Ключові слова: стовбур мозку, інфаркт середнього мозку, окоруховий нерв, педункулярний галюциноз.

Вступ

Як відомо, середній мозок за анатомічною топографією та особливостями кровопостачання артеріальними гілками задньоциркулярного басейну належить до дистальної інтракраніальної території (Duvernoy Н.М., 1978; Tatu L. et al., 2001).

Інфаркт ділянки середнього мозку відзначається у клінічній практиці значно рідше порівняно з медулярними і понтинними ішемічними інсультами. Рідкісну частоту виникнення пояснюють особливостями артеріального кровопостачання цієї невеликої за розміром (задовжки близько 1 см) частини стовбура головного мозку. Порівняно з довгастим мозком та варолієвим мостом васкуляризація середнього мозку комплексна і здійснюється артеріальними гілками із двох басейнів: вертебро-базиллярного — парамедіанні та перфоривні артерії, чотиригорбикова і задня ворсинчаста артерії, які відходять від основної, задньої мозкової артерії та верхньої артерії мозочка; каротидного басейну — передня ворсинчаста і задня сполучна артерії, які утворюють анастомози з гілками задньоциркулярного басейну і забезпечують ефективний колатеральний кровообіг через розвинену систему анастомозів (Pulicino P.M., 1993; Привес М.Г. и соавт., 2002). Тому інфаркт середнього мозку часто супроводжується ішемією суміжних анатомічних структур.

Для глибшого розуміння клінічних проявів інфаркту середнього мозку з/без залучення сусідніх анатомічних територій важливе значення має знання особливостей його анатомічної будови. У середньому мозку на сагітальному розрізі розрізняють три поверхи (рис. 1): нижній (основа ніжок мозку), через який у середній частині ніжок мозку компактно проходять еферентні кірково-спинномозкові, кірково-ядерні та кірково-мостові шляхи. Над основою ніжок мозку розташований покрив (tegmentum pedunculi), що містить усі висхідні та частину нисхідних шляхів, зокрема, присередній поздовжній пучок, який бере початок від ростральних інтерстиціальних ядер (ядра Бюттнера-Енневера),

присереднього ядра Даршкевича і проміжного ядра Кахаля, об'єднуючи між собою та з іншими структурами ядра III, IV, VI пар черепних нервів. У ділянці покриву локалізуються також червоне ядро, клітинні утворення старого відділу екстрапірамідної системи (чорна речовина) та сітчастий утвір. Верхній поверх середнього мозку — це пластинка покривлі (lamina tecti), розташована дорзальніше над покрिशкою, на якій є два верхніх горбки і два нижніх, що є відповідно підкірковими центрами зору і слуху.

Отже, анатомічна архітектоніка середнього мозку характеризується високою щільністю моторних і сенсорних систем, а також ядерних утворів. Тому локалізація вогнища ураження має вирішальне значення для визначення функціональних розладів у разі розвитку ішемічного інфаркту. Неврологічні симптоми в гострий період захворювання гетерогенні й є складовими різних мезенцефальних синдромів: *основи ніжок середнього мозку* (вентральні), *покриву* (тегментальні) і *пластинки покривлі* (дорзальні).

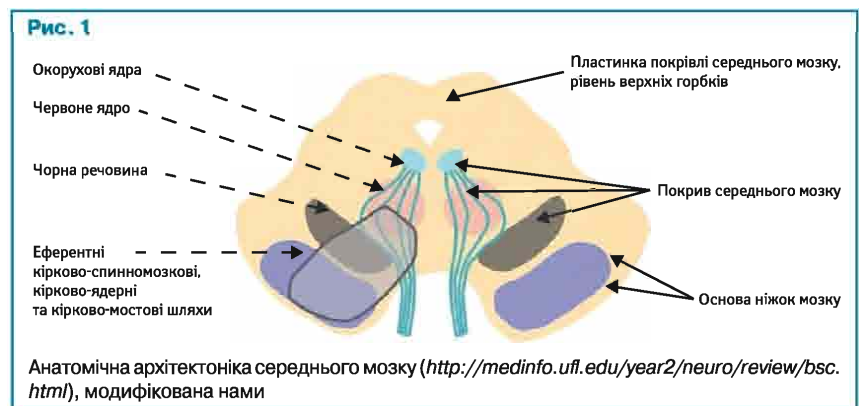
Окорухові порушення при ураженні середнього мозку

Пріоритет описання інфаркту середнього мозку належить М. Marotte (1853), який вперше опублікував свої спостереження щодо цієї патології. Пізніше Вебер описав пацієнта з одностороннім випадінням функції окорухового нерва в поєднанні

з альтернувальною геміплегією, які виникли внаслідок субтенторіальної внутрішньомозкової гематоми (Weber Н., 1863). Наявність дисфункції окорухового нерва свідчила про локалізацію вогнища ураження дорзальніше у ділянці покриву (покрिशки) ніжок мозку на рівні передніх горбків чотиригорбикового тіла, водночас патологія пірамідного шляху — про розповсюдження патологічного процесу на вентральну (базальну) поверхню.

У разі локалізації інфарктного вогнища дорзальніше у медіальній ділянці покриву середнього мозку уражаються не лише ядра окорухового нерва, але й червоне ядро та зубчато-червоноядерний шлях. За таких умов на боці ураження виникають симптоми, зумовлені паралічем м'язів, що іннервуються окоруховим нервом, а у протилежних кінцівках спостерігаються хореоатетоз та інтенційне тремтіння (синдром Бенедикта) (Achard С., Lévi L., 1901).

Комбіновані інсультальні ураження окорухового нерва у поєднанні з контралатеральними мозочковими порушеннями (геміатаксія, асинергія, гіпотонія м'язів) описані в літературі як синдром Клода (Claude H., Loyez M., 1912). Він виникає за умов ураження клітин ядра окорухового нерва, середньої та нижньої частин червоного ядра, аферентні волокна від яких (червоноядерно-спинномозковий і червоноядерно-сітчастий шлях) переходять на протилежний бік одразу після їх



виходу із червоного ядра, утворюючи передній перехрест покриву (перехрест Фореля). Ці повідомлення розширили знання про клінічні прояви уражень середнього мозку.

У подальшому застосування методів нейровізуалізації суттєво доповнили знання про симптоматику уражень середнього мозку. Доведено, що мезенцефальний інфаркт може проявлятися лише ізольованим ураженням ядер або корінця окорухового нерва без суттєвих окорухових порушень (Hopf H.C., Gutmann L., 1990; Brazis P.W., 1991). J. Biller та співавтори (1984) описали пацієнта з інфарктом середнього мозку, верифікованого радіологічним методом, який маніфестував ураженням III пари з обох боків і транзиторним двобічним рефлексом Бабінського. В іншому дослідженні (Kim J.S. et al., 1993) спостерігали лише ізольоване або переважаче ураження окорухового нерва у 5 пацієнтів із невеликими інсультами у ділянці ядер або корінців III пари. У 3 із них виявили парез вертикального погляду догори контралатерального ока. Клінічні прояви інсульту у цих випадках корелювали з радіологічними ознаками інфаркту середнього мозку. Отже, ізольований парез окорухових м'язів може бути проявом стовбурового інсульту. Зазвичай диференційна діагностика його від периферичного ураження III пари передбачає використання методів нейровізуалізації.

Гострий інфаркт ділянки середнього мозку може проявлятися паралічем вертикального погляду — втрата спроможності дивитись догори або донизу. Горизонтальні рухи очних яблук за таких умов збережені. У цьому разі селективно уражається центр вертикального погляду, який розташований у росто-дорзальній частині сітчастого утвору середнього мозку і включає такі спеціалізовані ядра: ростральні інтерстиціальні ядра присереднього поздовжнього пучка (ядра Бюттнера-Енневера), престиціальне ядро в задній стінці III шлуночка, ядро задньої спайки, а також проміжне інтерстиціальне ядро Кахала і ядро Даршкевича (Deleu D. et al., 1989; Бер М., Фротшер М., 2009). У більшості випадків параліч вертикального погляду догори чи донизу виникає в разі двобічного пошкодження рострального відділу середнього мозку. Селективний парез погляду догори виникає за умови ураження претектальної ділянки середнього мозку, волокон задньої спайки, ядер Даршкевича і суміжної території (Christoff N., 1974; Bender M.B., 1980). У клінічній практиці він позначається як синдром Паріно (парез погляду догори, парез конвергенції та зінична арефлексія).

Ізольований параліч погляду донизу відзначається рідко і виникає за умови двобічного пошкодження території, яка відповідає ділянці інтерстиціальних ядер присереднього поздовжнього пучка (Büttner-Eppner J.A. et al., 1982).

Можливі й інші сценарії розвитку окорухових порушень у хворого із мезенцефальним інфарктом дорзальної локалізації. До них слід віднести полуторний синдром (англ. one and a half syndrome). Вертикаль-

ний полуторний синдром вперше описали J. Bogousslavsky та F. Regli (1984) у хворого із таламо-мезенцефальним інфарктом, що клінічно проявлявся парезом погляду догори, а при погляді донизу рухалося лише одне око. Клінічні прояви корелювали з радіологічними: інфарктне вогнище локалізувалося у ділянці таламуса та розповсюджувалося на пластинку покривлі середнього мозку. Пізніше D. Deleu та співавтори (1989) описали хворого з вертикальним полуторним синдромом, але з іншими окоруховими розладами: параліч погляду донизу і монокулярний параліч погляду догори. Горизонтальні рухи очних яблук, гострота зору були збережені, виявлялись анізокорія, зниження реакції зіниць на світло, відсутність конвергенції, водночас птозу не спостерігалося. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку виявила білатеральне ураження ділянки таламо-мезенцефального сполучення нижньої частини III шлуночка, верхньої частини середнього мозку і частини медіальної ділянки червоного ядра. Це зумовлювало дисфункцію рострального інтерстиціального ядра присереднього поздовжнього пучка (ядра Бюттнера-Енневера) та його зв'язків із контралатеральним медіальним сегментом ядра III пари черепних нервів (іннервує верхній прямий м'яз ока) та з іпсилатеральним проміжним сегментом ядра окорухового нерва, що іннервує нижній косий м'яз ока.

Білатеральний інфаркт ділянки середнього мозку, спричинений оклюзивним ураженням парамедіанних артерій, може зумовлювати розвиток середньомозкового синдрому «замкненої людини» (Meienberg O. et al., 1979). Він проявляється короткочасною втратою свідомості, двобічним паралічем окорухових м'язів, тетраплегією.

Педункулярний галюциноз

Інфаркт у ділянці середнього мозку може проявлятися порушенням сприйняття реальності — так званий педункулярний галюциноз (Garrard P. et al., 2002). Цей своєрідний синдром вперше описав французький невролог Лермітт (Lhermitte J., 1922). Імовірна локалізація патологічного вогнища на той час була встановлена лише з урахуванням скарг, даних анамнезу та результатів детального неврологічного обстеження пацієнта: ураження середнього мозку і ділянки мосту без ознак патології моторних і мозочкових шляхів, що свідчило про патологію на рівні медіальних структур. Через 5 років Ван Богарт (van Bogaert L., 1927) повідомив про подібний клінічний випадок, що закінчився фатально. Дані неврологічної клініки і патоморфологічного дослідження свідчили про інфаркт середнього мозку на рівні червоного ядра з поширенням до подушки таламуса. Автор назвав цей вид порушення сприйняття реальності педункулярним галюцинозом. На жаль, на той період не давалося патофізіологічного трактування розвитку цього синдрому. У подальшому в літературі аналізувались окремі клінічні спостереження педункулярного галюцинозу з локалізацією патологічного вогнища не лише у стовбурі головного мозку (Dupin D.W. et al., 1983; Geller T.J., Bellur S.N., 1987; McKee A.C.

et al., 1990), а й в таламусі (Feigenberg W.M., Rapcsak S.Z., 1989; Noda S. et al., 1993) та стріато-капсулярній ділянці головного мозку (Martin R. et al., 1992).

За даними Т. Бенке (2006), який провів детальний аналіз 5 випадків із педункулярним галюцинозом після розвитку мозкового інсульту, синдром порушення сприйняття реальності виникав у разі фокального пошкодження середнього мозку, таламуса та мосту. Причиною цих галюцинацій було ураження сітчастого утвору стовбура мозку та таламо-кіркових шляхів. Висловлюється припущення, що ішемічний інсульт у таких випадках виникає у ділянці кровопостачання перфорівних гілок задньої сполучної, задньої мозкової або верхньої артерії мозочка (Ikeda K. et al., 2002; Kim J.S., Kim J., 2005).

Нейровізуалізаційні дослідження, проведені Т. Бенке (2006), а також аналіз попередніх спостережень інших авторів свідчать, що педункулярний галюциноз може виникати при ушкодженні різних мозкових структур на рівні середнього мозку та мосту: сітчастого утвору, спинномозково-таламичного тракту, присередньої петлі, ядер III, IV, VI пар черепних нервів, присереднього поздовжнього пучка, чорної речовини, червоного ядра, покришки ніжок мозку та мосту.

Для синдрому педункулярного галюцинозу характерна наявність галюцинацій та порушення сприйняття реальності, які виникають без впливу реального подразника на відповідні органи чуття і поєднуються з порушеннями функції окорухових нервів, циклу сну — неспання переважно за рахунок безсоння вночі та стану гіперсомноленції вдень. Галюцинації бувають істинними, сценічними, складними, переважно візуальними, повторюються стереотипно протягом місяців і сприймаються як реальні об'єкти та події, виникають переважно у вечірні години або вночі, тривають від декількох секунд до годин. Візуальні образи приймають вигляд неворожих людей чи тварин. Ставлення пацієнтів до них зазвичай буває критичним (Garrard P. et al., 2002; Benke T., 2006).

Серед інших клінічних проявів у пацієнтів описані розлади свідомості, дизартрія, атаксія та дисметрія, слабкість мимічних м'язів (Benke T., 2006). Наявні порушення орієнтації в місці, просторі та особистості, амнезія, що супроводжується конфабуляціями, анозогнозією (Mattioli F. et al., 1999). Конфабуляції характеризуються нездатністю відрізнати реальні спогади від вигаданих (Schnider A., Ptak R., 1999). Порушення пам'яті у пацієнтів із педункулярним галюцинозом може свідчити про наявність інших когнітивних розладів (McKee A.C. et al., 1990; Kölmel H.W., 1991; Benke T., 2006).

Причини виникнення педункулярного галюцинозу до кінця не з'ясовані. Припускають два механізми: дисбаланс холінергічної, серотонінергічної та інших трансмітерних систем стовбура головного мозку, що призводить до порушення функції таламичних механізмів, які фільтрують (затримують) імпульси від зорової кори, спричиняючи виникнення галюцинацій (Manford M., Ap-

dermann F., 1998); пошкодження структур мозку, які утворюють функціональне коло зі зворотним зв'язком — чорна речовина та неостріатум, таламус і зорова кора, внаслідок цього виникає надмірна імпульсація від таламуса до кори скроневої частки, яка також бере участь у процесах сприйняття і обробки візуальної інформації та тісно взаємодіє з базальними гангліями (Middleton F.A., Strick P.L., 1996). Холінергічні впливи педункулярно-мостових та парабрахіальних ядер підвищують активність передачі імпульсів через первинні підкіркові центри зору; серотонінергічні ж впливи дорзального ядра шва, сітчастого утвору середнього мозку, навпаки — сповільнюють активність такої передачі. У разі зменшення продукції серотоніну при ураженні анатомічних структур середнього мозку спостерігається розгальмування потоку зорових імпульсів, що можуть бути перетворені на дивні зорові видіння, які пацієнт часто відтворює як галюцинації (Taylor K.I. et al., 2005). Нещодавно D. Spiegel та співавтори (2011) повідомили про регресивну проявів педункулярного галюцинозу на фоні прийому нейрореплетика оланзапіну 5 мг 2 рази на добу протягом 2 тиж. Наведені факти ще раз підкреслюють роль стовбур головного мозку в контролі за поведінкою людини, забезпеченні когнітивних функцій та сприйнятті реальності (Benke T., 2006).

Таким чином, визначення неврологічного синдрому — важливий клініко-топографічний принцип, на якому ґрунтується топічний і клінічний діагноз ішемічного інсульту ділянки середнього мозку. Особливо слід зазначити важливість оцінки окорухових розладів у поєднанні з порушеннями сприйняття у вигляді галюцинацій та гіперсомноленції для діагностики інфаркту дистальної інтракраніальної території. Принагідно зауважимо, що для диференціації педункулярного галюцинозу від інших галюцинозних станів важливо враховувати такі критерії: педункулярний галюциноз виникає у пацієнтів із гострими неврологічними захворюваннями; наявність свіжих вогнищ ураження мозку за даними МРТ; відсутність в анамнезі психічних захворювань, зловживань алкоголем або наркотиками, які можуть супроводжуватися галюцинаціями (Benke T., 2006).

Мета дослідження — оцінити значення окорухових розладів, асоційованих із галюцинозом, і методів нейровізуалізації для діагностики задньокіркових інфарктів з ураженням середнього мозку та суміжних із ним структур дистальної інтракраніальної території.

Об'єкт і методи дослідження

Проведено комплексне клініко-неврологічне та нейровізуалізаційне обстеження 13 пацієнтів (5 чоловіків і 8 жінок) із гострим інфарктом середнього мозку віком від 39 до 71 року (середній вік — 56,8±9,1 року), які протягом 2007–2011 рр. лікувалися у неврологічному центрі Олександрівської клінічної лікарні м. Києва. Хворі поступали в клініку в перші 6–48 год після появи симптомів інсульту. Основною причиною гострого порушення мозкового кровообігу була артеріаль-

на гіпертензія в поєднанні з атеросклерозом судин або з цукровим діабетом (10 хворих); ще 3 пацієнти страждали постійною формою миготливої аритмії. Обстеження їх передбачало вивчення анамнезу, темпу розвитку інсульту, аналіз неврологічного і соматичного статусу, моніторинг артеріального тиску (АТ), кардіологічне обстеження з використанням 12-канальної електрокардіографії, дослідження очного дна окулістом. Усім хворим проводили стандартні лабораторні тести: рівень глюкози крові, сечовини, гематокриту, фібриногену, показники коагуляційних властивостей крові.

Діагноз інфаркту дистальної інтракраніальної території встановлювали на підставі даних неврологічної клініки та радіологічних методів: комп'ютерної томографії (КТ) та/чи МРТ головного мозку в стандартних T1-, T2-зображеннях і в дифузійно-зваженому (ДЗ) режимі. Локалізацію та розмір ішемічного вогнища верифікували на апараті «Flexart» («Toshiba») з напругою поля 1,5 Тл. Дослідження виконували при госпіталізації протягом перших 2–3 діб та (за необхідності) в динаміці. Розмір вогнища інфаркту середнього мозку та суміжних із ним структур визначали шляхом прямого вимірювання з урахуванням коефіцієнту збільшення томограми, тобто за співвідношенням між реальним розміром досліджуваного утвору та розміром їхнього зображення на знімку. Вибірали зріз із найбільшим розміром інфаркту, який визначали за формулою неправильного еліпсоїда:

$$V = 0,52 \cdot A \cdot B \cdot C,$$

де V — об'єм вогнища ураження; A , B , C — його діаметри, 0,52 — коефіцієнт для підрахунку об'єму неправильного еліпсоїда (Лебедев В.В. і соавт., 2005).

Ступінь інвалідизації пацієнтів оцінювали з використанням модифікованої шкали Ренкіна (мШР), функціональний вихід — за 10-бальною оціночною шкалою рс-ASPECTS (posterior circulation The Alberta Stroke Program Early CT Score), нещодавно запропонованою V. Puetz та співавторами (2008). Сприятливим виходом інсульту за шкалою рс-ASPECTS на ДЗ-МРТ вважають градацію ≥ 7 балів, несприятливим — ≤ 5 балів (Tei H. et al., 2010). Функціональний стан магістральних артерій голови в екстракраніальному відділі та інтракраніальних артерій досліджували за допомогою транскраніальної доплерографії (ТКДГ) і триплексного доплерівського сканування (Ultima PA «Радмір» (L=5–10/40E; P=2–3/20E)) за стандартними методиками. Підтип ішемічного інсульту класифікували відповідно до критеріїв TOAST після детального обстеження пацієнтів (Kolominsky-Robos P.L. et al., 2001): атеротромботичний підтип виявляли у 9 пацієнтів, кардіоемболічний — у 3, неясної етіології — у 1.

Результати та їх обговорення

Неврологічне та радіологічне обстеження пацієнтів дало підставу розподілити їх на дві групи: до 1-ї включені ізольовані інфаркти середнього мозку (8 хворих); до 2-ї — поєднані інфаркти дистальної території (5 хворих) з ураженням середнього

мозку, ділянки мосту, таламуса, півкулі мозочка, ділянок скроневої частки півкулі головного мозку. Деякі автори трактують наведені клінічні групи як інфаркти середнього мозку з/без залучення суміжних судинних територій (Bogousslavsky J. et al., 1994; Martin P.J. et al., 1998).

Ізольовані інфаркти ділянки середнього мозку у 5 пацієнтів були базальною локалізацією. Клінічна картина їх маніфестувала парезом окорухових м'язів, що іннервуються ІІІ парою черепних нервів, і контралатеральним центральним геміпарезом (альтернувальний синдром Вебера); у 3 пацієнтів парез був рівномірно виражений у руці та нозі, ще у 2 — спостерігався лише парез руки. Суб'єктивний інсульт за такої локалізації ішемії супроводжувався системним запамороченням, нудотою, блюванням, що пояснюється тісними зв'язками ядер окорухового нерва з блукаючим і вестибулярним нервами через систему заднього поздовжнього пучка.

У 1 пацієнтки відзначали ізольоване ураження ядра окорухового нерва як прояв мезенцефального інсульту. Для ілюстрації наводимо спостереження № 1: у пацієнтки віком 49 років на фоні артеріальної гіпертензії (160/90 мм рт. ст.) раптово виникло запаморочення, двоїння в очах. Неврологічне обстеження виявило птоз, розбіжну косоокість зліва, обмежені рухи лівого очного яблука догори, донизу, до перенісся, однак зіниці з обох боків були симетричні, реакція їх на світло, конвергенцію та акомодацию збережена. Крім того, виявлялася гіпестезія больової та температурної чутливості на лиці зліва у сегментах В1 та В2. Асиметрії сухожилкових і періостальних рефлексів, патологічних стопних знаків не виявлено. КТ головного мозку свідчила про наявне ішемічне вогнище у лівій ділянці середнього мозку (рис. 2).

Клінічний діагноз: тегментальний інфаркт середнього мозку (ізольований) на фоні гіпертонічної хвороби та церебрального атеросклерозу.

Рис. 2



КТ головного мозку хворої К., 49 років, дослідження проведене через 24 год від початку захворювання: у лівій ділянці середнього мозку візуалізується невеликий за розміром гіпоінтенсивний осередок (стрілка), що свідчить про інфаркт середнього мозку

Особливістю цього клінічного спостереження були ознаки ураження ядер окорухового нерва як переважаючого неврологічного прояву інфаркту середнього мозку без патології провідникових моторних систем. Це визначило необхідність проведення диференційної діагностики з невропатією окорухового нерва. МРТ головного мозку виявило невеликий за розміром інфаркт у лівій половині середнього мозку, що зумовило дисфункцію ядер окорухового нерва. До того ж окоруховий дефіцит був неповним: уражалися лише парні соматичні ядра, розташовані у задньому відділі ніжок мозку, які іннервують посмуговані м'язи. Функція дрібноклітинного парасимпатичного ядра Якубовича, волокна від якого іннервують непосмугований внутрішній м'яз ока, що звужує зіницю, а також непарного акомодційного ядра Перліа, розташованого роstralніше та центрально, не порушена. Із неокорухових порушень виявлялася гіпалгезія на лиці з боку вогнища в сегментах V1 і V2, що пояснюється порушенням зв'язків трійчато-таламічних волокон із соматичними окоруховими ядрами (Carpenter M. B., Sutin J., 1991).

В іншому спостереженні № 2 у пацієнтки О. віком 65 років відзначали клінічну картину альтернуального синдрому Кюда, що клінічно проявлявся ураженням окорухового нерва на боці осередку та інтенційним тремором, геміатаксією і м'язовою гіпотонією з протилежного боку. Він виникав при локалізації ішемічного вогнища парамедіально з ураженням середньої та нижньої частин червоного ядра, присереднього поздовжнього пучка і клітин ядер III пари черепного нерва у ділянці покриву середнього мозку. МРТ хворої наведена на рис. 3.

Фонова оцінка інсульту в пацієнтки за шкалою rs-ASPECTS на ДЗ-МРТ становила 9 балів, що свідчило про сприятливий вихід тегментального інфаркту середнього мозку.

Ще в одній хворій Д., 57 років, з ізолюванням інфарктом середнього мозку

виникав альтернуальний синдром Бенедикта. Він полягав у появі на боці ураження симптомів, зумовлених паралічем м'язів, що іннервуються окоруховим нервом, а в протилежних кінцівках спостерігався хореоатетоз та інтенційний тремтіння. Патологічний процес, верифікований радіологічно, локалізувався дорзальніше в медіальній ділянці покриву середнього мозку, що зумовило ураження ядер окорухового нерва, червоного ядра та зубчато-червоноядерного шляху.

Поєднані інфаркти дистальної інтракраніальної території спостерігали у 5 пацієнтів, у 2 з яких виявлено вертикальний парез погляду догори з недостатністю конвергенції та зіничною арефлексією (синдром Паріно), асоційований із дефіцитом полів зору, горизонтальним ністагмом, атаксією, моторною слібкістю, хиткістю. Інфарктні вогнища локалізувалися в претектальній ділянці пластинки покриву та верхніх ніжках мозочка.

Поєднані задньоциркулярні інфаркти середнього мозку і суміжних з ним структур супроводжувалися порушенням свідомості, окуломоторними розладами, дизартрією та атаксією. На фоні ішемічного ураження різних ділянок дистальної території — середнього мозку, таламуса, мосту, сітчастого утвору може виникати педунклярний галюциноз, який характеризується наявністю галюцинацій у поєднанні з диплопією та станом гіперсомноленції. У цій статті проведено детальний аналіз двох клінічних випадків із синдромом порушення сприйняття реальності — педунклярним галюцинозом, який виникав у разі розвитку гострого інфаркту дистальної інтракраніальної території.

Наводимо спостереження № 3: хвора Ш., 39 років, госпіталізована у відділення цереброваскулярної патології Олександрівської клінічної лікарні 04.11.2008 р. зі скаргами на виражене запаморочення системного характеру, головний біль, загальну слабкість, нудоту, блювання, двоїння в очах, оніміння у правій половині лица, сонливість. З анамнезу стало відомо, що 2 тиж тому хворій було проведено екстракорпоральне запліднення. На фоні гормональної активності розвинувся синдром гіперстимуляції яєчників із накопиченням асцитичної рідини в черевній порожнині. Напередодні, 03.11.2008 р., проведена аспірація 3,5 л рідини з червоної порожнини шляхом пункції через заднє склепіння піхви. Ввечері на фоні підвищення АТ до 170/90 мм рт. ст. з'явилися вищезазначені скарги. При огляді хвора загальмована, АТ 130/80 мм рт. ст., пульс 84 уд./хв. Менінгеальні ознаки відсутні, птоз справа, обмежені рухи правого очного яблука догори, усередину та донизу, анізокорія D>S, втрачена реакція правої зіниці на світло, порушена конвергенція справа, диплопія при погляді вправо, дизестезія в правій половині лица, дизартрія. Асиметрія сухожилкових і періостальних рефлексів S>D, рефлекс Бабінського зліва, чутливих розладів на тулубі та кінцівках не виявлено. Інтенційний тремор при виконанні пальце-носової проби зліва, хореоатетоз, адіадо-

хокінез та гіперметрія зліва, атаксія тулуба з нахилом його вліво. Протягом 1-ї ночі перебування пацієнтки в клініці у неї виникали яскраві візуальні та слухові галюцинації, афективні реакції: страх, паніка, кликала на допомогу. Пацієнтка страдала на безсоння вночі та пвтологічну сонливість вдень, відзначалася повна дезорієнтація в місці та часі. Враховуючи тяжкий стан, 28.11.2008 р. їй було проведено переривання вагітності, однак порушення свідомості та дезорієнтація тривали ще протягом 3 тиж. Галюцинації, порушення сприйняття реальності стереотипно повторювалися вночі протягом 6 міс. Зберігалися також диплопія, сухожилляна анізорефлексія S>D, мозочкова атаксія, порушення короточасної пам'яті. Преморбідна поведінка та розумові здібності пацієнтки (економіст за фахом) оцінювалися як нормальні. Через 6 міс на фоні комплексного лікування із застосуванням гідзапаму перцептивні функції у пацієнтки відновилися, галюцинації та періодичне затьмарення свідомості не повторювалися, зберігалися лише недостатність конвергенції зліва, адіадохокінез, гіперметрія зліва. Ультразвукове дослідження (УЗД) магістральних судин голови і ТКДГ-гемодинамічно позначених перешкод кровотоку не виявлено, виявлялися лише ознаки церебральної ангіодистонії, утруднення венозного відтоку. Результати МРТ-дослідження наведені на рис. 4.

Клінічний діагноз: інфаркт середнього мозку, поєднаний з ураженням варолієвого мосту та обох гемісфер мозочка на фоні синдрому гіперстимуляції яєчників V ступеня, церебральної ангіодистонії.

Дані неврологічної клініки — диплопія за рахунок ураження правого окорухового нерва, педунклярний галюциноз, гіперсомноленція, хореоатетоз — свідчили про ішемічне ураження на рівні середнього мозку. Водночас дизартрія, інтенційний тремор, адіадохокінез, гіперметрія були проявами дисфункції варолієвого мосту, мозочка та його шляхів.

В іншому клінічному спостереженні № 4 хворий Б., 57 років, госпіталізований до відділення цереброваскулярної патології 10.02.2011 р. зі скаргами на двоїння в очах, слабкість у правих кінцівках. Захворів гостро, на фоні відносного благополуччя, на фоні підвищеного АТ до 160/80 мм рт. ст., коли виникли двоїння в очах, психомоторне збудження без втрати свідомості, що супроводжувалося мимовільним сечовипусканням та дефекацією. При огляді стан хворого середнього ступеня тяжкості, обтяжений, але в свідомості, на запитання пацієнт відповідає повільно, формування речень утруднене. Через 2 дні в пацієнта у вечірній час виникали галюцинації, порушення сприйняття, орієнтації в місці та часі, він почав бачити неіснуючі об'єкти, кричати і кликати на допомогу. Галюцинації спостерігалися протягом 3 тиж. Хворий скаржився на підвищену сонливість вдень, безсоння вночі. Приморбідна поведінка та розумові здібності його до захворювання оцінювалися як нормальні. У неврологічному статусі птоз зліва, розбіжна косоокість за рахунок

Рис. 3



МРТ головного мозку хворої О., 65 років. ДЗ-зображення (аксіальна проекція) через 48 год від початку інсульту. У медіальній ділянці середнього мозку зліва виявлено вогнище інфаркту (стрілка) зі зниженням коефіцієнта дифузії та підвищенням МР-сигналу на ДЗ-зображенні

Рис. 4



МРТ головного мозку пацієнтки Ш., проведене на 2-гу добу (05.11.2008 р.) від початку захворювання, Т2-зважене зображення (аксіальна проекція): а — у правій нижці головного мозку в проекції червоного ядра та ядер окорухового нерва візуалізується ішемічне вогнище (стрілка) розміром 21×6×5 мм; б — у правих відділах мосту виявлено вогнище ішемії (товста стрілка) без чітких контурів та розміром 10×7×5 мм, а також ішемічні вогнища в обох гемісферах мозочка: зліва — 22×25×10 мм і справа — 5×6×5 мм (тонкі стрілки); в — на повторно проведеному МРТ головного мозку від 25.11.2008 р. на Т2-зваженому зображенні спостерігалось зменшення розмірів інфарктних вогнищ та зниження інтенсивності МР-сигналу від них у ділянці середнього мозку (стрілка) та півкуль мозочка

лівого окорухового нерва, диплопія. Парез м'язів м'язів справа за центральним типом, дизартрія. При пробі Барре відстають праві кінцівки, сухожилляна анізорефлексія D>S, симптом Бабінського справа. Координаторні проби хворий виконує задовільно, виражена хиткість при ходьбі. УЗД магістральних судин голови і ТКДГ: гемодинамічно незначені атеросклеротичні стенози обох сонних арерій (50–60%). МРТ головного мозку в дифузійно-зваженому зображенні наведені на рис. 5.

Фонова оцінка інсульту в пацієнта за шкалою рс-ASPECTS на ДЗ-МРТ становила 5 балів, що свідчило про несприятливий вихід інсульту. Про це свідчили результати лікування — ступінь інвалідизації за мШР становив 3 бали. Подальший зв'язок із хворим був утрачений.

Клінічний діагноз: поєднаний інфаркт середнього мозку, асоційований з ураженням таламуса та півкуль мозочка на фоні гіпертонічної хвороби та церебрального атеросклерозу.

Поєднаний задньоциркулярний інфаркт дистальної інтракраніальної території з поширенням на міст може проявлятися горизонтальним полуторним синдромом. Для ілюстрації наводимо клінічне спостереження № 5. Хвора К., 64 роки, госпіталізована у відділення цереброваскулярної патології у тяжкому стані зі скаргами на системне запаморочення, двоїння в очах, слабкість у правих кінцівках. Захворіла гостро, на фоні підвищеного АТ до 180/90 мм рт. ст. виникли вищенаведені скарги. Страждає постійною формою миготливої аритмії, пероральні антикоагулянти (варфарин) не приймала. Об'єктивно: хвора в свідомості, однак загальмована, адинамічна, менінгеальних симптомів немає, птоз і мідріаз зліва, лівобічна офтальмоплегія, праве очне яблуко рухається лише назовні — горизонтальний полуторний синдром, рухи його у вертикальній площині також обмежені, реакція зіниць на світло зліва відсутня, справа — знижена, диплопія. Парез м'язів м'язів справа

за центральним типом, виражена дизартрія, акт ковтання не порушений. Плегія в правій руці та глибокий парез у правій нозі. Сухожилкові рефлексії на руках знижені, колінні — асиметричні, D>S, симптом Бабінського справа, чутливість не порушена, координаторні проби лівими кінцівками хвора виконує задовільно. Ультразвукова доплерографія магістральних судин голови і ТКДГ: гемодинамічно позначених перешкод кровотоку не виявлено. Результати МРТ головного мозку наведені на рис. 6.

Клінічний діагноз: поєднаний інфаркт середнього мозку, асоційований з ураженням варолієвого мосту, таламуса зліва та правої гемісфери мозочка на фоні дисциркуляторної гіпертонічної та атеросклеротичної енцефалопатії III ступеня, миготливої аритмії.

Незважаючи на застосовану інтенсивну терапію, стан хворої поступово погіршувалася, наростала серцева недостатність, і на 18-й день перебування в стаціонарі вона померла. Патоморфологічне дослід-

Рис. 5



МРТ головного мозку пацієнта Б. через 36 год від початку захворювання. На ДЗ-МРТ візуалізуються вогнища інфаркту: а — в ділянці середнього мозку (стрілка); б — таламуса зліва (стрілка); в — обох півкуль мозочка (стрілка) зі зниженим коефіцієнтом дифузії, що свідчить про свіжі осередки ішемії

Рис. 6



а



б



в

МРТ-зображення головного мозку, T2-зважене зображення хворої К. проведено через 36 год від початку захворювання: а — у ділянці чорної речовини лівої ніжки мозку з розповсюдженням на міст візуалізується ділянка неправильної форми, з нечіткими контурами і слабогіперінтенсивним МР-сигналом розміром 19×12×10 мм (стрілка); б — у ділянці таламуса зліва візуалізується гіперінтенсивне вогнище інфаркту розміром 18×13×15 мм (стрілка); в — виявлено також ішемічне вогнище в правій півкулі мозочка розміром 8×6×13 мм (стрілка)

дження після розтину підтвердило клінічний діагноз.

Висновки

Результати проведеного клініко-радіологічного дослідження показали, що частими клінічними проявами гострого інфаркту середнього мозку були різні комбінації окорухових розладів: іпсилатеральне ураження окорухового нерва ізольоване чи поєднане з гетеролатеральними пірамідними, екстрапірамідними чи мозочковими порушеннями, вертикальний парез погляду догори або донизу, вертикальний полуторний синдром.

Після фокального ураження різних ділянок дистальної інтракраніальної території — середнього мозку і суміжних з ним таламуса та мосту — виникали гіперсомноленція, порушення сприйняття реальності у вигляді галюцинацій, що стереотипно повторювалися протягом декількох місяців.

Описання неврологічних проявів навіть окремих клінічних спостережень інфарктів середнього мозку з/без ураження суміжних з ним структур і зіставлення клінічних особливостей з радіологічними даними мають важливе значення для діагностики та визначення ішемічного пошкодження інтракраніальної території задньоциркулярного басейну.

Література

- Бер М., Фротшер М.** (2009) Толпический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу: анатомия, физиология, клиника. Практическая медицина, Москва, 478 с.
- Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М.** (2005) Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии. Медицина, Москва, 360 с.
- Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И.** (2002) Анатомия человека (11-е изд., перераб. и доп.). Гиппократ, Санкт-Петербург, 683 с.
- Achard C., Lévi L.** (1901) Paralyse totale et isolée du moteur oculaire commun par foyer de ramollissement pédonculaire. *Rev. Neurol.*, 12: 646–646.
- Bender M.B.** (1980) Brain control of conjugate horizontal and vertical eye movements: a survey

of the structural and functional correlates. *Brain*, 103(1): 23–69.

Benke T. (2006) Peduncular hallucinosis: a syndrome of impaired reality monitoring. *J. Neurol.*, 253(12): 1561–1571.

Biller J., Shapiro R., Evans L.S. et al. (1964) Oculomotor nuclear complex infarction. Clinical and radiological correlation. *Arch. Neurol.*, 41(9): 985–987.

Bogousslavsky J., Maeder P., Regli F., Meuli R. (1994) Pure midbrain infarction: clinical syndromes, MRI, and etiologic patterns. *Neurology*, 44(11): 2032–2040.

Bogousslavsky J., Regli F. (1984) Upgaze palsy and monocular paresis of downward gaze from ipsilateral thalamo-mesencephalic infarction: a vertical «one-and-a-half» syndrome. *J. Neurol.*, 231(1): 43–45.

Brazis P.W. (1991) Localization of lesions of the oculomotor nerve: recent concepts. *Mayo Clin. Proc.*, 66(10): 1029–1035.

Büttner-Ennever J.A., Büttner U., Cohen B., Baumgartner G. (1962) Vertical gaze paralysis and the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus. *Brain*, 105(Pt. 1): 125–149.

Carpenter M.B., Sutin J. (1983) *Human Neuroanatomy*, 8th Edition. Williams & Wilkins, Baltimore, p. 393–402.

Christoff N. (1974) A clinicopathologic study of vertical eye movements. *Arch. Neurol.*, 31(1): 1–8.

Claude H., Loyez M. (1912) Ramollissement du noyau rouge. *Rev. Neurol. (Paris)*, 23: 49–51.

Deleu D., Bulsaraet T., Ebinger G. (1989) Vertical one-and-a-half syndrome. Supranuclear downgaze paralysis with monocular elevation palsy. *Arch. Neurol.*, 46(12): 1361–1363.

Dunn D.W., Weisberg L.A., Nadel J. (1983) Peduncular hallucinations caused by brainstem compression. *Neurology* 33(10): 1360–1361.

Duvernoy H.M. (eds.) (1978) *Human brainstem vessels*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, p. 11–15.

Feinberg W.M., Rapcsak S.Z. (1989) «Peduncular hallucinosis» following paramedian thalamic infarction. *Neurology*, 39(11): 1535–1536.

Garrard P., Bradshaw D., Jäger H.R. et al. (2002) Cognitive dysfunction after isolated brain stem insult. An underdiagnosed cause of long term morbidity. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 73(2): 191–194.

Geller T.J., Bellur S.N. (1987) Peduncular hallucinosis: magnetic resonance imaging confirmation of mesencephalic infarction during life. *Ann. Neurol.*, 21(6): 602–604.

Hopf H.C., Gutmann L. (1990) Diabetic 3rd nerve palsy: evidence for a mesencephalic lesion. *Neurology*, 40(7): 1041–1045.

Ikedo K., Kuwajima A., Iwasaki Y. et al. (2002) Cerebral peduncular infarction. *Neurology*, 59(2): 163.

Kim J.S., Kang J.K., Lee S.A., Lee M.C. (1993) Isolated or predominant ocular motor nerve palsy as a manifestation of brain stem stroke. *Stroke*, 24(4): 581–586.

Kim J.S., Kim J. (2005) Pure midbrain infarction: clinical, radiologic, and pathophysiologic findings. *Neurology*, 64(7): 1227–1232.

Kölmel H.W. (1991) Peduncular hallucinosis. *J. Neurol.*, 238(8): 457–459.

Kolominsky-Rabas P.L., Weber M., Gefeller O. (2001) Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria. Incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*, 32(12): 2735–2740.

Lhermitte J. (1922) Syndrome de la calotte du pedoncule cerebral: les troubles psychosensoriels dans les lésions du mesencephale. *Rev. Neurol. (Paris)*, 38: 1599–1365.

Manford M., Andermann F. (1998) Complex visual hallucinations: Clinical and neurobiological insights. *Brain*, 121(Pt 10): 1619–1840.

Marotte M. (1853) Observation de ramollissement du pédoncule cérébrale gauche, avec lésion du nerf oculaire commun. *Union Médicale*, 7: 407–408.

Martin R., Bogousslavsky J., Regli F. (1992) Striatocapsular infarction and «release» visual hallucinations. *Cerebrovasc. Dis.*, 2(2): 111–113.

Martin P.J., Chang H.M., Wityk R., Caplan L.R. (1998) Midbrain infarction: associations and aetiologies in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 64(3): 392–395.

Mattioli F., Miozzo A., Vignolo L.A. (1999) Confabulation and delusional misidentification: a four year follow-up study. *Cortex*, 35(3): 413–422.

McKee A.C., Levine D.N., Kowall N.W., Richardson E.P. Jr. (1990) Peduncular hallucinosis associated with isolated infarction of the substantia nigra pars reticulata. *Ann. Neurol.*, 27(5): 500–504.

Melenberg O., Mumentheler M., Karbowskik K. (1979) Quadriparesis and nuclear oculomotor palsy with total bilateral ptosis mimicking coma. A mesencephalic «locked-in-syndrome»? *Arch. Neurol.*, 36(11): 708–710.

Middleton F.A., Strick P.L. (1996) The temporal lobe is a target of output from the basal ganglia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 93(16): 8683–8687.

Noda S., Mizoguchi M., Yamamoto A. (1993) Thalamic experiential hallucinosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 56(11): 1224–1226.

Puetz V., Sylaja P.N., Coutts S.B. et al. (2008) Extent of hypoattenuation on CT angiography source images predicts functional outcome in patients with basilar artery occlusion. *Stroke*, 39(9): 2485–2490.

Pullicino P.M. (1993) Diagrams of perforating artery territories in axial, coronal and sagittal planes. In: P.M. Pullicino, L.K. Caplan, M. Hommel (eds.). *Cerebral Small Artery Disease. Advances in Neurology*. Raven Press, New York, NY, 62: 41–72.

Schnider A., Ptak R. (1999) Spontaneous confabulators fall to suppress currently irrelevant memory traces. *Nat. Neurosci.*, 2(7): 677–681.

Spiegel D., Barber J., Somova M. (2011) A potential case of peduncular hallucinosis treated successfully with olanzapine. *Clin. Schizophr. Relat. Psychoses*, 5(1): 50–53.

Tatu L., Moulin T., Bogousslavsky J., Duvernoy H. (2001) Arterial territories of human brain. In: J. Bogousslavsky, L. Caplan (eds.) *Stroke Syndromes*. Cambridge University Press, Cambridge, p. 375–404.

Taylor K.I., Brugger P., Schwarz U. (2005) Audiovisual peduncular hallucinations. A release of cross-modal integration sites? *Cogn. Behav. Neurol.*, 18(2): 135–136.

Tei H., Uchiyama S., Usui T., Ohara K. (2010) Posterior circulation ASPECTS on diffusion-weighted MRI be a powerful marker for predicting functional outcome. *J. Neurol.*, 257(5): 767–773.

van Bogaert L. (1927) L'hallucinoze pédonculaire. *Rev. Neurol. (Paris)*, 43: 608–617.

Weber H. (1863) A contribution to the pathology of the crura cerebri. *Med. Chir. Trans.*, 46: 121–140.

Глазодвигательные нарушения и педункулярный галлюциноз как проявление инфаркта среднего мозга

С.М. Виничук, К.В. Антоненко, М.М. Прокопів

Резюме. В статье проанализировано значение разных комбинаций глазодвигательных нарушений — поражение глазодвигательного нерва, вертикальный парез взгляда вверх или вниз, вертикальный полуторный синдром, ассоциированных с галлюцинозом, а также методов нейровизуализации для диагностики изолированных и сочетанных инфарктов дистальной территории заднециркулярного бассейна.

Ключевые слова: ствол мозга, инфаркт среднего мозга, глазодвигательный нерв, педункулярный галлюциноз.

Oculomotor disturbances and peduncular hallucinosis as a manifestation of mesencephalic infarct

S.M. Vynychuk, K.V. Antonenko, M.M. Prokopiv

Summary. In this article the importance of various combinations of oculomotor disorders — oculomotor nerve lesion, vertical downgaze or upgaze paresis, vertical one-and-a-half syndrome associated with hallucinosis, and neurorimaging methods for diagnosis of isolated and combined distal infarcts territory of posterior circulation territory is analyzed.

Key words: brainstem, mesencephalic infarct, oculomotor nerve, peduncular hallucinosis.

Адреса для листування:

Виничук Степан Мілентійович
01601, Київ, бульв. Тараса Шевченка, 13
Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, кафедра неврології

Реферативна інформація

Психотерапія являється ефективною мерою попередження повторних інфарктів міокарда

Згідно сучасним уявленням особи з серцево-судинними захворюваннями мають певні особливості психічної діяльності. Ця взаємозв'язок має і зворотну сторону — такі риси характеру і поведінки, як агресивність, подразливість, конкурентність і поспішність виступають важливими факторами ризику для серцево-судинних захворювань. Такі прояви психічної діяльності несуть назву поведінкових паттернів типу А.

Раніше, в ході проведення рандомізованого контрольованого дослідження, було доведено, що груповий психотерапія, направлена на коррекцію вказаних факторів, ефективна і в відношенні зниження ризику розвитку серцево-судинних подій після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) (Friedman M. et al., 1986). Однак відсутність чіткої структуризованості такого підходу ускладнює його широке застосування в медичних закладах.

Інтересним в цьому плані являється рандомізоване дослідження, проведене групою вчених з Фінляндії во главе з доктором медичних наук Матсом Гуллікссоном (Mats Gulliksson, MD, PhD) і опубліковане в цьому році в журналі «Archives of Internal Medicine». В межах даного дослідження проводилося вивчення ефективності високоструктуризованої когнітивно-біохеміо-ральної терапії в відношенні профілактики виникнення кардіоваскулярних подій після перенесеного ІМ.

В дослідженні брали участь 362 пацієнта в віці молодше 76 років, які були виписані з медичного закладу в 1996–2002 гг. після гострого коронарного події або реваскуляризаційних оперативних втручань. З них 170 осіб протягом року проходили двадцять 2-годинних сесій і 192 пацієнта отримували стандартну допомогу. Основними компонентами психотерапії були тренінг умінь, когнітивне реконструювання (коррекція ірраціональних переконань), підвищення самоосвідомлення, які застосовувалися з метою розвитку навичок боротьби зі стресом, зменшення переживань, пов'язаних зі стресом, і зниження агресії і ворожості.

Отримані дані показали, що в експериментальній групі у 69 осіб (35,9%) спостерігалися нефатальні кардіоваскулярні події (КВС) і у 1 — фатальне КВС. В той же час в контрольній групі ці показники склали 77 (45,3%) і 3 (1,8%) відповідно. При порівнянні частоти КВС у цих пацієнтів, які пройшли, і тих, які не пройшли психотерапії, відносний ризик (ОР) в експериментальній групі склав 0,59, тобто на 41% менше, ніж в контролі (95% довірливий інтервал (ДИ) 0,42–0,83).

Для ІМ зниження ОР в експериментальній групі склало 45% (95% ДИ 0,36–0,85). Також була помічена позитивна зв'язок між особистим суб'єктивним відношенням до психотерапії і зниженням ризику розвитку КВС. Слід додати, що вказані показники були стандартизовані за віком, статтю, сімейному статусу, наявності тютюнозалежності і медичному анамнезу або коморбідності.

Якщо говорити про загальну смертність, то в експериментальній групі цей показник був значно нижче (ОР 0,72; 95% ДИ 0,40–1,30), але в зв'язку з порівняльно малим числом випадків ця різниця статистично не достовірна.

Основною перевагою вказаної психотерапевтичної методики, згідно заявленню М. Гуллікссона, являється порівняльна простота її використання і можливість прослідити її ефективність для кожного окремого пацієнта з допомогою спеціально розроблених видів шкали для оцінки емоційного стану (агресивності, ворожості, імпульсивності) і стратегій поведінки в стресових ситуаціях і по їх результатам при необхідності — внести зміни в програму занять.

Відповідно отриманим результатам можна передбачити, що застосування комбінованої базисної терапії у пацієнтів після перенесеного ІМ, крім корекції психоемоційного стану, може значно покращити довготривалий прогноз і як наслідок — сприяти зменшенню виникненню позитивних змін у якості життя.

Gulliksson M., Burell G., Vessby B. et al. (2011) Randomized Controlled Trial of Cognitive Behavioral Therapy vs Standard Treatment to Prevent Recurrent Cardiovascular Events in Patients With Coronary Heart Disease. *Arch. Intern. Med.*, 171(2): 134–140 (doi:10.1001/archintmed.2010.510).

По матеріалам archinte.ama-assn.org, ebm.bmj.com

Трибестан

Таблетки 250 мг, № 60

НЕГОРМОНАЛЬНЫЙ СТИМУЛЯТОР РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ



Придаст сил, вернет уверенность!

- ✓ оригинальный растительный препарат, содержащий экстракт якорцов стелющихся — *Tribulus Terrestris*
- ✓ стимулирует выработку половых гормонов
- ✓ восстанавливает и улучшает либидо и эрекцию

