

# Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань нервової системи», присвяченої 110-річчю заснування кафедри неврології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця (Київ, 19—20 вересня 2013 року)

В. В. АБРАМЕНКО

Український медичний центр реабілітації дітей з органічними ураженнями нервової системи  
МОЗ України, Київ

## Досвід застосування скальпакупунктури та інтегральної пропріоцептивної нейром'язової кінезіотерапії для реабілітації дітей зі спастичним церебральним паралічем

Органічне ураження центральної нервової системи, зокрема дитячий церебральний параліч (ДЦП), є важливою медикою-соціальною проблемою не лише в Україні, а й у світі. Високий рівень інвалідизації зумовлює актуальність пошуку нових та удосконалених наявних методів відновного лікування.

**Мета роботи** — оптимізувати відновне лікування дітей зі спастичними формами церебрального паралічу шляхом застосування в комплексній терапії немедикаментозних методів.

**Матеріали і методи.** Під динамічним спостереженням перебували 143 дитини віком від 4 міс до 12 років, яких розподілили на три групи: 1-ша група (основна) отримувала традиційне лікування, скальпакупунктуру та одночасно пасивно-активну кінезотерапію і систему масажу, 2-га група (контрольна) — традиційне лікування, скальпакупунктуру та окремо лікувальну фізкультуру і масаж, 3-тя група (контрольна) — традиційне лікування без застосування скальпакупунктури.

Ефективність одночасного проведення інтегральної кінезіотерапії та скальпакупунктури у хворих з ДЦП визначали на базі Українського медичного центру реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи за оцінкою за шкалою великих моторних

функцій (тестовий бланк GMFM-88), що є стандартизованим та перевіреним інструментом для визначення змін великих моторних функцій у дітей з церебральними паралічами. Ефективність оцінювали як різницю між А%; В%; С%; D%; E% та загальними оцінками на початку та після лікування.

**Результати.** У 1-й групі перші позитивні зміни у руховій сфері дитини відзначено вже на 2—3-му сеансі, а курс із 15—20 сеансів дав змогу знизити патологічний м'язовий тонус, навчити контролювати цілеспрямовані рухи, збільшити амплітуду активних рухів у суглобах, сформувати рухові навички. Установлено статистичну достовірність різниці результатів у руховій сфері між 1-ю і 2-ю ( $p \leq 0,01$ ) та між 2-ю і 3-ю ( $p \leq 0,05$ ) групами.

**Висновки.** Одночасне застосування пасивно-активної кінезіотерапії, системи масажу і скальпакупунктури дає змогу зменшити частоту формування вторинних ортопедичних ускладнень. За час упровадження запропонованого методу не виявлено ускладнень та побічних явищ. Запропоновану роботу схвалено на засіданні Комітету з етики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (протокол засідання KE № 6 (30) від 04.06.2007 р.).

К. В. АНТОНЕНКО, Л. І. СОКОЛОВА

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

## Особливості клінічної картини та наслідки поєднаних ішемічних інсультів вертебробазиллярного басейну

Наявність у вертебробазиллярному басейні (ВББ) артерій різного діаметра, які відрізняються за будовою, анастомозним потенціалом і зонами кровопостачання, котрі часто перекриваються, зумовлює індивідуальні особливості неврологічної клініки та ускладнює визначення вогнища інфаркту у ВББ. У багатьох публікаціях описано класичні альтернувальні синдроми, клінічні вияви лакунарних та нелакунарних ізолюваних задньоциркулярних інфарктів, тоді як поєднаним інфарктам цієї зони приділяється значно менше уваги.

**Мета роботи** — дослідити особливості неврологічної клініки поєднаних інфарктів ВББ з одночасним ураженням різних структур басейну задньої циркуляції та відновлення неврологічних функцій упродовж 3 міс спостереження за хворими.

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне клініко-неврологічне та нейровізуалізаційне обстеження 145 пацієнтів (85 чоловіків та 60 жінок) з гострим ішемічним інсультом (II) у судинах ВББ, віком від 32 до 85 років (середній вік —  $59,5 \pm 11,7$ ) року). Для оцінки неврологічного статусу та визначення динаміки втрачених функцій застосовували шкали NIHSS, Hoffenberth та співавт., модифіковану шкалу Ренкіна, індекс Бартел.

**Результати.** Поєднані інфаркти ВББ виявлено у 39 (27 %) хворих (1-ша група), ізолювані — у решти пацієнтів (2-га група). У пацієнтів 1-ї групи достовірно частіше реєстрували миготливу аритмію (41 проти 19 %;  $p < 0,05$ ). Найчастіше клінічними виявами поєднаних інфарктів були системне запаморочення (74 %), мозочкова атаксія (72 %), дизартрія (49 %) та ністагм (38 %). Поєднані ішемічні інсульти порівняно з ізолюваними характеризувалися вищим фоновим рівнем неврологічного дефіциту як за шкалою NIHSS, так і за шкалою Hoffenberth та співавт. ( $10,3 \pm 2,7$ ) проти ( $7,8 \pm 3,1$ );  $p < 0,001$ ) та ( $16,2 \pm 3,5$ ) проти ( $13,7 \pm 2,0$ );  $p < 0,001$  відповідно) та корелювали з гіршими клінічними наслідками. Наприкінці курсу лікування кількість пацієнтів з несприятливим функціональним наслідком становила 62 %, через 3 міс їх кількість зменшилася до 21 % порівняно з ізолюваними — 25 та 12 % відповідно.

**Висновки.** Поєднані II у судинах ВББ — складні для діагностики, оскільки при цьому спостерігається накладання симптомів ураження різних судинних територій, та характеризуються гіршими клінічними наслідками.

В. В. БАБЕНКО

Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

## Ефективність антиоксидантної терапії в лікуванні хворих з гострим ішемічним інсультом у поєднанні з метаболічним синдромом

**Мета роботи** — провести проспективне порівняння ефективності призначення антиоксидантної терапії у хворих з гострим ішемічним інсультом у поєднанні з метаболічним синдромом.

**Матеріали і методи.** Обстежено та проліковано 38 хворих з ішемічним інсультом віком від 48 до 72 років, госпіталізованих через 4—10 год від початку захворювання. Залежно від застосованої терапії хворих розподілено на дві групи: першу становили 20 хворих, які отримували традиційну терапію: ацетилсаліцилову кислоту, гіпотензивні препарати, дегідратувальні, гіпоглікемічні препарати, статини; другу — 18 пацієнтів, які додатково отримували Актовегін внутрішньовенно струминно, Берлітрон ( $\alpha$ -ліпоєва кислота) у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій упродовж 10 днів. Усім хворим проводили неврологічне обстеження з оцінкою неврологічного дефіциту та функціонального статусу за допомогою шкали NIHSS, модифікованої шкали Ренкіна, індекса Бартел, шкали Hoffenberth, глобального тесту, опитувальника здоров'я SF-12 та SIS-16, а також лабораторні дослідження, спіральну ком-

п'ютерну та/або магнітно-резонансну томографію головного мозку.

**Результати.** Порівняння терапевтичної ефективності лікування хворих Актовегіном та Берлітроном зі стандартною терапією виявило, що перший варіант був ефективнішим. Регрес неврологічної симптоматики у другій групі спостерігали вже на 7-му добу. На 21-шу добу лікування добрий неврологічний функціональний результат (0—2 бали) мали 77,8 % хворих, які отримували запропоновану схему лікування, тоді як у першій групі — 33,3 %. Ефективність лікування на 90-ту добу становила 83,3 та 42,9 % відповідно. Аналіз показників мозкового кровотоку, стану прооксидантно-антиоксидантної системи на 10-ту та 21-шу добу лікування, рівня артеріального тиску, цукру в крові, холестерину та його фракцій виявив тенденцію до значного поліпшення цих показників під дією антиоксидантних препаратів.

**Висновки.** Комплексна терапія гострого ішемічного інсульту з використанням антиоксидантних препаратів (Актовегіну та Берлітрон) має важливе значення для підвищення ефективності лікування хворих з ішемічним інсультом та метаболічним синдромом.

Н. Ю. БАЧИНСЬКА, І. Ф. РОЖЕЛЮК, В. О. ХОЛІН, І. М. ПІШЕЛЬ, Ю. І. ЛЕОНОВ  
 ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

## Ефективність донепезилу гідрохлориду при лікуванні хвороби Альцгеймера залежно від поліморфізму гена ароЕ

Білок з багатьма функціями ароЕ експресується в головному мозку і залежно від алеля може виявляти певний фізіологічний або патологічний вплив на функціонування мозку. Припускають, що патологічна роль ароЕ  $\epsilon$ 4-алеля в патогенезі деменції пов'язана з його стимулювальним впливом на утворення амілоїдних фібрил та відкладення  $\beta$ -амілоїду в бляшки, а також на процес гіперфосфорилування  $\tau$ -білка, що призводить до дегенерації нейронів і пригнічення росту нейритів.

**Мета роботи** — вивчити ефективність лікування донепезилом гідрохлоридом пацієнтів з хворобою Альцгеймера залежно від генотипу ароЕ.

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне обстеження 30 осіб похилого віку (середній вік —  $71,40 \pm 1,37$ ) року з початковою стадією деменції при хворобі Альцгеймера. Ефективність лікування донепезилом гідрохлоридом (5—10 мг/добу) вивчали після 3 міс прийому за допомогою нейропсихологічного дослідження з використанням шкал MMSE (міні-тест ментального обстеження), ADAScog (шкала оцінки хвороби Альцгеймера — когнітивна підшкала) та ЕЕГ. Генетичний поліморфізм ароЕ досліджували за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

**Результати.** Розподіл пацієнтів залежно від поліморфізму ароЕ-алеля був таким:  $\epsilon$ 3/ $\epsilon$ 3 — 28,57%,  $\epsilon$ 3/ $\epsilon$ 4 — 35,71%,  $\epsilon$ 4/ $\epsilon$ 4 — 35,72%. Поліпшення когнітивного статусу під впливом 3-місячної терапії донепезилом гідрохлоридом виявлялося зменшенням загального бала за шкалою ADAScog (до лікування —  $25,47 \pm 1,29$ ) бала, після лікування —  $20,83 \pm 1,19$ ) бала,  $p < 0,05$ ). Переважно позитивні зміни спостерігали за складовими тесту мови ( $p < 0,05$ ), праксису ( $p < 0,05$ ) та «згадування слів» ( $p < 0,05$ ). Через 3 міс прийому препарату відзначено позитивну динаміку загальної оцінки тесту MMSE (до лікування —  $21,37 \pm 0,37$ ) бала, після лікування —  $23,30 \pm 0,49$ ) бала,  $p < 0,01$ ), переважно за рахунок субтестів «орієнтування в місці» ( $p < 0,05$ ), «відтворення слів після відволікання уваги» ( $p < 0,01$ ). Ефективність донепезилу гідрохлориду була вираженішою у пацієнтів з генотипом  $\epsilon$ 3/ $\epsilon$ 4 порівняно з хворими з генотипом  $\epsilon$ 3/ $\epsilon$ 3.

**Висновки.** Ефективність лікування когнітивних порушень при деменції інгібіторами ацетилхолінестерази може бути пов'язана з генотипом ароЕ, що обґрунтовує доцільність визначення генного поліморфізму у хворих з когнітивним дефіцитом до початку фармакотерапії.

Н. Ю. БАЧИНСКАЯ, И. В. ПОКРОВЕНКО, В. А. ХОЛИН  
 ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины», Киев

## Влияние препарата Глиатилин на нейропсихологические и нейрофизиологические показатели при синдроме умеренных когнитивных нарушений у пациентов пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией

Хроническая цереброваскулярная патология является одной из наиболее частых причин возникновения когнитивного дефицита. Перспективное направление в лечении когнитивной дисфункции — воздействие на систему нейротрансмиттеров мозга. Ацетилхолин является одним из наиболее важных нейромедиаторов в системе обеспечения когнитивных функций. Его дефицит часто обнаруживается при возраст-зависимой когнитивной патологии. На современном этапе одним из препаратов, позволяющих влиять на дефицит данного медиатора, является Глиатилин.

**Цель работы** — изучить влияние Глиатилина на нейропсихологические и нейрофизиологические показатели у пациентов пожилого возраста с синдромом умеренных когнитивных нарушений (УКН) на фоне дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ).

**Материалы и методы.** Обследовано 15 пациентов пожилого возраста с синдромом УКН на фоне ДЭ

до и после лечения. Средний возраст больных составил  $71,3 \pm 1,9$  года, средний уровень образования —  $12,7 \pm 0,7$  года. Все пациенты на протяжении 3 мес исследования ежедневно получали Глиатилин в дозе 400 мг 2 раза в сутки. Эффективность терапии оценивали с помощью экспериментально-психологического (шкала MMSE, батарея лобной дисфункции, СЦТ Векслера, проба Заззо, шкала памяти Векслера, гериатрическая шкала депрессии, шкала тревожности Спилбергера — Ханина) и нейрофизиологического (количественная ЭЭГ) исследования.

**Результаты.** После лечения отмечено достоверное увеличение общего балла по шкале MMSE (с  $26,36 \pm 0,29$ ) до  $28,36 \pm 0,36$ ) балла,  $p < 0,001$ ). Установлено достоверное улучшение показателей, характеризующих беглость речи, динамический праксис, а также простой и усложненной реакции выбора ( $p < 0,001$ ). При проведении символ-цифрового суб-

теста и корректурной пробы Заззо отмечено достоверное увеличение показателей зрительно-пространственного праксиса, концентрации внимания, а также способности к обучению ( $p < 0,01$ ). Выявлено достоверное улучшение показателей ряда субтестов шкалы памяти Векслера: контроля внимания («психический контроль», «визуальный мнестический ряд»,  $p < 0,05$ ), кратковременной вербальной смысловой («логическая память 1»,  $p < 0,05$ ), вербальной и визуальной ассоциативной («вербальные парные ассоциации 1», «визуальные парные ассоциации 1»,  $p < 0,001$ ) памяти. По сравнению с исходными показателями улучшалась долговременная вербальная смысловая («логическая память 1»,  $p < 0,05$ ), вербальная и визуальная ассоциативная («вербальные парные ассоциации 2» и «визуальные парные ассоциации 2»,

$p < 0,001$ ), а также зрительно-пространственная («визуальная репродукция 2»,  $p < 0,01$ ) память. В процессе лечения уменьшился показатель гериатрической шкалы депрессии ( $p < 0,01$ ) и личностной тревожности шкалы Спилберга — Ханина ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** В результате проведенного нейрофизиологического исследования установлено достоверное увеличение мощности  $\beta$ -ритма в ряде отведений с уменьшением мощности  $\delta$ -ритма. Данные анализа значений спектральных коэффициентов мощности указывают на увеличение доли быстрых ритмов в спектральной плотности ЭЭГ в ряде отведений. Установлено положительное влияние Глиатилина на когнитивную, эмоционально-волевую сферу, а также биоэлектрическую активность головного мозга у пациентов пожилого возраста с УКН на фоне ДЭ.

Л. М. БАШКИРОВА

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Порушення вмісту есенціальних макро- та мікроелементів і особливості перебігу дисциркуляторної енцефалопатії I стадії

У зв'язку зі збільшенням кількості випадків хронічних порушень (ПР) мозкового кровообігу (дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ)) питання профілактики та лікування ДЕ є актуальними. При оцінці перебігу ДЕ враховують не лише перманентні ПР, а й наявність пароксизмальних станів, зокрема вегетативних кризів (ВК), що дає змогу оптимізувати діагностично-лікувальні заходи. У формуванні ДЕ відіграє певну роль зміна вмісту есенціальних (ЕС) макро- та мікроелементів (МЕ) за рахунок ПР механізмів гомеостазу.

**Мета роботи** — дослідити показники вмісту ЕС МЕ при ДЕ I стадії залежно від особливостей перебігу захворювання.

**Матеріали і методи.** Під спостереженням перебувало 104 пацієнти з ДЕ I стадії (вік 30—59 років, середній вік —  $46,6 \pm 0,9$  року); з них: жінок — 67 (64,4%), чоловіків — 37 (35,6%), яких було розподілено на дві групи: першу — 54 хворих з наявністю ВК і другу — 50 пацієнтів з перманентним перебігом ПР (ПППР). Діагностували ДЕ із зазначенням стадії, виявлених синдромів та перебігу (зокрема із зазначенням виду і частоти ВК) згідно з прийнятою в Україні класифікацією. Етіологічними чинниками були: церебральний атеросклероз (ЦА) — у 39—37,5% хворих, артеріальна гіпертензія (АГ) — у 30—28,8%, поєднання ЦА з АГ — у 35—33,7%. Обстеження передбачало аналіз скарг (у міжкризовий період (МП) і під час ВК), анамнез захворювання та життя, соматичне і неврологічне обстеження, лабораторні та інструментальні дослідження. На рентгенофлуоресцентному спектрометрі Elva-X (Україна) у волосі хворих визначено вміст 16 ЕС: макроелементів — Zn, K, Ca, S; мікроелементів — I, Se, Fe, Br, Mo, V, Cr, Cu, Ni, Mn, Ag, Co.

**Результати.** У хворих з ДЕ I стадії і наявністю ВК у МП виявлено такі ПР, які свідчили про наявність дисфункції надсегментарних структур вегетативної нервової системи: вегетативно-вісцеральні ПР — у 54 (100%), вегетативно-трофічні ПР — у 41 (75,9%); нейроендокринні ПР — у 14 (25,9%) хворих. На тлі перманентних ПР з боку ВНС у пацієнтів з ДЕ I стадії та ВК виникали: змішані ВК (у 29—53,7% випадків), симптоадrenalові ВК (у 22—40,7%) та вагоінсулярні ВК (3—5,6%). Дослідження міжсистемних взаємовідносин виявило: ознаки парасимпатикотонії — у 26 (48,1%) з ВК і в 28 (56%) з ПППР; стан амфотонії — у 19 (35,2%) з ВК і у 19 (38%) з ПП; ознаки симпатикотонії — у 9 (16,7%) пацієнтів з ВК і у 3 (6%) з ПППР. Дослідження вмісту ЕС МЕ виявило такі відмінності при ДЕ I стадії з ПППР порівняно з ДЕ I стадії з наявністю ВК: недостатність йоду — у 15,0% випадків, а при ДЕ I стадії з ВК у 51,6% випадків — дисбаланс (ДБ) вмісту йоду (у 41,9% пацієнтів — недостатність, а у 9,7% — надлишок) ( $p < 0,05$ ); б) ДБ Zn — відповідно у 17,5 та 32,3% хворих ( $p > 0,05$ ); в) ДБ Mn — у 30 та 42% ( $p > 0,05$ ); г) ДБ Se — у 17,5 та 42,0% ( $p > 0,05$ ); д) при ДЕ I стадії ПППР — недостатність Br у 25,0% випадків, а при ДЕ I стадії з ВК — ДБ Br у 54,9% ( $p > 0,05$ ); е) при ДЕ I стадії з ПППР вміст Cu був у межах норми, а у 29% пацієнтів з ДЕ I стадії з ВК — ДБ Cu ( $p > 0,05$ ); є) при ДЕ I стадії з ПППР вміст S був у межах норми, а у 12,9% хворих з ДЕ I стадії з ВК — ДБ S ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** При ДЕ I стадії з наявністю як ВК, так і ПППР виявлено ознаки дисфункції надсегментарного відділу ВНС з дизрегуляцією механізмів гомеостазу ЕС МЕ. При ДЕ I стадії з наявністю ВК на відміну від ДЕ I стадії ПППР зміни вмісту ЕС МЕ були вираженішими.

О. М. БІНЕВСЬКА, Ю. В. БОВТ, І. А. НАЗАРЧУК, Л. П. ЗАБРОДІНА, О. Ю. АЛЕКСЄЄВА  
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», Харків

## Стани декомпенсації перебігу енцефалопатій з емоційними розладами на тлі змін геліогеомагнітних чинників та їх терапевтична корекція

**Мета роботи** — вивчити вплив змін геліогеомагнітних чинників на перебіг енцефалопатії та вираженість емоційних розладів.

**Матеріали і методи.** Обстежено 105 хворих (22 чоловіки, 83 жінки) на енцефалопатії з емоційними розладами віком від 30 до 76 років. Генез енцефалопатій був таким: дисциркуляторні енцефалопатії I—III стадії гіпертонічного та атеросклеротичного генезу — 74 %, інфекційно-алергічного — 7 %, травматичного — 7 %, дисметаболического — 8 %, змішаного — 4 %. Діагноз встановлювали за результатами клінічного обстеження згідно із сучасними діагностичними критеріями. Структуру та вираженість емоційних розладів оцінювали за шкалами Гамільтона, та HADS. Усім хворим проводили моніторинг психоневрологічного стану за даними «Протоколів щоденної оцінки клінічної симптоматики», які давали змогу оцінити динаміку цих симптомів та їх вираженість за 5-бальною системою і зафіксувати стани декомпенсації. Аналізували динаміку клінічної симптоматики при: а) збудженнях магнітосфери Землі та магнітних бурях; б) магнітних «штилях»; в) у магнітоспокійні дні. Проводили аналіз вираженості емоційних виявів (астенічних, тривожних, депресивних, фобічних, інсомнічних) за сумарними балами при енцефалопатіях різного генезу залежно від геліогеомагнітного стану.

**Результати.** Отримані дані свідчать про посилення емоційних розладів, а отже декомпенсації, при змінах геліогеомагнітного стану як у бік підвищення (магнітні бурі), так і у бік зниження (магнітні «штилі»), причому більшою мірою — при «штилі». Так, сумарний бал вираженості емоційної симптоматики при всіх формах енцефалопатії становив: у магнітоспокійні дні — 224 бали, у дні магнітних бур — 301 бал, у дні «штилю» — 408. Установлено різні за часом настання типи реагування: а) випереджувальний; б) такий, що збігається, в) запізнілий. Типи реагування можуть змінюватися в одного і того самого пацієнта. Аналіз отриманих даних дав змогу визначити критерії вибору лікувально-профілактичних заходів, на підставі яких з урахуванням принципів терапії емоційних розладів, зумовлених енцефалопатіями, розроблено терапевтичні схеми, що передбачають використання як медикаментозних (базова фармакотерапія енцефалопатій та емоційних розладів), так і немедикаментозних методів. Після курсу терапії значно зменшується, а іноді й зовсім зникає клінічно помітне реагування на зміни стану геліогеомагнітних чинників.

**Висновки.** Установлено вплив змін геліогеомагнітних чинників на перебіг енцефалопатії та вираженість емоційних розладів.

С. Г. БЛИНДАРУК, В. А. СИМОНЯН, С. К. ЕВТУШЕНКО, А. В. КОВАЛЄВА, О. Н. ВІНОКУРОВ  
ГУ «Інститут неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины», Донецк

## Значение исследования проницаемости гематоэнцефалического барьера и нейровизуализации в дифференциальной диагностике рассеянного склероза

Проблема диагностики рассеянного склероза (РС) сохраняет свою актуальность. Несмотря на существующие диагностические критерии, велико число как ложноположительных, так и ложноотрицательных диагнозов РС.

**Цель работы** — усовершенствовать дифференциальную диагностику РС на основании сравнительной оценки результатов нейровизуализации и исследования проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

**Материалы и методы.** В клинике обследовано 60 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет. Женщин было 32, мужчин — 28. 9 пациентов имели диагноз «достоверный РС», 24 — «вероятный РС» и 27 — «синдром РЭМ». Проведены клинико-инструментальные исследования, включающие осмотр, МРТ головного мозга на аппарате Gyroscan-10 Interra, Siemens с внутривенным контрастированием, исследование спинномозговой жидкости (СМЖ): уровень IgG в лик-

воре, интратекальный индекс, IgG/альбуминовый индекс. Проницаемость ГЭБ исследовали бромкрезоловым методом на аппарате «Биохимический анализатор закрытого типа CJBAS INTEGRA 400+» (Rochediagnosics) с наборами реагентов производства Rochediagnosics (Швейцария).

**Результаты.** Основной клинический синдром был представлен: атаксией (70 %), вестибулопатией (67 %), геми- или тетрапарезом (45 %), сенсорными нарушениями (24 %), нарушением функции тазовых органов (80 %), снижением вибрационной чувствительности на стопах (90 %). Сравнительный анализ результатов МРТ-исследования и ликвородиагностики позволил выделить 4 группы больных: 1-я группа — 9 (15 %) пациентов с высоким показателем IgG в СМЖ, с IgG/альбуминовым и интратекальным индексом, превышающим норму в 2 раза и более, и очагами активного воспаления в головном мозге; 2-я группа — 21 (35 %) пациент с уровнем IgG в СМЖ

и IgG/альбуминовим індексом, перевишаючим норму в 1,5—2,0 раза, и с очагами в головному мозгу, не накоплюваними контраст на МРТ; 3-я група — 24 (40%) пацієнта с нормальними показателями СМЖ и очагами в головному мозгу, не накоплюваними контраст на МРТ; 4-я група — 6 (10%) пацієнтів с підвищеним рівнем IgG в СМЖ, с нормальним IgG/альбуминовим и интратекальним індексом, без очагового поражения головного

мозга. Пациентам 1-й и 2-й групп поставлен окончательный диагноз «достоверный РС», в 1-й группе — в стадии обострения, во 2-й группе — в стадии ремиссии. У пациентов 3-й и 4-й групп диагноз достоверного РС исключен.

**Выводы.** Сравнительная оценка результатов нейровизуализации и исследования проницаемости ГЭБ позволяет усовершенствовать дифференциальную диагностику достоверного РС.

Н. В. БОБРИК<sup>1</sup>, Л. І. СОКОЛОВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Волинська обласна клінічна лікарня, Луцьк

<sup>2</sup> Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Вплив деяких вікових характеристик розсіяного склерозу на ступінь інвалідизації у волинській когорті хворих

**Мета роботи** — з'ясувати вплив деяких вікових характеристик розсіяного склерозу (РС) на ступінь інвалідизації у волинській когорті хворих.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано анамнестичні дані та проведено детальне клініко-неврологічне обстеження 50 пацієнтів, які перебували на лікуванні у центрі демієлінізувальних захворювань Волинської обласної клінічної лікарні з діагнозом РС згідно з критеріями Мак-Дональда, з них 19 чоловіків (середній вік —  $37,0 \pm 9,5$ ) року, мінімальний — 21 рік, максимальний — 53 роки), 31 жінка (середній вік —  $39,0 \pm 9,5$ ) року, мінімальний вік — 22, максимальний — 60 років). Середній вік досліджуваної групи —  $38,3 \pm 9,5$ ) року. При вивченні анамнезу проведено аналіз таких характеристик, як вік початку і тривалість захворювання, вік пацієнта на момент обстеження. Для оцінки ступеня інвалідизації застосовано шкалу EDSS (Expanded Disability Status Scale). Статистичну обробку результатів здійснено за допомогою комп'ютерних програм Excel та Statistica.

**Результати.** Середній вік дебюту РС у групі становив  $27,9 \pm 8,5$ ) року, у чоловіків —  $27,0 \pm 9,4$ ) року (мінімальний вік — 16 років, максимальний — 46 років), у жінок —  $28,4 \pm 7,9$ ) року (мінімальний вік — 15 років, максимальний — 45). Середня тривалість

захворювання від появи перших симптомів до залучення в дослідження —  $10,3 \pm 7,4$ ) року, в чоловіків —  $8,8 \pm 6,6$ ) року (мінімальна тривалість — 2 роки, максимальна — 25 років), у жінок —  $11,1 \pm 7,8$ ) року (мінімальна тривалість — 2 роки, максимальна — 30 років). Середня оцінка за шкалою EDSS у чоловіків —  $4,2 \pm 1,5$ ) бала, у жінок —  $3,5 \pm 1,5$ ) бала, у групі в цілому —  $3,8 \pm 1,5$ ) бала (мінімальна — 1,5 бала, максимальна — 6,5 бала для обох статей). Установлено, що ступінь інвалідизації пацієнта за шкалою EDSS прямо пропорційно корелює з віком дебюту захворювання ( $r = 0,39$  для жінок,  $r = 0,23$  для чоловіків,  $r = 0,3$  для досліджуваної групи в цілому,  $p < 0,05$ ) і з віком пацієнта на момент оцінки ( $r = 0,56$  для жінок,  $r = 0,24$  для чоловіків,  $r = 0,4$  для досліджуваної групи в цілому,  $p < 0,05$ ). Існує слабкий кореляційний зв'язок між тривалістю захворювання та ступенем інвалідизації за шкалою EDSS ( $r = 0,25$  для жінок,  $r = 0,02$  для чоловіків,  $r = 0,14$  для групи в цілому,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Виявлені кореляції між віковими характеристиками РС та ступенем інвалідизації за шкалою EDSS у волинській когорті хворих свідчать про неухильно прогресуючий перебіг РС. Найстійкіший кореляційний зв'язок виявлено між оцінкою за шкалою EDSS та віком пацієнта на момент оцінки.

В. І. БОБРОВА<sup>1</sup>, А. В. ДЕМЧЕНКО<sup>2</sup>, А. В. РЕВЕНЬКО<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

<sup>2</sup> Запорізький державний медичний університет

## Ефективність застосування антиоксидантів у хворих на хронічну ішемію мозку

**Мета роботи** — оцінити клінічну ефективність антиоксидантів (Мельдонію) у комплексній терапії хворих на хронічну ішемію мозку щодо впливу на стан когнітивних функцій та дані нейрофізіологічного обстеження — когнітивні викликані потенціали Р300 (КВП Р300).

**Матеріали і методи.** До дослідження було залучено 60 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію I та II стадій, яка розвинулася на тлі артеріальної гіпертензії та/або атеросклерозу церебральних судин (33 жінки та 27 чоловіків віком від 43 до 74 років, серед-

ній вік —  $(54,63 \pm 1,78)$  року). 45 хворих, яким призначили Мельдоній у дозі 10,0 (1000 мг) внутрішньовенно протягом 10 днів, а потім по 250 мг тричі на добу впродовж 1 міс, становили основну групу, 15 пацієнтів, які не приймали Мельдоній, — контрольну. Всі хворі отримували базисну терапію, яка містила антигіпертензивні, гіполіпідемічні препарати, дезагреганти. Впродовж курсу лікування не застосовували терапію ноотропними та психотропними препаратами. Групи були порівнянними за середнім віком, співвідношенням статей, рівнем освіти, клінічною картиною захворювання. Нейропсихологічне дослідження передбачало загальну оцінку динаміки психічної діяльності за Монреальською шкалою когнітивної оцінки (MoCA). Дослідження КВП Р300 проводили на програмно-апаратному комплексі «Нейрон-спектр 4/ВПМ» (Російська Федерація).

**Результати.** Вихідні дані за нейропсихологічним тестуванням на початку лікування свідчили про наявність помірних когнітивних розладів у 57,8 % хворих основної групи та легких — у 42,2 % пацієнтів; у контрольній групі — відповідно у 53,3 та 46,7 %. Після

курсу лікування Мельдонієм поліпшилася загальна динаміка психічної діяльності, про що свідчило збільшення загального бала за шкалою MoCA ( $(25,07 \pm 1,02)$  бала на початку лікування та  $(27,95 \pm 1,01)$  бала наприкінці лікування ( $p < 0,05$ )). Когнітивний комплекс Р300 — достатньо надійний показник змін когнітивних функцій під впливом лікування, оскільки він є параметром, який відображує процеси сприйняття та переробки отриманої інформації, а також характеризує оперативну пам'ять. Виявлено вірогідне зменшення латентного періоду КВП Р300 у хворих, які приймали Мельдоній (з  $(385 \pm 6,1)$  мс на початку лікування до  $(368 \pm 5,9)$  мс наприкінці лікування ( $p < 0,05$ )), що свідчить про поліпшення процесів впізнання та диференціювання, а також про збільшення обсягу оперативної пам'яті.

**Висновки.** Застосування антиоксидантів (Мельдонію) у комплексній терапії хворих на хронічну ішемію мозку сприяє поліпшенню стану когнітивних функцій, що свідчить про динамічний характер їх порушень і можливість ефективної фармакотерапії саме на цих стадіях розвитку когнітивної дисфункції.

Н. А. БОЖЕНКО

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

## Гіперперфузійний синдром — ускладнення каротидної ендартеректомії

Інсульт є причиною близько 10 % смертей у світі. Щороку 5 млн осіб, які вижили після інсульту, назажди залишаються залежними від сторонньої допомоги (Фейгин, 2007; World health statistics, 2007). Кожні 5 хв один із жителів України стає жертвою інсульту, а кожні 15 хв одна людина помирає від нього.

Каротидна ендартеректомія (КЕА) — важливий засіб профілактики та лікування інсультів. Тому виявлення та запобігання її ускладненням є надзвичайно важливим завданням. За даними різних авторів, частота розвитку синдрому церебральної гіперперфузії становить 0,2—18,9 %, геморагічні ускладнення виявляють у 0,4—1,8 % випадків (R. A. Solomon та співавт., 1986), рівень летальності становить 36—63 %. Гіперперфузія збільшує частоту розвитку ішемічних ускладнень.

**Мета роботи** — дослідити частоту та особливості перебігу синдрому гіперперфузії після реконструктивних операцій на сонних артеріях.

**Матеріали і методи.** Протягом 2009—2010 рр. у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні виконано 443 реконструктивні операції на сонних артеріях. Усім хворим проведено неврологічний та соматичний огляд, УЗДГ, КТ або МРТ головного мозку з ангиографією.

**Результати.** Стенози сонних артерій до 50 % виявлено у 7 (12 %) пацієнтів, 50—65 % — у 24 (42 %),

понад 65 % — у 26 (46 %). Двобічне ураження спостерігали у 102 хворих, однібічне — у 53. У 113 (73 %) пацієнтів виявлено незамкнене Вілізієве коло. Ознаки гіперперфузії відзначено у 155 (35 %) випадках. При двобічному ураженні сонних артерій частота гіперперфузії зростає вдвічі. Симптоми розвивалися у строки від декількох хвилин після інтраопераційного відновлення кровотоку до 3 діб після операції. Найчастішими скаргами у післяопераційний період були нудота, блювання, гіпотензія, зниження гостроти зору, іноді судом. Чинниками ризику розвитку цього ускладнення були тривала гіпертензія, особливо інтра- та післяопераційна, двобічність ураження, великий розмір ішемізованої ділянки.

**Висновки.** Синдром гіперперфузії після реконструктивних операцій на сонних артеріях — часте і тяжке ускладнення каротидної ендартеректомії. Значущим чинником є патологія Вілізієвого кола, оскільки це значно погіршує можливості колатеральної компенсації. Для її виявлення рекомендуємо проведення КТ або МРТ головного мозку з ангиографією. Необхідно розробити оптимальний протокол багатоконпонентного обстеження хворих у періопераційний період для виявлення пацієнтів групи високого ризику розвитку церебрального гіперперфузійного синдрому і створення схеми корекції гіперперфузійних ускладнень.

И. В. БОЙЦОВ

ООО «Профдиаг», Минск, Республика Беларусь

## Медицинская реабилитация пациентов с дорсопатиями на основе методов диагностики вегетативного обеспечения позвоночно-двигательных сегментов

**Цель работы** — создать лечебно-диагностическую систему для оптимизации использования электротерапии в лечении и медицинской реабилитации больных с дорсопатиями на основе метода диагностики вегетативного обеспечения позвоночно-двигательных сегментов.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на 300 пациентах с дорсопатиями. В работе использовали общий и неврологический осмотры, мануальное тестирование, методы нейровизуализации, электронейромиографию, нейропсихологическое тестирование, исследование вегетативных дисфункций организма, динамическую сегментарную диагностику, лабораторные исследования, статистические методы.

**Результаты.** Создана новая медицинская технология определения вегетативного обеспечения позвоночно-двигательных сегментов — способ динамической сегментарной диагностики (Разрешение МЗ РФ № ФС 2011/336). Доказано, что у пациентов с дорсопатиями симпатическая активность в заинтересованном регионе позвоночника, оцениваемая по интенсивности кожных симпатических реакций в паравертебральных проекциях, достоверно отличается ( $p < 0,01$ ) от характерной для здоровых людей. При этом у пациентов с мышечно-тоническими нарушениями, как правило, определяется усиление симпатического влияния, а у пациентов с корешково-компрессионными синдромами, рефлекторными

нейродистрофическими и вегетососудистыми синдромами, протекающими на фоне выраженных дегенеративно-дистрофических изменений в тканях позвоночника, — снижение симпатического обеспечения в регионе. Установлено, что максимальные изменения интенсивности кожных симпатических реакций определяются на уровне позвоночно-двигательных сегментов с грыжами межпозвоноковых дисков, спондилолистезами и функциональными блокадами. Создана новая технология, которая позволяет оптимизировать электротерапию для пациентов с дорсопатиями с динамической коррекцией применяемых параметров лечебного воздействия, сократить сроки лечения и существенно повысить клиническую эффективность применяемых электротерапевтических технологий в медицинской реабилитации указанных пациентов.

**Выводы.** Восстановление вегетативного обеспечения позвоночно-двигательных сегментов способствует нормализации микроциркуляции с уменьшением гипоксии и метаболических расстройств, а также увеличению количества лекарственных веществ, поступающих с кровью к тканям заинтересованных позвоночно-двигательных сегментов без повышения дозы вводимого препарата, что сопровождается достоверным снижением интенсивности болевого синдрома, мышечно-тонических нарушений, личностной и реактивной тревожности и улучшением качества жизни.

Б. А. БУЛЕЦА, Н. Н. АДАМЧО, В. В. ЛАШЕК, Н. Д. ТИМЧЕНКО  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

## Алкогольні сурогати і мозкові інсульти

**Мета роботи** — виявити механізми виникнення мозкових інсультів та їх клінічний перебіг у осіб, які вживали алкогольні сурогати.

**Матеріали і методи.** Обстежено 60 чоловіків віком 30—40 років з мозковим інсультом, які вживали напої домашнього приготування. Виноград вичавлювався декілька разів і для надання кольору до нього додавали коричневий крем для взуття. Щоб отримати більшу кількість сливовиці, через апарат суміш пропускали ще раз, у сливовиці залишалися сивушні масла (для отримання якісної сливовиці суміш необхідно пропустити через апарат 3—4 рази). Усім хворим проведено клінічне, лабораторне (ЕЕГ, МРТ, церебральна ангіографія, доплерографія, коагулограма, визначення в крові білків та їх фракцій, електролітів, С-реактивного білка, ревматоїдного фактора, антистрептолізину, циркулюючих імунних комплексів, імуноглобулінів IgA, IgM,

IgG) та морфологічне обстеження. У померлих (8 осіб) провели обстеження судин головного мозку і гістологічне дослідження нейросекрету гіпоталамуса.

**Результати.** В усіх обстежених нами хворих спостерігали ішемічний інсульт. Вогнищева симптоматика наростала поступово протягом ( $1,0 \pm 0,5$ ) год. Геміпарези були помірні у ( $90 \pm 1$ )% пацієнтів. Виявлено набряк, плазморагії, проліферацію ендотелію, іноді — мікротромби. При вивченні нейросекрету гіпоталамуса зафіксовано секрецію нейросекреторних гранул у супраоптичному і паравентрикулярному ядрах. Таким чином, характерні ураження артерій дрібного і середнього діаметра (м'язового та еластичного типу), дають підставу вважати, що описані зміни мають токсикоз-алергійний характер. Речовина (метал або інші сполуки), яка потрапила ззовні в організм людини, є антитілом і можливо



спричиняє в судинах головного мозку алергічну реакцію сповільненого типу, яка призводить до розвитку клітинного запального інфільтрату. Можливо, що сполуки осідають у дрібних і середнього діаметра судинах головного мозку та вражують їх ендотелій, на тлі цих уражень утворюються тромби або спазми артерій.

На користь того, що сурогати викликають алергічні реакції, свідчить і те, що в обстежених хворих були позитивними імунологічні реакції (гуморальні і клітинні). Зміни, які виникають у судинах мозку, можна

вважати не васкулітом, а васкулопатіями, причому, якщо сполуки потрапляють ззовні, то вони належать до ксенопатологічних васкулопатій.

**Висновки.** Виготовлення спиртних напоїв у домашніх умовах з домішками різних фарбників спричиняє ксенопатологічні васкуліти. У хворих з ксенопатологічними васкулітами спостерігаються ішемічні інсульти. Клінічний перебіг у хворих з ксенопатологічними васкулітами — середньої тяжкості. Вогнищева неврологічна симптоматика наростає поступово.

А. В. ВАКАРЧУК

Центр невідкладної неврології

Лікарня швидкої медичної допомоги, Чернівці

## Медикаментозна підтримка реабілітації хворих, які перенесли інсульт

**Мета роботи** — вивчити клінічну ефективність магнію оротату щодо відновлення втрачених функцій у хворих, які перенесли інсульт.

**Матеріали і методи.** До дослідження залучено 109 осіб обох статей, хворих на ішемічний інсульт (II). Середній вік —  $(54,7 \pm 10,5)$  року. Хворих розподілено на дві групи: до 1-ї ввійшли хворі на II, які отримували базисну терапію, до 2-ї — хворі на II, які додатково до стандартної терапії отримували магнію оротат (Магнерот, Woerwag Pharma GmbH & Co. KG, Німеччина) упродовж усього періоду дослідження у сумарній дозі 1000—1500 мг. Клінічну ефективність терапії оцінювали в гострий період II, через 1, 3 та 6 міс після дебюту захворювання за ЕКГ, модифікованою шкалою Ренкіна і шкалою Бека.

**Результати.** Додаткова терапія магнію оротатом сприяла вірогідному зниженню спастичності у 82,7% хворих з повним відновленням функції або з відсутністю істотних порушень життєдіяльності (0—1 бал за

модифікованою шкалою Ренкіна) на 6-й місяць дослідження — у 37,4% пацієнтів, уникнути патологічних синкінезій та формування контрактур ( $p < 0,001$ ), при цьому не було таких побічних ефектів, як загальна слабкість та седація, притаманних міорелаксантам, що значно сповільнюють відновлення м'язової сили. Наприкінці 3-го місяця спостерігали антиаритмічну дію препарату (у 23,5% пацієнтів), поліпшення процесів реполяризації міокарда (у 17,4%) та психоемоційного стану пацієнтів (загальний бал за шкалою Бека зменшився на 25,7%). У жодного хворого 2-ї групи не спостерігали вегетативно-трофічних змін паретичних кінцівок ( $p < 0,001$ ). Специфічних, пов'язаних з призначенням магнію оротату, побічних ефектів, непереносимості або ускладнень за період спостереження не було.

**Висновки.** Можна вважати патогенетично обґрунтованим, доцільним і клінічно перспективним використання магнію оротату впродовж усього реабілітаційного періоду хворих на II.

З. Л. ВАСИЛЕНКО

ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины», Київ

## Клинические особенности депрессивных расстройств у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в 1986—1987 гг.

**Цель работы** — выявить особенности формирования и клинического течения депрессивных расстройств (ДР) у участников ликвидации последствий аварии (УЛПА) на Чернобыльской АЭС в 1986—1987 гг.

**Материалы и методы.** Обследовано 340 УЛПА. Средний возраст на момент обследования — 50 лет, доза облучения — 0,06—1,0 Гр. Внутренний контроль составила группа УЛПА с дозой облучения менее 0,05 Гр. Используются следующие методы исследования: клинические, психометрические: краткая психиатрическая оценочная шкала (BPRS), опросник общего здоровья (GHQ-28), шкала самооценки

депрессии Цунга (SDS), шкала Монтомгери—Айсберга (MADRS), шкала воспоминаний о событиях Чернобыльской катастрофы (Impact of Events Scale (IES)) — PTSD.

**Результаты.** ДР верифицированы у 133 (39%) человек. Преобладала клиническая картина, соответствующая умеренной степени депрессии, — в 57,8% случаев. «Легкую» степень выявлено у 34%, депрессивную симптоматику тяжелой степени — у 8,2% обследованных. В большинстве случаев ДР установлены в структуре психических расстройств вследствие повреждения или дисфункции головного

мозга, либо вследствие физической болезни (F06), а также у лиц с диагнозами «Органическое расстройство личности» (F07.0–F07.8) и «Сосудистая деменция» (F01.–F01.9). В клинической картине ДР преобладала так называемая астеническая депрессия с безразличием, апатией, сужением круга интересов, отсутствием мотивации, адинамией, анергией (в 81 % случаев). Депрессивная симптоматика в 46 % случаев сопровождалась тревогой и ощущением постоянного «внутреннего напряжения», дискомфорта.

Степень и глубина ДР у обследованных были напрямую связаны с субъективным восприятием аварии, состояния своего здоровья и восприятием полученной дозы облучения.

**Выводы.** У УЛПА в отдаленный период Чернобыльской катастрофы отмечается увеличение частоты ДР, клиническая картина которых определяется комплексом радиационного и нерадиационных факторов (посттравматического, социального, экзогенного, соматогенного и др.).

В. В. ВАСИЛОВСКИЙ

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», Харьков

## Эффективность эндолюмбального введения Дексазона при прогрессивных типах течения рассеянного склероза

Назначение глюкокортикоидов (ГКТ) при прогрессивных типах течения (ПТТ) рассеянного склероза (РС) обусловлено способностью ГКТ замедлять формирование «черных дыр» и предупреждать развитие атрофии мозга. Для лечения прогрессивных форм РС (оценка по шкале EDSS от 5,0 до 8,5 баллов) предложен метод эндолюмбального введения ГКТ, преимуществом которого является создание высоких концентраций гормона непосредственно в ликворе, минуя гематоэнцефалический барьер (ГЭБ).

**Цель работы** — оптимизировать лечение прогрессивного типа течения (ПТТ) рассеянного склероза (РС) с помощью метода эндолюмбального введения глюкокортикоидов (ГКТ) и оценить его эффективность.

**Материалы и методы.** Эндолюмбальное введение дексазона по разработанной методике проведено у 76 больных с ПТТ РС. Обоснованы преимущества метода, предложены параметры отбора, выделены

критерии эффективности лечения, включая регресс неврологического дефицита, стабилизацию и замедление темпов прогрессирования. Интегральная оценка эффективности включала 4 градации: «хорошая», «умеренная», «низкая» и «отсутствие эффекта».

**Результаты.** Положительная динамика неврологического статуса отмечена преимущественно при спастико-паретическом синдроме. Реже обратились нарушения функций тазовых органов и стволовая симптоматика, крайне редко — мозжечковый симптомокомплекс. В результате проведенного лечения (сроки наблюдения 6 мес и более) у 80,2 % больных отмечена «хорошая» и «умеренная» эффективность.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о целесообразности широкого внедрения предложенного метода лечения при тяжелых прогрессивных типах течения РС, протекающих преимущественно со спинальной симптоматикой.

Иване ВЕРУЛАШВИЛИ

Тбилисский государственный медицинский университет, Грузия

## Рассеянный склероз: запланированная или отсроченная беременность

Рассеянный склероз (РС) — это заболевание ЦНС, которое в 80 % случаев дебютирует в возрасте 20—45 лет, преимущественно у женщин детородного возраста (2,5 : 1,0). В связи с этим вопросы планирования беременности у этой категории больных и особенно те, которые неизбежно возникают в ходе незапланированной беременности, требуют тщательного изучения и анализа.

**Цель работы** — оценить влияние беременности и родов на тяжесть состояния больных РС и прогрессирование данного заболевания.

**Материалы и методы.** За период 2001—2011 гг. из республиканской базы годовых отчетов неврологических учреждений, женских консультаций и родиль-

ных домов были отобраны отчеты по 369 больным РС, которые мы рассортировали на три группы. В первую группу попали 272 (74 %) пациентки, беременность и роды у которых не оказали влияния на течение РС, во вторую — 30 (8 %) больных, у которых беременность и роды повлияли на заболевание, в третью — 67 (18 %) женщин с РС, у которых не было беременности. Тяжесть клинического состояния больных РС оценивали с помощью двух шкал Куртцке — FS и EDSS. Статистический анализ данных проводили с использованием пакета программ Statistica 6.0. Для составления групп по качественным и количественным признакам использовался непараметрический U-критерий Манна — Уитни с поправкой Бонферрони. При сопоставлении

трех групп использовали ранговый анализ вариаций по Краскелу—Уоллису (H-критерий). Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Средний возраст обследованных в трех группах статистически значимо различался ( $N = 32,35$ ;  $p = 0,00001$ ): он был меньше у женщин, не имевших беременности по сравнению с рожавшими пациентками и больными, у которых РС дебютировал или обострялся на фоне беременности и в послеродовой период ( $U = 5098$ ;  $p = 0,00001$  и  $U = 546$ ;  $p = 0,02$ ). Во всех группах статистически значимо не различались: скорость прогрессирования заболевания ( $H = 5,74$ ;  $p = 0,0566$ ) и тяжесть состояния по шкалам EDSS ( $H = 0,7937$ ;  $p = 0,6860$ ) и FS ( $H = 0,0490$ ;  $p = 0,7229$ ).

Заболевание дебютировало во время беременности у 8 (2,1 %) женщин, после родов (в первые 3 мес) —

11 (2,9 %), после аборта — у 2 (0,5 %). Инвалидизация пациенток была более выражена в 3-й группе, по сравнению с 1-й и 2-й группами больных, но эти различия не были статистически достоверными ( $p > 0,05$ ). Беременность и роды на фоне РС у 15 (4 %) женщин не вызвали обострения заболевания и ухудшения состояния. Обострение РС после родов (в первые 3 мес) возникло у 4 (1,0 %) женщин, через 10 мес — у 1 (0,2 %), на фоне беременности — у 4 (1,0 %).

**Выводы.** Анализ результатов, полученных в нашем исследовании, подтверждает данные других авторов о том, что беременность и роды не оказывают фатального влияния на тяжесть состояния, скорость прогрессирования и манифестацию РС. Ответ на вопрос — запланировать или отсрочить беременность — нивелируется непреодолимым желанием женщины иметь ребенка.

А. М. ВЛАЩУК, В. С. ТРЕЙТЯК, В. М. БОНДАРЕНКО, О. В. КОСТОВЕЦЬКИЙ, О. В. СЕРЕДНЯК  
Київська міська клінічна лікарня № 4

## Особенности когнитивных нарушений у больных на судинный паркинсонизм

У сучасній літературі наведено поодинокі дані щодо епідеміології, клінічних виявів та когнітивних порушень у хворих на судинний паркінсонізм. Судинний паркінсонізм трапляється досить рідко — у 2—7 % випадків захворювання. Для діагностики судинного паркінсонізму необхідна не лише клінічна верифікація цереброваскулярного захворювання, а і проведення магнітно-резонансної томографії, яка дає змогу виявляти поодинокі та множинні церебральні інфаркти або геморагії в ділянці базальних гангліїв або в оральних відділах стовбура мозку.

**Мета роботи** — вивчити порушення в когнітивній сфері у хворих на судинний паркінсонізм.

**Матеріали і методи.** Обстежено 310 хворих з ішемічним або геморагічним інсультом легкого та середнього ступеня тяжкості, який розвинувся на тлі дисциркуляторної (атеросклеротичної, гіпертонічної) енцефалопатії. МРТ проводили на магнітно-резонансному томографі з напругою магнітного поля 1,5 Тл. Загальний рівень когнітивних функцій визначали за допомогою шкали мінімальної оцінки психічного стану (MMSE) та віконсінського тесту сортування карток.

**Результати.** У 15 (4,8 %) хворих гостро або підгостро виникав геміпаркінсонічний синдром на тлі мозкового інсульту, в клінічній картині якого доміну-

вали брадிகінезія та м'язова ригідність. Часто спостерігали тремтіння у стані спокою з частотою 4—6 Гц/с у верхніх кінцівках. За даними МРТ, виявлено лакунарні інфаркти в ділянці підкіркових вузлів за типом лейкоареозу або навколо бічних шлуночків головного мозку. У разі геморагічного інсульту визначалися поодинокі геморагії в ділянці оральних відділів стовбура мозку або розширення периваскулярних просторів Криблюра. Для клінічної картини судинного паркінсонізму характерне поєднання з пірамідними, мозочковими, псевдобульбарними та когнітивними розладами. Всі хворі з виявами судинного паркінсонізму мали оцінку за шкалою MMSE менше ніж 26 балів. Зіставлення результатів віконсінського тесту сортування карток виявило наявність порушень регуляції довільної діяльності у вигляді недостатньої здатності дотримуватися обраної стратегії та порушення переключення уваги.

**Висновки.** Діагноз судинного паркінсонізму може бути встановлений лише з урахуванням результатів нейровізуалізаційного обстеження за наявності відповідної клінічної картини. Когнітивні розлади при судинному паркінсонізмі є невід'ємним компонентом клінічної картини. Своєчасна діагностика та адекватне лікування цих порушень можуть поліпшити загальну якість життя пацієнтів.

А. О. ВОЛОСОВЕЦЬ

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

## Особливості перебігу нейрогенної дисфагії у пацієнтів із супратенторіальною локалізацією мозкового інсульту

**Мета роботи** — дослідити взаємозв'язок між півкульною локалізацією інсультного вогнища в різних структурах головного мозку та стадією порушення акту ковтання у хворих з гострим супратенторіальним мозковим інсультом, оцінити у них особливості відновлення функції ковтання у відновний період.

**Матеріали і методи.** Проведено клініко-неврологічне та магніторезонансно-томографічне обстеження 105 хворих з гострим мозковим інсультом супратенторіальної локалізації віком від 46 до 84 років (середній вік —  $(66,3 \pm 10,5)$  року) з порушенням акту ковтання після перенесеного мозкового інсульту. При обстеженні хворих застосовували клініко-неврологічні методи з використанням структурованих шкал для оцінки неврологічного та ковтального статусу. Діагноз мозкового інсульту та локалізацію інсультного вогнища встановлювали за допомогою клінічних методів і методів нейровізуалізації.

**Результати.** Найвираженіші дисфагічні розлади виявляли у разі двобічного півкульного інсульту, що призводило до порушення оральної та/або глоткової стадії

акту ковтання. Інсульти з ураженням тім'яної частки правої півкулі головного мозку спричиняли утруднення ініціації акту ковтання, негативно впливали на ковтальний процес загалом та на його відновлення. Ураження нижніх відділів тім'яної частки лівої півкулі спричиняло дисфункцію оральної стадії ковтання. Півкульна локалізація вогнища інсульту впливала не лише на стадію нейрогенної дисфагії, а й на ступінь відновлення ковтальної функції. Двобічне півкульне ураження тканини мозку асоціювалося з меншою частотою повного відновлення функції ковтання порівняно з унілатеральною локалізацією вогнища інсульту (50,0 і 67,5% відповідно).

**Висновки.** Результати проведеного обстеження хворих з гострим мозковим інсультом супратенторіальної локалізації з порушенням акту ковтання після перенесеного мозкового інсульту свідчать про те, що локалізація та характер вогнища ураження у разі супратенторіального мозкового інсульту значною мірою впливали на характер і ступінь тяжкості порушення акту ковтання, а також на швидкість регресу ковтального дефіциту.

Н. П. ВОЛОШИНА, Т. В. НЕГРЕБА, В. В. ВАСИЛОВСКИЙ, И. Л. ЛЕВЧЕНКО

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», Харьков

## Етапность течения и вероятностный прогноз при прогредиентных формах рассеянного склероза

**Цель работы** — провести сравнительную оценку структурно-функциональной организации разных этапов течения первично- и вторично-прогредиентных форм (ПФ) рассеянного склероза (РС) и на этой основе разработать критерии вероятностного прогноза.

**Материалы и методы.** Обследовано 280 больных: 200 из них составили основную группу с ПФ, остальные — контрольную группу с рецидивирующим течением. Проведен сравнительный клинический анализ этапов течения в основной (дебют, этапы рецидивирования и прогрессирования при вторично-прогредиентном течении, дебют, этап прогрессирования при первично-прогредиентном течении) и контрольной (дебют, этап рецидивирования при рецидивирующем течении) группах.

**Результаты.** Установлено, что взаимосвязи между показателями, характеризующими разные этапы течения демиелинизирующего процесса, имеют свои отличительные характеристики, носят сложный дифференцированный характер и имеют диагностическое значение, интегральная оценка которого формирует вероятностный прогноз при ПФ РС.

**Выводы.** Типы течения РС представляют собой самоорганизующиеся многоуровневые системы, которые существенно различаются между собой не только исходными иммуно-генетическими детерминантами, патогенетическими механизмами, но и этапностью течения, критериями диагностики, церебральными механизмами адаптации и компенсации, то есть носят структурированный характер, имеющий как общие закономерности, так и индивидуальные различия.

И. К. ВОЛОШИН-ГАПОНОВ, Н. П. ВОЛОШИНА, И. В. БОГДАНОВА, О. В. ЕГОРКИНА, В. В. ВАСИЛОВСКИЙ  
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», Харьков

## Клинико-МРТ-анализ изменений головного мозга у больных болезнью Вильсона—Коновалова

**Цель работы** — изучить структурные изменения головного мозга у больных болезнью Вильсона—Коновалова и оценить динамику течения заболевания и эффективность проводимого лечения.

**Материалы и методы.** Обследовано 32 пациента с болезнью Вильсона—Коновалова (12 женщин и 20 мужчин) в возрасте от 20 до 50 лет (средний возраст — 28,6 года). Диагноз «болезнь Вильсона—Коновалова» устанавливали или подтверждали в клинике института на основании клинико-неврологических данных, наличия колец Кайзера—Флейшера, снижения содержания в сыворотке крови церулоплазмينا ниже 0,200 г/л, меди — ниже 11,0 мкмоль/л, увеличения экскреции меди с мочой более чем 100 мкг/сут, а также результатов молекулярно-генетического исследования. Структурные изменения головного мозга изучали на МР-томографе с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл, в режимах T1, T2 и T2 Flair в сагиттальной, аксиальной и фронтальной плоскостях.

**Результаты.** Установлено, что структурные изменения в головном мозге пациентов с болезнью Вильсона—Коновалова имеют диффузный характер с преимущественным двусторонним поражением серого вещества подкорковых узлов и ствола мозга. В меньшей степени поражается белое вещество головного мозга. У всех больных в фазе неврологического проявления болезни имеются различной степени выраженности атрофические процессы головного мозга. Таким образом, у пациентов с болезнью Вильсона—Коновалова развивается своего рода мультисистемная атрофия головного мозга. Прогрессирование этого процесса при длительном течении болезни и применение терапии хелатами меди может указывать на включение в патогенез дегенерации и таких факторов, как сосудистое и токсическое влияние купренила.

**Выводы.** МРТ позволяет повысить точность дифференциального диагноза болезни Вильсона—Коновалова, определить динамику течения заболевания и эффективность хелаторной терапии.

А. В. ГАРНИЦЬКА, Б. М. МАНЬКОВСЬКИЙ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Взаємозв'язок даних нейрометрії та неврологічного дефіциту у хворих на цукровий діабет

Цукровий діабет (ЦД) — глобальна медико-соціальна проблема. При збільшенні тривалості ЦД підвищується частота виникнення ускладнень. Частота виявлення такого ускладнення, як діабетична полінейропатія (ДПН), значно варіює залежно від методів діагностики.

Загальноприйнятими є шкали симптомів нейропатії, які використовують при діагностиці ДПН: NSS (Neuropathy Symptom Score), TSS (Total Symptom Score), NDS (Neuropathy Disability Score).

**Мета роботи** — виявити взаємозв'язок між показниками нейрометричного дослідження (визначення порогу сприйняття струму — ПСС) та неврологічним дефіцитом за шкалою NDS (Neuropathy Disability Score) у хворих на ЦД.

**Матеріали і методи.** Для оцінки ступеня тяжкості ДПН проведено обстеження 100 хворих, 97% з яких страждали на ЦД 2 типу, із застосуванням об'єктив-

ного метода діагностики — нейрометрії та шкали NDS.

**Результати.** За результатами визначення неврологічного дефіциту за шкалою NDS діагностовано нейропатію середнього ступеня тяжкості у 53% хворих на ЦД, за даними обстеження волокна Аβ — у 40% ( $p < 0,05$ ), волокна Аδ — у 60% ( $p < 0,05$ ), волокна С — у 48% хворих ( $p < 0,05$ ). Тяжку ДПН діагностовано у 4% хворих за оцінкою за шкалою NDS, у 38% — при обстеженні волокна Аβ за допомогою нейрометрії ( $p < 0,05$ ), у 17% — при обстеженні волокна Аδ ( $p < 0,05$ ) та у 23% хворих — при обстеженні волокна С ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Установлено, що чутливість нейрометричного дослідження є кращою, ніж традиційного обстеження за шкалою NDS. Відсутність змін при ретельному клінічному обстеженні за допомогою шкали NDS не заперечує наявності нейропатії за даними нейрометрії.

Ю. А. ГЕЛЕТЮК

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

## Характеристика неврологічного дефіциту та підтипів ішемічного інсульту на тлі артеріальної гіпертензії

**Мета роботи** — вивчити зв'язок між неврологічним дефіцитом, підтипами ішемічного інсульту, тяжкістю і тривалістю артеріальної гіпертензії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 100 хворих з мозковим ішемічним інсультом (МИ) та артеріальною гіпертензією (АГ), серед них було 50 жінок та 50 чоловіків віком від 42 до 87 років, середній вік —  $(67,2 \pm 3,5)$  року. Локалізація МИ: каротидний басейн — 68 (68 %) випадків, вертебробазиллярний — 32 (32 %). В анамнезі мали місце цукровий діабет — у 19 % хворих, миготлива аритмія — у 26 %, ішемічна хвороба серця — у 65 %. АГ I ступеня діагностовано у 6 осіб, II ступеня — у 60, III ступеня — у 34. Тривалість АГ до 5 років виявлено у 12 осіб, від 5 до 10 років — у 53, понад 10 років — у 34. МИ верифікували за даними МРТ або КТ головного мозку. Тяжкість неврологічного дефіциту оцінювали за допомогою неврологічної шкали NIHSS під час госпіталізації та на 14-ту добу перебування у стаціонарі. Наявність АГ та її ступінь підтверджено результатами ЕКГ, огляду офтальмологом, а також вимірювання АТ. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета програм SPSS.

**Результати.** Виявлено, що більшість інсультів (91 %) виникли на тлі АГ II—III ступеня тяжкості, у

решти випадків — АГ I ступеня. Тяжкість МИ за шкалою NIHSS становила  $(9,22 \pm 2,3)$  бала. Достовірно тяжчий неврологічний дефіцит під час госпіталізації мали пацієнти з АГ III ступеня ( $(10,5 \pm 1,5)$  бала) порівняно з хворими з АГ II ступеня в анамнезі ( $(8,3 \pm 1,5)$  бала,  $p < 0,05$ ). На 14-ту добу достовірно зменшився неврологічний дефіцит у хворих з АГ II ступеня ( $(5,1 \pm 1,1)$  бала) порівняно з АГ III ступеня ( $(8,8 \pm 1,5)$  бала,  $p < 0,05$ ). Виявлено кореляцію між тривалістю АГ і тяжкістю інсульту ( $r = 0,6$ ,  $p < 0,05$ ). АГ тривалістю понад 10 років зафіксовано у менше ніж 38 % хворих з нелакунарним інсультом. Серед пацієнтів з лакунарним підтипом переважала АГ III ступеня, з атеротромботичним і кардіоемболічним підтипом — АГ II ступеня. При АГ I—II ступеня домінував атеротромботичний підтип — 56 %, друге місце посідав кардіоемболічний — 34 %. При АГ III ступеня переважав атеротромботичний підтип над кардіоемболічним та лакунарним зі співвідношенням 2 : 1 : 1.

**Висновки.** Виявлено відмінності у динаміці регресу неврологічного дефіциту у хворих з ішемічним інсультом та вивчено частоту його патогенетичних підтипів при артеріальній гіпертензії різної тривалості та тяжкості.

М. В. ГЛОБА, В. В. ВАЩЕНКО, С. С. МАКЕЄВ, О. С. СОЛОНОВИЧ

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

## Роль ультрасонографічних та нейрофізіологічних досліджень у визначенні ризику відстрочених ішемічних ускладнень церебрального вазоспазму внаслідок аневризматичного субарахноїдального крововиливу

**Мета роботи** — оцінити прогностичне значення показників церебральної гемодинаміки та даних комп'ютерної електроенцефалографії (КЕЕГ) щодо розвитку відстроченої ішемії мозку як ускладнення церебрального вазоспазму (ЦВС) при субарахноїдальному аневризматичному крововиливі (САК).

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено у 280 хворих у гострий період САК унаслідок розриву артеріальних аневризм (АА) головного мозку, яким виконано операції мікрохірургічного виключення АА. Середній вік хворих —  $(45,3 \pm 10,1)$  року (від 19 до 66 років). Жінок було 128, чоловіків — 152. Усім хворим проведено клініко-неврологічне обстеження, комп'ютерну томографію (КТ) або спіральну КТ мозку, церебральну ангіографію (ЦАГ), ультрасонографічні дослідження кровотоку в магістральних артеріях голови та шиї, 52 хворим — КЕЕГ, 15 хворим — ОФЕКТ з  $^{99m}\text{Tc}$ .

**Результати.** За даними ЦАГ та ультрасонографічних досліджень, частота виявлення ЦВС у 1-шу—3-тю добу після крововиливу становила 31,4 %, на 7-му—14-ту добу — 90,7 %. Хворих розподілили на дві групи за тяжкістю перебігу ЦВС — з помірним ступенем (180 хворих) та вираженим (74). Ультрасонографічні ознаки патологічних показників кровотоку в церебральних артеріях, які відповідали ЦВС вираженого ступеня, зниження об'ємного кровотоку у внутрішній сонній та хребтовій артеріях, порушення показників ауторегуляції кровотоку, швидкий розвиток і поширений характер ЦВС корелювали з частотою відстрочених ішемічних ускладнень, яка вірогідно збільшувалася із 17,3 % у групі з помірним ЦВС до 48,6 % у групі з вираженим ЦВС. Дані ОФЕКТ свідчили про значне (КА — 0,73—0,85) зниження показників регіонарного ОМК у 73,3 % хворих з вираженим ЦВС.

За даними КЕЕГ, у хворих з вираженим ЦВС виявлено переважно значні та грубі загально мозкові зміни біоелектричної активності мозку, значне зниження амплітуди та індексу  $\alpha$ -ритму. Повільнохвильова активність ( $\delta$  і  $\theta$ ) у цих хворих мала грубіший поліморфний характер і була більш поширеною порівняно з хворими з помірним ЦВС. Такі зміни біоелектричної активності мозку можна розцінювати як прогностично несприятливі ознаки пошкоджувального впливу ЦВС на структури мозку.

**Висновки.** Визначено комплекс прогностичних ультрасонографічних критеріїв ризику відстроченої ішемії мозку: показники кровотоку, які відповідають ЦВС вираженого ступеня, порушення авторегуляції, швидкий розвиток ЦВС, його поширений характер і зтяжний регрес. У комплексі з даними КЕЕГ ці критерії доцільно використовувати у діагностичному алгоритмі для обґрунтування лікувальної тактики та показань до ендovasкулярного хірургічного лікування ЦВС.

А. В. ГЛУШКО, Н. В. ЛИТВИНЕНКО

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

## Динаміка рухових та когнітивних порушень у пацієнтів із хворобою Паркінсона при використанні леводопатерапії

Хвороба Паркінсона (ХП) — ідіопатичне повільно прогресуюче дегенеративне захворювання центральної нервової системи, яке характеризується сповільненням рухів, тремором у стані спокою, порушенням координації. В останнє десятиліття частота випадків ХП зростала, при цьому збільшилася кількість хворих працездатного віку. Це зумовлює медико-соціальну значущість проблеми і необхідність пошуку методів терапії.

**Мета роботи** — вивчити особливості впливу препаратів леводопи на рухові та когнітивні функції пацієнтів з хворобою Паркінсона при тривалому використанні.

**Матеріали і методи.** За період 2012—2013 рр. обстежено 22 амбулаторних хворих з ХП II—III стадії тяжкості за шкалою Хена—Яра. У групі хворих переважали особи чоловічої статі — 18 (82%). Вік пацієнтів становив 56—73 роки, середній вік —  $(62,0 \pm 1,5)$  року. Хворих було розподілено на дві групи: перша група — 8 пацієнтів, які отримували лікування препаратом леводопа у дозі 250/карбідopa 25 мг по 0,25 таблетки 4 рази на добу, друга — 14 хворих, які отримували леводопу в дозі 250/карбідopa 25 мг по 0,25 таблетки та агоністи дофамінових рецепторів

(праміпексол) тричі на добу. Проводили загальноклінічне обстеження, дослідження неврологічного статусу, тестування за шкалами UPDRS (рухові розлади у III частині оцінювали у стані «оп»), MMSE, PGI, SGI, C-SSRS протягом останніх 12 міс лікування. Порівнювали дані, отримані під час першого візиту, та через 12 міс терапії (кінцевий візит).

**Результати.** За шкалою UPDRS під час першого візиту рухові розлади у пацієнтів 1-ї групи у стані «оп» оцінено  $(30,0 \pm 3,3)$  бала, 2-ї групи —  $(27,0 \pm 3,5)$  бала; під час кінцевого візиту  $(23,9 \pm 7,8)$  та  $(22,0 \pm 2,8)$  бала відповідно. При оцінці когнітивних розладів за шкалою MMSE під час першого візиту не виявлено відмінностей між групами: у 1-й групі —  $(27,2 \pm 0,6)$  бала, у 2-й —  $(26,8 \pm 0,7)$  бала; через рік —  $(27,8 \pm 0,5)$  і  $(27,2 \pm 0,4)$  бала відповідно. У жодного з пацієнтів не виявлено суїцидальних розладів у хворих на ХП за шкалою C-SSRS.

**Висновки.** Порівняння результатів призначення леводопа-вмісних препаратів як монотерапії та у комплексі з агоністами дофамінових рецепторів (праміпексом) виявило протективний вплив цих методів терапії щодо прогресування моторних та немоторних виявів ХП.

Ю. І. ГОЛОВЧЕНКО, О. І. АСАУЛЕНКО, Т. В. КОЛОСОВА, О. А. КИСЕЛЬОВА, О. М. ГУРМАК

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Полінейропатія критичного стану

Полінейропатія критичного стану (ПКС) виникає як ускладнення синдрому системної запальної відповіді або сепсису. Сумарні ефекти, які виникають під впливом медіаторів ураження, формують генералізовану системну запальну реакцію (SIRS). Клінічними критеріями розвитку SIRS є такі: температура тіла вища за  $38^\circ\text{C}$  або нижча за  $36^\circ\text{C}$ , частота серцевих

скорочень більша за 90 за 1 хв, частота дихальних рухів більша за 20 за 1 хв або артеріальна гіпоканія менша ніж 32 мм рт. ст., лейкоцитоз понад 12 000/мм або лейкопенія менша за 4000/мм, може супроводжуватися гіпотензією (АТ нижчий за 90 мм рт. ст.). Унаслідок розвитку SIRS найранішим виявом ураження нервової системи є септична енцефалопатія.

Крім того, можуть бути труднощі з припиненням штучної вентиляції легень (ШВЛ). Спостереження, проведені нами у відділенні реанімації та у гематологічному відділенні, виявили що найчастіше в їх основі лежать нейром'язові порушення. Після виключення серцевих та легеневих порушень слід запідозрити ПКС.

**Мета роботи** — вивчити ПКС у хворих, ефективність різних методів лікування та реабілітації.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведене у 22 хворих (за шкалою ком Глазго стан свідомості — 4—8 балів) які перебували на лікуванні у гематологічному та реанімаційному відділеннях. Усім хворим здійснювали моніторинг загальних аналізів крові та сечі, рівня глюкози, альбуміну, калію, натрію, кальцію у крові, біохімічних показників крові, зокрема КФК), а також неврологічний огляд, електронейроміографію (ЕНМГ), електрокардіографію. Біопсію периферичних нервів та м'язів проведено у 8 померлих. Усім хворим здійснювали лікування за відповідними стандартами з використанням антибіотикотерапії, хірургічного дренажу гнійних ран, контролю гіпотензії з

використанням розчинів та дофаміну, у 16 хворих також використано Мексикор у дозі 200 мг внутрішньовенно двічі на добу протягом 6 днів, потім 100 мг внутрішньом'язово двічі на добу протягом 7 днів. Реабілітацію проводили у відділенні лікарі-фізіотерапевти.

**Результати.** В групі хворих, яким був призначений Мексикор, достовірно поліпшився стан рефлекторно-рухової сфери (за даними неврологічного огляду), збільшилася швидкість проведення нервових імпульсів на 4—6-ту добу внутрішньом'язового використання (за результатами ЕНМГ), зменшилася тривалість перебування у реанімаційному відділенні порівняно з основною групою, отримано більш ранню відповідь на реабілітаційні заходи.

**Висновки.** Полінейропатія критичного стану часто виникає у хворих, які тривалий час перебувають у реанімаційному відділенні на ШВЛ. Використання антигіпоксанта *oxymethylethylpyridini succinas* (Мексикор) значно поліпшувало стан хворих при спостереженні в динаміці.

Я. Ю. ГОМЗА

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

## Спосіб калоричної вестибулярної стимуляції у послідовності заходів діагностики, профілактики та лікування слухових порушень функції внутрішнього вуха у хворих із церебральним гіпертонічним кризом

**Мета роботи** — розробити послідовність заходів діагностики, профілактики та лікування слухових порушень функції внутрішнього вуха у хворих з церебральним гіпертонічним кризом на підставі використання способу калоричної вестибулярної стимуляції.

**Матеріали і методи.** Аудиометричному і вестибулометричному обстеженню підлягали 42 хворих з церебральним гіпертонічним кризом, яким проводили калоричну вестибулярну стимуляцію, на відміну від 46 хворих контрольної групи; та 30 хворих на гостру сенсоневральну приглухуватість з гіперрефлексією лабіринта при церебральному гіпертонічному кризі, яким проводили комплексне консервативне лікування порушень функції внутрішнього вуха, на відміну від 30 хворих контрольної групи.

**Результати.** Частка хворих основної групи, які за показниками суб'єктивної аудіометрії після проведеної калоричної вестибулярної стимуляції мали нормальні показники слухової функції, становила  $(57,1 \pm 7,6)\%$ , що на 50,5% було краще за результати контрольної групи, в якій повне відновлення слухової функції мало місце у  $(6,6 \pm 3,7)\%$  випадків. Результати порівняльного аналізу основних і контрольних груп хворих з церебральним гіпертонічним кризом і гіперрефлексією лабіринта, яким проводили комплексне

консервативне лікування порушень функції внутрішнього вуха (калорична вестибулярна стимуляція, аргінін, цитохром С, пентоксифілін, пірацетам, метилпреднізолон, гінкго двулопастне, бетастин після курсу стандартної терапії церебрального гіпертонічного кризу), за підвищенням порогу кісткової провідності звуків свідчать про достовірне ( $p < 0,001$ ) зменшення кількості хворих з порушеннями слухової функції — до 43,3% в основній групі та до 96,7% — у контрольній, в якій хворі отримували традиційне лікування сенсоневральної приглухуватості.

**Висновки.** Для своєчасного виявлення порушень функції внутрішнього вуха у хворих з церебральним гіпертонічним кризом розроблено нову послідовність заходів діагностики, профілактики та лікування слуху на основі використання калоричної вестибулярної стимуляції. Вона полягає у проведенні аудіологічного і вестибулометричного обстеження хворих з церебральним гіпертонічним кризом та призначенні курсу калоричної вестибулярної стимуляції для профілактики порушень функції внутрішнього вуха. Після виявлення у хворих сенсоневральної приглухуватості призначають комплексне консервативне лікування слухових і вестибулярних розладів внутрішнього вуха з використанням калоричної вестибулярної стимуляції.



С. И. ГОНЧАРОВА, Н. А. ШНАЙДЕР

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

## Новые подходы к немедикаментозному лечению наследственных сенсомоторных нейропатий

До настоящего времени нет четкого представления о роли нефармакологических методов в лечении и абилитации больных одной из наиболее часто встречающихся форм наследственных нейропатий — наследственной нейропатией Шарко — Мари — Тута (ННШМТ) и научно обоснованного их применения при данной патологии.

**Цель работы** — научно обосновать и внедрить новые концептуальные направления (методические и методологические инновации) в мультиформное использование немедикаментозных методов лечения как аффилиарной составляющей комплексной абилитации больных ННШМТ.

**Материалы и методы.** Объектом исследования были 50 больных с развернутой стадией ННШМТ мужского и женского пола в возрасте от 5 до 65 лет, медиана возраста — 29 [19; 41] лет, состоящих на учете в неврологическом центре эпилептологии, нейрорегенетики и исследования мозга Университетской клиники Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России.

**Результаты.** Впервые нами был разработан дифференцированный подход к немедикаментозному лечению ННШМТ с учетом типа заболевания по данным электромиографии (аксональный, демиелинизирующий, смешанный), выраженности двигательных расстройств и вегетативного статуса пациента, определяемого с помощью функциональных проб. Апробированные и модифицированные нами методы немедикаментозного лечения ННШМТ: физиотерапия, бальнеотерапия, лечебный массаж (ручной и аппаратный), лечебная физическая культура, ортопедическое лечение, мануальная терапия, диетотерапия. У больных с преимущественным демиелинизирующим типом поражения предпочтение отдавали энзимостимулиру-

ющим методам (лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма, лечебный массаж, подводный душ-массаж, ароматические, ультрафонофорез стимуляторов метаболизма (препараты нативной грязи) и трофостимулирующим методам (средневолновое УФО в субэритемных дозах, талассотерапия, воздушные ванны). При преимущественно аксональном типе поражения использовали методы, раздражающие свободные нервные окончания (местные горчичные ванны, дарсонвализация, ультратон-терапия), сосудорасширяющие методы (электрофорез сосудорасширяющих препаратов), трофостимулирующие методы (низкочастотная магнитотерапия). При наличии периферических парезов применяли нейромистимуляцию мышц. Каждый пациент, помимо физиолечения, получал курс адаптированной лечебной физкультуры и избирательный массаж паретичных мышц. Коррекцию вегетативного статуса проводили с учетом преимущественного типа вегетативной нервной системы (симпатический, парасимпатический).

Пролечено 10 пациентов с ННШМТ (медиана возраста — 28,5 [19; 41] года) и получены следующие предварительные результаты: купирование болевого синдрома (артропатические боли) — в 30 % случаев, крампи уменьшились в 70 % случаев, вегетативный статус нормализовался в 90 % случаев. По данным электромиографии, скорость проведения возбуждения по сенсорным волокнам при демиелинизирующем типе поражения увеличилась на 15 %. По данным компьютерной палестезиометрии, снижение порогов вибрационной чувствительности в широкой полосе частот вибрации (8, 16, 32, 64, 128, 250 и 500 Гц) отмечено в 30 % случаев.

**Выводы.** Предложенный подход к немедикаментозному лечению является патогенетически обоснованным, но требует дополнительных исследований.

Г. В. ГОСТЕВА

КЗ «Херсонська міська клінічна лікарня»  
Міський інсультний центр, Херсон

## Лікування ішемічного інсульту в перші години розвитку захворювання

Тромболітична терапія (ТЛТ) при ішемічному інсульті нині є єдиним етіопатогенетичним методом його лікування. Введення в організм значної кількості реактиватора плазміногену спричиняє руйнування фібриногену та відповідно зниження його рівня, інактивацію факторів зсідання крові, а також зменшення вмісту тромбоцитарного фібрину. Як результат —

провокація стану системної гіпокоагуляції розкриває уражену судину і збільшує шанси хворого на повне одужання. Проте, урахувавши ризик кровотечі, а також наявність низки протипоказань, проведення тромболітичної терапії можливе не в усіх хворих з ішемічним інсультом. Тривають дискусії щодо користі та ризиків при проведенні ТЛТ.

**Мета роботи** — оцінити результати диференційованого та недиференційованого лікування хворих з ішемічним інсультом.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено в умовах міського інсультного центру м. Херсон. Для порівняння створено дві групи пацієнтів: перша група — 37 хворих, яким за показаннями проведено ТЛТ, друга — 37 осіб після консервативного лікування. Групи були порівнянними за середнім віком, чинниками ризику, супутніми захворюваннями, початковим неврологічним дефіцитом. Усім хворим проведено інструментальні (КТ головного мозку, ЕКГ, дуплексне сканування екстракраніальних судин, ЕХОКС) та лабораторні (глюкоза і тромбоцити в крові, коагулограма, ліпідограма) дослідження.

**Результати.** У першій групі у 5 (13,5%) пацієнтів залишився парез середнього ступеня від плегії, у 12 (32,4%) — легкий парез та сенситивні порушення, у 6 (16,2%) — залишився грубий геміпарез та мовні порушення. 8 (21,6%) хворих виписано без неврологічного дефіциту, 6 (16,2%) — без значних змін порів-

няно з початком захворювання. Лише у 4 (10,8%) пацієнтів мала місце геморагічна трансформація зони ішемії. Після проведеної інтенсивної терапії цих хворих виписано з мінімальним неврологічним дефіцитом. Летальних випадків не було. У другій групі після консервативного лікування у 15 (42%) пацієнтів залишився парез середнього ступеня, у 5 (13,5%) — легкий парез та сенситивні порушення. 9 (24,0%) хворих виписано з грубим геміпарезом, мовними порушеннями, 2 (5,0%) — без неврологічного дефіциту та 6 (16,2%) хворих — без значних змін у неврологічному статусі на момент виписки ( $p < 0,005$ ).

**Висновки.** Аналіз результатів лікування дає підставу вважати ТЛТ ефективним та перспективним методом лікування інфаркту мозку. Після проведення ТЛТ кількість хворих, які потребують постійного стороннього догляду, вдвічі менша, ніж після консервативного лікування. Проведення ТЛТ хворим на ішемічний інсульт перспективно щодо зниження смертності, інвалідизації та соціально-економічних витрат як на місцевому, так і на загальнодержавному рівні.

В. А. ГРИБ, С. І. ГЕНИК

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

## Досвід діагностики та лікування есенційного тремору

Міжнародною спілкою з вивчення рухових розладів есенційний тремор (ЕТ) визначено як білатеральний, у більшості випадків — симетричний постуральний і кінетичний тремор, який залучає кисті та передпліччя, є помітним, і постійним, і при якому відсутні інші причини, котрі б пояснювали походження тремору. ЕТ є більш поширеним, ніж інші неврологічні захворювання, навіть такі як епілепсія, інсульт, розсіяний склероз, хвороба Паркінсона.

**Мета роботи** — вивчення клінічних особливостей ЕТ та оцінка ефективності анаприліну та топірамату в лікуванні хворих з ЕТ.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням упродовж 2012—2013 рр. перебували 42 хворих на ЕТ. Початок захворювання у хворих із сімейним анамнезом становив 15—23 роки, при спорадичному типі — близько 40 років, так званий сенільний тип ЕТ спостерігали у 4 (9,5%) пацієнтів після 65 років. Усім хворим провели клініко-неврологічне обстеження з визначенням характеру та локалізації тремору.

**Результати.** Крім тремору рук, у 7 (17%) пацієнтів спостерігали тремор ніг, у 3 (7%) — голосу, у 4 (9,5%) — губ і підборіддя, у 1 (2,4%) — тулуба, а у 11 (26%)

хворих, серед яких були лише жінки, — тремор голови. При яскраво вираженому акційному треморі у 6 (14,3%) пацієнтів виникав тремор у стані спокою. З'ясували, що амплітуда тремору у хворих з ЕТ зменшувалася через 15—30 хв після вживання незначної кількості алкоголю, а через 12—24 години ступінь тремору відновлювався до вихідного.

Методом простої рандомізації хворих з ЕТ було розподілено на дві групи залежно від лікування: 24 пацієнти I групи отримували неселективний  $\beta$ -адреноблокатор анаприлін у дозі 120—240 мг/добу, 34 пацієнти II групи — топірамат у дозі 25—125 мг. У 18 (75%) пацієнтів I групи відзначено істотне зменшення тремору. У 28 (82,4%) хворих II групи тремор суттєво зменшився, однак у 6 (17,6%) при застосуванні топірамату в дозі 125 мг на початку лікування спостерігали порушення координації уваги, загальмованість, загальну слабкість.

**Висновки.** Після проведеного спостереження ефективність анаприліну та топірамату не викликає сумніву, однак у зв'язку з появою побічних ефектів при застосуванні топірамату в дозі 125 мг, рекомендована доза не повинна перевищувати 100 мг.

І. А. ГРИГОРОВА, Н. С. КУФТЕРІНА  
Харківський національний медичний університет

## Клініко-діагностичні та лікувальні особливості закритої черепно-мозкової травми

**Мета роботи** — оптимізувати лікувально-діагностичні заходи у хворих з різними періодами легкої черепно-мозкової травми (ЛЧМТ) на основі комплексного аналізу клініко-параклінічних показників.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати комплексного клініко-неврологічного, нейропсихологічного, інструментального та біохімічного дослідження 160 осіб, які перенесли ЛЧМТ та перебували на стаціонарному лікуванні у Харківській міській клінічній лікарні швидкої та невідкладної допомоги проф. А. І. Мещанінова. Хворих розподілено на такі групи: 1а — 42 хворих зі струсом головного мозку (СГМ), які відмовилися від стаціонарного лікування, 1б — 98 хворих зі СГМ, які отримували стаціонарне лікування, 2-га — 20 хворих із забиттям головного мозку легкого ступеня тяжкості. Обстеження хворих проводили у 1-шу добу, через 1 та 3 міс після перенесеної ЛЧМТ. Контрольну групу становили 40 практично здорових осіб відповідного віку, в яких в анамнезі не було грубої соматичної патології та захворювань центральної нервової системи.

**Результати.** У гострий період ЛЧМТ хворі всіх груп скаржилися переважно на загальну слабкість (96,25%), головний біль (94,38%), запаморочення

(92,5%), хиткість при ходьбі (78,13%), апатію, порушення сну (76,88%), погіршення пам'яті та уваги (50,63%), напади невмотивованої тривоги, серцебиття, ознобopodobне тремтіння (45,63%). Серед неврологічних синдромів переважали астенічний (96,25%), вегетативної дисфункції (92,5%), лікворно-гіпертензивний (83,13%), дисомнічний (76,88%) та вестибулярна дисфункція (67,5%). За даними тесту МоСА, у 61,88% хворих виявлено різні порушення когнітивних функцій переважно легкого ступеня вираженості. У гострий період показники BDNF становили  $(402,1 \pm 10,6)$  нг/л при СГМ та  $(309 \pm 15,6)$  нг/л при забитті головного мозку легкого ступеня, тоді як у контрольній групі —  $(463,2 \pm 22,7)$  нг/л. У віддалений період ЛЧМТ показники BDNF становили  $(313,3 \pm 13,9)$  та  $(244,5 \pm 27,0)$  нг/л для хворих групи 1а,  $(347 \pm 13,4)$  та  $(270,4 \pm 11,9)$  нг/л — для хворих групи 1б,  $(248,4 \pm 16,1)$  та  $(193,6 \pm 12,3)$  нг/л — для хворих 2-ї групи.

**Висновки.** З урахуванням виявлених порушень і періоду ЛЧМТ до комплексу традиційних лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходів доцільно включати відповідні дози нейротрофічних препаратів, антиоксидантів, нейропротекторів, антигіпоксантів, антиконвульсантів та поліпептидних препаратів.

І. А. ГРИГОРОВА, О. А. ТЕСЛЕНКО  
Харьковский национальный медицинский университет

## Клинико-патогенетические и лечебные аспекты алкогольной полинейропатии

**Цель работы** — оптимизировать терапию алкогольной полинейропатии на основании комплексного изучения клинико-патогенетических аспектов хронической алкогольной интоксикации (ХАИ).

**Материалы и методы.** Обследовано 60 мужчин в возрасте от 20 до 53 лет с ХАИ вне абстинентного синдрома. У 90,8% больных диагностирована II стадия алкоголизма (согласно классификации А. А. Портнова, И. Н. Пятницкой, 1973), у остальных — II—III стадия. Используются клинико-неврологические, нейрофизиологические, биохимические методы исследования. Полученные данные статистически обработаны.

**Результаты.** В клинической картине выделены основные неврологические синдромы: хронической энцефалопатии (ХЭ), хронической полинейропатии (ХПН), хронической энцефаломиелополинейропатии, причем синдромы ХЭ и ХПН диагностированы у всех обследованных, злоупотреблявших алкоголем более 5 лет. Поражение периферического нейромоторного

аппарата имело вид двигательных нарушений верхних и нижних конечностей. Нами выделены следующие формы полинейропатии: вегетативная (18,3%), сенсорная (29,2%), смешанная (52,5%). Нарушения состояния периферического нейромоторного аппарата подтверждены данными электронейромиографии (изменения параметров зарегистрированы в 92,5% случаев в виде снижения скорости распространения возбуждения и снижения амплитуды М-ответа). Выявленные изменения позволили нам использовать в комплексной терапии патогенетически обоснованную схему лечения с минимальным количеством препаратов, обладающих полифакторным действием (Актовегин, Келтикан, Нейробион).

**Выводы.** Особенностью полинейропатического синдрома является раннее его формирование с объективизацией неманифестной вегетативной формы и формированием сенсорной и смешанной форм. Полученные данные необходимо учитывать при назначении лечения.

Г. Л. ГУБИНА<sup>1</sup>, И. В. ТИЧЕНКО<sup>2</sup>, Я. Н. ГЛАДКАЯ-ГУБИНА<sup>2</sup>, А. М. ЦЫМБАЛ<sup>2</sup>, С. П. СУШКО<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>ГУ «ЦКБ ГП „Укрзалізниця“», Харьков

## Дифференцированный подход к лечению ликворно-гипертензионного синдрома в отдаленный период закрытой черепно-мозговой травмы с учетом возрастного аспекта

При патологии нервной системы, в том числе и при закрытой черепно-мозговой травме (ЗЧМТ), важное значение придается возрастному фактору. Реактивность нервной системы, ее компенсаторные возможности в разных возрастных группах отличаются.

**Цель работы** — определить клинические проявления отдаленных ЗЧМТ, в том числе ликворно-гипертензионного синдрома (ЛГС) у лиц в разных возрастных группах.

**Материалы и методы.** Исследован 61 больной с ЛГС травматического генеза, верифицированным по результатам компьютерной томографии (КТ). Больные были разделены на две возрастные группы: молодого возраста (от 18 до 45 лет) — 34 пациента и среднего возраста (от 46 до 60 лет) — 27 пациентов. При изучении клинических признаков ЛГС учитывали морфологические особенности изменения желудочков и субарахноидальных пространств головного мозга по данным КТ.

**Результаты.** У больных первой группы преобладали головные боли приступообразного характера, более интенсивные, имевшие большую зависимость от положения головы, усиливающиеся в положении лежа и уменьшающиеся при вставании. Кроме того,

имела место повышенная чувствительность мозговых оболочек при перкуссии черепа на конвексе по сравнению с базисом. При КТ у лиц молодого возраста отмечено преобладание симметричной гидроцефалии как ведущего рентген-морфологического субстрата посттравматического ЛГС. У 15 (44,1%) больных этой возрастной группы преобладал кистозный и кистозно-слипчивый церебральный арахноидит. Преобладанием кистозного арахноидита можно пояснить более интенсивные головные боли, их приступообразное проявление, а также гиперчувствительность мозговых оболочек, особенно конвексимальных при перкуссии черепа. У больных второй группы доминировала асимметричная гидроцефалия. У этих лиц преобладают репаративные процессы в местах непосредственного повреждения ликворных коммуникаций, что обуславливало их частичную окклюзию с превалированием асимметричной гидроцефалии. Арахноидальные кисты обнаружены лишь у 6 (22,2%) больных среднего возраста.

**Выводы.** Между возрастными группами имеются различия клинических проявлений отдаленных ЗЧМТ, в том числе и ликворно-гипертензионного синдрома.

М. Ю. ДЕЛЬВА, Н. В. ЛИТВИНЕНКО

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

## Вплив аторвастатину та піоглітазону на адипокіновий профіль і стан інсулінорезистентності при атеротромботичних півкульних інсультах у пацієнтів з абдомінальним ожирінням

**Мета роботи** — вивчити вплив постінсультного прийому аторвастатину та піоглітазону на адипокіновий профіль та стан інсулінорезистентності у пацієнтів з абдомінальним ожирінням II ступеня у різні періоди після атеротромботичного півкульного інсульту.

**Матеріали і методи.** Досліджено 36 пацієнтів (4 групи по 9 пацієнтів) обох статей з абдомінальним ожирінням II ступеня, госпіталізованих у перші 24 год від початку атеротромботичних півкульних інсультів. 1-ша група отримувала стандартне лікування, 2-га та 3-тя групи з 1-го дня після інсульту приймали аторвастатин протягом 90 днів (2-га група — по 20 мг/добу, а 3-тя — по 40 мг/добу). 4-та група в перші 3 доби після інсульту почала приймати піоглітазон по 15 мг двічі на добу, курс — 90 днів. Дослідження рівня адипонектину, лептину та інсуліну в сироватці крові проводили на 10-ту і 90-ту добу після інсульту. Для оцінки вуглеводного обміну використовували показник інсулінорезистентності HOMA-IR.

**Результати.** Прийом піоглітазону асоціювався з достовірним збільшенням рівня адипонектину на 10-ту ( $49,3 \pm 2,6$ ) проти ( $34,0 \pm 2,8$ ) мкг/мл у контрольній групі,  $p < 0,05$ ) і 90-ту ( $53,8 \pm 2,2$ ) і ( $42,5 \pm 3,8$ ) мкг/мл відповідно,  $p < 0,05$ ) добу. Піоглітазон достовірно зменшував індекс HOMA-IR на 10-ту ( $1,23 \pm 0,37$  і  $2,10 \pm 0,26$ ,  $p < 0,05$ ) і 90-ту ( $1,40 \pm 0,35$  і  $3,06 \pm 0,45$ ,  $p < 0,05$ ) добу після інсульту. Аторвастатин незалежно від добової дози не впливав на адипокіновий профіль та індекс HOMA-IR у постінсультний період.

**Висновки.** У пацієнтів з абдомінальним ожирінням II ступеня постінсультний прийом піоглітазону достовірно збільшує рівень циркулюючого адипонектину і знижує показник інсулінорезистентності. Постінсультний прийом аторвастатину незалежно від добової дози не впливає на адипокіновий профіль і показники інсулінорезистентності у пацієнтів з абдомінальним ожирінням II ступеня.

Т. А. ДОВБОНОС

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

## Предиктори розвитку вертиго як вияву дисциркуляторної енцефалопатії

**Мета роботи** — визначити основні чинники, які сприяють виникненню вертиго у хворих з хронічним прогресивним порушенням мозкового кровообігу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 48 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії з вестибулярним синдромом віком від 54 до 78 років, яким проводили отоневрологічне дослідження з використанням окулярів Френзеля для виявлення ністагму і маршового тесту Унтербергера, аудіометрію, доплерографію інтра- та екстракраніальних відділів церебральних артерій, магнітно-резонансну томографію головного мозку, спондилографію шийного відділу хребта, біохімічні дослідження крові (глікемічний профіль, ліпідограма).

**Результати.** Цереброваскулярні розлади виявлялися неврологічною мікросимптоматикою, характерними для хронічної ішемії МРТ-змінами головного мозку, зниженням церебрального кровотоку у вертебробазиллярному (64,6%) і каротидному (43,7%) басейнах. У всіх хворих ознаки вестибулопатії характеризувалися поступовим розвитком, невираженою інтенсивністю і тривалістю понад 3 міс. Запаморочення здебільшого мало несистемний характер. За допомогою окулярів Френзеля у 16,7% пацієнтів виявлено різноспрямований дрібноамплітудний ністагм. У третині випадків вертиго супроводжувалося відчуттям шуму в голові. Під час маршового тесту

Унтербергера спостерігався поворот до 30°. У 35,4% пацієнтів з вертиго виявлено поєднання артеріальної гіпертензії з порушенням обміну глюкози (гіпер-, гіпоглікемія, гіперінсулінемія, підвищення глікозильованого гемоглобіну). У 31,3% випадків встановлено комплексну дію артеріальної гіпертензії, дисліпідемії й ознак вираженого остеохондрозу шийного відділу хребта. Лише у 33,3% спостережень виявлено вплив артеріальної гіпертензії або атеросклерозу.

**Висновки.** Дані отоневрологічного обстеження свідчать про зниження переважно центральних компенсаторних механізмів, імовірно, внаслідок локальної або дифузної гіпоперфузії мозку в ділянці вестибулярних ядер стовбура або вестибуло-мозочкових шляхів. Іноді не можна виключити «периферичний» компонент, зумовлений віковими змінами сенсорної системи та атеросклеротичним ураженням судин внутрішнього вуха. За наявності дифузних дисциркуляторних розладів можливе поєднання мозочково-стовбурової дисфункції внаслідок недостатності кровообігу у вертебробазиллярній системі та роз'єднання лобно-стовбурових зв'язків на тлі змін мозкового кровотоку в системі внутрішньої сонної артерії. У 2/3 спостережень поява вертиго асоціювалася з комплексною дією кількох чинників ризику. Потрібно провести додаткове дослідження поширеності і значення порушень обміну глюкози у хворих з вертиго.

О. Е. ДУБЕНКО, С. А. КОСТЮКОВСКИЙ

Харьковская медицинская академия последипломного образования

## Влияние ангиотензина II на течение острого инсульта

Ангиотензин II (АТ-II) — сосудосуживающий пептид, который является центральным звеном в сложном каскаде активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, оказывающим влияние на структурные и функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе.

**Цель работы** — изучить влияние уровня АТ-II на клиническое течение острого инсульта в зависимости от полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).

**Материалы и методы.** Обследовано 88 больных в острый период инсульта, имевших гипертоническую болезнь в анамнезе. Средний возраст —  $(64,83 \pm 0,95)$  года). Ишемический инсульт (ИИ) диагностирован у 62, геморрагический инсульт (ГИ) — у 26 больных. Тяжесть состояния больных с ИИ оценивали по шкале NIHSS, с ГИ — по шкале ком Глазго, функциональный исход — по шкале Рэнкина. I/D-полиморфизм гена АПФ определяли методом полимеразной цепной реакции и электрофорезом по методу В. Rigat и М. Odawara, содержание АТ-II в

сыворотке крови — иммуноферментным методом с помощью набора реактивов Ray Bio@ Angiotensin II Enzyme Immunoassay Kit Protocol. В качестве контроля обследованы 10 здоровых лиц без сердечно-сосудистой патологии.

**Результаты.** У больных с острым инсультом преобладал генотип DD гена АПФ — у 52 (59,1%), наиболее редким был гомозиготный вариант II — у 8 (9,1%), гетерозиготный вариант ID занимал промежуточное положение — у 28 (32,8%). Уровень АТ-II был выше ( $(47,56 \pm 3,51)$  пг/мл) контрольных значений ( $(34,50 \pm 16,11)$  пг/мл), однако достоверно не отличался у больных с ИИ и ГИ. Сравнение уровня АТ-II в зависимости от варианта генотипа гена АПФ показало, что у больных с генотипом II его уровень не отличался от контрольных значений и составлял в среднем  $(36,90 \pm 8,77)$  пг/мл, тогда как у больных — носителей делеционного аллеля (D) — был выше: у больных с генотипом ID —  $(50,94 \pm 7,16)$  пг/мл, с генотипом DD —  $(7,38 \pm 4,34)$  пг/мл. Статистически значимая корреляционная связь отмечена между

уровнем АТ-II и диастолическим АД при появлении симптомов ( $r = +0,44$ ) и систолическим АД в приёмном отделении ( $r = +0,88$ ) ( $p < 0,05$ ). Уровень АТ-II также коррелировал с тяжестью состояния больных с ИИ по шкале NIHSS ( $r = -0,48$ ) и шкале Рэнкина ( $r = -0,42$ ) ( $p < 0,05$ ). У больных с ГИ установлена

зависимость между уровнем АТ-II и тяжестью по шкале комы Глазго ( $r = -0,55$ ,  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Наличие аллеля D ассоциируется с более высоким уровнем АТ-II в крови при остром инсульте, что сопровождается более высокими цифрами АД в дебюте инсульта и худшим неврологическим исходом.

Д. Ш. ДЮБА, С. К. ЕВТУШЕНКО, Я. А. ГОНЧАРОВА

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины», Донецк

## Когнитивные нарушения у больных в отдаленный послеоперационный период после аортокоронарного шунтирования

**Цель работы** — изучить особенности когнитивных нарушений у пациентов в отдаленный послеоперационный период после аортокоронарного шунтирования.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 75 пациентов обоего пола в возрасте от 45 до 69 лет до и после оперативного вмешательства (аортокоронарного шунтирования). Все пациенты находились на стационарном лечении в ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии имени В. К. Гусака НАМН Украины» в период с 2009 по 2011 г. Критерием включения в исследование были фракция выброса левого желудочка  $> 40\%$ , доступность обеих средних мозговых артерий исследованию через височное окно. Всем пациентам проводили клиническое неврологическое обследование. Состояние когнитивных функций оценивали по шкале MMSE (краткое обследование когнитивных функций). Результаты исследований заносили в индивидуальный протокол больного, который в дальнейшем статистически обрабатывали. Исходный уровень по шкале MMSE составлял  $(26,0 \pm 0,4)$  балла. Для оценки интракраниального кровотока проводили транскраниальное триплексное сканирование на аппарате Toshiba SSA-790A, APLIOXE. Скорость кровотока измеряли по ипсилатеральной и контралатеральной средним мозговым артериям. Всем больным, наряду с нейропсихологическим тестированием, проводили исследование длиннолатентных когнитивных вызванных потенциалов на значимые стимулы различных модальностей при помощи компьютерного диагностического комплекса «Эксперт» (Tredex).

Исследования выполняли до операции, через 10 сут после операции, через 6 мес и 1,5 года.

**Результаты.** Более половины пациентов, включенных в исследование (54%), отмечали ухудшение памяти на текущие события в ранний послеоперационный период. Через 6 мес снижение когнитивных функций зафиксировано в 16% случаев. Статистически достоверное ухудшение прослеживалось и при оценке когнитивных функций по шкале MMSE — ухудшились показатели внимания, счета и памяти до уровня легкой деменции — с  $(27,0 \pm 0,4)$  до  $(24,6 \pm 0,5)$  балла. Различия в частоте нарушений когнитивных функций между ранним и отдаленным послеоперационными периодами было достоверным ( $t = 9,89$ ;  $p = 0,001$ ). Выявлены достоверные изменения сигнала длиннолатентных когнитивных вызванных потенциалов ( $p < 0,05$ ): удлинение межпиковой латентности P100—N200 при 75% визуальных и 32% слуховых стимуляторов; удлинение латентности N200—P300 в 56% и N400 — в 28%, снижение амплитуды — в 89%. Полученные данные свидетельствовали о нарушении ранней сенсорной обработки стимулов, снижении оперативной памяти и селективного внимания.

**Выводы.** В нашем исследовании установлено, что наиболее важное прогностическое значение имеет общее количество субъективных неврологических нарушений. Когнитивные нарушения в отдаленный период после операции аортокоронарного шунтирования были наиболее выражены у тех пациентов, у которых было больше жалоб в ранний послеоперационный период.

С. К. ЕВТУШЕНКО, А. В. МОРОЗОВА, Т. М. МОРОЗОВА, А. А. ОМЕЛЬЯНЕНКО

Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

## Полихроматические зрительные вызванные потенциалы в диагностике нарушений зрительной афферентации у больных с достоверным рассеянным склерозом

**Цель работы** — изучить чувствительность и прогностическую ценность полихроматических зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на реверсию

шахматного паттерна (РШП) у больных с достоверным рассеянным склерозом (РС) по критериям МакДональда (2010).

**Матеріали и методи.** У 57 пацієнтів (жінки — 40, чоловіки — 17) в віці від 18 до 45 років з РС досліджували поліхроматическі ЗВП (рекомендації ISCEV, 2009). Предъявляли чорно-білий (Ч-Б), червоно-зелений (К-З) і червоно-синій (К-С) РШП (комплекс «Експерт» Tredex, Україна).

**Результати.** Во время 3-летнего мониторинга и анализа параметров ЗВП зафиксированы нарушения зрительной афферентации у всех больных с достоверным РС. Удлинение латентности N75 было более значимым на предъявление К-С ( $81,2 \pm 5,8$ ) мс;  $\chi^2 = 19,7$ ;  $p < 0,05$ ) и К-З ( $78,7 \pm 5,8$ ) мс;  $\chi^2 = 30,3$ ;  $p < 0,05$ ) РШП по сравнению с Ч-Б РШП ( $77,1 \pm 5,6$ ) мс). Латентность P100 Ч-Б РШП ( $117,7 \pm 9,6$ ) мс) была сопоставима с таковой К-З ( $118,45 \pm 8,5$ ) мс;  $\chi^2 = 0,8$ ;  $p > 0,05$ ) и К-С ( $121,6 \pm 8,7$ ) мс;  $\chi^2 = 0,01$ ;  $p > 0,05$ ) РШП. Удлинение латентности N135 К-З РШП ( $182,2 \pm 10,5$ ) мс) отмечали достоверно чаще ( $\chi^2 = 34,0$ ;  $p < 0,01$ ); латентность Ч-Б РШП ( $61,9 \pm 11,9$ ) мс) была сопоставима с таковой К-С ( $162,8 \pm 11,2$ ) мс ( $\chi^2 = 3,1$ ;  $p > 0,05$ ). Удлинение латентности на К-З РШП зарегистрировали у 55 (96,5%) больных, К-С РШП — у 49 (85,9%), Ч-Б РШП — у 49 (85,9%), что свидетельствует о высокой степени вовлечения в патоло-

гический процесс парвоцеллюлярного потока ( $\chi^2 = 10,5$ ;  $p < 0,01$ ). Межполушарную асимметрию достоверно чаще выявляли при стимуляции К-С РШП (в 57,6% случаев) по сравнению с Ч-Б РШП (в 46,2%,  $\chi^2 = 21,4$ ;  $p < 0,05$ ) и К-З РШП (40,9%;  $\chi^2 = 48,2$ ;  $p < 0,05$ ). При наличии явных офтальмологических нарушений чувствительность хроматического и ахроматического РШП была сопоставима ( $\chi^2 = 1,3$ ;  $p > 0,05$ ). Подтвержден асимптомный визуальный дефицит при исследовании «интактного» глаза у 56 (98,2%) пациентов ( $\chi^2 = 4,8$ ;  $p < 0,05$ ). К-З РШП имеет наибольшую чувствительность и позитивную прогностическую ценность (98%; 0,93) по сравнению с К-С РШП (86%; 0,87) и традиционным Ч-Б РШП (84%; 0,74).

**Выводы.** Комплексное исследование полихроматических ЗВП на РШП может быть использовано для динамического наблюдения, поскольку является чувствительным индикатором выявления субклинических нарушений пре- и постхиазмальной зрительной афферентации, что при отсутствии явных функциональных расстройств свидетельствует о прогрессии процесса. Выявление отрицательной динамики параметров ЗВП может служить основанием для пересмотра и модификации терапии.

С. К. ЕВТУШЕНКО, А. В. МОРОЗОВА, В. А. СИМОНЯН, В. В. МАРУСИЧЕНКО  
Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

## Профиль когнитивной дисфункции при достоверном рассеянном склерозе у больных молодого возраста

**Цель работы** — изучить возможности вызванных потенциалов, связанных с событием (ВПСС), в диагностике когнитивных расстройств (КР) при рассеянном склерозе (РС) и сопоставить полученные данные с нейропсихологическими и нейровизуализационными изменениями.

**Материалы и методы.** У 57 пациентов (женщины — 40, мужчины — 17) в возрасте от 18 до 45 лет с достоверным РС по критериям МакДональда (2010) проведены исследования зрительных и слуховых мультифокальных ВПСС («Эксперт» Tredex, Украина), скрининг с помощью Монреальской шкалы когнитивных функций (MoCA) и МР-сканирование (Philips, 510 нТл)

**Результаты.** Согласно ВПСС и MoCA выявлено преимущественное нарушение внимания и памяти (в 94,7% случаев). ВПСС позволили установить селективные и сочетанные нарушения исполнительных функций и рабочей памяти (в 92% случаев), абстрактного (в 89%) и эмоционально-образного мышления (в 79%), семантической (в 78%) и эпизодической (в 68%) памяти, оптико-пространственной деятельности (в 50%) на зрительные и слуховые (в 68%) стимул-паттерны, а MoCA — нарушения кратковременной памяти (в 87%), абстрактного мышления (в 46%), оптико-пространственной деятельности (в 46%), исполнительных функций (в 41% случаев). ВПСС по сравнению с MoCA-тестом достоверно чаще выявля-

ли нарушения в доменах эмоционально-образного мышления ( $\chi^2 = 39,3$ ;  $p < 0,01$ ), эпизодической ( $\chi^2 = 33,3$ ;  $p < 0,01$ ) и семантической ( $\chi^2 = 15,0$ ;  $p < 0,01$ ) памяти, абстрактно-вербального ( $\chi^2 = 8,1$ ;  $p < 0,01$ ) мышления. При ремиттирующе-рецидивирующем РС доминировал мультифункциональный вариант КР — у 21 (36,8%) больного, монофункциональный — у 16 (28,1%) и тотальный вариант КР — у 4 (7,1%). При прогрессирующем течении РС у всех больных (у 16 (28,2%)) имели место тотальные КР. Установлена достоверная связь прогрессии и степени когнитивного дефицита ( $\chi^2 = 10,9$ ;  $p < 0,01$ ), значимая ассоциация КР с локализацией и степенью атрофического процесса, наличием субкортикальных очагов в белом веществе лобной и теменной долей и перивентрикулярно ( $\chi^2 > 6,64$ ;  $p < 0,01$ ).

**Выводы.** ВПСС имеют более высокую чувствительность и позитивную прогностическую ценность (94%; 0,89) в диагностике КР при РС, чем акустические ВП (76%; 0,79) и MoCA (41%; 0,70). Патологические изменения, которые определяют профиль и тяжесть КР при РС, многофакторные и зависят от локализации повреждения, распространенности очагового поражения белого вещества, уменьшения кортикальных сетей при атрофии, разрушения стратегических когнитивных зон и нейронных сетей, которые обеспечивают интегративную когнитивную деятельность головного мозга.

С. К. ЕВТУШЕНКО, В. А. СИМОНЯН, С. Г. БЛИНДАРУК,  
А. В. КОВАЛЁВА, О. Н. ВІНОКУРОВА, В. В. МАРУСИЧЕНКО

ГУ «Інститут неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины», Донецк

## Проницаемость гематоэнцефалического барьера, интратекальный синтез IgG и нейровизуализация в дифференциальной диагностике рассеянного склероза

**Цель работы** — усовершенствовать дифференциальную диагностику рассеянного склероза (РС) и РЭМ с помощью сравнительной оценки результатов нейровизуализации и исследования проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

**Материалы и методы.** В клинике Института неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины обследовано 60 пациентов (женщин — 32, мужчин — 28) в возрасте от 18 до 60 лет, с предварительным диагнозом «достоверный РС» — 9 пациентов, «вероятный РС» — 24, «РЭМ» — 27. Проведены клиничко-инструментальные, биохимические, вирусологические исследования, в том числе МРТ головного мозга на аппарате Gyroscan-10 (Interra, Siemens) с внутривенным контрастированием, обязательное исследование спинномозговой жидкости (СМЖ) (IgG в ликворе, интратекальный индекс, IgG/альбуминовый индекс). Проницаемость ГЭБ исследовали бромкреозоловым методом на аппарате «Биохимический анализатор закрытого типа CJBAS Integra 400+» (Roche diagnostics, Швейцария) с наборами реагентов производства (Roche diagnostics).

**Результаты.** Основной клинический синдром был представлен: атаксией (в 70 % случаев), вестибулопатией (в 67 %), гемипарезом или тетрапарезом (в 45 %), сенсорными нарушениями (в 24 %), нарушением функции тазовых органов (80 %), снижением вибрацион-

ной чувствительности на стопах (в 90 %). Сравнительный анализ результатов МРТ-исследования и ликвородиагностики позволил выделить четыре группы больных: 1-я группа (9 (15 %) пациентов) — уровень IgG в СМЖ —  $(74,37 \pm 15,50)$  г/л (норма —  $(12,5 \pm 3,2)$  г/л), IgG/альбуминовый индекс —  $1,8 \pm 0,8$  (норма —  $0,01—0,70$ ), интратекальный индекс —  $0,51 \pm 10,20$  (норма —  $0,01—0,27$ ), с очагами активного воспаления в головном мозге; 2-я группа (21 (35 %)) — уровень IgG в СМЖ —  $(86,33 \pm 15,50)$  г/л, IgG/альбуминовый индекс —  $0,95 \pm 0,70$ , интратекальный индекс — в пределах нормы, очаги в головном мозге не накапливают контраст; 3-я группа (24 (40 %)) — нормальные показатели СМЖ, очаги в головном мозге не накапливают контраст; 4-я группа (6 (10 %)) — уровень IgG в СМЖ —  $(35,6 \pm 11,6)$  г/л, IgG/альбуминовый и интратекальный индекс — в норме, без очагового поражения головного мозга.

Пациентам 1-й и 2-й групп установлен окончательный диагноз достоверного РС: в 1-й группе — в стадии обострения, во 2-й — в стадии ремиссии. У пациентов 3-й и 4-й групп диагностирован РЭМ.

**Выводы.** Сравнительная оценка результатов нейровизуализации, исследования проницаемости ГЭБ и интратекального синтеза IgG улучшает дифференциальную диагностику достоверного РС.

С. К. ЕВТУШЕНКО, Д. А. ФИЛИМОНОВ, В. А. СИМОНЯН

ГУ «Інститут неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины», Донецк

## Влияние гипергомоцистеинемии и снижения активности антитромбина III на тяжесть каротидного ишемического инсульта у лиц молодого возраста

В развитии ишемических инсультов у лиц молодого возраста особое внимание уделяется гомотеину как фактору, обладающему поликомпонентным патогенетическим действием на эндотелий сосудов и антикоагулянтное звено гемостаза.

**Цель работы** — оценить влияние гипергомоцистеинемии (ГГЦ) и активности антитромбина III (один из важных антикоагулянтных факторов) на тяжесть каротидного ишемического атеротромботического инсульта (ИИ) у лиц молодого возраста.

**Материалы и методы.** В исследование включены 34 пациента (19 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 39 до 50 лет с атеротромботическим ИИ в каротидном бассейне. Обследование предусматривало неврологический осмотр с применением шкалы

NIHSS, МРТ головного мозга, триплексное сканирование МАГ, определение активности антитромбина III (АТ-III), гомотеина (ГЦ). Для оценки влияния изучаемых факторов на выраженность неврологического дефицита применяли регрессионный статистический анализ.

**Результаты.** Факторами риска ИИ были атеросклероз прецеребральных сосудов и гипертоническая болезнь. У 4 (12 %) пациентов выявлен критический стеноз сонных артерий, у 9 (26 %) — субкритический стеноз (50—69 %), у 18 (53 %) — стеноз менее 50 %. Острый период ИИ у 26 (76 %) больных ассоциировался с повышением содержания ГЦ до  $(16,36 \pm 0,79)$  мкмоль/л, у 19 (56 %) — со снижением уровня АТ-III до  $(79,9 \pm 2,19)$  %, у 14 (41 %) — с соче-



танием этих факторов. Наибольший неврологический дефицит ( $(14,1 \pm 1,3)$  балла по шкале NIHSS) отмечен в подгруппе пациентов с сочетанием ГЦ и значительным снижением активности АТ-III. Регрессионный анализ выявил влияние ГЦ и активности АТ-III на показатели NIHSS с силой  $(29,2 \pm 3,2) \%$  ( $p = 0,035$ ) и  $(12,4 \pm 2,1) \%$  ( $p = 0,062$ ) соответственно. Помимо базисной терапии ИИ, с целью коррекции ГЦ больные получали 2 таблетки Нейробиона

(200 мг тиамин, 400 мг витамина В6 и 480 мкг витамина В<sub>12</sub>) и 5 мг фолата в сутки курсом до 1 мес.

**Выводы.** Повышенный уровень ГЦ и снижение активности АТ-III являются факторами, влияющими на тяжесть атеротромботического ИИ, особенно неблагоприятно их сочетание. Терапевтическая коррекция данных факторов с применением витаминов группы В и фолиевой кислоты обоснована при лечении и профилактике ИИ у лиц молодого возраста.

А. В. ЖАРИКОВА<sup>1</sup>, В. В. ПОНОМАРЁВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Республика Беларусь

<sup>2</sup>ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск

## Нарушение обмена гомоцистеина и когнитивные расстройства при гипотиреозе

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) в Республике Беларусь занимают ведущие позиции в структуре эндокринной патологии. Распространенность тиреопатий с гипотиреозом в 2009 г. составила 55,3 на 100 тыс. населения. Дефицит гормонов ЩЖ может сопровождаться развитием когнитивного дефицита, в основе которого лежат метаболические расстройства, в том числе избыточное накопление гомоцистеина (ГЦ).

**Цель работы** — определить влияние ГЦ на формирование когнитивных нарушений при гипотиреозе.

**Материалы и методы.** В период с 2010 по 2013 г. обследовано 94 пациента с патологией ЩЖ в стадии гипотиреоза. Средний возраст — 50,0 (40,0—56,0) года. Длительность заболевания — 7,0 (3,0—12,0) года. Причиной гипотиреоза были: аутоиммунный тиреоидит (40,42%), оперативные вмешательства по поводу рака ЩЖ (30,85%), узлового или токсического зоба (28,72%). У пациентов с подтвержденным гипотиреозом оценивали неврологический статус, результаты нейропсихологического тестирования. Уровень ГЦ в сыворотке крови изучали методом иммунофлюоресцентного анализа на аппарате Architect I-2000 SR (Abbott).

**Результаты.** У пациентов с когнитивным расстройством (КР) страдали объем кратковременной механической памяти (40,86%), темп запоминания (70,37%), объем долговременной памяти (29,03%). Внимание было нарушено в 70,0% случаев, мышление изменено у 48 (51,61%) пациентов. У 57 (60,6%) пациентов уровень ГЦ составил выше 12 мкмоль/л, из них у 66,6% имелись когнитивные расстройства. Выделено 3 подгруппы: 1) с легкими КР — 45 (47,87%) пациентов с уровнем гомоцистеина 13,8 (11,1—16,88) мкмоль/л; 2) с умеренными КР — 9 (9,57%) пациентов с уровнем гомоцистеина 16,9 (13,5—18,8) мкмоль/л; 3) контрольная группа — 40 (42,5%) пациентов без КР с уровнем гомоцистеина 12,0 (10,3—15,4) мкмоль/л. Сравнительный анализ уровня ГЦ в разных возрастных группах выявил статистически значимые отличия у пациентов с гипотиреозом и КР в возрасте от 41 до 50 лет ( $U = 26,0$ ;  $p = 0,015$ ).

**Выводы.** Когнитивные расстройства являются ранними проявлениями гипотиреоза. Гипергомоцистеинемия вносит существенный вклад в формирование когнитивного дефицита у пациентов с гипотиреозом старше 40 лет.

В. М. ЖДАНОВА, О. А. ЦІМЕЙКО, В. М. ЦІМЕЙКО

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

## Методи відновного лікування хворих, оперованих з приводу ангіокаверном стовбура головного мозку

Ангіокаверноми (АК) стовбура головного мозку (СГМ) — вроджені патологічні судинні порожнини, заповнені кров'ю. Показаннями до хірургічного лікування АК СГМ є підгостра та хронічна гематоми, повторний крововилив, наростаюча симптоматика ураження СГМ.

**Мета роботи** — профілактика та лікування ускладнень післяопераційного періоду, проведення лікувальних післяопераційних заходів, спрямованих на відновлення порушених функцій.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були хворі, оперовані з приводу АК СГМ. Методи, викорис-

тані в роботі, — фізіотерапевтичні процедури (ФП), медикаментозне лікування, лікувальна фізкультура.

**Результати.** Характерними вогнищевими симптоми АК СГМ є окорухові порушення (ОРП), ураження лицьового нерва (ЛН), бульбарний симптомокомплекс (БС). Відновне лікування (ВЛ) розпочинають після стабілізації вітальних функцій. Воно спрямоване на ліквідацію функціональних дефектів (рухових, стато-координаторних, дисфункції черепних нервів. Медикаментозне лікування, по суті, є початковим та супровідним фактором проведення ВЛ. Призначають антигіпоксанти, вазоактивні препарати та препарати, які поліпшують синаптичну передачу, вітамінотерапію. Протипоказаннями до раннього ВЛ є виражена загальноомозкова симптоматика, порушення гемодинаміки, високий ступінь ризику повторної судинної церебральної катастрофи, гіпертермія, виражені порушення психічного статусу, тяжка кардіальна та соматична патологія. В цих випадках ВЛ — це звичайне післяопераційного ведення хворих, призначення із профілактичною метою ФП (масаж, дихальна гімнастика, спеціальні комплекси ЛФК).

Наш багаторічний досвід роботи свідчить, що призначення ФП прискорює відновні процеси і не протипоказане в ранній післяопераційний період, як вважали в класичній фізіотерапії, а навпаки, суттєво впливає на реституційні процеси. Позитивний ефект отримують при правильному виборі фізичних чинників, призначених в оптимальній дозі. Доцільним є поєднання ФП з метою сумації їх впливу на різні саногенетичні механізми. У хворих з дисфункцією ЛН та ОРП призначають комбіновані ФП, які мають потенціуючий вплив: ультразвукова терапія з наступною електростимуляцією м'язів та окорухових м'язів. З метою відновлення акту ковтання використовують електростимуляцію глоткових м'язів. Легкий масаж застосовують з першого тижня, ЛФК — з перших днів захворювання.

**Висновки.** Запропонований нами комплекс ВЛ у хворих, оперованих з приводу АК СГМ, є високоефективним, забезпечує відновлення БС, ОРП, функції ЛН у ранній післяопераційний період, що сприяє поліпшенню якості життя та ранній соціальній адаптації пацієнтів.

Е. П. ЗАВАЛЬНАЯ<sup>1</sup>, О. Л. ТОНДИЙ<sup>1</sup>, Е. Б. ТЕСЛЕНКО<sup>2</sup>, О. И. ГНОЕВАЯ<sup>2</sup>, Л. М. ШЕВЧЕНКО<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>ГУ «ЦКБ ГП „Укрзалізниця”, Харьков

## Применение физических факторов в комплексном лечении двигательных нарушений у больных на ранних стадиях болезни Паркинсона

Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание центральной нервной системы. Его ведущими клиническими симптомами являются нарушения двигательной активности в виде акинезии, ригидности и тремора, к которым впоследствии присоединяются постуральные, вегетативные, психоземotionalные и когнитивные расстройства.

**Цель работы** — изучить эффективность коррекции моторных расстройств у больных с БП на ранних стадиях заболевания с помощью физиотерапевтических методов лечения.

**Материалы и методы.** В течение 2 лет обследовано 54 пациента (25 мужчин и 29 женщин) в возрасте от 50 до 68 лет с диагнозом «болезнь Паркинсона 1,5—2,0 стадии по Хену—Яру» с легкими и умеренно выраженными двигательными нарушениями, чаще — в виде дрожательно-ригидного синдрома. Диагноз «болезнь Паркинсона» установлен согласно диагностическим критериям United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank. Оценку стадии паркинсонизма проводили по шкале Хену—Яру. Длительность заболевания составляла от 3 до 6 лет. Всем пациентам проводили комплексное клинично-неврологическое обследование. Для объективной оценки степени выраженности двигательных нарушений, дневной активности и мнестических фун-

кций использовали шкалу UPDRS. Пациенты были произвольно распределены на две группы. Первая группа (n = 26) получала только медикаментозное лечение (агонисты дофамина, амантадины, холинолитики, ингибиторы моноаминоксидазы), вторая группа (n = 28) — дополнительно воздействие физических факторов в виде сочетания бальнеотерапии (морские ванны) и переменного магнитного поля вдоль позвоночного столба (частота — 100 Гц, магнитная индукция — 27 мТл, экспозиция — 12—15 мин) — 7—10 процедур. Всем пациентам назначали курс лечебной физкультуры с упражнениями, которые было рекомендовано продолжать выполнять дома после выписки из стационара. Курс стационарного лечения составлял 14—15 дней. Курс проводили 2 раза в год.

**Результаты.** Пациенты 1-й группы отмечали стабильное состояние в 53,8% случаев (n = 14). Остальные пациенты нуждались в коррекции лечения и добавлении леводопасодержащих препаратов в максимальной дозе до 300 мг. В этой группе к концу курса стационарного лечения чаще сохранялись депрессивные состояния (73,0% случаев), тревожность (80,7%), жалобы на нарушение сна (80,7%) и дневного бодрствования, болевые синдромы (69,2%). Пациенты 2-й группы отмечали улучшение двигательной активности, что подтверждало снижение балла

по шкале UPDRS, частоты дневной активности и стабильности мнестических функций. 26 (92,8%) пациентов отмечали положительный эффект физиотерапевтического лечения в виде увеличения двигательной активности (71,4%), уменьшения (50,0%) или отсутствия (28,6%) болевых симптомов, относительной стабилизации сна (82,1%). У всех пациентов 2-й группы повышался интерес к жизни, работоспособность, отношение к своему заболеванию и окружающим людям становилось более адекватным. Все

пациенты переносили процедуры удовлетворительно, побочных явлений не отмечено.

**Выводы.** Включение в комплексное лечение пациентов с болезнью Паркинсона на ранних стадиях заболевания физических факторов, в частности, переменного магнитного поля и бальнеотерапии, позволяет отсрочить коррекцию медикаментозного лечения, а также улучшить субъективное состояние пациентов, качество жизни, психоэмоциональный статус и социальную адаптацию.

В. А. ЗАСУХА, В. П. ЛЫСЕНЮК, А. П. БАЛИЦКИЙ, А. В. ЗАСУХА  
Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

## Транскраниальная магнитная стимуляция в оценке двигательных нарушений у больных, перенесших инсульт

**Цель работы** — повысить эффективность медицинской реабилитации больных с ишемическим инсультом в острый и ранний восстановительный период с помощью применения транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС).

**Материалы и методы.** Для усовершенствования оценки реабилитационного потенциала и восстановления двигательных функций обследовано 112 больных (средний возраст —  $59,2 \pm 5,7$ ) года) с впервые возникшим полушарным ишемическим инсультом в острый и ранний восстановительный период с умеренным неврологическим дефицитом. Кроме того, с использованием ТМС было обследовано 30 человек (средний возраст —  $57,8 \pm 4,3$ ) года) без неврологической патологии, которые составили контрольную группу для сравнения параметров моторных вызванных потенциалов (МВП). ТМС применяли также как компонент реабилитационной программы (в сочетании с электромиостимуляцией (ЭМС)) по разработанному способу. Основным требованием к включению в программу было наличие МВП при магнитной стимуляции моторной коры пораженного полушария.

**Результаты.** Применение ТМС с диагностической целью позволило у 42 (34,4%) обследованных больных выявить низкий реабилитационный потенциал относительно восстановления двигательных функ-

ций в паретических конечностях, о чем свидетельствовало отсутствие МВП на пораженной стороне. У 70 пациентов из 112 с сохраненным реабилитационным потенциалом параметры МВП с мышц конечностей при ТМС интактного и пораженного полушария головного мозга достоверно отличались между собой ( $p < 0,001$ ). В процессе лечебно-реабилитационных мероприятий положительные изменения зарегистрированы в обеих группах (основной и контрольной), однако они были более значимыми при применении разработанного способа (синхронное влияние ТМС и ЭМС) в сочетании со стандартной медицинской реабилитацией. Так, уже через 10 дней реабилитации в основной группе изучаемые показатели изменились на  $(28,7 \pm 2,3)\%$  (шкала NIHSS) и  $(33,2 \pm 1,8)\%$  (индекс Бартел).

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о том, что ТМС является информативным методом в реабилитационной диагностике для определения потенциала и отбора постинсультных больных для активных физических воздействий. Включение в реабилитационную программу ТМС в сочетании с ЭМС способствует повышению результативности медицинской реабилитации больных с полушарным ишемическим инсультом, что дает основание рекомендовать данную технологию для практического применения.

И. С. ЗОЗУЛЯ, А. И. ЗОЗУЛЯ  
Национальная медицинская академия последиplomного образования им. П. Л. Шупика  
МЗ Украины, Киев

## Острые сердечно-сосудистые заболевания и ишемический инсульт

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смертности в большинстве стран. В Украине они являются причиной смерти почти в 60% случаев. Ишемическая болезнь сердца занимает второе место (после цереброваскулярной патоло-

гии) среди причин преждевременной смерти и инвалидизации.

Сердечно-сосудистые заболевания, такие как острый коронарный синдром, фибрилляция и трепетание предсердий, декомпенсированная застойная

сердечная недостаточность, могут быть как первопричиной инфаркта мозга, так и осложнять его. В свою очередь, инсульты отрицательно влияют на течение сердечно-сосудистых заболеваний, особенно в острый период.

**Цель работы** — изучить взаимосвязь и взаимозависимость острой сердечно-сосудистой патологии и мозгового ишемического инсульта с целью их диагностики и коррекции.

**Материалы и методы.** Обследовано 75 больных с острым и ишемическим инсультом на фоне острой коронарной патологии. Проведены общеневрологические и кардиологические обследования. В работе использованы визуализационные методы (МРТ, КТ, УЗДГ, ЭКГ, ЭхоКГ), лабораторные исследования, мониторинг сердечной и легочной деятельности.

**Результаты.** В группе обследованных нами больных из сердечно-сосудистых заболеваний выявлены острый коронарный синдром, включающий нестабильную стенокардию, острый инфаркт миокарда без зубца Q и острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, трепетание предсердий и желудочков.

Острый гемодинамический инсульт возник вследствие уменьшения минутного объема крови при сердечной патологии, обусловленного снижением церебрального перфузионного давления (ЦПД). Нормальным считают ЦПД 70—100 мм рт. ст. При ЦПД 25—50 мм рт. ст. возникают метаболические нарушения, которые приводят к гипоксии, ишемии и снижению электрической активности мозга.

К наиболее частым причинам гемодинамического инсульта относятся безболевого ишемия миокарда, постоянная и пароксизмальна форма фибрилляции предсердий, синдром слабости синусового узла, кардиомиопатия.

Многогранный патогенез сердечно-сосудистых катастроф, которые принадлежат к острому коронарному синдрому и ишемическим нарушениям мозгового кровообращения, обуславливает особенности лечения этих патологических состояний. В первую очередь это касается артериального давления (АД). АД следует снижать при инфаркте мозга, если оно превышает 220/120 мм рт. ст., но не более чем на 15—20%. При применении тромболитической терапии АД должно быть ниже 180/110 мм рт. ст. АД необходимо снижать у больных с развившимся острым коронарным синдромом.

В терапии сочетанного кардиocereбрального синдрома первоочередным является реваскуляризация в зоне ишемического поражения миокарда. Препарат выбора — стрептокиназа. При сочетании острого коронарного синдрома и ишемического инсульта противопоказан тромболитический при обширном инфаркте мозга (более 1/3 полушария, по данным МРТ).

Все пациенты с острым коронарным синдромом в срочном порядке должны получать ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель и антикоагулянты.

Больным с инфарктом мозга ацетилсалициловую кислоту назначают на протяжении 24 ч с момента госпитализации или через 24 ч после тромболитического.

При наличии тяжелого ишемического инсульта (поражение 1/3 полушария, по данным КТ или МРТ) антикоагулянты противопоказаны.

**Выводы.** Сочетание острой цереброваскулярной и сердечно-сосудистой патологии ассоциируется с высокой смертностью, поэтому требует от врача дифференцированного подхода к выбору этиопатогенетических и терапевтических мероприятий у данной категории больных.

С. Я. КИРИЛЮК<sup>1</sup>, Т. І. НЕГРИЧ<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Львівська обласна клінічна лікарня

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

## Альфа-ліпоева кислота як ефективний засіб симптоматичної терапії розсіяного склерозу

**Мета роботи** — оцінити ефективність препарату  $\alpha$ -ліпоевої кислоти (Діаліпону) у лікуванні хворих на розсіяний склероз (РС).

**Матеріали і методи.** Обстежено 25 пацієнтів з достовірним діагнозом РС згідно з критеріями Мак-Дональда (2010), з рецидивно-ремітивним перебігом у стадії ремісії (оцінка за шкалою EDSS —  $(4,1 \pm 0,2)$  бала). Діаліпон призначали доведено у дозі 600 мг 1 раз на добу впродовж 5 днів з переходом на пероральний прийом (300 мг двічі на добу впродовж 25 днів). Вплив препарату вивчали за динамікою показників шкали EDSS та функціональних систем (FS), шкал оцінки втоми — FSS, FDS, MFIS, безпосередню та відтерміновану пам'ять — за тестом 10 слів А. Р. Лурії. Також оцінювали зорову пам'ять, швид-

кість обробки інформації за шкалою PASAT, сенсомоторні реакції та рівень розумової працездатності (за таблицями Шульте), проводили батарею тестів на лобну дисфункцію, визначали наявність депресії за шкалою депресії Бека, якість життя — за опитувальниками EuroQol-5D та FAMS. Обстеження пацієнтів здійснювали до початку проведення терапії  $\alpha$ -ліпоевою кислотою та після її закінчення.

**Результати.** Середній показник церебральної функціональної системи за шкалою EDSS зменшився з  $(1,2 \pm 0,1)$  до  $(0,8 \pm 0,1)$  бала ( $p < 0,05$ ), що свідчить про поліпшення пам'яті, уваги, настрою. У пацієнтів збільшилася швидкість обробки слухової інформації за результатами тесту PASAT (з  $(29,7 \pm 2,5)$  до  $(38,2 \pm 2,8)$  бала ( $p < 0,05$ )). За результатами прове-

дення батареї тестів на лобну дисфункцію виявлено достовірне зменшення частки пацієнтів з легким ступенем лобної дисфункції (з  $(56,0 \pm 9,9)$  до  $(28,0 \pm 9,0)\%$ ) та збільшення частки хворих без лобної дисфункції (із  $(40,0 \pm 9,8)$  до  $(68,0 \pm 9,3)\%$ ). На тлі лікування Діаліпоном у пацієнтів відзначено позитивну динаміку показників якості життя. За даними опитувальника EuroQoL-5D підвищився бал оцінки хворими стану здоров'я, суттєве поліпшення виявле-

но в руховій сфері. Достовірне поліпшення рухової сфери та мислення встановлено також за опитувальником FAMS.

**Висновки.** Після лікування препаратом  $\alpha$ -ліпоєвої кислоти у хворих на РС поліпшилася рухова активність, когнітивні функції та показники якості життя. Можна рекомендувати застосування препаратів  $\alpha$ -ліпоєвої кислоти як ефективний засіб симптоматичного лікування хворих на РС.

О. В. КЛИМЕНКО<sup>1</sup>, Ю. І. ГОЛОВЧЕНКО<sup>1</sup>, Т. М. СЛОБОДІН<sup>1</sup>, Р. КРУЦІАНІ<sup>2</sup>, С. АШИНА<sup>2</sup>

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ  
Медичний коледж ім. Альберта Ейнштейна, Нью-Йорк, США

## Оптимізація лікувальної тактики больових синдромів у неврології

**Мета роботи** — визначити адекватну тактику лікування больових синдромів.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням перебувало 40 хворих з болем у нижній частині спини. Всім хворим був притаманний біль, зумовлений вертеброгенною патологією та наявністю гриж міжхребцевих дисків (МХД), що призводило до компресії нервових корінців за наявності провокативних чинників. Обстеження хворих передбачало детальний збір скарг з визначенням провокативних чинників, анамнезу з аналізом попередніх загострень, клініко-неврологічне обстеження, рентгенографію, магнітно-резонансну томографію (МРТ) з визначенням клінічно значущих гриж МХД. Для оцінки больового синдрому хворими та лікарем використовували візуальну аналогову шкалу завдовжки 10 см, вербальну оціночну 4-бальну шкалу, шкалу оцінки вертебро-неврологічної симптоматики. Комплексна терапія передбачала: нестероїдні протизапальні препарати, міорелаксанти, Прегабалін (при невропатичному болю), вітаміни групи В та дегідративну терапію. Хворих розподілили на дві групи по 20 осіб. У 2-й групі застосовували лідокаїнові місцеві лікувальні блокади.

**Результати.** У всіх хворих виявлено гострий біль у попереково-крижовому відділі хребта. Комбінований біль з ноцицептивним та невропатичним компонентом спостерігали у 10 осіб. Біль мав різну інтенсивність. У всіх хворих спостерігали болючість паравертебральних м'язів, напруження прямих м'язів спини, рефлекторні та корінцеві синдроми. Не всі наявні на МРТ грижі корелювали з клінічною феноменологією больового синдрому. Курс лікування хворих у середньому становив 10,3 доби для першої групи та 7,4 доби — для другої. За оцінкою хворих, результати лікування були добрими і задовільними, але в 2-й групі відзначено на 25% більше оцінок «добре». Ефективність лікування за вербальною оціночною шкалою становила  $(3,3 \pm 0,3)$  та  $(3,8 \pm 0,3)$  бала відповідно. У хворих 2-ї групи на другу добу інтенсивність больового синдрому зменшилася більш ніж на 50%, тоді як у хворих 1-ї групи позитивного результату лікування досягнуто на 3-тю—5-ту добу, а відчуття болю зменшувалося повільніше.

**Висновки.** Використання лідокаїнових місцевих блоkad у хворих з вертеброгенними больовими синдромами достовірно зменшує терміни непрацездатності та медикаментозне навантаження.

Т. О. КОБИСЬ

Київський міський центр розсіяного склерозу  
Київська міська клінічна лікарня № 4

## Взаємозв'язок клінічних та магніторезонансно-томографічних виявів активності розсіяного склерозу

Традиційними інструментальними маркерами фокальної активності патологічного процесу при розсіяному склерозі (РС) є вогнища, видимі на T2- і T1-зважених зображеннях МРТ. Клініцисти звертають увагу, насамперед, на епізоди загострень захворювання. Актуальним є пошук оптимального взаємо-

зв'язку між результатами клінічного й інструментального дослідження.

**Мета роботи** — визначити взаємозв'язок між клінічними і магніторезонансно-томографічними виявами РС для поліпшення діагностики та оптимізації прогнозу захворювання.

**Матеріали і методи.** Обстежено 174 хворих (110 жінок і 32 чоловіків) з рецидививно-ремітивним РС (PPPC), які перебували під спостереженням у Київському міському центрі розсіяного склерозу протягом 2005—2013 рр. Середній вік —  $(32,70 \pm 0,92)$  року (95% довірчий інтервал (ДІ) — 18—53 роки), середня тривалість захворювання —  $(3,64 \pm 0,27)$  року (95% ДІ — 0,50—9,25 року), середня оцінка за шкалою EDSS —  $(3,32 \pm 0,12)$  бала (95% ДІ — (1,5—5,5) бала), середня кількість загострень —  $(1,66 \pm 0,12)$  епізоду на рік (95% ДІ — 0,50—11,25). МР-зображення головного мозку отримано на МР-томографі GE, Signa Excite HD 1,5 T з використанням імпульсних послідовностей швидке спинове ехо — FSE, спинове ехо — SE, T2 Flair, а також Dual Echo — для зображень, зважених по T2 і T1 протонній щільності. Для визначення залежності між кількістю загострень, оцінкою за шкалою EDSS та кількістю T2- та T1-вогнищ використано коефіцієнт рангової кореляції Спірмена.

**Результати.** Середня кількість T2-вогнищ у хворих з клінічно ізольованим синдромом (КІС) становило  $8,50 \pm 0,32$  (95% ДІ — 2—15), у хворих з PPPC —  $16,60 \pm 0,84$  (95% ДІ — 4—37). Середня кількість T2-вогнищ розміром понад 3 мм у хворих з КІС —  $4,60 \pm 0,33$  (95% ДІ — 0—13), у хворих з PPPC —

$10,00 \pm 0,58$  (95 ДІ — 1—24). Середня кількість T1-вогнищ у хворих з PPPC —  $3,97 \pm 0,16$  (95% ДІ — 0—16), у хворих з КІС —  $0,73 \pm 0,16$  (95% ДІ — 0—9).

Установлено, що загальна кількість T2- та T1-вогнищ не корелює з кількістю загострень (зв'язок слабкий —  $r_s = 0,156$  і  $r_s = 0,14$  відповідно). Кількість T2-вогнищ розміром понад 3 мм має середній позитивний кореляційний зв'язок зі ступенем інвалідації за шкалою EDSS ( $r_s = 0,583$ ;  $p < 0,05$ ) для хворих з PPPC ( $r_s = 0,589$ ;  $p < 0,05$ ) і КІС ( $r_s = 0,525$ ;  $p < 0,05$ ). Отже, розмір T2-вогнища є одним із чинників інвалідації пацієнтів. Виявлено також середній кореляційний зв'язок між кількістю T1-вогнищ, інфратенторіальною локалізацією T2-вогнищ і ступенем інвалідації за шкалою EDSS ( $r_s = 0,505$ ;  $p < 0,05$  і  $r_s = 0,513$ ;  $p < 0,05$  відповідно).

**Висновки.** Кількість вогнищ, виявлених на T2- та T1-зображеннях, не впливає на кількість загострень, що пов'язано з тим, що клінічні ознаки загострення не завжди спостерігаються у пацієнтів, тобто поява дрібних вогнищ може клінічно не виявлятися. На формування інвалідації пацієнтів впливають такі чинники, як розмір вогнища, його локалізація, кількість «чорних дірок».

А. В. КОВАЛЄВА, В. А. СИМОНЯН, О. Н. ВІНОКУРОВА, С. Г. БЛИНДАРУК

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака» НАМН Украины, Донецк

## Биологическая обратная связь в лечении осложненных паралича Белла

При острой невropатии лицевого нерва (паралич Белла) в 3—17% случаев возможно развитие спазмопареза, постневритической контрактуры, патологических синкинезий, отличающихся хроническим течением, резистентностью к терапии, формированием стойкого косметического и психологического дефекта у пациента.

**Цель работы** — оценить возможности терапии с применением биологической обратной связи (БОС) у пациентов с осложнениями паралича Белла.

**Материалы и методы.** В отделении реконструктивной ангионеврологии и нейрореабилитации под наблюдением находились 7 пациентов с осложнениями паралича Белла в возрасте от 27 до 57 лет. Женщин было 4, мужчин — 3. Длительность заболевания составляла от 14 дней до 6 мес. Всем пациентам проведено клиничко-неврологическое исследование с оценкой по шкале House-Brackman Facial Nerve Grading Scale При ЭМГ-диагностике, контроле динамики ЭМГ и проведении терапевтических сеансов БОС использовали аппаратный комплекс AMBLYOTRON-БОС ЭМГ. Процедуры проводили ежедневно в первой половине дня. Длительность процедуры в среднем составляла 30—40 мин. Курс лечения включал 15—17 процедур.

**Результаты.** При клиничко-инструментальном обследовании до начала терапии у 3 пациентов отмечена 3-я степень, у 4 — 4-я степень поражения

лицевого нерва. При использовании методики БОС-ЭМГ у 3 (42,8%) пациентов к окончанию курса лечения удалось добиться полного восстановления функции мимических мышц (1-я степень по шкале House-Brackman Facial Nerve Grading Scale — функция лицевого нерва полностью восстановлена), еще у 3 (42,8%) — снизить степень поражения лицевого нерва до 2-й степени (легкая дисфункция, умеренная слабость мимических мышц, едва заметные синергии, легкая асимметрия рта при улыбке), у 1 (14,4%) — до 3-й степени (умеренная асимметрия лица в состоянии покоя и при улыбке, полное закрытие глаза, умеренно выраженные синкинезии). К 15—17-му сеансу применения БОС-терапии у всех больных достигнута значимая положительная динамика. В 42,8% случаев полностью восстановлена функция мимических мышц независимо от длительности заболевания и степени выраженности пареза мышц.

**Выводы.** После проведения 10 сеансов БОС-терапии достоверно клинически улучшился функциональный статус тренируемых мышц, уменьшились проявления спазмопареза, отмечена положительная динамика электрофизиологических показателей. Результат терапии не зависел от длительности заболевания и сроков начала лечения. БОС-терапия рекомендована для коррекции двигательных расстройств при осложнениях паралича Белла.

Т. В. КОЛОСОВА, Е. І. АСАУЛЕНКО

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика  
МЗ Украины, Киев

## Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в комплексной терапии вертеброгенных болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации

**Цель работы** — изучить эффективность и безопасность ацеклофенака в комплексном лечении пациентов с вертеброгенными рефлекторными болевыми синдромами пояснично-крестцового отдела позвоночника по сравнению с терапией диклофенаком натрия.

**Материалы и методы.** Обследовано 48 пациентов (19 женщин, 9 мужчин) с вертеброгенной люмбагией/люмбоишиалгией, сопровождающейся умеренным болевым синдромом. Средний возраст больных составил  $(53,8 \pm 3,9)$  года. Длительность заболевания — от 1 мес до 5 лет, в 39 % случаев — более 3 лет. В 1-й группе (28 больных) на фоне традиционной терапии (дегидратация, витаминотерапия, физиотерапевтические методы) назначали ацеклофенак перорально в дозе 200 мг/сут, во 2-й группе (20 пациентов) — диклофенак натрия перорально в дозе 150 мг/сут. Пациентам проводили неврологическое, общие лабораторные и инструментальные исследования (спондилография, магнитно-резонансная томография позвоночника). Для оценки болевого синдрома использована визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Шкала оценки вертебро-неврологической симптоматики (А. И. Белова и соавт., 2002) позволяла определить в динамике объем активных движений и выраженность рефлекторного сколиоза (пробы Шобера, Томайера). По опроснику Освестри определяли влияние боли на самообслуживание пациента. Также оценивали переносимость терапии и профиль безопасности. Исследования проводили до лечения, через 5 и 14 дней терапии.

**Результаты.** После курса лечения ( $14,7 \pm 0,2$ ) койко-дня) болевой синдром был купирован. Некоторые пациенты отмечали незначительные боли в поясничной области при увеличении физических нагрузок. В обеих группах достоверно снизилась оценка по ВАШ

и достигла уровня «слабого» болевого синдрома ( $2,0 \pm 0,3$ ) и ( $1,9 \pm 0,3$ ) см в 1-й и 2-й группах соответственно,  $p < 0,05$ ). Объем движений в поясничном отделе позвоночника увеличился в обеих группах: показатели пробы Шобера увеличились в 1-й группе с  $(2,3 \pm 0,3)$  до  $(4,1 \pm 0,3)$  см ( $p < 0,05$ ), во 2-й — с  $(2,7 \pm 0,3)$  до  $(4,2 \pm 0,3)$  см ( $p < 0,05$ ). Показатели пробы Томайера изменились с  $(26,5 \pm 2,6)$  до  $(12,7 \pm 1,4)$  см ( $p < 0,05$ ) и с  $(25,7 \pm 2,2)$  до  $(14,2 \pm 1,4)$  см ( $p < 0,05$ ) соответственно. По данным опросника Освестри повысилось качество жизни пациентов обеих групп — после курса лечения показатель самообслуживания снизился до уровня «легких» нарушений:  $(13,7 \pm 2,2)$  и  $(13,3 \pm 2,5)$  балла в 1-й и 2-й группах соответственно ( $p < 0,05$ ). Эффективность терапии в 1-й группе оценена по шкале общего клинического впечатления  $(2,5 \pm 0,1)$  балла (при максимальном значении 3 балла). Значительное улучшение отметили 12 (43 %) больных, улучшение — 14 (52 %), незначительное улучшение — 2 (5 %). Эффективность терапии во 2-й группе оценена  $(2,4 \pm 0,1)$  балла, при этом значительное улучшение наблюдали у 8 (40 %) пациентов, улучшение — у 11 (55 %), незначительное улучшение — у 1 (5 %). Таким образом, в обеих группах улучшение и значительное улучшение отмечено в 95 % случаев. За период лечения у 5,2 % пациентов 1-й группы и у 6,4 % — 2-й применение изучаемых препаратов вызвало побочные реакции в виде диареи, абдоминальных болей, тошноты, но не привело к отмене препаратов.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о сопоставимой клинической эффективности ацеклофенака и диклофенака натрия в лечении вертеброгенных люмбагий/люмбоишиалгий при клинически лучшем профиле переносимости ацеклофенака.

К. Р. КОСТЮК, Ю. М. МЕДВЕДЕВ, Я. П. ЗІНЬКЕВИЧ, А. О. ПОПОВ, М. М. ШЕВЕЛЬОВ, С. М. ДІЧКО  
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

## Хірургічне лікування первинної торсійної дистонії методом нейростимуляції

Первинна дистонія належить до хронічних прогресивних захворювань нервової системи, при якому медикаментозна терапія малоефективна. Найчастіше захворювання виникає у підлітковому віці, симптоми розвиваються поступово, захворювання неухильно

прогресує, і протягом декількох років частина хворих стають глибокими інвалідами. На сьогодні нейростимуляція є чи не єдиним ефективним методом лікування торсійної дистонії. Суть нейростимуляції полягає в електричному впливі на нейрони, які спричиняють

функціональні зміни в головному мозку. Це сприяє контролю над симптомами захворювання та поліпшує якість життя хворих.

**Мета роботи** — оцінити ефективність операції імплантації системи для глибокої мозкової стимуляції у хворих з тяжкими формами первинної генералізованої торсійної дистонії.

**Матеріали і методи.** З 2012 р. двом хворим із генералізованою формою торсійної дистонії проведено імплантацію системи для двобічної мозкової стимуляції внутрішнього сегмента білої кулі. Ще одному хворому виконано заміну генератора на перезарядний імпульсний генератор. До та після операції стан хворих оцінювали за уніфікованою оцінювальною шкалою дистонії, глобальною оцінювальною шкалою дистонії, шкалою якості життя. Операції виконували за допомогою стереотаксичної системи Radionics CRW, розрахунок координат мішені імплан-

тації електродів проводили на комп'ютерній станції FrameLink (Medtronic). Для додаткової верифікації локалізації електрода проводили інтраопераційний мікроелектродний запис активності підкіркових ядер. Налаштування параметрів нейростимуляції здійснювали протягом першого тижня після хірургічного втручання.

**Результати.** В усіх випадках досягнуто значного позитивного ефекту у вигляді нормалізації м'язового тону, зменшення вираженості мимовільних тонічних скорочень м'язів тулуба та кінцівок, фіксованих деформацій частин тіла. Операційних ускладнень не було.

**Висновки.** Нейростимуляція забезпечує значний регрес рухових розладів у хворих з екстрапірамідною патологією і на сьогодні є єдиним ефективним методом корекції рухових розладів тяжких форм генералізованої торсійної дистонії.

К. Р. КОСТЮК, В. В. ЧЕБУРАХІН

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

## Аналіз попередніх результатів мікрохірургічної тотальної калозотомії при лікуванні хворого на симптоматичну епілепсію з атонічними нападами та дроп-атаками

Калозотомія запобігає поширенню епілептичної активності з однієї півкулі в іншу за рахунок переривання нервових сполучень, залучених у генералізацію епілептичної активності. Ця операція перериває білатеральну синхронізацію, проте залишає епілептичний фокус у мозку незмінним, тому цей вид хірургічного лікування належить до паліативного.

**Мета роботи** — вивчення ефективності мікрохірургічної тотальної калозотомії як методу лікування фармакорезистентної симптоматичної епілепсії з поліморфними нападами.

**Клінічний випадок.** У відділенні функціональної нейрохірургії під спостереженням перебував хворий 16 років, який у віці 3 роки переніс герпетичний енцефаліт. Під час захворювання виник епілептичний статус, і протягом 7 днів хворий був у комі. Після енцефаліту виникали регулярні інфантильні спазми, атонічні напади та дроп-атаки, які характеризувалися раптовою втратою свідомості та падінням. Напади залишалися щоденними, незважаючи на прийом

антиепілептичних препаратів. З початку епілепсії відзначено значну затримку психомоторного розвитку, хворий міг вимовляти лише окремі слова. На ЕЕГ виявлено білатеральну синхронізовану епілептичну активність, на МРТ — зони енцефаломалії в обох лобових частках, лівій скроневій частці, лівому острівці та тім'яно-потиличних ділянках обох півкуль. Хворому проведено операцію — мікрохірургічну тотальну калозотомію, яка включала розтин коліна, тіла та потовщення мозолистого тіла між двома передніми мозковими артеріями на ділянках А3—А5.

**Результати.** Ранній післяопераційний період перебігав без ускладнень. Після операції атонічних нападів та дроп-атак не було, неврологічний та психічний статус порівняно з доопераційним не змінився.

**Висновки.** Мікрохірургічна тотальна калозотомія є безпечним методом хірургічного лікування тяжких форм епілепсії з атонічними нападами та дроп-атаками, які супроводжуються значними психічними розладами.

В. Ю. КРИЛОВА

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

## Діагностика та лікування постінсультної депресії

**Мета роботи** — провести діагностику та оцінити результати лікування хворих з постінсультною депресією (ПД) флувоксаміном.

**Матеріали і методи.** До дослідження залучено 49 хворих віком від 46 до 80 років (середній вік —  $62,32 \pm 10,12$  року) з ПД. Серед них було 27 (55,1%)



жінок і 22 (44,9%) чоловіки. Для оцінки наявності і тяжкості депресії використовували шкалу депресії Гамільтона. Критерієм уведення в дослідження була легка та помірна депресія (14—25 балів). Усім хворим проведено клініко-неврологічне обстеження, комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію головного мозку. Пацієнти отримували антиагрегантну, вазоактивну та метаболічну терапію, за потреби призначали гіпотензивні та антиаритмічні засоби. Усім хворим призначали флувоксамін у дозі 100 мг/добу протягом 8 тиж. Обстеження хворих проводили до початку курсу терапії, через 2, 4 і 8 тиж. Застосовували шкалу активності повсякденного життя Бартел. Стан когнітивних функцій оцінювали за допомогою міні-тесту оцінки когнітивних функцій (MMSE). Для оцінки динаміки депресивних розладів використовували також Госпітальну шкалу тривоги та депресії. Всім хворим пропонували оцінити динаміку свого стану за шкалою самооцінки.

**Результати.** Оцінка за шкалою депресії Гамільтона у хворих з ПД становила у середньому  $(18,24 \pm 3,18)$  бала. У 23 (46,9%) хворих діагностовано легку депресію, у 26 (53,1%) — помірну. Всі хворі мали відносно негрубий вогнищевий неврологічний дефіцит. Загальне поліпшення стану на тлі терапії флувоксаміном відзначено у 42 (89,4%) хворих: підвищення настрою, поліпшення працездатності, концентрації уваги, регрес порушень сну, підвищення активності. Статистично достовірне зменшення депресивних розладів відзначено вже через 2 тиж терапії. Загальний бал за шкалою депресії Гамільтона через 2 тиж терапії становив  $(12,09 \pm 4,22)$

бала. У подальшому тривав регрес депресивної симптоматики, однак не був вираженим. Вже через 2 тиж застосування флувоксаміну зменшилася кількість хворих з помірною депресією, а через 2 міс лікування в більшості хворих відзначено виражений регрес депресивних розладів, у 5 (10,6%) пацієнтів — лише незначне поліпшення депресивної симптоматики. За даними Госпітальної шкали тривоги й депресії, швидше регресували симптоми тривоги. Під час терапії статистично достовірних змін загального індексу Бартел не було, однак загальний бал поступово збільшувався, що було пов'язане як із впливом відновлювальних процесів після інсульту, так і з дією флувоксаміну. У всіх хворих відзначено тенденцію до поліпшення когнітивних функцій. У жодному випадку препарат не спричинив зменшення часу реакції, загальмованості, порушення швидкості перебігу психічних процесів. Незначні побічні ефекти (нудоту та сонливість на початку прийому флувоксаміну) спостерігали у 3 (6,1%) хворих із 49, вони не потребували відміни препарату. Не виявлено жодного випадку небажаних лікарських взаємодій.

**Висновки.** Своєчасне виявлення та лікування постінсультної депресії значно поліпшує процес реабілітації. Флувоксамін є ефективним засобом терапії хворих з ПД. Окрім антидепресивної дії, він виявляє виражений анксиолітичний ефект, не чинить негативного впливу на когнітивні та психомоторні функції, не має седативного ефекту. На тлі терапії відзначено мінімальні побічні ефекти та добру сумісність з іншими лікарськими препаратами.

I. I. КРИЧУН

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

## Особливості тахікінінової регуляції судинного тонузу у хворих на вегетосудинну дистонію

**Мета роботи** — вивчити зміни деяких показників тахікінінової системи у хворих на конституційно зумовлену вегетосудинну дистонію (ВСД) для з'ясування її ролі в патогенезі розвитку різних типів перебігу захворювання.

**Матеріали і методи.** Обстежено 124 хворих на ВСД та 15 практично здорових осіб, які були порівнянними за віком з обстеженими хворими. У 32 (25,8%) хворих установлено гіпертонічний тип перебігу ВСД, у 29 (23,4%) — гіпотонічний, у 63 (44,8%) — змішаний тип. У роботі використовували набори реактивів для радіоімунного визначення субстанції Р, бомбезину і вазоактивного інтестинального поліпептиду (ВІП) (Inc. Star, США) з реєстрацією імпульсів на установці «Гамма-12» (Росія). Статистичну обробку здійснювали за допомогою програми Excel з використанням t-критерію Стьюдента.

**Результати.** У хворих на гіпертонічний тип ВСД у плазмі крові вірогідно зменшується концентрація субстанції Р на тлі вірогідного підвищення концентрації бомбезину. При цьому вміст у плазмі крові ВІП не відрізняється від контрольних значень. У хворих

на гіпотонічний тип ВСД у плазмі крові, навпаки, вірогідно підвищується концентрація субстанції Р при вірогідно нижчій за контроль концентрації бомбезину. Концентрація ВІП не відрізняється від контролю. У плазмі крові хворих на змішаний тип ВСД зафіксовано значне вірогідне підвищення концентрації ВІП. При цьому вміст субстанції Р та бомбезину не відрізнявся від контрольних значень. Таким чином, при гіпертонічному типі ВСД переважає бомбезинергічний вплив на судини, при гіпотонічному — субстанції Р, при змішаному — вазоактивного інтестинального поліпептиду.

**Висновки.** Проведені дослідження продемонстрували наявність суттєвого дисбалансу в тахікінінової системі у хворих на ВСД, що, можливо, є одним із патогенетичних механізмів розвитку різних типів перебігу цього стану. Виявлені зміни можуть прогресувати і приводити до виникнення стійкої артеріальної гіпертензії або гіпотензії. Це зумовлює необхідність пошуку шляхів впливу на тахікінінову систему з метою профілактики та лікування артеріальної гіпертензії та інших серцево-судинних захворювань.

А. А. КУЗНЕЦОВ

Запорожский государственный медицинский университет

## Возможность прогнозирования исхода острого периода мозгового ишемического супратенториального инсульта на основании интегральной оценки электроэнцефалографического паттерна в дебюте заболевания

**Цель работы** — оценить прогностический потенциал параметров интегрального количественного анализа биоэлектрической активности головного мозга в дебюте острого периода мозгового ишемического супратенториального инсульта (МИСИ).

**Материалы и методы.** Проведено комплексное клинично-компьютерно-электроэнцефалографическое исследование 91 пациента (средний возраст —  $(65,6 \pm 1,6)$  года) в острый период МИСИ. Разработаны интегральные коэффициенты, отражающие топоселективное соотношение абсолютной спектральной мощности (АСМ) ритмов диапазонов и поддиапазонов электроэнцефалографического (ЭЭГ) паттерна, а также изучены их значения в первые 72 ч МИСИ в зависимости от клинично-социального исхода (КИ) острого периода заболевания по модифицированной шкале Рэнкина (МШР). Относительно благоприятный исход (значение по МШР на 21-е сутки МИСИ  $\leq 3$  балла) выявлен у 40 (43,9%) больных, неблагоприятный ( $> 3$  баллов) — у 51 (56,1%). Статистическую обработку проведено с использованием инструментов регрессионного анализа (бинарная логистическая регрессия) и ROC-анализа, реализованных в программе SPSS 21.0.

**Результаты.** Установлено, что исходный уровень коэффициента, отражающего соотношение АСМ ритмов  $\delta$ - и  $\alpha$ -диапазонов в каудальных отделах пораженного полушария, ассоциирован с развитием неблагоприятного КИ острого периода МИСИ (отношение шансов (95% доверительный интервал) — 5,72 (2,47—13,29), уровень значимости критерия  $\chi^2 < 0,0001$ , уровень значимости критерия Хосмера—Лемешева — 0,59). По результатам ROC-анализа установлено, что значение уровня упомянутого коэффициента более 0,93 является независимым предиктором неблагоприятного КИ острого периода МИСИ (значение AUC (95% доверительный интервал) — 0,879 (0,835—0,962),  $p = 0,0383$ ; чувствительность — 86,3%, специфичность — 85,0%, позитивная прогностическая ценность — 88,0%, негативная прогностическая ценность — 82,9%).

**Выводы.** Интегральный анализ ЭЭГ-паттерна с расчетом коэффициента, отражающего соотношение АСМ ритмов  $\delta$ - и  $\alpha$ -диапазонов в пораженном полушарии, в дебюте МИСИ позволяет прогнозировать исход острого периода заболевания с высоким уровнем статистической значимости и может быть рекомендован для использования у данного контингента больных.

С. М. КУЗНЕЦОВА, Н. А. СКАЧКОВА

ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины», Киев

## Комбинированная ритмическая транскраниальная и ритмическая периферическая магнитная стимуляция в системе реабилитации пациентов, перенесших инсульт

Ритмическая транскраниальная (РТМС) и ритмическая периферическая (РПМС) магнитная стимуляция обуславливает функциональную реорганизацию ЦНС, что является механизмом восстановления двигательного дефицита.

**Цель работы** — оценить эффективность восстановления двигательного дефицита у пациентов, перенесших инсульт, при комбинированном применении РТМС и РПМС.

**Материалы и методы.** Обследовано 42 пациента с мозговым полушарным ишемическим инсультом (средний возраст —  $(64,55 \pm 1,07)$  года). Проведены комплексная оценка неврологического дефицита по шкале «Оценка клуба моторики», анализ ЭЭГ (16-канальный электроэнцефалограф Neurofax EEG-1100 Nihon Kohden), одноимпульсная транскраниальная магнитная стимуляция (магнитный стимуля-

тор MagPro R100 (Medtronic A/S, Дания)). Все пациенты на фоне базисной медикаментозной терапии получали сеансы низкочастотной РТМС и РПМС (основная группа) или плацебо РТМС и РПМС (контрольная группа) на протяжении 10 дней.

**Результаты.** У пациентов основной группы на фоне курсового применения РТМС и РПМС наблюдали более активное восстановление двигательного дефицита (28,5% по шкале «Оценка клуба моторики») по сравнению с пациентами группы контроля (18,3%). У пациентов основной группы, по данным одноимпульсной транскраниальной магнитной стимуляции пораженного полушария, выявлено статистически значимое увеличение амплитуды вызванного моторного ответа (до стимуляции —  $0,82 \pm 0,29$ , после —  $1,36 \pm 0,23$ ), уменьшение «неактивного порога» ( $с 81,00 \pm 3,29$  до  $73,67 \pm 3,72$ ), а также вре-

мени центрального моторного проведення (с  $9,93 \pm 0,40$  до  $9,04 \pm 0,43$ ). Под действием РТМС и РПМС в пораженном полушарии пациентов основной группы статистически значимо увеличивается частота  $\alpha$ -ритма и снижается интенсивность в диапазоне  $\theta$ -ритма. Статистически значимых изменений параметров функционального состояния двигательной коры пораженного и интактного полушария пациентов контрольной группы, а также интактного полушария пациентов основной группы не наблюдается.

**Выводы.** Транскраниальная магнитная стимуляция является информативным методом оценки функционального состояния пирамидного тракта. Комбинированное использование РТМС и РПМС способствует восстановлению двигательного дефицита, улучшению функционального состояния пирамидного тракта, а также гармонизации структуры биоэлектрической активности головного мозга, что дает основание рекомендовать включение данного метода в систему реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт.

И. В. КУНЦЕВСКАЯ<sup>1</sup>, Г. М. КУШНИР<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Севастопольская городская больница № 1

<sup>2</sup>Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, Симферополь

## Коррекция нарушений церебральной гемодинамики у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких

В основе поражения нервной системы при хронических обструктивных заболеваниях легких (ХОЗЛ) ведущую роль играет воздействие факторов гипоксемии и гиперкапнии, которые возникают вследствие прогрессирующего ухудшения вентиляции легких. В головном мозге развиваются глубокие нарушения обмена, возникают отек, венозный застой и дисциркуляция.

**Цель работы** — изучить церебральную гемодинамику на фоне прогрессирования ХОЗЛ и способы ее коррекции.

**Материалы и методы.** Обследовано 77 пациентов. Церебральную гемодинамику изучали при помощи экстра- и интракраниальной доплерографии на приборе SA-8000 EX (Medison). Коррекцию венозного оттока проводили с помощью препарата диосмина в дозе 600 мг (1 таблетка) утром натощак в течение месяца. Церебральную гемодинамику оценивали до и после лечения. Пациентов распределили на группы: основную группу (1-я подгруппа — 30 пациентов с ХОЗЛ I стадии, 2-я — 27 пациентов с ХОЗЛ II стадии, 3-я — 20 пациентов с ХОЗЛ III стадии) и контроль-

ную — 10 практически здоровых лиц, сопоставимых по соотношению полов и среднему возрасту.

**Результаты.** По данным ультразвуковой доплерографии можно сделать вывод, что при прогрессировании ХОЗЛ имеет место нарастание выраженности нарушений церебральной гемодинамики: скорость кровотока по внутренней сонной артерии до и после лечения составляла: в 1-й подгруппе —  $(69,4 \pm 8,2)$  и  $(72,3 \pm 8,0)$  см/с, во 2-й —  $(65,3 \pm 7,3)$  и  $(71,0 \pm 1,8)$  см/с, в 3-й —  $(62,0 \pm 7,1)$  и  $(66,0 \pm 3,1)$  см/с; скорость кровотока по средней мозговой артерии до и после лечения — соответственно  $(101,0 \pm 14,3)$  и  $(98,1 \pm 13,6)$ ,  $(84,9 \pm 8,8)$  и  $(90,0 \pm 5,0)$ ,  $(81,0 \pm 12,1)$  и  $(90,0 \pm 10,0)$  см/с; скорость кровотока по вене Розенталя до и после лечения —  $(14,5 \pm 2,6)$  и  $(13,5 \pm 1,4)$ ,  $(16,0 \pm 3,1)$  и  $(13,7 \pm 1,4)$ ,  $(20,1 \pm 4,6)$  и  $(16,5 \pm 1,2)$  см/с.

**Выводы.** На фоне прогрессирования ХОЗЛ происходит достоверное снижение скорости по интракраниальным артериям и увеличение кровотока по глубоким венам. Применение препарата диосмина оказывает положительное влияние на нарушенную церебральную гемодинамику.

Н. М. ЛАСКАРЖЕВСЬКА

Київська міська клінічна лікарня № 4

## Особенности лечебной работы неврологического отделения багатопрофильной лікарні

Неврологічне відділення № 2 Київської міської клінічної лікарні № 4 створено понад 40 років тому. У відділенні створено клінічну базу кафедри неврології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, співробітники якої (професор, доцент та два асистенти) надають лікувально-консультативну допо-

могу пацієнтам лікарні. У штаті відділення — 1 кандидат медичних наук, 4 лікарі-невропатологи вищої категорії та 2 лікарі-невропатологи першої категорії.

Нами проведено аналіз кількості хворих, які проходили лікування у відділенні протягом останніх 5 років. Так, у 2008 р. проліковано 1485 хворих, а в

2012 р. — 1591, що свідчить про щорічне збільшення кількості хворих, які потребують стаціонарного лікування. Однак відсоток хворих, госпіталізованих у відділення, залишається в межах 60 % (від 57,4 до 65,4 %). Частка пацієнтів похилого віку (понад 70 років) становить у середньому (35,4 ± 1,3) %, а осіб працездатного віку — (33,6 ± 0,4) %. Найбільше пацієнтів хворіють на цереброваскулярну патологію (ЦВП) — (63,5 ± 1,5) %, що пов'язано як з недостатнім рівнем первинної та вторинної профілактики ЦВП, так і зі значною поширеністю таких чинників ризику, як неконтрольована артеріальна гіпертензія, атеро-

склероз, цукровий діабет, порушення ритму серця. Показник летальності у відділенні в середньому становить (7,6 ± 0,7) % (6,18—7,98 %) та корелює з кількістю госпіталізованих пацієнтів в ургентному порядку з діагнозом «гостре порушення мозкового кровообігу».

Таким чином, лікувальна робота неврологічного відділення має певні особливості, які необхідно враховувати при плануванні фінансування неврологічних відділень та проведенні реорганізації зі створенням палат інтенсивної терапії з метою надання допомоги хворим згідно із сучасними клінічними протоколами.

В. П. ЛИСЕНЮК

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

## Сучасна реабілітаційна медицина та нейрореабілітація

Сучасна реабілітаційна модель ґрунтується на таких засадах: реабілітація — це тренінг, індивідуальна реабілітаційна програма реалізується з використанням бригадного методу, а реабілітаційна допомога орієнтована насамперед на хворих з високим ризиком інвалідизації. Провідними причинами інвалідизації є патологія системи кровообігу, нервової системи та опорно-рухового апарату, які сумарно спричиняють до 70 % випадків інвалідності серед усіх первинно визнаних інвалідами (у майже 17 % випадків причиною інвалідності є злякисні новоутворення, у 13 % — решта захворювань). У структурі інвалідності найбільшу частку має інвалідність унаслідок цереброваскулярної патології (понад 20 %).

Медичної реабілітації потребують 20—25 % стаціонарних хворих та 40—50 % амбулаторних.

Є три рівні надання реабілітаційної допомоги: 1) в умовах відділення фізіотерапії стаціонару чи поліклініки; 2) реабілітаційного відділення (амбулаторного чи стаціонарного); 3) центру реабілітації. Кожний наступний рівень призначений для вирішення складніших реабілітаційних завдань. Центри реабілітації забезпечують ранню медичну реабілітацію найскладніших хворих (переважно працездатного віку), взаємодіють

з МСЕК, центрами професійної, медичної та соціальної реабілітації інвалідів (пізня реабілітація).

Ураховуючи стандартне мінімальне забезпечення реабілітаційними ліжками (0,15 на 1 тис. населення), наприклад, Києву потрібно мати щонайменше 450 ліжок для медичної реабілітації хворих з високим ризиком інвалідизації.

Найбільш складні завдання вирішує нейрореабілітація. Порівняно з минулими роками ситуація з ліжковим фондом для реабілітації хворих з цереброваскулярною патологією дещо поліпшилася. Проте аналіз використання наявних ліжок для неврологічної реабілітації свідчить, що вони завантажені лише на 30—40 % хворими у відновний період (тобто до 1 року) після перенесеного інсульту, коли реабілітаційні заходи можуть знизити інвалідизацію. Більше того, будучи недоукомплектованими згідно з вимогами до реабілітаційного відділення, вони не можуть забезпечити повноцінну ранню реабілітацію.

Досі керівники органів охорони здоров'я не приділяють належної уваги проблемі цереброваскулярних захворювань як першочергової медико-соціальної. Цереброваскулярну патологію потрібно занести до переліку соціально значущих захворювань.

О. А. ЛИСОВАЯ

КП «6-я городская больница», Запорожье

## Изменение показателя эластичности стенки общей сонной артерии как предиктор неблагоприятных кардиоваскулярных событий у пациентов с гипертонической болезнью в постинсультный период

**Цель работы** — изучить взаимосвязь между показателями эластичности сосудистой стенки и риском возникновения повторных коронарных и цереб-

ральных ишемических событий у больных артериальной гипертензией III стадии, перенесших ишемический инсульт.

**Матеріали і методи.** В дослідження включено 102 пацієнта з гіпертонічної хворобою III стадії легкої і середньої ступеня тяжкості через 3 тижні після перенесеного мозкового ішемічного інсульту. Період спостереження становив 12 міс. Показники еластичності стінки загальної сонної артерії оцінювали однократно в початку дослідження за методом M. E. Safara (2000) відповідно до сучасних рекомендацій. Клінічне інтерв'ю проводили після отримання зразків крові кожні 3 місяці впродовж 1 року. В якості клінічних точок враховували всі кардіоваскулярні результати.

**Результати.** При проведенні уніваріантного аналізу встановлено, що коригована за віком, статтю, індексом NIHSS, Бартел і Рэнкіна загальна частота виникнення кардіоваскулярних подій найбільш значимо прямо пропорційно корелює з наявністю цукрового діабету 2 типу ( $r = +0,62$ ;  $p = 0,001$ ), систолічним артеріальним тиском ( $r = +0,50$ ;  $p = 0,022$ ), рівнем загального холестерину ( $r = +0,56$ ;  $p = 0,004$ ) і холестерину ліпопротеїнів низької щільності в плазмі крові ( $r = +0,64$ ;  $p = 0,012$ ), глюкози натощак ( $r = +0,56$ ;  $p = 0,014$ ) і навпаки пропорційно — з коефіцієнтом еластичності стінки загальної сонної артерії ( $r = -0,80$ ;  $p = 0,009$ ), комплаенсом

поперечного перерізу загальної сонної артерії ( $r = -0,70$ ;  $p = 0,004$ ), модулем еластичності «тиск — деформація» ( $r = -0,64$ ;  $p = 0,041$ ), а також модулем Юнга ( $r = -0,52$ ;  $p = 0,011$ ). При проведенні мультиваріантного аналізу після виключення всіх показників з високим рівнем взаємної асоціації, крім змінних, продемонструвавши наявність незалежної достовірної взаємозв'язку в формі лінійної регресії з сумарною величиною кардіоваскулярних подій, віднесені коефіцієнт еластичності ( $r = -0,76$ ;  $p = 0,006$ ), рівень загального холестерину ( $r = 0,55$ ;  $p = 0,009$ ) і холестерину ліпопротеїнів низької щільності в плазмі крові ( $r = 0,62$ ;  $p = 0,014$ ), цукровий діабет 2 типу ( $r = 0,62$ ;  $p = 0,004$ ). Найбільш оптимальною з точки зору прогностичної цінності є точка розмежування абсолютних значень коефіцієнта еластичності 27,05 кПа (AUC = 0,847 ± 0,038; 95 % довірительний інтервал — 0,774—0,921, чутливість — 90,6 %, специфічність — 70,6 %).

**Висновки.** Зниження коефіцієнта еластичності загальної сонної артерії є незалежним фактором виникнення будь-яких кардіоваскулярних подій, включаючи атеротромботичні, протягом як мінімум 1 року після серйозного мозкового ішемічного події.

Н. В. ЛИТВИНЕНКО, І. І. КОВТУН, Г. Я. СИЛЕНКО

ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

## Роль маркерів ноцицептивної системи у формуванні болювого синдрому при дегенеративно-дистрофічному ураженні попереково-крижового відділу хребта

**Мета роботи** — визначити вміст маркерів ноцицептивної системи (фактор некрозу пухлини (ФНП), субстанція Р) у сироватці крові пацієнтів з болювим синдромом у нижній частині спини при дискогенній радикулопатії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 44 пацієнтів (26 чоловіків та 18 жінок) віком від 29 до 54 років з дискогенним болювим синдромом та 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Всім хворим проводили клініко-неврологічне обстеження, магнітно-резонансну томографію попереково-крижового відділу хребта, визначення концентрації ФНП і субстанції Р у сироватці крові. Для об'єктивізації оцінки болювого синдрому використовували візуальну аналогову шкалу болю (ВАШ).

**Результати.** За оцінкою за ВАШ пацієнтів розподілили на дві групи: перша група — 28 хворих з вираже-

ним та дуже вираженим болювим синдромом (7—9 та 10 балів), друга група — 16 хворих з помірно вираженим болювим синдромом (4—6 балів). Концентрація субстанції Р та ФНП у сироватці крові була вищою у пацієнтів 1-ї групи ((23,68 ± 2,4) нг/мл та (3,74 ± 0,13) пкг/мл) порівняно з пацієнтами 2-ї групи ((2,09 ± 0,3) нг/мл та (2,2 ± 0,2) пкг/мл). При цьому вміст субстанції Р та ФНП достовірно перевищував аналогічні показники здорових осіб ((0,048 ± 0,001) нг/мл та (1,005 ± 0,05) пкг/мл).

**Висновки.** Отримані результати свідчать, що активація прозапального цитокіну ФНП та зростання концентрації субстанції Р у сироватці крові пацієнтів з дискогенним болювим синдромом корелювали з вираженістю болю за шкалою ВАШ. Зазначені показники можуть слугувати маркером об'єктивізації болювого синдрому при дискогенній радикулопатії та використовуватися при виборі та оцінці ефективності терапії.

Т. А. ЛИТОВЧЕНКО<sup>1</sup>, Ю. В. ЯКУБЕНКО<sup>1</sup>, А. Н. ШЕПТУН<sup>2</sup>, С. В. БОЯРШИН<sup>2</sup>,  
А. А. НОВИКОВА<sup>2</sup>, И. Н. ПАСЮРА<sup>2</sup>, О. И. ГНОЕВАЯ<sup>2</sup>, Л. М. ШЕВЧЕНКО<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>ГУ «ЦКБ ГП „Укрзалізниця“», Харьков

## Особенности мозгового кровообращения у больных с головными болями сосудистого генеза

В настоящее время головная боль является мультидисциплинарной медицинской проблемой. Головная боль при хроническом нарушении мозгового кровообращения — это основная жалоба, которая влияет на качество жизни пациентов и существенно снижает их социальную и трудовую активность. Головные боли при данной патологии возникают в результате изменений проницаемости сосудистой стенки, что влечет за собой нарушение медиаторных процессов и/или процессов ауторегуляции системы мозгового кровообращения.

**Цель работы** — установить закономерности изменений процессов ауторегуляции мозгового кровообращения методом ультразвуковой доплерографии с применением гипер- и гипоккапнических тестов.

**Материалы и методы.** Обследованы 35 пациентов в возрасте от 45 до 55 лет. Их распределили на две группы. Первая группа состояла из 20 пациентов с диагнозом: Дисциркуляторная атеросклеротическая и смешанная (атеросклеротическая в сочетании с гипертонической болезнью) энцефалопатия I стадии, что соответствует диагнозу по МКБ-10 «синдром хронической ишемии головного мозга». Вторую (контрольную) группу составили 15 здоровых обследованных. В исследование не включали пациентов с сопутствующей патологией органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Для оценки динамики показателей линейной скорости кровотока (ЛСК) и показателей реактивности сосудов в системе общей сонной артерии (общие, наружные и внутренние сонные артерии) использовали метод ультразвуковой доплерографии с применением прибора ESAOTE Megas GPX (линейный датчик 5 мГц). Исследование проводили по стандартной методике. Учитывали исходную среднюю ЛСК. Определяли показатель систолической ЛСК, наиболее точно отражающий состояние кинематики потока, значение индекса периферического сопротивления (Ri), пульсационный индекс (PI). Учитывали овершут, который отмечается в норме при завершении гиперкапнии. Гиперкапническую пробу

выполняли с задержкой дыхания на обычном вдохе до 30 с с регистрацией параметров мозгового кровообращения непосредственно перед выдохом. Гипокапнию проводили после гиперкапнии в виде частых и глубоких вдохов в течение 30 с. Коэффициент реактивности (КР) рассчитывали по формуле  $KP = V_+ / V_0$ , где  $V_+$  — средняя ЛСК на фоне гиперкапнии,  $V_0$  — средняя фоновая ЛСК.

**Результаты.** Установлено, что у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии в состоянии покоя наблюдалось незначительное повышение ЛСК на стороне головной боли. При проведении гиперкапнической и гипоккапнической проб асимметрия кровотока увеличивалась, что, возможно, является следствием наличия атеросклеротических изменений выше места исследования. Среднее значение КР —  $0,95 \pm 0,07$ . В норме величина КР составляет от 1,20 до 1,35, снижение ниже 1,2 означает гипореактивность. Значение КР  $1,00 \pm 0,05$  соответствует ареактивности.

У всех пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии наблюдали повышение величины  $PI$  —  $1,13 \pm 0,02$ ;  $Ri$  —  $0,87 \pm 0,01$ , что косвенно свидетельствует о ликворно-гипертензионном синдроме, который, по-видимому, является следствием длительного нарушения венозного оттока.

**Выводы.** Учитывая полученные данные, можно предположить, что нарушение процессов ауторегуляции мозгового кровообращения у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, проявляющиеся в виде ареактивности сосудов является следствием срыва адаптационных возможностей организма в результате снижения эластичности стенок сосудов из-за развивающегося атеросклеротического поражения сосудов, а также проявлением артериальной гипертензии. Ликворно-гипертензионный синдром у данных пациентов, вероятно, имеет вторичный характер и развивается вследствие длительного спазма сосудов, что в последующем способствует усилению головных болей.

І. С. ЛОБАНОВА

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

## Характеристика порушень когнітивних функцій у хворих на гострий розсіяний енцефаломієліт

Клінічна картина гострого розсіяного енцефаломієліту (ГРЕМ) характеризується не лише різноманітним неврологічним порушенням, а й розладами вищих кіркових функцій, які досить часто залишаються непоміченими під час рутинного обстеження хворих.

**Мета роботи** — оцінити стан когнітивних функцій у хворих на ГРЕМ.

**Матеріали і методи.** Когнітивні порушення оцінено у 25 хворих на ГРЕМ (основна група) під час виконання ними нейропсихологічних тестів, які потребу-

ють напруження різних вищих психічних пізнавальних функцій. Контрольну групу становили 22 здорові особи, порівнянні за демографічними показниками з пацієнтами основної групи.

**Результати.** За результатами нейропсихологічних тестів, підтверджених статистично з використанням критерію Стюдента для двох незалежних вибірок, хворі з ГРЕМ виконували тести значно гірше, ніж контрольна група. У хворих на ГРЕМ спостерігали зниження обсягу короткочасної і тривалої слухової пам'яті (відповідно  $7,32 \pm 0,63$  (основна група) і  $13,6 \pm 0,49$  (контрольна група),  $p < 0,001$ ) за даними тесту «пам'ять на числа» і «пам'ять на слова», а також обсягу короткочасної пам'яті та уваги за результатами тесту заучування 10 слів ( $34,6 \pm 1,5$  проти

$42,7 \pm 1,0$  у контрольній групі,  $p < 0,001$ ), а також зниження швидкості сенсомоторних реакцій, розумової працездатності, обсягу активної уваги за даними тестування з використанням таблиць Шульте (загальний час —  $(256,24 \pm 25,90)$  порівняно з контролем ( $194 \pm 7,15$ ) с,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Аналіз отриманих результатів засвідчив, що у хворих на ГРЕМ має місце зниження короткочасної вербальної та семантичної пам'яті, швидкості сенсомоторних реакцій, розумової працездатності, відстроченої зорової і слухової пам'яті. Виявлені розлади вищих кіркових функцій потребують терапевтичної корекції за умови вжиття лікувально-реабілітаційних заходів у хворих на гострий розсіяний енцефаломієліт, що сприятиме поліпшенню якості життя пацієнтів.

И. С. ЛУЦКИЙ, Л. В. ЛЮТИКОВА

Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

## Влияние хронического стресса на показатели мозговой гемодинамики

**Цель работы** — изучить влияние хронического стресса на состояние мозговой гемодинамики.

**Материалы и методы.** Объектом исследования были 160 членов локомотивных бригад (машинистов и помощников машинистов), работа которых связана с избыточным психоэмоциональным напряжением. Для оценки воздействия хронического стресса на мозговую кровотоку участников исследования разделили на пять групп в зависимости от возраста и стажа работы. В качестве объекта сравнения обследовали 100 практически здоровых добровольцев, чья работа и образ жизни не связаны с воздействием хронического стресса. Активность стрессорных систем оценивали по содержанию в крови гормонов центрального (кортикотропин-рилизинг фактор, адренкортикотропный гормон) и периферического (кортизол, кортикотропин, адреналин) звена стрессорных систем. Характер мозгового кровотока определяли методом триплексного сканирования на аппарате VIVID-5 (GE, США). Также исследовали степень эндотелиальной дисфункции (по содержанию эндотелина I), активность ренин-ангиотензиновой системы (по уровню ангиотензина II), динамику артериального давления методом холтеровского мониторинга.

**Результаты.** Установлено, что реакция стрессорных систем при хроническом стрессе носит этапный

характер: начало действия стрессорных стимулов сопровождается активацией стрессорных систем, через 5—7 лет развивается стадия резистентности, через 12—14 лет — вновь происходит активация стрессорных систем, которая носит стойкий и длительный характер. Во 2-й группе (стаж работы — 5—7 лет) отмечается достоверное повышение систолического артериального давления, в 3-й группе (стаж работы — 14—17 лет) — диастолического артериального давления по сравнению с аналогичными группами сравнения. В 3-й группе отмечено достоверное увеличение содержания эндотелина I, а в 4-й и 5-й группах (стаж работы — 21—24 года) — ангиотензина II. Статистически значимое изменение показателей мозгового кровотока наблюдали, начиная со 2-й группы: снижение скорости кровотока по позвоночным артериям, а начиная с 3-й группы — по внутренней сонной и среднемозговым артериям по сравнению с аналогичными группами сравнения.

**Выводы.** Воздействие хронического стресса сопровождается развитием процессов эндотелиальной дисфункции, активацией ренин-ангиотензиновой системы, формированием артериальной гипертензии, ухудшением показателей мозговой гемодинамики, по данным триплексного сканирования.

Е. В. МАЗУРЕНКО, В. В. ПОНОМАРЁВ

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск

## Клинико-сонографические сопоставления у пациентов с болезнью Паркинсона

Транскраниальная сонография (ТКС) — неинвазивное ультразвуковое исследование, позволяющее оценить состояние структур среднего мозга. Их патология лежит в основе нейродегенеративных заболеваний.

**Цель работы** — выявить корреляции между параметрами ТКС и немоторными проявлениями болезни Паркинсона (БП).

**Материалы и методы.** Обследовано 88 пациентов с диагнозом БП (41 мужчину, 47 женщин, средний возраст —  $(65,6 \pm 8,5)$  года), находившихся на лечении в 5-й клинической больнице г. Минска в период с января 2012 по май 2013 г. ТКС проводили с помощью ультразвукового сканера AplioXG (Toshiba, Китай) в В-режиме секторным датчиком с частотой 2,5 МГц через транстемпоральное УЗ-окно с двух сторон в аксиальной плоскости сканирования. Отсутствие височных УЗ-окон отмечено у 10 (11,4 %) человек, поэтому учитывали результаты 78 пациентов. Анализировали площадь черной субстанции, эктогенность срединного шва, ширину III желудочка и фронтального рога бокового желудочка, наличие гиперэхогенности лентиккулярных ядер. Оценивали демографические, клинические данные, немоторные

нарушения по опроснику немоторных симптомов PDNMS Questionnaire, когнитивные нарушения — по краткой шкале оценки психического статуса (MMSE), батарее лобной дисфункции (FAB). Результаты обработки в программе Statistica 7.

**Результаты.** Выявлена значимая корреляционная зависимость между суммарной площадью ГЧС с двух сторон (в среднем —  $(63,0 \pm 19,0)$  мм<sup>2</sup>) и выраженностью немоторных проявлений ( $r = +0,61$ ,  $p < 0,05$ ), а также возрастом пациентов ( $r = +0,34$ ). Сонографические данные коррелируют и с когнитивным статусом пациентов. Отрицательная корреляционная связь выявлена между суммарной площадью ГЧС и балльной оценкой по MMSE ( $r = -0,33$ ) и FAB ( $r = -0,35$ ).

**Выводы.** Обнаруженные корреляции между клиническими и ТКС-параметрами позволяют сделать вывод о том, что ГЧС ассоциируется с нейрокогнитивным снижением и другими немоторными проявлениями БП. Полученные данные свидетельствуют, что нейродегенеративный процесс, охвативший структуры среднего мозга, ведет к нарушению когнитивных функций и вегетативной дисавтономии.

А. Б. МАЛКОВ<sup>1</sup>, В. В. ПОНОМАРЁВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, Гомель, Республика Беларусь

<sup>2</sup>Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск

## Новый метод профилактики диабетической полинейропатии

Распространенность сахарного диабета (СД) в Республике Беларусь составляет 3900 случаев на 100 тыс. населения. Диабетическая сенсорная дистальная полинейропатия (ДСДПН) является частым осложнением СД и через 5 лет от начала заболевания выявляется у 12,5—14,5 % пациентов (FIELD Study, 2012).

**Цель работы** — разработать новый метод профилактики ДСДПН.

**Материалы и методы.** В период с 2010 по 2012 г. обследованы 249 пациентов (мужчин — 179, женщин — 70, средний возраст —  $(38 \pm 13)$  лет) с СД 2 типа (82 %) и 1 типа (18 %) без неврологических нарушений. Определяли вибрационную, тактильную, болевую, температурную чувствительность на ногах и проводили электронейромиографию (ЭНМГ). Выделили группу пациентов (186 лиц) без клинических проявлений ДСДПН, но с наличием ЭНМГ-критериев (единая программа ЭНМГ (Сан-Антонио, 1988)), характерных для начальных проявлений этой патологии. Пациентов распределили на 2 группы, сопоста-

вимые по среднему возрасту и соотношению полов: в группе А (96 лиц) проводили контроль гликемии, использовали диету и электрофорез с антихолинэстеразным препаратом (ипидакрином) на нижние конечности по разработанной нами ранее методике. Курс состоял из 10 процедур ежедневно; в группе В (90 лиц) использовали только контроль гликемии и диету.

**Результаты.** После проведенных мероприятий в группе А у 64 (61 %) пациентов амплитудные и скоростные показатели по *n. peroneus*, *n. tibialis*, *n. suralis* увеличились до нормальных ( $p < 0,001$ ). Эффект сохранялся в течение 6 мес. В группе В улучшение отмечено у 7 (6 %) пациентов. Снижение амплитудных и скоростных показателей исследованных нервов и клинические проявления ДСДПН выявлены в группе А у 2 (3 %), в группе В — у 30 (27 %) пациентов ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Электрофорез с антихолинэстеразным препаратом (ипидакрином) на нижние конечности является методом профилактики клинической стадии ДСДПН.



Д. В. МАЛЬЦЕВ

Інститут імунології та алергології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, Київ

## Діагностика імунодефіцитів у хворих із розсіяним склерозом

Розсіяний склероз (РС) є автоімунною хворобою, зумовленою антитілами і Т-лімфоцитами до основного білка мієліну. Згідно з теорією імунодефіцитів причиною розвитку автоімунних реакцій є захворювання імунної системи (Alcais та співавт., 2009). При багатьох автоімунних розладах описано причинні імунодефіцити, однак РС все ще залишається своєю рідною terra incognita.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням перебувають 12 хворих з РС, у яких вдалося верифікувати імунну дисфункцію. Проводили серійні імунологічні дослідження протягом захворювання. Крім того, враховували результати імунограм до дебюту РС. Обстежували найближчих родичів хворого для ідентифікації аналогічних розладів імунного статусу.

**Результати.** У 4 пацієнтів ідентифіковано дефіцит природних кілерів, у 2 — дефіцит IgA, ще у 2 — ідіопатичну нейтропенію. Зареєстровано по одному випадку дефіциту мієлопероксидази, загального варіабельного імунодефіциту, дефіциту IgE і комбінованого порушення, що включає нейтропенію і дисімуноглобулінемію.

**Висновки.** Не виключено, що форма імунодефіциту впливає на чутливість РС у конкретного хворого до різних препаратів, які модифікують перебіг захворювання. В такому випадку імунодіагностика допомогла б з підбором адекватного лікування. Слід з'ясувати, як впливає базисна терапія імунодефіцитної хвороби на перебіг автоімунного ускладнення і чи можна шляхом своєчасного призначення імунотерапії здійснити профілактику РС у пацієнтів з групи ризику.

В. И. МАРМУХА<sup>1</sup>, А. А. МАРМУХА<sup>2</sup>, В. П. БОНЕНКО<sup>3</sup>, И. В. МАРМУХА<sup>3</sup><sup>1</sup>ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»<sup>2</sup>КУ «Запорожский областной центр медико-социальной экспертизы» ЗОС<sup>3</sup>МДЦ «Мединвест», Запорожье

## К вопросу о реабилитации и лечении больных и инвалидов с корешковыми и рефлекторными синдромами остеохондроза позвоночника

**Цель работы** — разработать методики с использованием мануальной терапии (МТ), которые позволили бы эффективно проводить лечение и реабилитацию больных и инвалидов с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночного столба.

**Материалы и методы.** Проанализировал результаты лечения и реабилитации 67 больных и инвалидов с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника, из них 29 (43,28%) — с корешковыми и 38 (56,72%) — с рефлекторными синдромами, мы пришли к выводу о необходимости внедрения в широкую практику новых методик МТ. Мы применяли только щадящие составляющие МТ — постизометрическую и постреципрокную релаксацию мышц, точечный и сегментарный массаж, мышечные тракции. Манипуляции на заблокированных позвоночных двигательных сегмен-

тах не проводили. Использовали как общепринятые приемы МТ, так и разработанные и запатентованные нами. Предложенные методики МТ применяли дифференцировано при корешковых и рефлекторных синдромах остеохондроза позвоночника.

**Результаты.** Использование щадящих методик МТ в лечении и реабилитации больных и инвалидов с корешковыми и рефлекторными синдромами остеохондроза позвоночника позволило улучшить результаты лечения. Положительный лечебный эффект достигнут у 98% пациентов.

**Выводы.** На основании результатов лечения больных и инвалидов с корешковыми и рефлекторными синдромами остеохондроза позвоночника считаем возможным рекомендовать предложенную методику практикующим врачам-неврологам.

О. Л. МАРКУЛАН, Ю. І. ГОЛОВЧЕНКО

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Порівняльна характеристика первинного та повторного ішемічного інсульту кардіоемболічного патогенетичного підтипу

**Мета роботи** — провести порівняльну оцінку первинного і повторного кардіоемболічного (КЕ) мозкового інсульту (МІ) та дослідити чинники ризику, клініко-неврологічні й топографічні особливості у разі першої та повторної судинної катастрофи.

**Матеріали і методи.** До дослідження залучено 102 хворих з первинним та 29 — з повторним КЕ МІ, яких спостерігали впродовж 3,5 року. Підтип МІ визначали на підставі даних анамнезу, характеру і темпу розвитку неврологічної симптоматики, даних клініко-інструментальних та лабораторних методів обстеження.

**Результати.** Основним джерелом кардіогенної емболії у разі КЕ МІ була миготлива аритмія — у 54 (52,9%) хворих з первинним МІ та у 22 (75,9%) хворих з повторним МІ ( $p = 0,03$ ). За іншими кардіогенними чинниками (інфаркт міокарда, дилатаційна кардіоміопатія, гемодинамічно значущий мітральний порок серця, фракція викиду менше ніж 30,0%, пролапс аортального та мітрального клапанів) пацієнти

з первинним та повторним КЕ МІ достовірно не відрізнялися ( $p > 0,05$ ). У разі повторного КЕ МІ палили 17 (58,6%) хворих, що достовірно більше порівняно з первинним МІ цього ж підтипу ( $p = 0,04$ ). Ознаки територіального інфаркту достовірно частіше виявляли у разі повторного КЕ МІ (31,4 проти 27,8%). Тяжкість неврологічного дефіциту для повторного КЕ МІ була більшою порівняно з первинним ( $(14,41 \pm 2,91)$  та  $(12,81 \pm 2,71)$  відповідно,  $p = 0,007$ ). Повторний КЕ МІ частіше супроводжувався загальноомозковими розладами та менингеальними розладами порівняно з первинним КЕ МІ та явищами геморагічної трансформації.

**Висновки.** Повторний КЕ МІ порівняно з первинним характеризувався тяжчим перебігом. У хворих з повторним КЕ МІ достовірно частіше виявляли ознаки територіального інфаркту, загальноомозкові та менингеальні розлади, миготливу аритмію та наявність куріння в анамнезі.

М. Г. МАТЮШКО

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

## Післягерпетична невралгія як ускладнення оперізувального герпесу

Герпесвірусні інфекції належать до найпоширеніших вірусних хвороб, що робить їх однією з провідних медико-соціальних проблем у світі. Розвиток клінічно-маніфестних герпесвірусних інфекцій відбувається переважно в імуноскомпрометованих хворих. У разі зниження імунітету, яке може спостерігатися з віком, або на тлі лікування імунодепресантами, або з інших причин, розвивається резистентна або вікова інфекція у вигляді оперізувального герпесу (ОГ). Післягерпетичні невралгії (ПГН) є частою причиною госпіталізації хворих.

**Мета роботи** — визначити частоту розвитку ПГН та методіку лікування пацієнтів із цим захворюванням.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням перебували 86 хворих (38 чоловіків та 48 жінок віком від 20 до 86 років, середній вік —  $(56,7 \pm 9,8)$  року), які перебували на лікуванні в інфекційному відділенні Київської міської клінічної лікарні № 4 у 2010—2012 рр. Гангліоніт гасерового вузла виявлено у 31 хворого, гангліоніт на шийному рівні — у 24, на грудному — у 23, на попереково-крижовому — у 8 хворих. Пацієнтів працездатного віку (віком 20—60 років) було 39, віком 61—80 років — 31, віком понад 80 років — 16. Вивчено анамнез захворювання, проведено клініко-неврологічне обстеження. Огляд хворих здійснювали під час госпіталізації та виписки. Особливу увагу приділяли наявності больового синдрому.

**Результати.** У більшості пацієнтів захворювання починалося із загальноінфекційних виявів. На їх тлі хворі відзначали появу болю на шкірі, найчастіше —

пекучого характеру, та свербіж у тих місцях, де через 2—3 доби виникала герпетична висипка. Детальний аналіз больового синдрому у хворих з ПГН засвідчив, що у більшості пацієнтів захворювання почалося з вираженої невралгії (52 хворих), а герпетична висипка виникла на 2-гу добу захворювання. Після курсу лікування (до відлучування кірочок) ПГН спостерігали у 27 хворих. Важливими для прогнозу виявилися строки початку протиневралгічної терапії: лише 12 пацієнтів розпочали прийом карбамазепіну в день госпіталізації, решта — на 2-гу—5-ту добу перебування в стаціонарі.

За умови ураження гасерового вузла кращу ефективність виявив габапентин у дозі 300 мг двічі на добу. Знеболювальний ефект спостерігали наступної доби. Він не потребував збільшення дози препарату.

Із 27 хворих з ПГН больовий синдром регресував (на тлі прийому габапентину чи карбамазепіну) протягом 2—3 міс у 14 пацієнтів, у решти — зберігався протягом 6—12 міс. Ці хворі продовжували прийом габапентину по 600 мг на добу.

**Висновки.** ОГ є поширеним захворюванням, трапляється серед осіб різних вікових груп. У більшості пацієнтів захворювання розпочинається з вираженої невралгії (за нашими даними, у 60,4% випадків). За наявності вираженого больового синдрому при ОГ необхідно відразу починати специфічну протиневралгічну терапію препаратами карбамазепіну, а у разі ураження гасерового вузла — габапентину для запобігання розвитку хронічної ПГН.

С. А. МЕДВЕДКОВА

Запорожский государственный медицинский университет

## Динамика клиничко-неврологічних проявлень і їх вплив на показателі якості життя больних, перенесших мозговий ішемічний полушарний інсульт

Одной из важных задач современной неврологии является организация реабилитационной помощи больным с мозговыми инсультами. Это обусловлено высокой распространенностью, заболеваемостью, инвалидизацией и смертностью. Ежегодно в мире инсульт регистрируют почти у 7 млн человек, из них около 4 млн больных погибают. В Украине ежегодно регистрируют от 110 до 120 тыс. инсультов. Смертность превышает в 2 раза аналогичные показатели развитых европейских стран.

Высокая инвалидизация больных, перенесших инсульт (всего 15—20% из них возвращаются к трудовой деятельности), часто требующих ухода 1—2 трудоспособных родственников, определяет социально-экономическую значимость данной проблемы.

**Цель работы** — исследовать динамику клиничко-неврологического дефицита и его влияние на показатели качества жизни больных, перенесших мозговой ишемічний полушарний інсульт.

**Материалы и методы.** В клинике нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета проведено комплексное клиничко-инструментальное обследование и лечение 85 больных в ранний восстановительный период мозгового ишемічного полушарного инсульта (МИПИ). Среди больных преобладали мужчины — 59. Средний возраст —  $(58,12 \pm 0,79)$  года. Пациентам с МИПИ проводили дифференцированные комплексные лечебно-реабилитационные мероприятия. Осуществляли оценку объективного и неврологического статуса в динамике на 10, 30, 90 и 180-е сутки заболевания с определением степени тяжести МИПИ по шкале NIHSS, уровня инвалидизации и функциональной независимости по модифицированной шкале Ренкина (МШР), индексу

Бартел (ИБ), показателей качества жизни больных — по опроснику SF-36v2 Health Survey.

**Результаты.** При скрининговом тестировании пациентов на 10-е сутки заболевания выявлено, что средний суммарный балл по NIHSS составлял  $(5,75 \pm 0,29)$  балла, по МШР —  $(2,92 \pm 0,09)$  балла, по ИБ —  $(66,18 \pm 2,16)$  балла. Показатели КЖ у больных МИПИ были снижены по всем шкалам SF-36v2. Большинство показателей находились в диапазоне от 35 до 50 баллов, что на 50% ниже нормы. Очень низкими были показатели ролевого физического и эмоционального состояния ( $29—32$  балла из 100), что учитывалось при планировании реабилитационных мероприятий. Выявлено достоверное уменьшение среднего суммарного балла по NIHSS с  $(5,75 \pm 0,29)$  до  $(2,35 \pm 0,24)$  балла за счет устранения двигательных и афатических нарушений ( $p < 0,001$ ), среднего суммарного балла по МШР — с  $(2,92 \pm 0,09)$  до  $(1,33 \pm 0,12)$  балла ( $p < 0,001$ ) и увеличение среднего суммарного балла по ИБ — с  $(66,18 \pm 2,16)$  до  $(96,41 \pm 0,93)$  балла ( $p < 0,001$ ). На 180-е сутки заболевания выявлена высокая обратная корреляционная связь между показателями шкал NIHSS, МШР и прямая корреляционная связь — между ИБ и показателями КЖ по опроснику SF-36v2 ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** У пациентов при уменьшении неврологического дефицита и степени зависимости от посторонней помощи увеличиваются физический и эмоциональный компоненты КЖ и их составляющие — физическое и социальное функционирование по опроснику SF-36v2. При уменьшении неврологического дефицита наблюдается тенденция к увеличению таких составляющих КЖ, как общее состояние здоровья, жизненная активность и психическое здоровье.

В. С. МЕЛЬНИК

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

## Антитромботичні препарати в терапії та профілактиці різних підтипів ішемічного інсульту

Патологічні зміни в системі гемостазу є одним з основних патогенетичних чинників розвитку гострої церебральної ішемії, який спричиняє розвиток порушень реології крові, внутрішньосудинного тромбоемболії, порушення кровопостачання певних відділів головного мозку, в яких виникає вогнище ішемії. Для запобігання та лікування патологічних змін у системі гемостазу застосовують антитромботичні засоби, які за механізмом дії розподіляють на такі

групи: тромболітичні препарати, антиагреганти (антитромбоцитарні препарати), антикоагулянти прямої дії та антикоагулянти непрямої дії.

Дія тромболітичних препаратів (Актилізе, Альтеплаза) спрямована на лізис тромбу в просвіті судини та відновлення церебральної перфузії. Ці препарати призначають у перші 3 год захворювання. Тромболітична терапія є безпечною та ефективною, якщо лікар має достатню кваліфікацію і правильно оцінив

показання та протипоказання до проведення тромболізу.

Антитромбоцитарні препарати розподіляють на три основні групи: препарати ацетилсаліцилової кислоти (Аспірин, Кардіомагніл, Аспекард, Аспірин-кардіо та ін.), тієнопіридини (тіклопідин і клопідогрель), блокатори глікопротеїнових рецепторів тромбоцитів GP IIb/IIIa (ептифібатид і тирофібан). Пацієнти з гострим ішемічним інсультом, яким не планується застосування тромболітичної терапії, повинні отримувати ацетилсаліцилову кислоту з першої доби захворювання. Антитромбоцитарна терапія ацетилсаліциловою кислотою як первинна профілактика інсульту показана: жінкам віком 45 років та старшим, які не мають захворювань шлунково-кишкового тракту і ризику внутрішньочерепних крововиливів та особам з неклапанною миготливою аритмією віком до 65 років без судинних чинників ризику (як профілактика кардіоемболічного підтипу ішемічного інсульту). Пацієнти з асимптомним стенозом внутрішньої сонної артерії > 50% також потребують антитромбоцитарної терапії з метою профілактики атеротромботичного підтипу ішемічного інсульту. Інші антитромбоцитарні препарати не показані для первинної профілактики інсульту.

Серед антикоагулянтних препаратів виділяють прямі антикоагулянти, прямі інгібітори тромбіну та непрямі антикоагулянти.

Щодо застосування прямих антикоагулянтів у гострий період ішемічного інсульту немає єдиної думки через високий ризик геморагічних ускладнень. Багато дослідників рекомендують призначення певної дози гепарину (низькомолекулярних гепаринів) хворим з кардіоемболічним підтипом ішемічного інсульту та високим ризиком реемболії, артеріальною дисекцією і високим ступенем стенозу магістральних артерій.

Препарати прямих інгібіторів тромбіну та фактора Ха випускають у двох формах: для парентерального введення (гірудин) та перорального застосування — інгібітори Ха фактора (Арикстра та Ривароксабан). Їх застосовують для профілактики кардіоемболічного інсульту у хворих з неклапанною миготливою аритмією.

Серед непрямих антикоагулянтів (антагоністи вітаміну К) виділяють такі групи: монокумароли — варфарин, фенпрокумон, синкумар; дикумароли — дикумарин, тромексан; індандіони — фенілін. Найбільше застосовують препарати варфарину, які призначають для профілактики кардіоемболічного ішемічного інсульту завдяки найстабільшому антикоагулянтному ефекту. Однак така терапія потребує постійного контролю міжнародного нормалізованого відношення та підтримання його величини в діапазоні 2,0—3,0.

В. С. МЕЛЬНИК

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

## Больові синдроми в практиці лікаря-невролога: який нестероїдний протизапальний препарат обрати?

Больові синдроми є однією з найпоширеніших проблем не лише в практиці лікаря-невролога, а й у сучасній медицині загалом. Біль — найпоширеніша скарга при зверненні до лікарів більшості спеціальностей (Г. І. Лисенко, 2009). При больових синдромах найчастіше призначають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). За даними ВОЗ, близько 20% населення світу систематично приймає НПЗП. До цієї групи препаратів належать понад 70 лікарських засобів різної структури з переважно протизапальною, знеболювальною та жарознижувальною дією (Е. Л. Насонов, 2006). На жаль, як селективні, так і неселективні НПЗП мають понад 30 побічних ефектів. Їх негативний вплив здебільшого спрямований на серцево-судинну систему та шлунково-кишковий тракт. Тому ці препарати слід з обережністю призначати пацієнтам з високим ризиком виникнення ускладнень (виразки з кровотечею, перфорації шлунка, інфаркт міокарда, ішемічний інсульт). Навіть короткочасне застосування (2—8 днів) препаратів достовірно підвищує ризик розвитку фатальних кардіоваскулярних ускладнень у хворих зазначених груп.

Залежно від ступеня інгібування циклооксигена-

зи-1 (ЦОГ-1) та ЦОГ-2 НПЗП розподілено на чотири групи (І. А. Зупанець, та співавт., 2000). Перша група — селективні інгібітори ЦОГ-1 — препарати ацетилсаліцилової кислоти в невеликих дозах, друга група — інгібітори ЦОГ-1 та ЦОГ-2 — більшість сучасних НПЗП (диклофенак, ібупрофен, індометацин тощо), третя група — селективні інгібітори ЦОГ-2 (німесулід, мелоксикам), четверта група — специфічні інгібітори ЦОГ-2 (рофекоксиб, целекоксиб).

Ризик розвитку побічних дій у разі застосування НПЗП залежить від різних чинників, які поділяють на контрольовані та неконтрольовані. Контрольовані чинники: доза препарату, тривалість застосування, лікарська форма препарату та спосіб введення, залежність від прийому їжі, одночасний прийом інших ліків, наявність хелікобактерної інфекції, клас препарату. До неконтрольованих належать вік та стать хворого, характер і тяжкість основного захворювання, виразкова хвороба в анамнезі, супутня соматична патологія.

При призначенні НПЗП лікар-невропатолог повинен чітко уявляти переваги та недоліки кожного з препаратів та враховувати супутню патологію хворого.

Т. М. МЕЛЬНИК

Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

## Роль цитокинов в формировании цереброваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом

Важную роль в развитии ангиопатий у больных сахарным диабетом (СД) играет сосудистая эндотелиальная дисфункция с дисбалансом системы цитокинов, являющаяся составной частью механизма патогенеза формирования диабетических ангиопатий. Однако конкретные механизмы, способствующие манифестации и прогрессированию сосудистых церебральных расстройств у больных СД, нуждаются в уточнении.

**Цель работы** — оценить уровень про- и противовоспалительных цитокинов и их взаимосвязь с выраженностью цереброваскулярных осложнений у больных СД.

**Материалы и методы.** Обследовано 60 больных СД, из них у 27 человек (1-я группа) диагностирован СД с синдромом вегетативной дистонии, у 33 (2-я группа) — диабетическая энцефалопатия (ДЭ) I стадии. Диагноз цереброваскулярной патологии устанавливали на основе классификации, утвержденной РАМН в 1984 г., СД — согласно классификации ВОЗ (1999). Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) определяли иммунотурбометрическим методом, содержание в сыворотке крови цитокинов (интерлейкина-6 (ИЛ-6) и ИЛ-10) — иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест-систем Diaclone (Франция) и Bender MedSystems (Австрия).

Группу больных СД с синдромом вегетативной дистонии составили 15 мужчин и 12 женщин (средний возраст — (31,3 ± 4,2) года). У 14 (52 %) пациентов диагностирован СД 1 типа, у остальных — СД 2 типа. Средний уровень HbA<sub>1c</sub> — (7,4 ± 0,2) %. Диагноз ДЭ I стадии установлен у 16 мужчин и 17 женщин (средний возраст — (46,9 ± 8,5) года). СД

1 типа выявлен у 18 (54,5 %) больных, СД 2 типа — у остальных. Средний уровень HbA<sub>1c</sub> — (7,9 ± 0,7) %. Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц (13 мужчин и 15 женщин), средний возраст — (40,5 ± 3,6) года.

**Результаты.** У пациентов первой и второй групп выявлено достоверное ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем повышение в сыворотке крови содержания провоспалительного цитокина ИЛ-6 ((21,44 ± 2,9) и (14,92 ± 2,3) пг/мл соответственно), снижение уровня противовоспалительного ИЛ-10 ((1,92 ± 0,2) и (3,91 ± 0,4) пг/мл соответственно). Выявлена достоверная ( $p < 0,05$ ) межгрупповая разница в уровне исследуемых показателей. Проведение корреляционного анализа активности воспалительного процесса с выраженностью цереброваскулярной патологии у больных СД позволило установить достоверную положительную взаимосвязь с уровнем ИЛ-6 ( $r = 0,48$ ,  $p < 0,05$ ) и отрицательную — с уровнем ИЛ-10 ( $r = -0,40$ ,  $p < 0,05$ ) что свидетельствует о важной патогенетической роли гипергликемии в формировании выявленных нарушений.

**Выводы.** У пациентов с диабетическими ангиопатиями установлено достоверное повышение уровня провоспалительного цитокина ИЛ-6 и снижение — противовоспалительного цитокина ИЛ-10. Активность воспалительного процесса была значительно выше у пациентов с СД и ДЭ. Целями комплексной медикаментозной терапии у больных с диабетическими ангиопатиями должны быть коррекция дислипидемии, достижение целевых уровней глюкозы и гликозилированного гемоглобина, уменьшение активности хронического воспалительного процесса.

М. Ю. МИЛЕЙКОВСКИЙ

Городская многопрофильная клиническая больница № 4, Днепропетровск

## Алкогольная кома и инсульт

**Цель работы** — изучить частоту возникновения и особенности развития острых нарушений мозгового кровообращения у больных в состоянии алкогольной комы.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находились 736 мужчин в возрасте от 25 до 78 лет, госпитализированных в состоянии алкогольной комы. Всем больным проведено комплексное клиническое, нейрофизиологическое, биохимическое обследование, а больным с инсультом — МРТ.

**Результаты.** У 12 (1,6 %) больных развился ишемический инсульт, у 1 (0,14 %) — геморрагический. Само состояние алкогольной комы характеризовалось вариабельностью тонуса мышц, офтальмологических синд-

ромов, биохимических показателей. На этом фоне увеличение показателей свертываемости крови, сгущение крови, повышение уровня фибриногена в крови — это предикторы инсульта. Важными, но менее значимыми факторами являются возраст больного, доза принятого алкоголя, уровень алкоголя в крови, алкогольный стаж. Наибольшие сложности для диагностики представляет поражение ствола головного мозга.

**Выводы.** Инсульт является редким, но грозным осложнением алкогольной комы. Наиболее значимые факторы в развитии инсульта: нарушение коагуляторных свойств крови, возрастные особенности пациента, уровень алкоголя в крови, алкогольный анамнез.

М. Ю. МИЛЕЙКОВСКИЙ<sup>1</sup>, HIROKO INABA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Городская многопрофильная клиническая больница № 4, Днепропетровск

<sup>2</sup>Soka Gakkai International University, Kyoto, Japan

## Вариабельность терапевтического окна и размеры ишемического поражения мозга

**Цель работы** — изучить взаимосвязь между возрастом пациента и продолжительностью терапевтического окна, а также размерами зоны ишемии мозга.

**Материалы и методы.** Обследовано 48 женщин рабочих профессий, перенесших ишемический инсульт в белом веществе левого полушария головного мозга. Возраст 23 больных — 51—60 лет, 25 — 80—88 лет. Исследование проведено в клинике SokaGakkai International University (Киото, Япония). Всем больным выполняли общепринятое клиничко-неврологическое исследование, а также повторную магнитно-резонансную томографию головного мозга в первые часы заболевания (1—8 ч от начала инсульта) на аппарате Toshiba с напряженностью магнитного поля 3 Тл в режимах T1, T2, T2 Flair, DWI до определения остановки прогрессирования очага ишемии.

**Результаты.** Установлено, что продолжительность терапевтического окна (времени от начала инсульта до формирования окончательных неизменных его размеров и формы) в старшей возрастной группе женщин (71—80 лет) была достоверно меньшей, чем у женщин 51—60 лет. Продолжительность терапевтического окна не оказывает влияния на размеры зоны ишемии мозга. Не выявлено достоверных отличий в объеме зоны ишемического поражения мозга при инсульте в зависимости от возраста больной.

**Выводы.** Продолжительность терапевтического окна варьирует, отражая устойчивость мозга к ишемии. На продолжительность терапевтического окна оказывают влияние возраст больных, особенности коллатерального кровоснабжения головного мозга, наличие сопутствующих патологий.

Т. В. МИРОНЕНКО, М. О. МИРОНЕНКО

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

## Гендерные особенности когнитивных расстройств на ранних стадиях диабетической энцефалопатии

Известно, что когнитивная дисфункция (КД) при хронической церебральной ишемии на фоне сахарного диабета (СД) развивается уже на ранних стадиях заболевания и приводит, наряду с сотосенсорными расстройствами и изменениями в эмоциональной сфере, к снижению качества жизни пациентов. Гендерным особенностям КД при диабетической энцефалопатии (ДЭ) уделяется недостаточно внимания.

**Цель работы** — провести сравнительное исследование особенностей когнитивной дисфункции у мужчин и женщин на ранних стадиях ДЭ.

**Материалы и методы.** Обследовано 68 пациентов с ДЭ (42 женщины и 26 мужчин) в возрасте 50—76 лет (средний возраст —  $64,0 \pm 10,3$  года). Длительность сахарного диабета варьировала от 3 до 15 лет, в среднем —  $(8,9 \pm 6,3)$  года. СД 2 типа чаще отмечали у женщин с ДЭ, чем у мужчин. СД 1 типа диагностирован у 8 мужчин и 20 женщин, СД 2 типа — у 17 и 23 соответственно. Исследование включало оценку жалоб, соматического и неврологического (шкала NIH) статуса, когнитивных функций (краткая шкала оценки психического статуса, батарея тестов на лобную дисфункцию, памяти (тест «5 слов»), зрительно-пространственных функций (тест рисования часов), внимания (проба Шульце). Легкие и умеренные когнитивные расстройства выявляли с использованием принятых в настоящее время критериев

(R. S. Petersen и соавт., 2005). Результаты исследования сопоставляли с морфологическими изменениями мозга, выявленными при МРТ головного мозга.

**Результаты.** Жалобы на снижение памяти, трудности с отысканием вещей и нарушение ориентации в незнакомой местности преобладали у женщин с ДЭ, тогда как затруднение с подбором слов при разговоре и запоминании имен новых знакомых чаще испытывали мужчины. Достоверных различий в выраженности неврологической симптоматики по шкале NIH между мужчинами и женщинами не установлено. Умеренные когнитивные расстройства у мужчин выявляли чаще, чем у женщин (у 69 и 46 % соответственно), а легкие — реже (у 16 и 39 %) ( $p < 0,05$ ). Доля мужчин и женщин без когнитивной дисфункции среди обследованных пациентов с ДЭ была примерно одинаковой. Тяжесть КД по суммарному баллу краткой шкалы оценки психического статуса и батареи тестов на лобную дисфункцию была выше у мужчин (соответственно 26,9 и 14,1 балла), чем у женщин (28,0 и 14,9 балла) ( $p < 0,05$ ); при переходе от I стадии заболевания ко II она достоверно нарастала у лиц обоих полов. Результаты у мужчин оказались ниже, чем у женщин ( $p < 0,05$ ), тогда как нарушение зрительно-пространственных функций по результатам теста рисования часов было более выраженным у женщин ( $(7,5 \pm 0,2)$  и  $(8,1 \pm 0,2)$  балла).

Половые различия в показателях были более четкими у пациентов с ДЭ II стадии и СД 2 типа. Выявлены корреляции показателей тяжести КД с индексами передних рогов и тел боковых желудочков, отражающими степень внутренней гидроцефалии, а также с локализацией очаговых изменений мозга.

**Выводы.** На ранних стадиях ДЭ более отчетливые когнитивные изменения выявлены у мужчин, осо-

бенно в тестах на внимание и вербальную память. У женщин отмечено преобладание нарушения зрительно-пространственных функций. Половые различия КД были более четкими у пациентов с ДЭ II стадии и СД 2 типа. Полученные результаты следует учитывать при обследовании подобного контингента больных и проведении ранней медикаментозной коррекции.

T. B. МИРОНЕНКО, С. А. ФЕДОРКОВСКИЙ, С. В. СТАСЮК, М. П. СМЕРНОВА  
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

## Иммунологические синдромы у пострадавших после легкой черепно-мозговой травмы в восстановительный период

Изучение роли факторов иммунологической реактивности и неспецифической резистентности в патогенезе травматической болезни головного мозга по-прежнему является актуальным. Это связано с сохраняющейся в мире тенденцией к возрастанию количества черепно-мозговых повреждений и, соответственно, их последствий. Определение роли иммунных реакций организма в формировании последствий легкой черепно-мозговой травмы в ранние периоды заболевания представляет интерес для врачей-неврологов.

**Цель работы** — изучить некоторые иммунологические показатели у пострадавших с последствиями легкой черепно-мозговой травмы (ЛЧМТ) в восстановительный период.

**Материалы и методы.** Проведено клиническое наблюдение за 66 пациентами, перенесшими ЛЧМТ, через 2—6 мес после травмы (восстановительный период). Средний возраст обследуемых —  $(30,7 \pm 8,6)$  года. Женщин было 26, мужчин — 40. Используются традиционные клиничко-неврологические и лабораторные (уровни Т- и В-лимфоцитов, субпопуляции CD4, CD8, CD16, функциональная активность Т-лимфоцитов, реакция торможения миграции лейкоцитов, уровень иммуноглобулинов классов А, М, G, E, основных иммуномодулирующих белков (трансферрина, церулоплазмينا), метаболитов (пирувата, лактата, глюкозы)) методы исследования. Аналогичный объем обследования выполнен 25 пациентам сопоставимого возраста с диагнозом: вегетососудистая дистония (контрольная группа).

**Результаты.** В клинической картине у пациентов с сотрясением головного мозга определялись следующие неврологические синдромы: хронической

цефалгии (46,0%), цереброастенический (81,0%), вегетативной дисфункции (79,0%), вестибулярный (43,0%), церебральной микросимптоматики (21,0%).

Иммунологическая реактивность и неспецифическая резистентность у пострадавших с сотрясением головного мозга имели свои особенности: стрессорный Т-иммунодефицит, нарастание уровня циркулирующих иммунных комплексов, состояние умеренной сенсibilизации, тенденция к увеличению уровня хелперно-индукторных субпопуляций лимфоцитов, повышенный уровень IgG в сыворотке крови на фоне интенсификации реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ).

У пострадавших с ушибом головного мозга I степени отмечены более глубокие изменения: снижение уровня IgG и IgM в сыворотке крови, умеренное нарушение функциональной активности Т-лимфоцитов, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, состояние умеренной сенсibilизации, высокая активность реакций ПОЛ. В клинической картине определялись признаки венозно-ликворной дисциркуляции (28,0%), вестибулярный синдром (47%), вегетативная дисфункция (89,0%), астено-депрессивный синдром (36,0%), невротические расстройства (41,0%), церебральный органический синдром (29,0%).

**Выводы.** Проведенные клиничко-лабораторные исследования позволяют выделить некоторые иммунологические синдромы в течении восстановительного периода ЛЧМТ при сотрясении головного мозга — умеренный стрессорный иммунодефицит, нейросенсibilизация, тенденция к активации ПОЛ; при ушибе головного мозга I степени — выраженный иммунодефицит, нейросенсibilизация и высокая активность ПОЛ.

В. Н. МИЩЕНКО

ГУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології НАМН України», Харків

**«Немые» інфаркти головного мозгу і когнітивні порушення**

**Цель работы** — изучить состояние когнитивных функций у больных с «немыми» инфарктами мозга и выделить факторы риска их развития.

**Материалы и методы.** Объект исследования — больные с «немыми» инфарктами мозга. Обследовано 168 больных в возрасте от 52 до 76 лет (средний возраст — 70,2 года). Проводили клинико-неврологическое, психодиагностическое обследование (шкала MMSE). Полученные данные обрабатывали статистически.

**Результаты.** Клинических признаков перенесенного мозгового инсульта у обследованных пациентов не было, но при нейровизуализации (МРТ головного мозга) выявляли множественные лакунарные «немые» инфаркты мозга. 104 больных страдали артериальной гипертензией II и III стадии с давностью заболевания от 5 до 12 лет. 56 больных имели фибрилляцию предсердий, а 36 — сахарный диабет 2 типа, большинство пациентов — сочетание этих заболеваний. МРТ-исследование показало, что у 60 (36,6%) больных очаги локализовались в базальных ганглиях, у 16 (9,7%) — в коре, у 10 (6,1%) — в стволе мозга. У 64 (39%) больных выявлены признаки лейкоареозиса различной степени выраженности.

Жалобы больных, а также беседы с их родственниками, проведение психодиагностических исследований с помощью шкалы MMSE позволили выявить когнитивные нарушения различной степени выраженности. Характерной особенностью когнитивных нарушений было снижение кратковременной памяти, трудности с усвоением нового материала. В меньшей степени нарушалась долговременная память (автобиографическая и профессиональная). Наблюдали «дизрегуляторные» нарушения (брадифрению, персеверации, некритичность). У 68 (41,4%) больных имели место легкие когнитивные нарушения (средний балл составил по шкале MMSE  $26,1 \pm 1,1$ ), у 92 (56%) — умеренной степени выраженности ( $23,8 \pm 0,7$  балла), у 8 (4,8%) когнитивные нарушения достигли степени выраженности деменции.

**Выводы.** Сравнительный анализ данных клинико-неврологических, психодиагностических и МРТ-исследований головного мозга показал, что более выраженные когнитивные нарушения наблюдаются у больных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом, фибрилляцией предсердий и сахарным диабетом, у больных с «немыми» инфарктами мозга в базальных ганглиях, а также с признаками лейкоареозиса.

В. В. МОРОЗ, І. І. СКОРОХОДА, І. І. ТИШ, О. А. ЦІМЕЙКО

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

**Перспективи і переваги ендоваскулярних втручань при цереброваскулярних захворюваннях**

**Мета роботи** — проаналізувати доступні джерела літератури та власний клінічний матеріал щодо ефективності застосування ендоваскулярних технологій (ЕТ) при цереброваскулярних захворюваннях (ЦВЗ).

**Матеріали і методи.** Проаналізовано звіт Американської асоціації серця (2009) щодо показань до виконання внутрішньочерепних нейроінтервенційних втручань при ЦВЗ та власний клінічний матеріал (загалом 6572 операції, з них 1872 ендоваскулярних). Аналізували основні групи ЦВЗ: церебральні аневризми (3268), артеріовенозні мальформації (1476), оклюзійно-стенотичні ураження брахіоцефальних артерій (848), каротидно-кавернозні сполуки та дуральні артеріовенозні фістули (180), а також геморагічний інсульт (566) та оклюзійно-стенотичні ураження брахіоцефальних артерій, з приводу яких виконано реваскуляризацію шляхом створення

екстра-інтракраніального мікроанастомозу (800 операцій).

**Результати.** Доведено високу ефективність застосування ЕТ у хірургічному лікуванні симптомних церебральних аневризм. У більшості випадків ЕТ є ефективнішими порівняно з кліпуванням. Ендоваскулярна реваскуляризація шляхом ангіопластики або стентування може бути методом лікування симптомних інтракраніальних стенозів. Доведено ефективність інтраартеріального тромболізу в терапії гострого ішемічного інсульту. Механічна тромбоекстракція є методом вибору при лікуванні гострого тромботичного інсульту. Також показано ефективність ЕТ у лікуванні каротидно-кавернозних сполук, артеріовенозних мальформацій та дуральних артеріовенозних фістул.

**Висновки.** ЕТ — вискоефективний метод лікування ЦВЗ.



В. В. МОРОЗ, О. А. ЦІМЕЙКО

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

## Вибір методу хірургічного лікування артеріальних аневризм вертебробазиллярного басейну

**Мета роботи** — провести порівняльну оцінку результатів лікування методами ендovasкулярної і транскраніальної корекції артеріальних аневризм (АА) вертебробазиллярного басейну (ВББ).

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати хірургічного лікування 266 пацієнтів з АА ВББ, які перебували на лікуванні та були прооперовані у судинних відділах Інституту нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України у період з 1998 до 2012 р. включно. Хворих розподілили на три групи залежно від методики виконання хірургічного втручання. Першу групу склали 42 хворих, прооперованих ендovasкулярним методом з використанням балон-катетерної техніки. Цю методику широко застосовували в період з 1998 до 2004 р. До другої групи залучено 38 пацієнтів, прооперованих транскраніальним доступом, яким виконували кліпування АА, до третьої групи — 186 пацієнтів, яким виконували виключення АА з крово-

току методами ендovasкулярної емболізації за допомогою відокремлюваних спіралей.

**Результати.** При аналізі результатів лікування привертає увагу значна кількість інтраопераційних ускладнень (58 %) та високий рівень післяопераційної летальності (29 %) у 1-й групі. У чверті пацієнтів цієї групи хірургічне втручання виконати не вдалося. У 2-й групі задовільні результати отримано у 75 % пацієнтів. Післяопераційна летальність — 15 %. В 3-й групі зареєстровано найменшу кількість ускладнень (12,6 %) та найкращі результати лікування. Післяопераційна летальність — 8,3 %.

**Висновки.** Оптимальним методом лікування АА ВББ є виключення АА з кровотоку із застосуванням сучасних методів ендovasкулярної емболізації, які дають змогу виконати втручання з мінімальною кількістю ускладнень та досягнути оптимальних результатів хірургічного лікування.

О. А. МЯЛОВИЦЬКА

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

## Оцінка когнітивних функцій у хворих на розсіяний склероз

**Мета роботи** — вивчити розлади когнітивних функцій у хворих на розсіяний склероз (РС).

**Матеріали і методи.** Обстежено 92 хворих (52 жінки та 40 чоловіків) з достовірним діагнозом РС за критеріями Мак-Дональда (2010). Ремісивно-рецидивний (РРРС) тип перебігу виявлено у 58 (63 %) хворих, вторинно-прогресивний (ВПРС) — у 44 (37 %). Вік хворих — від 18 до 53 років. Контрольну групу становили 30 практично здорових осіб, порівнянних за демографічними показниками. Для оцінки когнітивної функції використовували коротку шкалу оцінки психічного статусу (MMSE). Дослідження пам'яті, обсягу активної уваги проводили за допомогою проб на запам'ятовування 8 чисел, 10 слів (А. Р. Лурія, 1973), розумової працездатності — за допомогою таблиць Шульте.

**Результати.** Встановлено, що загальна оцінка когнітивних функцій за шкалою MMSE є достовірно нижчою у хворих на РС, ніж у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Серед хворих на РС когнітивні порушення виявлено у 64 (69,6 %), зокрема помірні когнітивні порушення — у 21 (32,8 %), деменцію легкого ступеня — у 13 (20,3 %), середнього — у 2 (3,1 %). При вторинно-прогресивному РС кількість хворих з деменцією становила 11 (11,9 %), що більш ніж удвічі перебільшувало аналогічний показник при РРРС — 4 (4,3 %). Дослідження мнестичної діяльності за дани-

ми тесту Лурії виявило, що у хворих на РС спостерігається порушення в опосередкованому та відстроченому відтворенні, обсязі активної уваги. Середнє значення опосередкованого відтворення слів у групі хворих на РС становило 4,9, відстроченого відтворення — 6,0, у контрольній групі — відповідно 8,3 та 9,6 ( $p < 0,05$ ). При дослідженні сенсомоторних реакцій за таблицями Шульте у 67 (71,2 %) хворих на РС виявлено порушення здатності до переключення уваги, збільшення сумарного часу, витраченого на виконання тесту, порівняно з контрольною групою. За умови прогресування патологічного процесу у хворих з ВПРС спостерігали достовірне збільшення часу, витраченого на відшукування чисел (при РРРС —  $(105,8 \pm 2,1)$  с, при ВПРС —  $(118,1 \pm 2,3)$  с ( $p < 0,05$ )).

**Висновки.** Установлено, що хворі на РС мають когнітивні порушення, про що свідчать збільшення часу, витраченого на виконання інтелектуально-мнестичного завдання, зниження швидкості сенсомоторних реакцій, порушення процесів запам'ятовування та зниження об'єму короткочасної пам'яті. Когнітивні розлади є характерними виявами РС і трапляються у 69,6 % випадків РС. Вони більш виражені при вторинно-прогресивному типі перебігу захворювання. Когнітивні розлади потребують відповідної терапевтичної корекції.

Т. І. НАСОНОВА, Ю. І. ГОЛОВЧЕНКО, І. В. САЗОНОВ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Оптимізація лікування когнітивних порушень у хворих з метаболічним синдромом

Розвиток когнітивних порушень не завжди пов'язаний із структурним ураженням головного мозку, він може виникати і при метаболічних розладах. Логічно припустити, що при поліпшенні метаболічних процесів когнітивний дефіцит зменшиться. В літературі майже відсутні відомості про стан когнітивних функцій та їх динаміку на тлі терапії у хворих з ожирінням, метаболічним синдромом, переддіабетом.

**Мета роботи** — з'ясувати, чи можливий у хворих з метаболічним синдромом зворотний процес легких та помірних когнітивних порушень на тлі патогенетичного лікування.

**Матеріали і методи.** Обстежено 80 хворих з метаболічним синдромом на тлі хронічної ішемії мозку. Контрольну групу склали 37 пацієнтів з хронічною ішемією мозку без ознак метаболічного синдрому. Наявність метаболічного синдрому у хворих визначали за класичними критеріями: артеріальна гіпертензія; абдомінальне ожиріння, дисліпідемія; порушення толерантності до глюкози. Хворим проводили клініко-неврологічне обстеження, голтерівське моніторування ЕКГ, біохімічні аналізи крові, визначення реологічних властивостей крові та рівня глікозильо-

ваного гемоглобіну  $Hb_{A1c}$ . Дослідження когнітивних функцій здійснювали за допомогою шкал Mini Mental State Examination, MoCa, батареї тестів на лобну дисфункцію (FAB), CDR, таблиць Шульте, коректурної проби. Для скринінгу тривожності та депресії використовували шкалу депресії Гамільтона, шкалу тривожності Гамільтона, збірник питань депресії Бека, шкалу тривожності Спілбергера — Ханіна. Обстеження проводили на 1-шу, 14-ту та 28-му добу лікування. Схема терапії включала нормалізацію вуглеводного обміну та лікування когнітивних розладів.

**Результати.** Установлено кореляційний зв'язок між підвищенням рівня глікозильованого гемоглобіну і зниженням показників когнітивних функцій (особливо психічної виснажливості за шкалою Шульте та стійкості уваги за коректурною пробю) у хворих основної групи ( $r = 0,85$ ), а також ознаками депресії. Не виявлено кореляційних зв'язків з тривожністю. Під впливом лікування поліпшилася концентрація уваги, пам'яті, зменшилася психічна виснажливість.

**Висновки.** Патогенетичне лікування хворих з метаболічним синдромом сприяє поліпшенню показників вуглеводного обміну і когнітивних функцій.

Т. І. НЕГРИЧ<sup>2</sup>, С. Я. КИРИЛЮК<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Львівська обласна клінічна лікарня

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

## Вивчення впливу фінголімоду на когнітивні порушення та якість життя хворих на розсіяний склероз

**Мета роботи** — оцінити вплив фінголімоду (Гіленії) на когнітивні порушення та якість життя хворих на розсіяний склероз (РС).

**Матеріали і методи.** Обстежено 7 пацієнтів з достовірним діагнозом РС згідно з критеріями Мак-Дональда (2010), з рецидививно-ремісивним перебігом (оцінка за шкалою EDSS —  $(4,9 \pm 0,6)$  бала). Гіленію призначали перорально по 1 капсулі (0,5 мг) на добу протягом 12 міс. Вплив препарату вивчали за динамікою показників шкали EDSS та функціональних систем (FS), безпосередню і тривалу пам'ять — за тестом 10 слів А. Р. Лурії. Також оцінювали зорову пам'ять, швидкість обробки інформації за шкалою PASAT, сенсомоторні реакції та рівень розумової працездатності (за таблицями Шульте), проводили батарею тестів на лобну дисфункцію. Якість життя вивчали за опитувальниками EuroQol-5D та FAMS. Обстеження пацієнтів здійснювали до початку проведення терапії фінголімодом, через 6 та 12 міс.

**Результати.** Виявлено поліпшення зорової і тривалої вербальної пам'яті у хворих на РС після 12 міс прийому фінголімоду. У пацієнтів збільшилася швид-

кість обробки слухової інформації за результатами тесту PASAT на  $53,33\%$  (з  $(25,7 \pm 6,5)$  до  $(39,4 \pm 6,6)$  бала ( $p > 0,05$ )). Шляхом проведення батареї тестів на лобну дисфункцію виявлено достовірне поліпшення у хворих складної реакції вибору, здатності до концептуалізації та збільшення частки хворих без лобної дисфункції (з  $(28,6 \pm 4,1)$  до  $(42,9 \pm 4,3)\%$ ). Не виявлено значного поліпшення рівня сенсомоторних реакцій, праксису, плинності мови. На тлі лікування фінголімодом у пацієнтів відзначено позитивну динаміку показників якості життя. За даними опитувальника EuroQol-5D підвищився індекс EQ5D та бал оцінки хворими стану здоров'я, суттєве поліпшення виявлено в руховій сфері. Достовірне поліпшення рухової сфери виявлено також за опитувальником FAMS (з  $(10,4 \pm 2,8)$  до  $(18,4 \pm 2,5)$  бала ( $p < 0,05$ )).

**Висновки.** На тлі лікування хворих на РС фінголімодом виявлено поліпшення когнітивних функцій та показників якості життя. Можна рекомендувати застосування фінголімоду для лікування хворих на РС з метою поліпшення когнітивних функцій.

I. M. НІРОДА, I. I. НІРОДА

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

## Нейропсихологічне тестування при хірургічному лікуванні нормотензивної гідроцефалії

Уперше опис нормотензивної гідроцефалії (НТГ) наведено у статті S. Hakim та R. D. Adams (1965) про «симптоматично-приховану хронічну гідроцефалію з нормальним очним дном» або «гідроцефалію з нормальним тиском ліквору». На сьогодні НТГ відома як синдром, який характеризується поєднанням деменції, порушенням ходи і нетриманням сечі при вираженому розширенні шлуночкової системи і нормальному тиску цереброспінальної рідини. Поширеність НТГ невелика. Так, за даними різних авторів її виявляють у 0,4—6,0 % хворих з деменцією. Частота НТГ у популяції літніх людей становить 0,46 %. Щорічно у світі проводять понад 50 тис. операцій хворим з НТГ, частка яких становить 10 % від усіх пацієнтів, у яких інвалідність і значне погіршення здоров'я пов'язані з НТГ.

**Мета роботи** — підібрати оптимальний комплекс діагностичних заходів щодо НТГ.

**Матеріали і методи.** У період з 2009 до 2013 р. на базі обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології м. Ужгород обстежено 9 пацієнтів з НТГ (2 жінки та 7 чоловіків). Усім пацієнтам проводили магнітно-резонансну томографію головного мозку, тестування за шкалою MMSE (Mini-Mental State Examination), тест ходьби на 10 м, 8 маленьких кроків «п'ятка-носок», поворот на 360°, тест малювання годинника, а також тар-тест (шляхом пункції в поперековій ділянці відбирають 30—50 мл ліквору і таким чином прогнозують ефективність шунтування).

**Результати.** 6 пацієнтам виконано оперативне втручання у вигляді вентрикуло-перитонеального шунтування з встановленням шунт-регулювальної системи Medtronic на середній тиск, з них одному пацієнту — зі встановленням шунт-регулювальної системи Medtronic Strata з тиском, який дорівнює одиниці. Решта пацієнтів відмовилися від оперативного лікування. З 9 пацієнтів тріаду S. Hakim та R. D. Adams виявлено лише у 2 випадках, у решти — 2

компоненти з 3. Tar-test був позитивним у всіх випадках. Серед пацієнтів, яким проводили хірургічне лікування, оцінка за MMSE до операції становила в середньому 17 балів, після операції — підвищилася в середньому на 12 балів і зрештою в усіх пацієнтів досягла вікової норми (28—30 балів). У пацієнтів, яким не проводили шунтування, поліпшення спостерігали лише протягом нетривалого періоду після проведення тар-тесту з подальшим відновленням до попереднього рівня на наступну добу. У прооперованих пацієнтів відзначено також нормалізацію ходи, відсутність падіння чи хитання при ходьбі. Всі вони після проведеного хірургічного лікування змогли намалювати правильно годинник, чого не могли зробити до лікування. Повністю регресували тазові порушення у пацієнтів, які мали цей симптом. Усі прооперовані пацієнти змогли повернутися до нормального, повноцінного способу життя без ознак інвалідності чи потреби у сторонній допомозі. Двоє пацієнтів повернулося на попередню роботу, і досі там працюють. Результати спостереження за пацієнтами у післяопераційний період у строки від 4 міс до 4 років засвідчили повний регрес тріади S. Hakim та R. D. Adams, а саме відновлення когнітивних функцій до вікової норми, нормалізацію ходи та відсутність тазових порушень. Стан пацієнтів, які відмовилися від оперативного лікування, прогресивно погіршується, консервативне лікування не дає жодних результатів.

**Висновки.** Комплекс діагностики НТГ, окрім клінічного і нейропсихологічного дослідження, має включати тар-тест і магнітно-резонансну томографію головного мозку. Хірургічне лікування є високоефективним методом лікування при встановленні діагнозу НТГ, який значно поліпшує когнітивні функції, ходу, сприяє нормалізації тазових порушень, поверненню пацієнтів до нормального, самостійного та повноцінного способу життя без ознак інвалідності.

А. Г. ОЛЕКСЮК-НЕХАМЕС

Центр реабілітації доктора Бубновського, Львів

## Роль електронейроміографічного дослідження у ранній діагностиці поліневропатій у дітей

Набуті демієлінізувальні поліневропатії становлять велику групу захворювань що супроводжуються пошкодженням мієліну. Серед них запальні, токсичні, дисметаболическі поліневропатії на сучасному етапі являють собою важко діагностовані форми. Утруднюється лікувальна тактика, оскільки клінічна картина децю поліморфна.

**Мета роботи** — оцінити інформативність показників електронейроміографії для встановлення ранніх форм демієлінізувальних поліневропатій у дітей.

**Матеріали і методи.** Обстежено 24 дітей віком від 8 до 15 років з різними формами поліневропатій: 14 — з діабетичною, 10 — з післяінфекційною (вторинною) демієлінізувальною. Ступінь невропатично-

го ураження визначали за допомогою опитувальника для виявлення симптомів моторної, сенсорної і вегетативної neuropatii (EURODIAB IDDM Complication Study). Поріг чутливості у дітей тестували за модифікованою шкалою NISLL, включаючи оцінку температурної чутливості. Використовували поверхневі чашкові стандартні електроди зі змінною відстанню, голкові багаторазові електроди (Нейро-Софт, Росія). Стандартне дослідження периферичної нервової системи здійснювали за методикою С. Г. Ніколаєва (2003). Дитячі нормативні показники порівнювали з даними Л. О. Бадаляна, І. А. Скворцової. Норми ПРО — згідно з таблицями Buchtal (1975). Комплексне дослідження сенсорної і моторної швидкості проведення дало змогу диференціювати переважне ураження сенсорних і моторних волокон. Вивчали амплітуду сенсорної відповіді ортодромно і латенцію сенсорної відповіді. Частина дітей обстежено методом сомато-сенсорних викликаних потенціалів.

**Результати.** Для обстеження використовували проксимально *m. vastus lateralis*, *n. femoralis* з обох боків, дистально — *m. peroneus longus*, *n. peroneus* з обох боків. Частина хворих обстежено на рівні *m. abductor hallucis*, *n. tibialis* з обох боків (група великих гомілкових нервів). За результатами виконання проби «тетанізації» не виявлено порушення

провідності нервово-м'язової передачі. У групі дітей з діабетичною поліневропатією спостерігали вірогідне сповільнення швидкості проведення по сенсорному волокну дистально на рівні *n. peroneus*, менш виражено проксимально — *n. femoralis* з обох боків. Установлено збільшення тривалості потенціалів при проведенні голкової ЕМГ на рівні *m. peroneus longus* дистально, менш виражено проксимально — *m. vastus lateralis*. У незначної частини хворих виявлено псевдополіфазні і поліфазні потенціали з подовженням тривалості потенціалу при обстеженні дистальних м'язів і збільшення амплітуди ПРО. У групі дітей з післявірусними (вторинними) демієлінізуючими поліневропатіями відзначено подовження латентної відповіді Н-рефлексу, збільшення латентної відповіді, визначення F-хвилі, різке зниження тахеодисперсії на зазначених рівнях. У деяких хворих спостерігали подовження F-хвилі і зниження швидкості проведення руховими і сенсорними волокнами.

**Висновки.** Установлено інформативність голкової електроміографії, її перевагу в діагностиці ранніх доклінічних форм neuropatii у дітей, що важливо для вибору лікування і прогнозу. Виявлено інформативність деяких показників стимуляційної електронейроміографії для встановлення ранніх форм демієлінізуючих поліневропатій.

Л. Б. ОРИНЧАК<sup>1</sup>, Т. І. НЕГРИЧ<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

## Зміни концентрації вітаміну D у сироватці крові хворих на розсіяний склероз як патогенетичний чинник виникнення цього захворювання

**Мета роботи** — провести порівняльний аналіз концентрації 25-гідроксихолекальциферолу (25(OH)) (вітаміну D) у сироватці крові дорослих осіб, хворих на розсіяний склероз (РС), та осіб контрольної групи залежно від клінічних характеристик захворювання.

**Матеріали і методи.** Обстежено 68 хворих на РС (жителів м. Івано-Франківська та Івано-Франківської області), з них 39 жінок та 29 чоловіків, з достовірно підтвердженим діагнозом РС. Середній вік пацієнтів —  $(37,7 \pm 9,7)$  року. Середній ступінь тяжкості стану за шкалою EDSS —  $(4,7 \pm 1,3)$  бала. У контрольну групу входили 10 практично здорових осіб (середній вік —  $(37,3 \pm 8,7)$  року). Вміст вітаміну D у сироватці крові визначали імуноферментним методом.

**Результати.** Концентрація вітаміну D у сироватці крові хворих на РС була значно нижчою, ніж у здорових осіб ( $(37,3 \pm 1,7)$ ) та ( $(69,8 \pm 3,3)$  нмоль/л відповідно). Цю закономірність виявлено для хворих на РС чоловіків ( $(38,8 \pm 2,6)$  нмоль/л) та жінок ( $(36,2 \pm 2,3)$  нмоль/л).

Відзначено статистично достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження вмісту вітаміну D у групі хворих віком 30—40 років порівняно з групою хворих віком 40—50 років, а також значне зниження рівня цього вітаміну у сироватці крові хворих на РС із ремісивно-рецидивним та вторинно-прогресивним типами перебігу РС порівняно з контрольною групою ( $p < 0,01$ ). Різниця між хворими з ремісивно-рецидивним РС ( $(40,8 \pm 2,1)$  нмоль/л) порівняно з пацієнтами з найтяжчим вторинно-прогресивним РС ( $(31,0 \pm 2,8)$  нмоль/л) виявилася статистично вірогідною ( $p < 0,05$ ). Середнє значення концентрації вітаміну D було достовірно нижчим у групі з тяжким типом перебігу захворювання (6—9 балів за шкалою EDSS,  $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Значне зниження вмісту вітаміну D у сироватці крові хворих на РС свідчить про його важливу роль у патогенезі РС. Збільшення його дефіциту супроводжується тенденцією до зростання тяжкості патологічного процесу при РС.

О. Є. ПАЛЕНКА, Н. В. ЛИТВИНЕНКО

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

## Особливості клінічного перебігу дисциркуляторної енцефалопатії II стадії у пацієнтів з ожирінням

**Мета роботи** — з'ясувати особливості перебігу дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) II стадії у пацієнтів з ожирінням, вивчити характер зв'язку між надлишковою масою тіла, артеріальною гіпертензією, показниками ліпідограми.

**Матеріали і методи.** Обстежено 35 хворих віком 43—68 років (середній вік —  $(59,0 \pm 1,5)$  року). У всіх пацієнтів проводили дослідження неврологічного статусу, вираховували індекс маси тіла, визначали рівень холестерину і тригліцеридів у сироватці крові. Пацієнти були розподілені на дві групи: перша — 20 хворих на ДЕ II стадії з ожирінням (індекс маси тіла  $> 30 \text{ кг/м}^2$ ), друга — 15 хворих на ДЕ II стадії без ожиріння (індекс маси тіла  $< 24,9 \text{ кг/м}^2$ ).

**Результати.** У групі хворих з ожирінням в неврологічному статусі спостерігали ознаки пірамідної недостатності (у 65%), субкортикальні знаки (у 78%), вестибуло-атактичний синдром (у 95%), аміостатичний (у 48%), астено-невротичний синдром (у 96%). Тривалість артеріальної гіпертензії становила від 5 до 10 років (у середньому —  $(7,5 \pm 1,5)$  року). В анамнезі

у 70% хворих мав місце надлишковий прийом їжі, у 72% — гіподинамія. У 78% пацієнтів виявлено підвищення рівня загального холестерину, у 84% — тригліцеридів у сироватці крові. У пацієнтів групи порівняння тривалість артеріальної гіпертензії в середньому становила менш ніж 5 років. У неврологічному статусі переважали ознаки пірамідної недостатності (у 28%), субкортикальні знаки (у 54%), вестибуло-атактичний синдром (у 15%), аміостатичний синдром (у 5%). Гіподинамія та надлишковий прийом їжі мали місце у 58% обстежених, підвищення рівня загального холестерину — у 20%, тригліцеридів у сироватці крові — у 10%.

**Висновки.** При обстеженні хворих на ДЕ II стадії на тлі ожиріння виявлено особливості перебігу захворювання — вираженішу неврологічну симптоматику, зміни в ліпідогамі, більшу тривалість артеріальної гіпертензії, порушення прийому їжі та брак фізичних навантажень. Профілактичні та лікувальні заходи мають бути спрямовані на всю сукупність чинників, які визначають сумарний ризик розвитку та прогресування клінічних виявів ДЕ.

Л. В. ПАНТЕЛЕЄНКО

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

## Рухові порушення в ранній відновний період ішемічного інсульту як предиктори подальшої інвалідації

**Мета роботи** — вивчити функціональні порушення у ранній відновний період ішемічного інсульту після проведення відновного лікування як предиктори подальшої фізичної незалежності.

**Матеріали і методи.** Проведено проспективне дослідження пацієнтів, госпіталізованих для реабілітаційного лікування після перенесеного ішемічного інсульту. Критеріями залучення в дослідження були: перший у житті ішемічний інсульт середньої тяжкості в каротидному басейні, вік до 80 років, відсутність виражених когнітивних порушень, відсутність рухових порушень до початку захворювання. Комплексну оцінку рухового дефіциту проводили за допомогою шкали Fugl-Meyer Assessment (FMA), можливостей до самообслуговування — за шкалою функціональної незалежності (FIM). Обстежено 46 пацієнтів (31 чоловік, 15 жінок). Середній вік —  $(73,4 \pm 4,4)$  року. Функцію верхніх та нижніх кінцівок за FMA оцінювали на момент госпіталізації, можливість до самообслуговування — при госпіталізації та перед випискою. Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням кореляційного аналізу, непараметричних критеріїв.

**Результати.** Рівень самообслуговування за шка-

лою FIM після проведеного відновного лікування найтісніше корелював із загальним балом за FIM при госпіталізації ( $r = 0,70$ ,  $p < 0,0001$ ), хоча рівень самообслуговування за FIM й інші складові цієї шкали при госпіталізації та оцінка функції верхньої і нижньої кінцівки за FMA також значуще корелювали з можливістю до самообслуговування при виписці. Оцінка можливості до пересування за FIM при виписці корелювала з відповідною оцінкою при госпіталізації ( $r = 0,54$ ,  $p < 0,001$ ), сильніший зв'язок виявлено між нею та оцінкою функції верхньої і нижньої кінцівки за FMA при госпіталізації ( $r = 0,65$  і  $r = 0,75$  відповідно,  $p < 0,0001$ ). Неочікуваною виявилася статистично значуща кореляція між когнітивними та психологічними складовими FIM при виписці й оцінкою за FMA ( $r = 0,45$ ;  $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Отримані дані підтверджують міцний зв'язок між ступенем втрати рухових функцій уражених кінцівок та оцінкою рухових функцій за шкалою FIM. Показано, що залежність у фізичній активності у повсякденному житті та ступінь інвалідації визначаються ступенем рухових порушень та психологічними чинниками, що потрібно враховувати при проведенні відновного лікування.

М. І. ПІТИК, Д. Ю. ДЕЛЬВА

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

## Роль ендотеліальної дисфункції та оксидантного стресу в механізмах епілептогенезу

**Мета роботи** — вивчити фізіологічну та патофізіологічну роль ендотелію, його значення в ініціації, розвитку, перебігу захворювань та формуванні ускладнень, зокрема при епілепсії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 36 дітей з ідіопатичною генералізованою епілепсією, які отримували лікування протиепілептичним препаратом з групи вальпроатів. Контрольну групу становили 9 практично здорових дітей. Концентрацію ендотеліну-1 визначали за допомогою набору реагентів виробництва компанії Biomedica (Австрія) твердофазним імуноферментним методом із застосуванням пероксидази хрому як індикаторного ферменту.

**Результати.** Встановлено, що рівень ендотеліну-1 перевищував показники контрольної групи ( $1,05 \pm 0,03$  пг/мл) на 20,0% ( $1,26 \pm 0,02$  пг/мл;  $p > 0,05$ )

на тлі підвищеної активності вільнорадикального окиснення (рівень малонового альдегіду —  $82,72 \pm 1,71$  мкмоль/л, що на 30,5% більше показника контрольної групи;  $p > 0,05$ ), зниження антиоксидантного захисту (показник активності церулоплазміну —  $19,31 \pm 0,77$  ум. од., що менше від показника контрольної групи на 23,3%;  $p < 0,05$ ), наростання ендогенної інтоксикації (вміст молекул середньої маси був більшим на 28,4% ( $0,276 \pm 0,005$  ум. од.),  $p < 0,05$ ) порівняно з контрольною групою). Вираженість зазначених змін залежала від ступеня тяжкості перебігу епілепсії.

**Висновки.** Ендотеліальну дисфункцію та оксидантний стрес можна розглядати як важливі взаємопов'язані ланки патогенезу епілепсії. Ступінь їх вираженості може слугувати маркером тяжкості клінічного перебігу захворювання.

М. І. ПІТИК, І. І. ЛІСКЕВИЧ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

## Використання поєданого мембраностабілізуючого та антиоксидантного впливу в лікуванні невропатії лицьового нерва у дітей

Велика поширеність невропатій лицьового нерва у дітей, недостатня ефективність лікування у 25—30% випадків зумовлюють необхідність пошуку нових способів лікування цієї патології.

**Мета роботи** — вивчити ефективність використання вітчизняного препарату тіотріазоліну в лікуванні невропатії лицьового нерва.

**Матеріали і методи.** Проведено порівняльне дослідження 61 дитини з невропатією лицьового нерва. Пацієнтів розподілили на дві групи: у 1-й (30 хворих) — застосовували стандартну терапію, у 2-й (31 хворий) — додатково до стандартної терапії призначали 2,5% розчин тіотріазоліну протягом 10 днів дом'язово. Тіотріазолін володіє комплексною протиішемічною, антиоксидантною, імуномодулювальною та протизапальною дією. Для оцінки ступеня дисфункції системи «лицьовий нерв — мімічні м'язи» використано шкалу House-Brackmann. Рівень оксиду азоту визначали імуноферментним методом з використанням набору реагентів виробництва компанії RDS (Велика Британія), лактату та пірувату — колориметричним методом.

**Результати.** Установлено статистично достовірне вираженіше зниження рівня оксиду азоту, лактату та зростання вмісту пірувату у хворих 2-ї групи. У цій групі спостерігали скорочення тривалості стаціонарного лікування, зменшення кількості випадків розвитку зтяжненого перебігу захворювання та постневритичної контрактури мімічних м'язів. У 1-й групі середній термін стаціонарного лікування становив  $19,7 \pm 1,2$  доби. 40% дітей виписано з повним одужанням, у 16,6% — мав місце зтяжний перебіг захворювання, у 6,6% дітей сформувалася постневритична контрактура мімічних м'язів. У 2-й групі середній термін стаціонарного лікування становив  $13,45 \pm 0,69$  доби, 61,3% дітей виписано з повним одужанням, 38,7% — з дисфункцією мімічних м'язів II ступеня за шкалою House — Brackmann. Випадків постневритичної контрактури не спостерігали.

**Висновки.** Отримані дані свідчать про ефективність та доцільність застосування тіотріазоліну в лікуванні невропатії лицьового нерва у дітей.

М. І. ПІТИК, О. М. ПІТИК

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

## Ефективність поєданого ГАМК- та дофамінергічного впливу в лікуванні психовегетативних дисфункцій та синдрому гіперактивності у дітей

**Мета роботи** — вивчити терапевтичну ефективність ГАМК-ергічних ноотропів, зокрема фенібуту (Ноофен), який завдяки комбінації  $\gamma$ -аміно-масляної кислоти та  $\beta$ -фенілетиламіну володіє унікальною поєднаною ноотропною і транквілізуювальною дією, при різних виявах психовегетативної і рухової дисфункції у дітей.

**Матеріали і методи.** Проведено клініко-неврологічні та експериментально-психологічні дослідження 33 хворих віком від 6 до 16 років. Для оцінки стану вегетативної системи використано шкалу Вейна, індекс Кердо, індекс Хільдебранта, формулу Гроте. Графомоторні функції оцінювали за тестом Еліса. Також використано анкету поведінки дитини віком від 6 до 18 років, яку заповнював лікар разом з батьком або матір'ю дитини двічі: під час первинного інтерв'ю та після курсу лікування. Ноофен призначали у таких дозах: дітям віком до 10 років — по 100 мг двічі на добу, дітям 11—16 років — по 200 мг двічі на добу за 30 хв до їди. Тривалість курсу лікування — 4 тиж.

**Результати.** Після проведеного лікування в усіх дітей відзначено поліпшення стану. У 86,3% пацієнтів за шкалою Вейна достовірно виявлялося переважання тону симпатичної нервової системи. Індекс Кердо був від -27 до +88, після лікування — від -12 до +54. Індекс Хільдебранта до лікування — від 3,6 до 5,8, після лікування — від 2,8 до 4,6. Оцінка фор-

мули Гроте свідчила, що регуляція міжсистемних співвідношень здійснювалася за рахунок змін артеріального тиску, переважно — в бік підвищення. Діти ставали уважнішими, спокійнішими, рефлексивнішими. Найбільші позитивні зміни спостерігали за такими пунктами анкети: 19 (вимагає багато уваги), 23 (неслухняний у школі), 25 (не ладить з іншими дітьми), 28 (порушує поведінку вдома, в школі, в інших місцях), 36 (часті травми, дитина схильна до травмування), 37 (часто бере участь у бійках), 41 (імпульсивність або дії без обмірковування), 62 (погана координація рухів або незграбність), 78 (неуважний або легко відволікається), 93 (занадто багато говорить), 104 (надзвичайно галасливий). У 67% випадків досягнуто зменшення вираженості тикозних розладів, особливо транзиторних множинних моторних і фонаторних тиків, поліпшення функції уваги, зниження ступеня рухової розгальмованості і гіперактивності, дискоординації рухів, про що свідчить достовірна оптимізація графомоторних функцій за тестом Еліса.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про необхідність уведення ГАМК-ергічних ноотропів у схеми комплексного лікування вегетативних дисфункцій, тикозних розладів та синдрому гіперактивності у дітей. Розроблено рекомендації батькам дітей щодо модифікації поведінки в родині.

Н. В. ПОНОМАРЬ

Днепропетровский центр первичной медико-санитарной помощи № 11

## Гендерные и возрастные особенности первичного выхода на инвалидность больных с цереброваскулярными болезнями в трудоспособном возрасте

**Цель работы** — изучить возрастные и гендерные особенности первичного выхода на инвалидность после мозговых сосудистых катастроф в трудоспособном возрасте.

**Материалы и методы.** Объект исследования — статистика первичного выхода на инвалидность за 2003—2012 гг. на территории обслуживания поликлиники 20-й городской больницы г. Днепропетровска, реорганизованной в 4-ю и 5-ю амбулатории Днепропетровского центра первичной медико-санитарной помощи № 11. В исследовании использованы эпидемиологический, статистический и математический методы.

**Результаты.** За 10 лет наблюдения на первичную инвалидность от инсультов на исследуемой территории вышли 56 пациентов, в том числе с 1-й группой — 9 (16,1%), со 2-й — 21 (37,5%), с 3-й — 26 (46,4%).

Из них 33 (58,9%) мужчины, 23 (41,1%) женщины, в том числе с 1-й группой 5 (8,9%) мужчин, 4 (7,1%) женщины, со 2-й группой — соответственно 13 (23,2%) и 8 (14,3%), с 3-й группой — 15 (26,8%) и 11 (19,6%). Средний возраст выхода на первичную инвалидизацию составил у мужчин — 51,5 года, у женщин — 49 лет.

В исследуемой группе кровоизлияния перенесли 17 (30,4%) пациентов (6 (10,7%) мужчин, 11 (19,6%) женщин), из них признаны инвалидами 1-й группы 1 (1,8%) мужчина, 4 (7,1%) женщины, 2-й группы — соответственно 4 (7,1%) и 6 (10,7%), 3-й группы — 1 (1,8%) и 1 (1,8%). Средний возраст выхода на инвалидизацию — 49,4 года, для мужчин — 51,3 года, для женщин — 48,3 года.

Инфаркты перенесли 39 (69,6%) пациентов (27 (48,2%) мужчин и 12 (21,4%) женщин), из них признаны инвалидами 1-й группы 4 (7,1%) мужчины,

2-й групи — 9 (16,1 %) мужчин, 2 (3,6 %) жінки, 3-й групи — відповідно 14 (25,0 %) і 10 (17,9 %). Середній вік вихода на інвалідність — 50,9 роки, для чоловіків — 51,5 роки, для жінок — 49,7 роки.

**Висновки.** Проблема інвалідизації пацієнтів після перенесених інсультів в однаковій мірі актуальна як для чоловіків, так і для жінок приблизно одного віку. При цьому після геморагічних

сосудистих катастроф на інвалідність виходить в 1,8 рази більше жінок, що можна пояснити, ймовірно, більшою розповсюдженістю у них гіпертонії і патологій розвитку судинної стінки, а також гормональної перестройкою організму. Після інфарктів мозку інвалідизація в 2,3 рази вище у чоловіків, що пов'язано переважно з гіперхолестеринемією.

Н. В. ПОНОМАРЬ

Дніпропетровський центр первинної медико-санітарної допомоги № 11

## Цереброваскулярна патологія: взгляд из кабинета невролога амбулатории

**Цель работы** — изучить предпосылки распространения острой цереброваскулярной патологии (ЦВП) лиц старших возрастных групп.

**Материалы и методы.** Объект исследования — статистика амбулаторного приема больных с ЦВП. Используются эпидемиологический, статистический, психофизиологический методы и метод клинического наблюдения.

**Результаты.** По данным наблюдения, за год на амбулаторный прием к невропатологу обращаются пациенты с ЦВП (жалобы на головные боли, утомляемость, плохую память, внимание, головокружение, обмороки): 5,3 % в возрасте до 25 лет (преимущественно учащиеся для освобождения от физкультуры, летней практики и т. д.), 1,6 % в возрасте от 25 до 45 лет (преимущественно после случившихся сосудистых катастроф мозга, с судорожными синдромами, синкопами, сахарным диабетом и другими метаболическими рас-

стройствами), 88,2 % старше 45 лет с четко сформированной патологией, наличием атеросклеротических бляшек в сосудах головы и шеи, артериальной гипертензией, метаболическим синдромом, сахарным диабетом и пр. и объективной картиной заболевания (анизорефлексия, снижение когнитивных функций, органическая микросимптоматика и т. д.).

**Выводы.** Пациенты в возрасте 20—45 лет с субъективными проявлениями ЦВП на начальных стадиях хронической ишемии мозга, как правило, не попадают в поле зрения невролога амбулатории. Жизненные приоритеты в этом возрасте связаны преимущественно с материальными и карьерными факторами. Высокая распространенность ЦВП в старших возрастных группах и обращаемость пациентов старше 45 лет объясняются, вероятно, недостаточной профилактической и санитарно-просветительной работой в более раннем возрасте.

М. М. ПРОКОПІВ

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

## Гострий ішемічний інсульт: роль нейропротекторної терапії у відновленні неврологічних функцій

**Мета роботи** — вивчити клінічну ефективність нейропротекторної терапії у відновленні неврологічних функцій у хворих на гострий ішемічний інсульт.

**Матеріали і методи.** Проведено обстеження 178 хворих віком 49—78 років. Діагноз гострого ішемічного інсульту встановлювали за даними неврологічної клініки і комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії головного мозку. Клінічне обстеження передбачало оцінку суб'єктивних даних хворих та неврологічного статусу з використанням шкали NIHSS, модифікованої шкали Ренкіна (МШР) та індекса Бартел. Ефективність лікування оцінювали через 90 днів від початку захворювання за допомогою глобального тесту.

**Результати.** Залежно від застосованої терапії хворих було розподілено на шість клінічних груп,

порівнянних за локалізацією інфарктного вогнища, патогенетичним підтипом і тяжкістю неврологічного дефіциту. Результати аналізу динаміки середнього клінічного бала за шкалою NIHSS свідчать, що уже на 11-ту добу лікування в усіх групах хворих, які отримували нейропротекторну терапію, спостерігалася вірогідне прискорення відновлення неврологічних функцій щодо початкового рівня ( $p < 0,001$ ) порівняно з групою застосовання стандартної терапії. Сприятливий наслідок інсульту на 21-шу добу лікування (0—2 бали за МШР) спостерігали у 72,0—82,9 % пацієнтів, у групі стандартної терапії — у 64,5 %. Порівняння терапевтичної ефективності різних методів лікування хворих за шкалою NIHSS і МШР виявило, що найефективнішим було застосування комбіно-



ваної терапії Цитиколіном і Кверцетином. Різниця у показників повного відновлення неврологічних функцій за глобальним тестом між пацієнтами, які отримували комбіновану терапію Цитиколіном і Кверцетином, і групами монотерапії цими препаратами становила 8,1 ( $p < 0,05$ ), а між групою стандартної терапії — 11,3 ( $p < 0,001$ ), тобто була суттєвою.

**Висновки.** Застосування у лікуванні гострого ішемічного інсульту препаратів Цитиколін, Кверцетин,

Цереброліз, Актовегін підвищує ефективність лікування порівняно зі стандартною терапією. Використання комплексної нейропротекції Корвітином та Цераксоном у перші 10 діб після розвитку симптомів у пацієнтів з гострим середньотяжким ішемічним інсультом суттєво збільшує ймовірність повного відновлення неврологічних функцій порівняно з мононейропротекцією Кверцетином і Цитиколіном на 90-ту добу спостереження.

О. Р. ПУЛИК, Г. В. РІШКО, О. І. СТУДЕНЯК, Т. О. СТУДЕНЯК, Н. Д. ТИМЧЕНКО  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

## Корекція післяінсультних когнітивних порушень

**Мета роботи** — оцінити ефективність та безпечність ноотропних препаратів прамірацетаму та Фенібуту для корекції когнітивних порушень у хворих, які перенесли мозковий інсульт.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були 60 пацієнтів обох статей віком від 40 до 60 років з верифікованим клінічно та нейровізуалізаційно мозковим інсультом, яких шляхом випадкової вибірки розподілили на три групи. Перша група протягом 3 міс приймала препарат прамірацетам, друга — Фенібут, третя (контрольна) не приймала жодних ноотропних препаратів. Оцінку ефективності препаратів проводили з використанням загальноклінічних, неврологічних, інструментальних (ЕЕГ) та нейропсихологічних (коротка шкала психічного статусу — MMSE, батарея тестів на лобну дисфункцію — FAB, тест запам'ятовування 10 слів О. Р. Лурії і тест малювання годинника) методів. Емоційний стан досліджували за допомогою геронтологічної шкали депресії — GDS. Тестування у групах проводили на початку дослідження та через 3 міс.

**Результати.** В усіх групах через 3 міс відзначено вірогідне збільшення загального бала за шкалами MMSE та FAB ( $p < 0,05$ ). При порівнянні результатів

за шкалою MMSE вірогідно кращим він був у групі пацієнтів, які приймали прамірацетам ( $26,5 \pm 0,4$ ) бала порівняно з ( $24,7 \pm 0,3$ ) бала у контрольній групі;  $p < 0,05$ ). Аналіз субтестів шкали MMSE виявив, що в обох групах, які приймали ноотропні препарати, спостерігалось вірогідне поліпшення пам'яті та уваги ( $p < 0,05$ ). У дослідних групах виявлено також вірогідне поліпшення в таких доменах, як концептуалізація та швидкість мови ( $p < 0,01$ ). Поліпшилися результати за тестами 10 слів О. Р. Лурії та малювання годинника. В усіх пацієнтів, які приймали прамірацетам та Фенібут, відзначено поліпшення сну та настрою, виявлено вірогідне зниження показника шкали GDS ( $p < 0,05$ ). Аналіз ЕЕГ засвідчив, що у пацієнтів, які приймали прамірацетам, мали місце регуляція міжпівкульної асиметрії, вірогідне зниження відносної потужності повільнохвильової активності в центральних та скроневих відведеннях ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Препарати прамірацетам та Фенібут ефективні у пацієнтів з післяінсультною когнітивною неспроможністю. Вони сприяють концентрації уваги та позитивно впливають на відновлення короткострокової пам'яті, нормалізують психоемоційний стан та добре переносяться пацієнтами.

Н. С. РАДЗИХОВСЬКА, Л. І. СОКОЛОВА

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

## До питання сексуальної дисфункції у хворих на розсіяний склероз

Ураження переважно осіб молодого віку при розсіяному склерозі (РС) зумовлює виникнення не лише фізичних і психологічних порушень, а й порушення сексуальної функції. Досі проблеми діагностики та лікування сексуальної дисфункції у хворих на РС в Україні залишаються невирішеними.

За результатами досліджень, проведених за кордоном, серед чоловіків, хворих на РС, сексуальна дисфункція виникає у 50—84 % випадків, серед жінок — у 45—85 % (Т. М. Kessler та співавт., 2009;

F. Vagnato та співавт., 2011). При безпосередньому ураженні нервової системи виникають порушення статевої функції у вигляді зниження статевого бажання, збудження, порушення оргазму, в чоловіків — порушення еякуляторної функції, у жінок — поява болісних відчуттів (диспареунія) (Т. М. Kessler та співавт., 2009; G. Bronner та співавт., 2010; M. Lew-Starowicz та співавт., 2013). На момент діагностування РС 10,0—34,9 % жінок можуть скаржитися на сексуальні порушення (V. Tzorzis та співавт., 2008). У

строки від 2 до 5 років після встановлення діагнозу РС 50 % чоловіків та 14 % жінок незадоволені своєю сексуальною функцією (F. Vagnato та співавт., 2011).

Розлади сексуальної функції у хворих на РС можуть виникати внаслідок прямого ураження ЦНС та статевих шляхів, фізичної інвалідизації, а саме — стомлюваності (С. М. Віничук та співавт., 2005; A. Stroet та співавт., 2013), когнітивних змін (Л. Ф. Шестопалова та співавт., 2009, 2012; K. Baumstarck-Barrau та співавт., 2011), неврологічного дефіциту, зокрема спастики

(Н. Ю. Лаш та співавт., 2004; A. J. Thompson та співавт., 2005) та/або порушень функції тазових органів (Л. Л. Корсунська, 2008), а також через психологічно-емоційні (L. C. Pollitte та співавт., 2008; Е. Д. Бехтеєва та співавт., 2011), соціальні та культурні аспекти.

Сексуальна дисфункція негативно впливає на якість життя хворого. Тому проблема діагностики та ефективного лікування таких хворих має важливе медико-соціальне значення і потребує спеціального клінічного дослідження.

С. В. РОГОЗА

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

## Клініко-нейровізуалізаційна характеристика глибоких внутрішньомозкових крововиливів

**Мета роботи** — вивчити клініко-нейровізуалізаційні параметри гострих спонтанних внутрішньомозкових крововиливів глибокої локалізації, які виникли на тлі артеріальної гіпертензії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 62 пацієнтів (35 чоловіків і 27 жінок) віком від 37 до 80 років (середній вік —  $58,4 \pm 9,3$  року) з гострим спонтанним внутрішньомозковим крововиливом, який розвинувся на тлі артеріальної гіпертензії. Залежно від локалізації крововиливу виділено три групи: перша — 14 пацієнтів із внутрішньомозковим крововиливом медіальної локалізації, друга — 11 пацієнтів із латеральним внутрішньомозковим крововиливом, третя — 37 пацієнтів зі змішаним внутрішньомозковим крововиливом. Усім пацієнтам проведено нейровізуалізаційне обстеження — СКТ або МРТ головного мозку в першу добу після виникнення симптомів інсульту. Неврологічний дефіцит оцінювали за шкалою NIHSS при госпіталізації та на 7, 14 і 21-шу добу захворювання, функціональний вихід — за модифікованою шкалою Ренкіна та індексом Бартел на 21-шу добу захворювання.

**Результати.** Встановлено, що пацієнти з внутрішньомозковим крововиливом змішаної локалізації мали більший об'єм гематоми і, відповідно, вираженіший неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS та гірші функціональні наслідки на 21-шу добу лікування порівняно з пацієнтами з медіальними та латеральними крововиливами ( $p < 0,05$ ). Клініко-нейровізуалізаційні характеристики медіальних та латеральних крововиливів статистично не відрізнялися ( $p > 0,05$ ). Сприятливий функціональний вихід (досягнення 2 балів за модифікованою шкалою Ренкіна на 21-шу добу лікування) спостерігали переважно у разі медіальної та латеральної локалізації внутрішньомозкових крововиливів. Установлений вірогідний зв'язок між оцінкою за модифікованою шкалою Ренкіна на 21-шу добу лікування та об'ємом внутрішньомозкового крововиливу і його локалізацією ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Перебіг та функціональні наслідки внутрішньомозкових крововиливів глибокої локалізації залежать від об'єму гематоми та її локалізації.

Ю. Т. САЛИГА

Інститут біології тварин НААН, Львів

## Зміни концентрацій металів у головному мозку щурів під впливом хлорпірифосу

Велика кількість неврологічних патологій може бути спричинена впливом на організм фосфорорганічних сполук, зокрема хлорпірифосу (C<sub>9</sub>H<sub>11</sub>Cl<sub>3</sub>N<sub>3</sub>O<sub>3</sub>PS). Основним механізмом їх нейротоксичності є здатність інгібувати ензими холінестеразного ряду. Окрім того, за дії зазначених ксенобіотиків спостерігають оксидантний стрес, порушення гомеостазу основних метаболітів, у тому числі мікро- та макроелементів. Відомо, що дисбаланс багатьох металів у мозку безпосеред-

ньо пов'язаний з нейродегенеративними захворюваннями, зокрема з аміотрофічним латеральним склерозом, хворобами Паркінсона, Хантингтона, Альцгеймера, Крейтцфельда — Якоба, пріонними захворюваннями, синдромом Дауна, атаксією, розсіяним склерозом, шизофренією тощо.

**Мета роботи** — дослідити вплив інтоксикації щурів хлорпірифосом на концентрації Купруму, Цинку, Мангану й Феруму в різних відділах головного мозку.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено на статевозрілих самцях білих лабораторних щурів лінії Вістар з масою тіла 200—220 г, яким одноразово внутрішньоочеревинно вводили хлорпірифос з розрахунку 30 мг/кг маси тіла. Інтактним тваринам контрольної групи замість препарату вводили аналогічний об'єм фізіологічного розчину. Через 24 год тварин декапітували під етерним наркозом, видаляли головний мозок, препарували кору великих півкуль, мозочок і гіпокамп. У зразках цих відділів мозку визначали концентрацію металів методом атомно-абсорбційної спектроскопії на приладі С-115ПК (Україна).

**Результати.** Установлено, що інтоксикація тварин хлорпірифосом впливала на концентрацію досліджу-

ваних елементів у різних відділах головного мозку. Виявлено тканинно-специфічні закономірності змін цих показників. Зокрема, встановлено вірогідне ( $p < 0,05$ ) зростання вмісту Купруму, Феруму та Цинку у тканинах мозку інтоксикованих щурів порівняно з інтактними тваринами, концентрація Мангану істотних змін не зазнавала. Найвираженіші зміни вмісту досліджуваних елементів спостерігали у корі великих півкуль і гіпокампі, а найменші — у мозочку.

**Висновки.** Порушення гомеостазу металів у тканинах головного мозку можна розглядати як один із важливих патогенетичних і діагностичних параметрів неврологічних патологій, зумовлених інтоксикацією хлорпірифосом та іншими фосфорорганічними сполуками.

З. В. САЛІЙ, С. І. ШКРОБОТ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України»

## Деякі клініко-морфологічні особливості наслідків тяжкої черепно-мозкової травми

Наслідки черепно-мозкової травми (ЧМТ) — це еволюційно зумовлений та генетично закріплений комплекс дистрофічних, дегенеративних, аутоімунних, резорбтивних, репаративних та інших процесів, які розвиваються у відповідь на пошкодження головного мозку і його покривів (Ліхтерман, 2002). Будучи моноетіологічними за причиною, вони є поліетіологічними за патогенезом, що зумовлює взаємозалежність морфологічних, біохімічних та функціональних аспектів реабілітаційного процесу після ЧМТ.

**Мета роботи** — дослідити поширеність та особливості клініко-морфологічних наслідків тяжкої ЧМТ.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз комп'ютерних томограм 99 пацієнтів віком від 30 до 60 років у віддалений період тяжкої ЧМТ. Серед обстежених переважали чоловіки — 88 (88,9%). Залежно від катамнезу травми пацієнтів розподілено на 4 групи: 1-ша група (від 6 міс до 1 року) — 12 пацієнтів (середній вік —  $(33,8 \pm 9,3)$  року), 2-га (1—5 років після травми) — 33 хворих (середній вік —  $(37,5 \pm 11,0)$  року), 3-тя (6—10 років після травми) — 34 хворих

(середній вік —  $(41,5 \pm 8,2)$  року), 4-та (понад 10 років) — 20 хворих (середній вік —  $(43,1 \pm 8,3)$  року).

**Результати.** Тканинні форми наслідків ЧМТ виявлено у 56,5% хворих, зокрема ознаки локальної та дифузної церебральної атрофії — у 15,1%, післятравматичного кістозного арахноїдиту — в 11,1%, ураження черепних нервів — в 11,1%, післяопераційного дефекту черепа — у 16,1%, післятравматичного дефекту черепа — у 3,1%. Ліквородинамічні форми наслідків тяжкої ЧМТ діагностували у 45,5% пацієнтів: пасивну гідроцефалію — у 7%, лікворні кисти різної локалізації — у 37,4%, гігрому — в 1,1%. Поєднання тканинних та ліквородинамічних виявів — у 32 (32,3%) пацієнтів. Переважно судинних наслідків тяжкої ЧМТ не виявлено. У хворих з різним катамнезом тяжкої ЧМТ встановлено відмінність лише за поширеністю атрофічного процесу головного мозку. Ознаки локальної та дифузної церебральної атрофії діагностовано у 15,1% хворих 2-ї групи, 29,4% — 3-ї і у 35% — 4-ї.

**Висновки.** Серед морфологічних форм наслідків тяжкої ЧМТ домінували тканинні.

М. І. САЛІЙ, С. І. ШКРОБОТ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України»

## Тривожно-депресивні розлади у хворих з гострим ішемічним лакунарним інсультом

Інсульт — це гостра патологія, яка розвивається на тлі відносного здоров'я та соціального благополуччя і є значним стресом як для організму, так і для психіки пацієнта. Порушення адаптації в повсякденному житті

та соціумі внаслідок інсульту призводить до розвитку тривожно-фобічних розладів і депресії. За даними літератури, депресію різного ступеня вираження спостерігають у 40—60% хворих з гострим інсультом.

**Мета роботи** — визначити вираженість тривожно-депресивних розладів у хворих з гострим ішемічним лакунарним інсультом.

**Матеріали і методи.** До дослідження залучено 42 хворих з гострим ішемічним лакунарним інсультом, які перебували на лікуванні в судинному відділенні Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні. Всі пацієнти пройшли тестування на визначення рівня тривожності та депресії. Обстеження проводили за допомогою шкали HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), яка містить 14 запитань. Середній вік хворих становив  $(61,93 \pm 9,02)$  року, жінок було 12 (28,57 %), чоловіків — 30 (71,43 %).

**Результати.** У 10 (23,81 %) хворих виявлено клінічно виражену тривогу, у 14 (33,33 %) — субклінічно виражену. У 18 (42,86 %) хворих з інсультом не було

достовірно виражених симптомів тривожності (норма). Клінічно виражену депресію виявлено у 9 (21,43 %) пацієнтів, субклінічно виражену — у 11 (26,19 %). У 22 (52,38 %) хворих показники тесту не виходили за межі норми.

Серед чоловіків клінічно виражену тривожність виявлено у 3 (10,00 %), субклінічно виражену — у 13 (43,33 %), клінічно виражену депресію — у 5 (16,67 %), субклінічно виражену — у 8 (26,67 %) хворих; серед жінок — відповідно у 7 (58,34 %), 1 (8,33 %), 4 (33,33 %) і 3 (25,00 %).

**Висновки.** При тестуванні хворих з гострим лакунарним інсультом тривожні розлади виявлено у 57,14 %, депресії — у 47,62 %. У чоловіків депресію виявлено у 43,34 %, тривожність — у 53,33 %, у жінок — відповідно у 58,33 та 66,67 %.

М. Р. САПРОНОВА<sup>1</sup>, Н. А. ШНАЙДЕР<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУЗ «Клиническая больница № 51» ФМБА России, г. Железнодорожск, Красноярский край

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

## Исследование частоты встречаемости полиморфных аллельных вариантов промотора гена PARK8 (LRRK2) у пациентов с болезнью Паркинсона в закрытом автономном территориальном образовании Железнодорожск

Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание. По данным мировой статистики, частота встречаемости БП среди лиц старше 60 лет достигает 1—2 %. В последние годы показано, что БП можно рассматривать и как моногенное наследственное заболевание (SNCA, LRRK2, PRKN, DJ1, PINK1, ATR13A2), и как мультифакторную патологию, в развитии которой играет роль сочетание генетической предрасположенности и воздействия факторов внешней среды. Мутации гена Leucine-rich repeat kinase 2 (LRRK2) играют определенную роль в развитии как моногенных форм БП, так и спорадических случаев.

**Цель работы** — изучить частоту встречаемости мутантных полиморфных аллельных вариантов (SPN) промотора гена LRRK2 rs 7966550, rs 1427263, rs 11176013, rs 11564148 среди пациентов с БП — жителей закрытого автономного территориального образования (ЗАТО) Железнодорожск (Красноярский край).

**Материалы и методы.** Объект исследования — пациент с БП, проживающий на территории ЗАТО Железнодорожск. Молекулярно-генетические исследования проводили на базе межканделярной лаборатории медицинской генетики кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. Проведение исследования одобрено ЛЭК медуниверситета

и медицинским советом ФГБУЗ «Клиническая больница № 51» ФМБА России. ДНК выделяли сорбционным методом из 5 мл венозной крови. Детекцию однонуклеотидных полиморфизмов осуществляли методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени на амплификаторе Rotor-Gene 6000 (CorbettResearch, Австралия) с использованием синтезированных праймеров (SibEnzyme, Новосибирск) и смеси (2x) SYBR GreenMasterMix (ООО «БиоЛинк», Новосибирск).

**Результаты.** На территории ЗАТО Железнодорожск выявлено 135 пациентов с БП, 44 из них (32 (73 %) женщины и 12 (27 %) мужчин) были включены в молекулярно-генетическое исследование. Медиана возраста пациентов составила 72,0 [69:76] года. Частота встречаемости SPN rs 7966550 гена LRRK2 — 65 % (29 больных). 20 (45 %) пациентов были гомозиготными носителями. Частота встречаемости SPN rs 1427263 — 59 % (26 больных), 16 (36 %) гомозиготных носителя. Частота встречаемости SPN rs 11176013 — 43 % (20 больных), 5 (11 %) гомозиготных носителя. Частота встречаемости SPN rs 11564148 — 55 % (24 больных), 5 (11 %) гомозиготных носителя.

**Выводы.** Наибольшей прогностической значимостью относительно развития БП у жителей ЗАТО Железнодорожск обладали мутантные полиморфные варианты rs 7966550 и rs 1427263 промотора гена PARK8 (LRRK2).

А. В. СЕРГИЕНКО, С. К. ЕВТУШЕНКО, В. А. СИМОНЯН

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины», Донецк

## О дифференциальной диагностике обморокоподобных эпилептических приступов

По данным литературы, до 30 % больных, имеющих диагноз «эпилепсия» и получающих противосудорожное лечение, страдают от неэпилептических приступов. Наибольшие трудности возникают с диагностикой бессудорожных обморокоподобных приступов. Решающее значение для дифференциальной диагностики имеет электроэнцефалографическое исследование. Выявление эпилептической активности на электроэнцефалограмме — один из патогномоничных дифференциально-диагностических критериев.

**Цель работы** — выявить диагностически значимые паттерны биоэлектрической активности мозга у пациентов с обморокоподобными приступами потери сознания.

**Материалы и методы.** Обследовано 29 человек (11 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 18 до 53 лет. Пациенты направлены с диагнозом: ВСД с синкопе — 11 пациентов, эпилепсия — 18. Клинически у всех обследованных лиц отмечены обморокоподобные приступы, возникающие с частотой от 1 раза в год до 3 раз в месяц. Исследование проводили на 21-канальном компьютерном электроэнцефалографе «Нейрон-Спектр 4/П» компании «Нейрософт» по стандартной методике. Все пациенты обследованы клинически и инструментально (проведена магнитно-резонансная томография головного мозга, дуплексное исследование сосудов головы).

**Результаты.** У 21 (72,41 %) пациента выявлена эпилептическая активность в виде спайков, остроколических волн, высокоамплитудных разрядов диапазона, из них у 5 (23,80 %) зарегистрирована на фоновой электроэнцефалограмме, у 9 (42,85 %) эпилептическая генерировалась проведением ритмической фотостимуляции. Эпилептическая активность у 7 (33,33 %) пациентов выявлена преимущественно во время 3-минутной гипервентиляции. У 11 (52,38 %) пациентов этой группы зарегистрирован эпилептический очаг: височной локализации — у 6 (28,57 %), затылочной — у 3 (14,28 %), теменной — у 2 (9,52 %). Амплитуда патологического ритма не превышала амплитуду базового ритма. При проведении гипервентиляции отмечено значительное нарастание количества  $\theta$ - и  $\delta$ -волн. Амплитуда увеличилась не более чем на 25 % от исходной. У 3 пациентов изменений на электроэнцефалограмме не выявлено. Из 21 пациента с эпилептической активностью с диагнозом ВСД с синкопе направлены 6, с диагнозом «эпилепсия» — 16. У 2 пациентов, направленных с диагнозом «эпилепсия», эпилептической активности не выявлено.

**Выводы.** Компьютерное электроэнцефалографическое картирование позволяет выявить значимые диагностические паттерны биоэлектрической активности у пациентов с обморокоподобными эпилептическими приступами.

Г. Г. СИМОНЕНКО

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

## Використання гомеопатичних препаратів у комплексному лікуванні хворих на дисциркуляторну енцефалопатію

**Мета роботи** — визначити ефективність комплексного лікування дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕП) з використанням гомеопатичних препаратів.

**Матеріали і методи.** Пацієнтів розподілено на основну (30 осіб) і контрольну (15) групи, порівнянні за співвідношенням статей і віком (переважали жінки віком 40—60 років). В основній групі хворим з гіпертонічною та атеросклеротичною ДЕП 1—2 стадії на тлі стандартного лікування, яке передбачало призначення  $\beta$ -блокатора та/або блокатора ангіотензинперетворювального ферменту, сечогінного та антиагрегантного препаратів, протягом тижня тричі на добу призначали гомеопатичний препарат у 200 СН розведенні. Гомеопрепарати обирали з урахуванням конституції та неврологічної симптоматики: у хворих з переважанням запаморочення — *conium* та *argentum nitricum*, з переважанням головного болю — *lachesis*, *barium carbonicum*, *natrium muriaticum* та

*gelsemium*, при схильності до судом — *scirpus metallicum* та *zincum metallicum*. Оцінку ефективності терапії здійснювали на підставі скарг, рівня загального холестерину крові, а також результатів анкетування пацієнтів щодо інтенсивності головного болю за HART Index та візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), несистемного запаморочення та мнестичних функцій за шкалою DHI, якості сну та загального самопочуття за ВАШ. Статистичну достовірність визначали за t-критерієм Стьюдента.

**Результати.** Установлено, що комплексне лікування позитивно впливає на клінічну симптоматику та перебіг ДЕП, про що свідчить швидкий позитивний вплив на симптоми ДЕП (зменшення інтенсивності головного болю на 83 %, несистемного запаморочення — на 60 %, загальної слабкості — на 67 %, поліпшення сну — на 80 %, зменшення рівня загального холестерину крові з  $(5,1 \pm 0,10)$  до  $(4,5 \pm 0,08)$  ммоль/л

( $p < 0,05$ )), а також на супутні симптоми (нормалізація апетиту — у 14 хворих з 18 (75 %), нормалізація випорожнення і поліпшення симптомів геморою — у 15 хворих з 20 (75 %), зменшення скарг на тяжкість у правому підребер'ї та відчуття металевого присмаку в роті — у 16 хворих з 24 (68 %), зникнення виявів медикаментозної алергії — у 9 хворих з 10 (90 %).

**Висновки.** Комплексне використання гомеопатичних і традиційних препаратів сприяє значному зменшенню основних виявів ДЕП I—II стадії, а також симптомів супутніх захворювань. Позитивний вплив гомеопатичних препаратів пов'язаний з регулюючою саногенетичною дією, що виявляється зменшенням рівня загального холестерину в крові хворих.

В. А. СИМОНЯН, С. К. ЕВТУШЕНКО, Н. Н. ЗИНОВЬЄВА, М. Ф. ИВАНОВА

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины», Донецк

## Топическая характеристика и размеры очаговых изменений головного мозга в дифференциальной диагностике подтипов гетерогенного ишемического инсульта

**Цель работы** — определить топические особенности и размер очаговых поражений головного мозга для дифференциальной диагностики подтипов ишемического инсульта.

**Материалы и методы.** Проанализированы данные 281 истории болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении ангионеврологии Института неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины с диагнозом ишемический инсульт в период с 2009 до 2011 г. Верификацию диагноза и оценку тяжести состояния проводили с помощью нейровизуализационных методов (магнитно-резонансная и спиральная компьютерная томография головного мозга), УЗИ магистральных артерий головы, ЭхоКГ, холтеровская ЭКГ, шкалы Глазго, NIHSS, Рэнкина. Для анализа топических особенностей очагового поражения головного мозга выделено 7 зон: лобная, теменная, височная, затылочная области, базальные ядра, мозжечок и ствол мозга. Учитывали очаги, занимающие смежные области, и отсутствие очагового поражения головного мозга. Для оценки размера очагов выделено 5 групп: I — 0—15 мм (мелкие), II — 16—40 мм (средние), III — 41—70 мм (большие), IV — 71—90 мм (крупные), V — более 90 мм (гигантские).

**Результаты.** Очаги при кардиоэмболическом инсульте в 48,6 % случаев распространялись на

несколько смежных областей и относились к V группе, при атеротромботическом инсульте — в 35,7 % случаев занимали несколько смежных областей, локализовались в теменной области — 30,9 % и базальных ядрах — 12 %. У 57 % пациентов они относились ко II группе. При лакунарном инсульте у 37 % пациентов очаги регистрировали в белом веществе лобной и теменной областей или не определяли (у 33,3 %). По размеру очаги отнесены к I группе. Гемодинамический инсульт характеризовался очагами в гемисферах мозжечка (у 37,5 %), в смежных областях (у 37,5 %). В 37,5 % случаев по размеру очаги отнесены к III группе. При криптогенных инсультах в 33,3 % случаев очаги регистрировали в нескольких смежных областях, в 16,7 % случаев — в одной из гемисфер мозжечка. В 50 % случаев по размеру очаги отнесены ко II группе.

**Выводы.** Кардиоэмболический подтип ишемического инсульта характеризовался гигантскими очагами, атеротромботический и криптогенный — средними, лакунарный — мелкими, гемодинамический — большими, что позволяет использовать топическую характеристику очагового поражения головного мозга в дифференциальной диагностике подтипов ишемического инсульта.

В. А. СИМОНЯН, Н. Н. ЗИНОВЬЄВА, М. Ф. ИВАНОВА, С. К. ЕВТУШЕНКО, А. Н. ЕВТУШЕВСКАЯ

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины», Донецк

## Соотношение факторов риска при различных подтипах ишемического инсульта

**Цель работы** — оценить основные факторы риска, их долю и соотношение при разных подтипах ишемического инсульта.

**Материалы и методы.** Проанализированы данные 191 истории болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении ангионеврологии Института

неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины с диагнозом ишемический инсульт в период с 2009 до 2011 г. Проанализированы следующие факторы риска и их сочетания в генезе ишемического инсульта: гипертоническая болезнь (ГБ), критический и некритический атеро-

склеротический стеноз магистральных артерий головы (МАГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС) с нарушениями и без нарушений сердечного ритма, сахарный диабет, инсульты и транзиторная ишемическая атака (ТИА) в анамнезе.

**Результаты.** ГБ определена как частый фактор риска: при атеротромботическом инсульте — у 97 % пациентов, при лакунарном — у 92 %. Стеноз сонных артерий в 95 % случаев выявлен у пациентов с атеротромботическим инсультом, и в 67 % случаев при лакунарном и гемодинамическом инсульте. Наибольший интерес вызывало сочетание факторов риска. Сочетание ГБ со стенозом МАГ встречалось в 87,5 % случаев при атеротромботическом инсульте, в 64 % — при лакунарном и в 55 % — при криптогенном. Критические стенозы МАГ (> 60 %) в 46 % случаев выявлены при атеротромботическом инсульте, некритические стенозы МАГ (< 60 %) — в 38 % случаев при лакунарном инсульте. Сочетание стенозов магистральных сосудов головы и перенесенных ТИА/

инсультов зафиксировано у 19 % больных при атеротромботическом инсульте и у 22 % — при лакунарном инсульте.

**Выводы.** Стенозирование МАГ, с преобладанием некритических стенозов достоверно чаще приводит к формированию атеротромботического подтипа инсульта. ИБС без нарушения сердечного ритма наиболее часто выявлялась при атеротромботическом и гемодинамическом подтипах инсульта. ИБС с нарушением сердечного ритма имела наибольшую значимость при кардиоэмболическом подтипе. Сахарный диабет, перенесенные ТИА/инсульты в анамнезе с одинаковой частотой выявлены при разных подтипах инсульта. Сочетание ГБ и стенозирования МАГ, стенозирования МАГ и перенесенных ТИА или инсультов в анамнезе с большей частотой зафиксировано при атеротромботическом и лакунарном подтипах ишемического инсульта. Полученные результаты повлияли на выбор медикаментозной терапии для предотвращения повторных инсультов.

І. І. СКОРОХОДА, В. В. МОРОЗ, О. А. ЦІМЕЙКО, І. І. ТИШ, І. Д. АВАЗАШВІЛІ  
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

## Досвід ендovasкулярного лікування хворих зі стенотичними ураженнями сонних та хребтових артерій

Згідно з даними ВООЗ, судинні захворювання головного мозку посідають друге місце серед причин смерті в усіх країнах світу. Крім високої смертності, соціальну значущість мають і наслідки інсульту: розвиток інвалідності з втратою працездатності, повторні порушення мозкового кровообігу, судинна деменція. За останні десятиліття поширення набув ендovasкулярний метод усунення стенозів сонних та хребтових артерій.

**Мета роботи** — поліпшити результати хірургічного лікування хворих із стенотичними ураженнями сонних та хребтових артерій.

**Матеріали і методи.** Дослідження ґрунтується на результатах обстеження та ендovasкулярного лікування 109 чоловіків та 14 жінок віком від 48 до 76 років з давністю інсульту від 8 до 47 днів із симптомним стенозом іпсилатеральної внутрішньої сонної артерії і вертебробазиллярного басейну понад 70 %. Діагноз встановлювали шляхом дуплексного сканування та церебральної ангіографії екстра- та інтракраніальних відділів церебральних артерій. Проведено 123 операції ангіопластики зі стентуванням у 117 пацієнтів, 6 пацієнтам виконано двобічне поетапне стентування. Доопераційна підготовка передбачала подвійну антиагрегантну терапію: Плавікс (75 мг) + препарат ацетилсаліцилової кислоти (100 мг) протягом 3 дб.

**Результати.** Після каротидного і хребтового стентування у більшості пацієнтів у віддалений післяопераційний період відзначено зменшення неврологічного дефіциту, поліпшення когнітивних функцій, концентрації уваги, працездатності, зменшення афективних порушень, а також підвищення показників якості життя. В 14,8 % спостережень зафіксували тимчасову негативну динаміку у вигляді поглиблення неврологічних і когнітивних розладів, які пояснювали реперфузійними порушеннями. В подальшому відзначено чітку тенденцію до регресування зазначених порушень.

**Висновки.** Стентування хребтових і сонних артерій є ефективним методом профілактики прогресування клінічних виявів хронічної ішемії головного мозку, про що свідчить стабілізація або поліпшення неврологічного та нейропсихологічного статусу, а також якості життя пацієнтів. Адекватний вибір методу корекції у хворих зі стенотичними ураженнями брахіоцефальних артерій дає змогу використовувати ангіопластику зі стентуванням не лише для первинної та вторинної профілактики інсульту, а й для стабілізації та поліпшення неврологічних та нейропсихічних функцій, що дає змогу поліпшити показники якості життя у хворих з цереброваскулярними захворюваннями.

Т. М. СЛОБОДІН<sup>1</sup>, Г. О. СТАРОВОЙТОВА<sup>2</sup>, Ю. І. ГОЛОВЧЕНКО<sup>1</sup>, І. В. ХУБЕТОВА<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

<sup>2</sup> Центр екстрапірамідних розладів Черкаської області

<sup>3</sup> Одеський державний медичний університет

## Нейропсихологічні розлади та особистісні риси при хворобі Паркінсона

Останнім часом нейропсихічним розладам при хворобі Паркінсона (ХП) приділяється велика увага, але практично не існує робіт, які б висвітлювали інтегральний зв'язок особливостей рухових порушень, немоторних виявів та особистісних рис для виділення фенотипової гетерогенності ХП, що є надзвичайно важливим для ефективного лікування хворих і прогнозування появи нейропсихічних виявів. З одного боку, особистісні риси, біологічною причиною яких є ранні нейромедіаторні зміни з акцентом на зниження дофамінових проєкцій лімбічних регіонів, можуть слугувати маркерами хвороби Паркінсона (С. R. Cloninger, 1997), з іншого — особистісні риси можуть бути тією точкою, якою користуватиметься клініцист для прогнозування афективних та когнітивних розладів.

**Мета роботи** — удосконалити діагностику та прогнозування перебігу моторних і немоторних виявів ХП шляхом виділення клінічних фенотипів ХП з урахуванням особистісних рис хворих.

**Матеріали і методи.** У 78 хворих на ХП проведено клініко-неврологічне дослідження з оцінкою повсякденної активності та рухових функцій за уніфікованою рейтинговою шкалою оцінки ХП (Unified Parkinson's Disease Rating Scale, UPDRS), визначення ступеня рухових порушень за шкалою Хена — Яра (Hoehn, Yahr), оцінку психоемоційного стану хворих за допомогою шкали депресії Бека (BDI), шкали тривоги Бека, оцінку когнітивного статусу за Монреальським когнітивним тестом (MoCa). Особистісні харак-

теристики хворих вивчали за шкалою Temperament and Character Inventory (TCI) — 125. Психобіологічна модель особистості за Клонінгером містить три основні складові (прагнення до пошуку нового (ПН), уникнення несприятливих стимулів (УН), прагнення до отримання винагороди — задоволення (ПВ)).

**Результати.** Виявлено зворотний кореляційний зв'язок між оцінкою ПН та сумою балів за MoCa-тестом ( $r = -0,67$ ), причому найнижча кількість балів ( $1,8 \pm 0,23$ ) для ПН збігалася з акінетико-ригідним варіантом ХП з вираженими порушеннями рівноваги (21 хворий). Оцінка УН мала прямий кореляційний зв'язок з кількістю балів за шкалою депресії Бека ( $r = 0,58$ ). УН спостерігали не лише у хворих з наявністю депресії під час тестування ( $8,23 \pm 2,7$ ) бала у 16 хворих, а і з депресією в анамнезі. Висока оцінка УН та ПВ ( $11,13 \pm 0,86$ ) та ( $6,35 \pm 0,38$ ) бала відповідно) була притаманна когорті хворих з тривожно-депресивними розладами (18 хворих) та позитивною відповіддю на інгібітори зворотного захоплення серотоніну. У хворих на ХП із синдромом дофамінової дизрегуляції та імпульсивно-компульсивними розладами на тлі прийому агоністів дофамінових рецепторів (8 осіб) спостерігали високий бал ПВ ( $9,2 \pm 0,67$ ) бала).

**Висновки.** Раннє виявлення предикторів чи наявності нейропсихічних розладів у хворих на хворобу Паркінсона дає змогу вжити заходів, спрямованих на запобігання подальшому їх розвитку, та впливати на ефективність протипаркінсонічної терапії.

Л. І. СОКОЛОВА, М. М. СЕПИХАНОВА

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

## Сравнительная оценка степени неврологического дефицита у пациентов с рассеянным склерозом разных возрастных групп

Рассеянный склероз (РС) — хроническое демиелинизирующее заболевание с преимущественным поражением центральной нервной системы, имеющее неуклонно прогрессирующее течение с постепенным накоплением необратимого неврологического дефицита.

**Цель работы** — провести сравнительную оценку неврологического дефицита РС у пациентов с началом болезни в молодом и старшем возрасте.

**Материалы и методы.** Обследовано 100 пациентов с РС в возрасте от 20 до 65 лет. Всем больным проводили клинико-неврологическое обследование. Первая группа состояла из 50 больных молодого возраста (20—35 лет), дебют заболевания у которых в среднем приходился на ( $23,9 \pm 3,6$ ) года, вторая груп-

па — из 50 пациентов старшего возраста (36—60 лет), дебют РС у которых приходился в среднем на ( $41,0 \pm 5,4$ ) года. Суммарную оценку неврологического дефицита осуществляли по расширенной шкале инвалидизации (Expanded Disability Status Scale — EDSS). Также оценивали среднюю скорость прогрессирования болезни (ССПБ), которую вычисляли как отношение EDSS к длительности заболевания в годах.

**Результаты.** Средний балл по шкале инвалидизации EDSS для больных 1-й группы составил ( $3,06 \pm 1,10$ ) балла, 2-й группы — ( $3,34 \pm 1,21$ ) балла. Средняя продолжительность заболевания в 1-й группе — ( $5,6 \pm 3,4$ ) года, во 2-й — ( $6,9 \pm 3,1$ ) года. При анализе CCPB выделили два темпа прогрессирования заболевания: умеренный ( $0,25—0,75$  балла/год) и



быстрый ( $\geq 0,75$  балла/год). В группе больных РС старшего возраста установлен достоверно значимый быстрый темп прогрессирования (в среднем — 0,84 балла/год), тогда как в группе молодого возраста — умеренный (0,62 балла/год,  $p = 0,02$ ).

Для оценки динамики неврологического дефицита нами проанализировано среднее значение EDSS у пациентов обеих групп с разной длительностью заболевания (до 5 лет, 6—10 лет и более 10 лет). По результатам сравнительной оценки динамики EDSS, у боль-

ных с длительностью заболевания 6—10 лет выявлена достоверно значимая разница в нарастании баллов у больных разного возраста. У пациентов 1-й группы показатель шкалы EDSS составил ( $3,6 \pm 0,9$ ) балла, 2-й группы — ( $2,9 \pm 0,8$ ) балла,  $p = 0,020$ ). Достоверных различий между пациентами обеих групп с другой длительностью заболевания не выявлено.

**Выводы.** У пациентов с РС старшего возраста отмечается более быстрый темп прогрессирования заболевания в отличие от молодых.

Н. Р. СОХОР, С. І. ШКРОБОТ, О. Ю. БУДАРНА

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського»

## Деякі особливості морфометричних показників серця у хворих з кардіоемболічним ішемічним інсультом

**Мета роботи** — оцінити морфометричні показники (МП) серця у хворих з кардіоемболічним ішемічним інсультом (КЕІ) у гострий період.

**Матеріали і методи.** Обстежено 63 хворих з КЕІ віком від до 74 років, середній вік — ( $63,5 \pm 1,8$ ) року. Жінок — 23 (36,5%), чоловіків — 40 (63,5%). Мозковий інфаркт верифікували за допомогою спіральної комп'ютерної томографії (Astelon 4, Toshiba). Діагноз КЕІ встановлювали відповідно до критеріїв TOAST. МП серця та центральну гемодинаміку оцінювали за допомогою еходопплерокардіографії на апараті Biomedica (Японія) згідно з рекомендаціями ASE (1997). За результатами УЗД серця визначали тип геометрії лівого шлуночка (ЛШ) та розраховували показники центральної гемодинаміки.

**Результати.** У 32 (50,8%) хворих виявили постійну форму фібриляції передсердь (ФП), у 10 (15,9%) — пароксизмальну. Нормосистолічна ФП мала місце у 16 (25,4%), брадисистолічна — у 7 (11,1%), тахисистолічна — у 19 (30,1%) пацієнтів. Систолічний АТ у дебюті захворювання становив ( $165,79 \pm 6,70$ ) мм рт. ст., діастолічний АТ — ( $94,74 \pm 5,10$ ) мм рт. ст. У 30 (47,6%) хворих відзначено розширення (ЛШ), у 49 (77,8%) — лівого передсердя. Кінцеводіастолічний розмір ЛШ становив ( $5,58 \pm 0,20$ ) см, кінцевосистолічний — ( $4,13 \pm 0,20$ ) см. Гіпертрофію ЛШ та міжшлуночкової перегородки (МШП) виявлено у 43 (68,3%) хворих:

товщина МШП — ( $1,28 \pm 0,03$ ) см, задньої стінки ЛШ — ( $1,18 \pm 0,02$ ) см. Кінцеводіастолічний об'єм становив ( $154,50 \pm 5,10$ ) мл, кінцевосистолічний — ( $82,11 \pm 2,30$ ) мл. У 18 (28,6%) пацієнтів виявлено розширення правих відділів серця, розмір правого шлуночка — ( $2,72 \pm 0,15$ ) см. Лише у 9 (14,3%) хворих ФВ була збереженою, середні значення становили ( $43,96 \pm 2,11$ )%. Зони гіпокінезу в МШП та задній стінці ЛШ виявлено у 42 (66,7%) хворих, дифузний гіпокінез — у 15 (23,8%). Систоло-діастолічна дисфункція була у 35 (55,6%) хворих, знижена скоротлива здатність міокарда — у 50 (79,4%). Відносна товщина міокарда ЛШ становила  $0,43 \pm 0,02$ , індекс маси міокарда ЛШ — ( $181,49 \pm 8,5$ ) г/м<sup>2</sup>. Нормальну геометрію серця зафіксовано у 6 (9,5%) хворих, ексцентричну гіпертрофію — у 28 (44,4%), концентричну гіпертрофію — у 17 (27,0%), концентричне ремоделювання — у 12 (19,0%). У 37 (58,7%) пацієнтів відзначено еукінетичний, у 14 (22,2%) — гіперкінетичний, у 12 (19,0%) — гіпокінетичний тип гемодинаміки. Серцевий індекс становив ( $3,14 \pm 0,26$ ) л/(хв · м<sup>2</sup>).

**Висновки.** КЕІ перебігає на тлі зниженої ФВ (95,7%), гіпертрофії ЛШ та МШП (68,3%), патологічного ремоделювання серця (91,5%), зниження скоротливої здатності міокарда ЛШ (79,4%).

Е. А. СТАТИНОВА, Ю. І. КОЦЕНКО

Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

## Когнитивные нарушения у молодых пациентов с ишемическим инсультом, обусловленным аномалиями церебральных артерий

**Цель работы** — выявить и оценить характер когнитивных нарушений у молодых пациентов с ишемическим инсультом (ИИ), обусловленным аномалиями церебральных артерий.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 72 пациента с диагностированным ИИ, обусловленным аномалиями церебральных артерий (мужчин — 29, женщин — 38) в возрасте от 21 до 50

лет. Всем пациентам выполняли комплексное клинико-неврологическое, клинико-лабораторное и клинико-инструментальное исследование. Степень когнитивных нарушений (КН) оценивали с помощью теста рисования часов, краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE).

**Результаты.** У пациентов с ИИ выявлены: гипоплазия одной задней соединительной артерии — у 12 (16,7%), передней соединительной артерии — у 7 (9,7%), задняя трифуркация одной из внутренних сонных артерий (ВСА) — у 11 (15,3%), S-образная патологическая извитость ВСА — у 29 (40,3%), гипоплазия позвоночной артерии — у 33 (45,8%): двусторонняя — у 11 (33,3%), односторонняя — у 22 (66,7%), аплазия одной ПА — у 6 (8,3%) больных. У 64 (88,9%) пациентов имели место КН, которые чаще всего проявлялись в виде нарушения переключения внимания (у 34 (53,1%) пациентов), снижения объема и концентрации внимания (у 49 (80,3%)), ухудшения мнестической функции (снижение памяти

на текущие события) (у 56 (87,5%)), замедления процессов мышления (долгое обдумывание ответа) (у 37 (57,8%) пациентов). При выполнении теста рисования часов 10 баллов (норма) получили 29 (45,3%) больных, незначительные неточности (9 баллов) выявлены у 32 (44,4%), более заметные (8 баллов) — у 11 (15,3%) пациентов. Согласно оценке по шкале MMSE у 8 (11,1%) больных не зафиксировано КН (28—30 баллов), у 43 (59,7%) выявлены преддементные нарушения (24—27 баллов), у 21 (29,2%) — деменция легкой степени (20—23 балла).

**Выводы.** Установлено, что у 88,9% молодых пациентов с ИИ, обусловленным аномалиями церебральных артерий, имели место КН: легкие — у 58,4%, умеренные — у 35,3%, выраженные — у 6,3%. У пациентов с S-образной патологической извитостью ВСА, гипоплазией одной задней соединительной артерии, задней трифуркацией одной ВСА чаще развивались умеренные КН (29,7%), реже — выраженные (5,9%).

Е. А. СТАТИНОВА, Р. Я. ОМЕЛЬЧЕНКО, А. Б. МЕДВЕДЬ, Т. А. ЕРОХИНА, О. А. АНОХИНА  
Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

## Когнитивные нарушения при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий

**Цель работы** — выявить зависимость степени выраженности когнитивных нарушений у больных с хронической ишемией головного мозга (ХИМ) от выраженности атеросклеротического поражения магистральных сосудов головы и шеи по данным дуплексного сканирования сосудов головы и шеи (ДСС).

**Материалы и методы.** Обследовано 123 пациента (мужчин — 58,5%, женщин — 41,5%). Средний возраст больных составил ( $58,0 \pm 2,3$ ) года. Всем пациентам проводили клинико-неврологическое обследование, клинико-инструментальное (ДСС на аппарате PhilipsHD11 XE линейным датчиком L12—3) и нейропсихологическое (краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), тест заучивания десяти слов по А. Р. Лурии, Монреальская шкала когнитивной оценки (МОСА)) исследования. Статистическую обработку данных проводили с помощью методов вариационной статистики и корреляционного анализа.

Контрольную группу составили 42 (34,2%) человека, у которых по шкале MMSE, МОСА и методики заучивания 10 слов выявлено ( $29,1 \pm 0,9$ ) и ( $28 \pm 1,5$ ) балла и ( $9,0 \pm 0,2$ ) слова соответственно. В первую группу вошли 22 (17,9%) пациента с легким когнитивным дефицитом, у которых по шкалам MMSE, МОСА и методики заучивания 10 слов выявлено ( $22,1 \pm 1,2$ ) и ( $23 \pm 1,6$ ) балла и ( $4,0 \pm 0,6$ ) слова соответственно, вторую группу — 34 (27,6%) больных с умеренным когнитивным дефицитом ( $(14,3 \pm 1,5)$  и ( $13,5 \pm 1,2$ ) балла и ( $2,0 \pm 1,2$ ) слова соответственно;  $p < 0,01$  по сравнению с контрольной группой), третью группу — 25 (20,3%) больных с деменцией тяжелой

степени ( $(7,6 \pm 1,7)$  и ( $8,0 \pm 2,1$ ) балла и ( $1,0 \pm 2,1$ ) слова;  $p < 0,01$  по сравнению с контрольной группой).

**Результаты.** По данным доплерографии, у всех больных с ХИМ выявлены патологические изменения сосудистой стенки и сужение просвета сосуда различной степени выраженности: уплотнение интимы, чередование участков ее уплотнения и разрыхления, уменьшение дифференцирования на слои сосудистой стенки, наличие атеросклеротических бляшек в просвете сосуда. Визуализировали атеросклеротические бляшки локальные и пролонгированные (более 1,5 см), занимающие одну сторону сосуда, концентрической и/или полуконцентрической формы, сужающие просвет сосуда и приводящие к стенозу. Различали гипозоногенные бляшки с тонким ободком, преимущественно гипозоногенные с небольшим экзогенным содержимым внутри, преимущественно экзогенные с небольшими гипозоногенными участками, полностью экзогенные.

У пациентов 1-й группы выявлено сужение просвета сосудов на 20—30%, у больных 2-й группы — на 30—50% ( $p < 0,01$  по сравнению с контрольной группой), у пациентов 3-й группы — на 75—80% ( $p < 0,01$  по сравнению с контрольной группой). У пациентов контрольной группы сужения просвета сосудов не выявлено. Толщина комплекса интима — медиа у больных 1-й группы составила 0,83—0,94 мм, 2-й — 1,0—1,1 мм, 3-й — 1,11—1,28 мм, в контрольной группе — 0,8 мм.

**Выводы.** Установлена зависимость степени выраженности когнитивных нарушений у больных с хро-

нической ишемией головного мозга и выраженностью атеросклеротического поражения магистральных сосудов головы и шеи. В результате проведенного ДСС выявлено утолщение комплекса интима — медиа и суже-

ние просвета магистральных сосудов головы и шеи у 65,8% пациентов. Признаки тяжелой степени деменции наблюдали у пациентов с наиболее выраженными атеросклеротическими изменениями по данным ДСС.

Е. А. СТАТИНОВА, С. В. СЕЛЕЗНЕВА, Д. В. НИКИТЕНКО, С. Н. НИКИТЕНКО,  
Н. Е. КОЛЕСНИКОВ, Р. Я. ОМЕЛЬЧЕНКО, А. Б. МЕДВЕДЬ

Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

## Антагонисты дофаминовых рецепторов в комплексной терапии больных с дисциркуляторной энцефалопатией II степени

**Цель работы** — оценить эффективность применения пирибедила (Пронорана) в коррекции когнитивных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией 2-й степени.

**Материалы и методы.** Работа выполнена в Клинике нервных болезней Донецкого национального медицинского университета имени Максима Горького на базе 2-го неврологического отделения ДОКТМО. Основная группа состояла из 56 (30 женщин и 26 мужчин) пациентов с ДЭ 2-й степени с легкими когнитивными нарушениями, которые находились на стационарном лечении в клинике нервных болезней ДОКТМО. Все пациенты в составе комплексной терапии получали пирибедил (Проноран) в дозе 50—100 мг/сут). Больных распределили на подгруппы в зависимости от возраста: 1-я подгруппа — 14 пациентов в возрасте 50—59 лет, 2-я — 25 пациентов в возрасте 60—69 лет, 3-я — 17 пациентов в возрасте 70—79 лет. Когнитивные нарушения оценивали по шкалам MMSE, а также по тесту с рисованием циферблата (ТЦ). Контрольная группа состояла из пациентов с ДЭ, которые в комплексной терапии не получали Проноран. По остальным показателям контрольная группа была сопоставима с основной. Статистическую обработку и интерпретацию результатов исследования проводили при участии кафедры

медицинской биологической физики, медицинской информатики и биостатистики ДонНМУ с использованием программного обеспечения Medstat.

**Результаты.** Диагноз ДЭ подтвержден клиническими данными и результатами дополнительных методов обследования: МРТ головного мозга, КТ головного мозга, ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов шеи, транскраниальное дуплексное сканирование сосудов основания мозга. Основными этиологическими факторами развития ДЭ были: атеросклероз, гипертоническая болезнь, симптоматическая артериальная гипертензия, кардиальная патология. Исследования показали уменьшение когнитивных нарушений у пациентов основной группы по сравнению с контрольной: в 1-й подгруппе отмечено увеличение на 1,1 балла по шкале MMSE и на 1,0 балл по результатам ТЦ, во 2-й подгруппе — соответственно на 1,8 и 1,3 балла, в 3-й подгруппе — на 1,5 и 1,2 балла.

**Выводы.** Установлена эффективность препарата пирибедила (Пронорана) в лечении когнитивных нарушений у больных с ДЭ 2-й степени, причем большая — при лечении пациентов в возрасте от 60 до 69 лет. Таким образом, пирибедил (Проноран) может быть использован в коррекции когнитивных нарушений у больных с ДЭ 2-й степени.

К. А. СТЕПАНЧЕНКО

Харьковская медицинская академия последипломного образования

## Миофасциальные болевые синдромы и их немедикаментозная коррекция у подростков с головной болью напряжения

**Цель работы** — изучить особенности клинических проявлений, определить характер и частоту миофасциальной болевой дисфункции при головных болях напряжения (ГБН) у подростков, оценить эффективность лечения в амбулаторной практике с использованием комплекса техник изометрической мышечной аутокоррекции (ИМАК).

**Материалы и методы.** Обследовано 122 подростка в возрасте от 13 до 18 лет, страдающих ГБН. Среди них выделили две группы: 1-я группа — 62 подростка с

эпизодической головной болью напряжения, сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц (ЭГБННПМ); 2-я группа — 24 подростка с хронической головной болью напряжения, сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц (ХГБННПМ). Диагноз устанавливали согласно критериям международной классификации головных и лицевых болей (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, 2003). Оценку интенсивности головной боли осуществляли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Болевую мышечную дисфункцию изучали по виду мышц, вовлеченных в процесс, и их количеству. Состояние мышц оценивали с помощью функционального мышечного теста. Учитывали изменение растяжимости мышцы по сравнению с нормативной величиной, пальпаторно устанавливали участки гипертонуса и триггерных точек. Определяющим было наличие или отсутствие болевой мышечной дисфункции в каждой исследуемой мышце, ее выраженность оценивали по количеству заинтересованных мышц и болезненности при пальпации с помощью 4-балльной шкалы. Отсутствие болезненности соответствовало нулю, Степень болезненности определяли следующим образом: 1 балл — при пальпации больной сообщает о наличии боли, 2 балла — ответ на пальпацию — мимическая реакция, 3 балла — ответ в виде общей двигательной реакции. Для получения общего балла болезненности (total tenderness score — TTS) для каждого пациента суммировали баллы локальной болезненности, полученные при пальпации отдельной мышцы.

Пациентам с ГБН и миофасциальной болевой дисфункцией был предложен комплекс ИМАК, который состоит из 11 техник, повторяемых в трех сериях. Первая и вторая серии выполняются со счетом (с задержкой дыхания на 6—8 с), третья серия — без счета (без задержки дыхания). Продолжительность всего комплекса ИМАК — 10—15 мин. Комплекс техник ИМАК подростки повторяли 3—4 раза в день на протяжении 2 нед.

Комплекс ИМАК многосторонне действует на нейромоторную систему регуляции тонуса поперечно-полосатых мышц. Способствует нормализации проприоцептивной импульсации, установлению физиологического соотношения между проприоцептивной и другими видами афферентации, уменьшает гипертонус (пассивный участок) за счет растягивающего влияния «здоровых» (функционально активных) участков, корректирует биомеханику миофасциальных цепей, учитывая их спиралевидное энантиоморфное расположение в структурах сбалансированного сжатия-натяжения (тенсигрити) и правило Ловетт. Серии техник с задержкой дыхания на 6—8 с и одновременно изометрическим сокращением имеют в основном релаксирующий эффект за счет фазы абсолютного рефрактерного периода, который наступает всегда после продолжительного изометрического напряжения, а серия техник с коротким изометрическим напряжением без задержки дыхания — стимулирующий эффект за счет возобновления тонуса гипотонических мышц. Результатом является

абсолютно безопасное устранение миофасцикулярных гипертонусов, восстановление мышечного баланса шейно-воротниковой зоны, уменьшение болевого синдрома у пациентов с ГБН.

**Результаты.** Интенсивность головной боли по шкале ВАШ составила у пациентов 1-й группы —  $6,1 \pm 0,3$ , 2-й группы —  $7,3 \pm 0,5$ . Среди всех пациентов с ГБН, сочетающейся с напряжением перикраниальных мышц (86), миофасциальная болевая дисфункция выявлена в следующих мышцах: лобных — у 54,7 % подростков, височных — у 66,3 %, жевательных — у 33,7 %, крыло-небных — у 52,3 %, грудиночно-сосцевидных — у 34,9 %, трапециевидных — у 84,9 %, ременных — у 59,3 %, мышцах, поднимающих лопатку, — у 66,3 %, косых мышцах головы — у 88,4 %, прямых мышцах головы — у 82,6 %. При ХГБННПМ процентное взаимоотношение заинтересованных мышц увеличивалось в сторону трапециевидной мышцы (у 22 (91,7 %) пациентов), мышцы, поднимающей лопатку (у 17 (70,8 %)), мышц скальпа (у 15 (62,5 %)) и определялось чаще с двух сторон. Количество мышц, участвующих в формировании болевого синдрома, у испытуемых 2-й группы было большим ( $6,70 \pm 0,09$  у одного пациента) по сравнению с подростками с ЭГБННПМ —  $2,30 \pm 0,05$  ( $p \leq 0,05$ ). Мышечная болезненность также была больше выражена во 2-й группе (в среднем  $2,62 \pm 0,03$ ) балла против ( $1,28 \pm 0,02$ ) балла ( $p \leq 0,05$ ).

После немедикаментозной коррекции мышечных нарушений (ИМАК) отмечена более выраженная положительная динамика у подростков с ЭГБННПМ по сравнению с ХГБННПМ — уменьшение оценки боли по шкале ВАШ —  $1,50 \pm 0,04$  и  $5,60 \pm 0,11$  соответственно ( $p \leq 0,01$ ); количество мышц, участвующих в формировании болевого синдрома, —  $1,20 \pm 0,08$  и  $3,90 \pm 0,04$  ( $p \leq 0,05$ ); мышечная болезненность TTS —  $0,40 \pm 0,03$  и  $1,90 \pm 0,03$  ( $p \leq 0,05$ ).

**Выводы.** Выраженность мышечной дисфункции достоверно коррелирует с продолжительностью существования (хронизацией) головной боли у подростков с ГБН. Снятие мышечного напряжения, нормализация мышечного тонуса шейно-воротниковой зоны, устранение болевого мышечного компонента ГБН путем применения комплекса техник ИМАК наиболее эффективно у пациентов с эпизодической ГБН. Подростки с хронической ГБН требуют дополнительного комплексного применения средств как немедикаментозной (психотерапия, БОС, ФЗТ и др.), так и лекарственной (миорелаксанты) терапии.

С. П. ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ

ООО Медичний центр «Анкас», Луганськ

## Лікування та реабілітація хворих з дегенеративно-дистрофічними змінами хребта

Лікарська терапія болю в спині має бути комбінованою, з урахуванням внеску ноцицептивного, невропатичного і психогенного компонентів. Інакше кажучи,

найважливіше значення має не лише оцінка структурних змін у хребті, а і виділення провідних патофізіологічних механізмів болю (Ю. В. Грачев, Ф. И. Фарбер,

2009; Л. И. Алексеева, 2010; О. В. Воробьева, 2010; А. Б. Данилов, 2010).

**Мета роботи** — вивчити ефективність курсу лікування та реабілітації дегенеративно-дистрофічних змін хребта у пацієнтів Луганської області.

**Матеріали і методи.** У 2012 р. під нашим спостереженням перебували 35 пацієнтів (25 чоловіків і 10 жінок) з клінічним діагнозом: Остеохондроз попереково-крижового відділу хребта, ускладнений дегенеративно-дистрофічними змінами в поперекових сегментах. Іритаційно-радикулярний синдром з порушенням статико-кінетичної функції хребта в стадії загострення. Вік пацієнтів становив 35—55 років, середній вік —  $(44 \pm 2,3)$  року). Обстеження пацієнтів передбачало збір скарг, анамнез захворювання, оцінку об'єктивного статусу, проведення комп'ютерної томографії (КТ) хребта на базі Луганської обласної клінічної лікарні (ЛОКБ).

**Результати.** Усі пацієнти пред'являли скарги на двобічний паравертебральний біль, який іррадіював у ділянку сідниць і верхню частину стегна. Біль мав тупий характер, зазвичай був ранковим та короткочасним, зменшувався після рухової активності (ходьби), але знову посилювався після денної активності.

За даними КТ, ознаки грубого дегенеративного руйнування диска L4—L5 мали 35 пацієнтів, формування грижі між хребцями L5 і S1 — 14. Усім хворим проводили курс лікування за такою схемою: при вираженому больовому синдромі (гостра стадія) парартикулярно і паравертебрально вводили розчин дипроспану в дозі 0,2 мл + розчин лідокаїну 2 % у дозі 4 мл + розчин вітаміну B<sub>12</sub> у дозі 1000 ОД. Після зняття гострого болю (через 2—3 дні) хворим вводили розчин Траумелю в дозі 2 мл + розчин лідокаїну 2 % у дозі 4 мл 1 раз на добу № 3, а також застосовували електрофорез з Каріпаїном 1 раз у 2 дні та ударно-хвильову терапію (1 раз на тиждень на зони ураження) № 10—20 кожної процедури. Додатково хворим вводили хондропротектори (за схемою, № 10). Після кожної процедури проводили комп'ютерну тракцію («сухе» витягування) 1 раз у 2 дні № 20, з подальшим застосуванням стабілізуючого корсета (3 год безперервного носіння). Після закінчення курсу лікування больовий синдром зменшився в усіх пацієнтів.

**Висновки.** Застосування розробленого курсу лікування сприятиме поліпшенню ефективності лікувальних і реабілітаційних заходів при дегенеративно-дистрофічних змінах тканин хребта.

О. В. ТКАЧЕНКО

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Окремі дискусійні питання цереброваскулярної патології

Проаналізовано результати зіставлень клінічних і параклінічних даних щодо перебігу як гострих судинних епізодів, так і патологічних станів, які можна віднести до хронічних цереброваскулярних захворювань, а також наукові позиції щодо хронічних форм цереброваскулярної патології як окремих захворювань. Як дані літератури, так і інтерпретація зазначених питань демонструють неоднозначність і навіть протиріччя.

На сьогодні хронічну ішемію мозку, яка за етіологією, морфологічною та клінічною структурою є неоднорідною, розглядають як прогресивне дифузне функціонально-морфологічне ураження речовини мозку в результаті участі в патологічному процесі судин головного мозку, що призводить до виникнення і наростання неадекватного церебрального кровотоку. При цьому спектр клінічних розладів є досить широким: вегетативна лабільність, психоемоційні розлади, мнестичні порушення, рефлекторно-рухова дисфункція (як пірамідна, так і екстрапірамідна), вестибуло-атактичні розлади, а також різні їх комбінації.

Існують докази на користь як нозологічного, так і синдромологічного підходу до хронічних цереброваскулярних уражень. Імовірно, ці підходи мають співіснувати і визначатися індивідуалізовано з урахуванням комплексу етіологічних, патогенетичних чинників, клінічних та параклінічних даних.

Результати зіставлення клінічних та параклінічних даних при гострій цереброваскулярній патології свідчать про те, що наслідок і здатність до відновлення втрачених функцій залежать не лише від величини та локалізації вогнища, а й від ступеня дифузних і вогнищевих змін головного мозку, які передували інсульту, а також від адаптаційно-компенсаторних можливостей організму. Не всі вогнища, які виявляють при нейровізуальних дослідженнях, мають прямі клінічні еквіваленти, і не при всіх клінічних виявах гострої чи хронічної цереброваскулярної дисфункції мають місце відповідні вогнищеві зміни. Отже, клініко-діагностичні підходи та клінічна інтерпретація результатів досліджень при цереброваскулярній патології мають, базуючись на інтегративних засадах, бути індивідуалізованими.

Н. П. ТКАЧУК

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

## Синдром неспокійних ніг у хворих з діабетичною поліневропатією

Синдром неспокійних ніг (СНН) є важливою медико-соціальною проблемою сучасної неврології, що пояснюється його негативним впливом на якість життя хворих, особливо у сфері соціальної активності та професійної діяльності. Вважають, що СНН частіше виникає у хворих з поліневропатією.

**Мета роботи** — оцінити залежність частоти виникнення СНН від ступеня тяжкості діабетичної поліневропатії (ДПН) за клінічними ознаками та даними іммобілізаційного тесту.

**Матеріали і методи.** Обстежено 52 хворих з ДПН (середній вік —  $(54,83 \pm 1,46)$  року). За даними оцінки суб'єктивних виявів ДПН, неврологічного статусу та стимуляційної електронейроміографії у 14 пацієнтів виявлено I стадію поліневропатії за P.J. Dyck (1999), у 31 — II стадію, у 7 хворих — III стадію. Для об'єктивізації виявів СНН проводили іммобілізаційний тест: електроди для поверхневої електронейрографії накладали на *m. tibialis anterior* хворого у горизонтальному положенні; реєстрували кількість рухів нижніми кінцівками за годину. Для контролю іммобілізаційний тест проведено 6 практично здоровим особам (ПЗО) відповідного віку.

**Результати.** За міжнародною шкалою СНН, за допомогою якої оцінюють інтенсивність та частоту первинних виявів захворювання, асоційовані розлади сну та її вплив на настрій і повсякденне функціонування, виявлено, що у хворих з досимптомною I стадією вияви СНН є мінімальними ( $(4,1 \pm 0,3)$  бала). Хворі з ДПН II та III стадії відзначали часті епізоди непереборного бажання рухати ногами, особливо в стані спокою, що супроводжувалося неприємними відчуттями у вигляді болю, печії, судом, повзання мурашок, які маскували вияви СНН ( $(14,2 \pm 0,5)$  і  $(23,1 \pm 0,7)$  бала відповідно). У ПЗО зафіксовано  $(3,45 \pm 0,7)$  періодичного руха кінцівками на годину (ПРК), у хворих з ДПН I стадії —  $(5,33 \pm 1,1)$  ПРК;  $p > 0,05$ ), у пацієнтів з ДПН II стадії —  $(16,1 \pm 0,8)$  ПРК, що вірогідно відрізнялося від показників ПЗО ( $p > 0,05$ ) та хворих з ДПН I стадії ( $p > 0,05$ ) без вірогідної різниці з показником пацієнтів з ДПН III стадії ( $p > 0,05$ ) —  $(18,34 \pm 1,2)$  ПРК, але з тенденцією до зростання ПРК.

**Висновки.** Виявлено зв'язок між тяжкістю ДПН та виявами СНН. Це дає підставу припустити, що поліневропатія є чинником ризику розвитку СНН.

М. А. ТРЕЩИНСКАЯ, М. В. ГЛОБА, Т. М. РЯБИЧЕНКО, О. А. КЛЮЧНИКОВА

Национальная медицинская академия последипломного образования  
им. П. Л. Шупика МЗ Украины, Киев

## Особенности лечения пациентов с цереброваскулярной патологией

Особое место в силу своей значимости среди сосудистых заболеваний головного мозга занимает прогрессирующая хроническая цереброваскулярная патология в виде дисциркуляторной энцефалопатии, развивающейся в результате медленно прогрессирующей недостаточности кровоснабжения головного мозга на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии или их сочетания.

**Цель работы** — оценить эффективность терапии прамирацетамом по сравнению с комбинированным приемом пирацетама и циннаризина в фиксированной форме у пациентов с хронической ишемией мозга вследствие артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза.

Методы исследования: общеклиническое обследование (жалобы, лабораторные тесты), оценка неврологического статуса, экспериментально-психологические тесты, ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных артерий и транскраниальное дуплексное сканирование.

**Результаты.** У пациентов, которые принимали прамирацетам, улучшилось общее самочувствие, существенно уменьшилась выраженность субъективных жалоб в отличие от больных, которые принимали комбинацию препаратов. Установлено снижение тревожности и депрессивной симптоматики у пациентов, которым был назначен прамирацетам, тогда как при приеме комбинации препаратов наблюдали тенденцию к росту внутренней тревожности. Это позволяет говорить о том, что терапия прамирацетамом улучшает не только когнитивные функции, но и нейропсихологический статус. На фоне применения прамирацетама прослеживается тенденция к восстановлению физиологической регуляции мозгового кровотока.

**Выводы.** Применение прамирацетама позволяет улучшить не только когнитивные функции, но и нейропсихологический статус. Прослеживается тенденция к восстановлению физиологической регуляции мозгового кровотока, что дает основание рекомендовать его для использования в лечении пациентов с цереброваскулярной патологией.

К. Ф. ТРИНУС

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, Київ

## Участь бульбарних ядер у формуванні артеріальної гіпертензії

**Мета роботи** — вивчити зв'язки між артеріальною гіпертензією (АГ) та вестибуло-спінальними порушеннями.

**Матеріали і методи.** Обстежено 123 хворих (42 чоловіки, 81 жінка). Середній вік —  $(52,34 \pm 14,82)$  року. У 72 осіб артеріальний тиск (АТ) на момент обстеження був нижчим за 140/90 мм. рт. ст. (контрольна група), у 51 хворого — підвищеним (основна група). АТ у контрольній групі у середньому становив  $(118,38 \pm 12,14)/(76,19 \pm 8,53)$  мм рт. ст., в основній групі —  $(148,98 \pm 19,76)/(94,44 \pm 7,83)$  мм рт. ст. (достовірність різниці за Ф-тестом Фішера  $p = 0,00039$ , за t-критерієм Стюдента  $p = 2,56E-15$  та діастолічного тиску за t-критерієм  $p = 1,05E-21$ , коефіцієнти відмінності (КВ) становили 25,85 та 23,95 % відповідно). Порушення вестибуло-спінальних реакцій оцінено методом постураграфії в позі Ромберга.

**Результати.** У зв'язку з тим, що КВ АТ становили 25 %, звертали увагу на параметри, КВ яких перевищували 25 %. Заплющення очей призвело до незначного зниження якості виконання тесту Ромберга з  $(96,96 \pm 1,20)\%$  у хворих з нормальним АТ до  $(95,23 \pm 4,15)\%$  у хворих з АГ (КВ = 1,78 %, достовірність різниці за Ф-тестом  $p = 5,68E-08$ , за t-критерієм  $p = 0,037$ ). Збільшення площі у групі з АГ було най-

більшим — з  $(0,08 \pm 0,05)$  до  $(0,34 \pm 1,00)$  м<sup>2</sup> (КВ = 325,00 %, достовірність різниці за Ф-тестом  $p = 1,89E-24$ ), що свідчить про наявність вираженої якісної, пов'язаної з АГ, різниці між групами. Значно більший КВ для площі коливань, ніж для АТ, вказує на те, що вестибулярна дисфункція є провідним параметром, який призвів до зміни якості. Площа коливань при перешкоді зору збільшилася з  $(0,10 \pm 0,05)$  до  $(0,19 \pm 0,42)$  м<sup>2</sup> (КВ = 90 %, достовірність за Ф-тестом  $p = 2,10E-15$ ). Кореляційний аналіз виявив, що саме оптокінез корелює з АГ. При підвищеній на пружинах платформі та розплющених очах площа коливань у хворих на АГ виявилася більшою —  $(0,18 \pm 0,17)$  та  $(0,38 \pm 0,66)$  м<sup>2</sup> (КВ = 111,11 %, достовірність за Ф-тестом  $p = 8,18E-09$ ). Заплющення очей зумовило збільшення площ коливання у хворих на АГ —  $(1,32 \pm 1,89)$  та  $(2,96 \pm 3,63)$  м<sup>2</sup> (КВ = 124,24 %, достовірність за Ф-тестом  $p = 4,03E-05$ ). Показано зниження вестибулярної функції у хворих на АГ —  $(88,92 \pm 24,91)$  та  $(68,29 \pm 33,01)\%$  (КВ = 23,20 %, достовірність за t-критерієм  $p = 0,01$ ).

**Висновки.** Вестибуло-спінальні провідні шляхи перебувають у гіршому стані у хворих на артеріальну гіпертензію. Показники варіаційної та порівняльної статистики виявилися не взаємозалежними.

О. О. ТРИНУС, А. В. ЯКОБЧУК

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, Київ

## Вимоги до створення сайтів неврологічних відділень

**Мета роботи** — визначити вимоги до наповнення, що дасть змогу підвищити імпакт-фактор сайту.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були сайти медичних установ. Методи включали імпакт-фактор, відвідування, рейтинги сайтів.

**Результати.** Сторінка на сайті — це монотематичний матеріал. Оптимальними вважають сторінки, надруковані 14 кеглем через 1,5 інтервалу шрифтом TimesNewRoman, формат сторінки — А4. У тексті слід уникати оцінок описуваних осіб, явищ, методів. Заголовок повинен бути коротким, інформативним, зрозумілим пересічному громадянину, привертати увагу. Ключове слово — це слово або словосполучення, яке визначає сторінку сайту та запит у пошуковій системі. Воно поєднує автора сторінки сайту з особою, яка шукає інформацію в Інтернеті. Ключові слова (фрази) мають траплятися у тексті 3 рази. Найкращі результати спостерігають, коли словосполучення з кількох слів трапляються в тексті декілька разів (усі слова разом у потрібному порядку), а також коли слова із фрази трапляються в тексті поодиночі. Повинна існувати деяка різниця між кількістю входів

кожного зі слів, які складають фразу. Обране ключове слово повинно бути в одному відмінку в усьому тексті. Ключове слово має траплятися перший раз якомога ближче до початку документа. Одна сторінка повинна містити одну ключову фразу.

*Сторінки, які повинні бути на сайті.* Хвороби та стани: визначення, симптоми, ускладнення (ризик), диференційна діагностика, методи діагностики, лікування, ресурс (де можна додатково отримати інформацію). Відділення — у чому полягає унікальність за окремими нозологіями. Потрібно показати, що конкретно роблять в цьому відділенні не так, як в інших. Фахівці (прізвища та навічки). Програми діагностики, лікування та реабілітації (до 5 речень про те, що роблять з хворим з певною нозологією): консультація спеціалістів таких спеціальностей, обстеження потребує таких методів діагностики, лікування фармакологічне, фізіотерапія, дієта, обладнання — що дозволяє. Лікар: приємне фото з посмішкою, прізвище, повністю ім'я, по батькові (не ініціали), контакти, номер телефону, адреса електронної пошти, посада, академічний ступінь, стаж роботи, освіта, знання та навички, 5—7 найважливіших пунктів (сертифі-

кати про відповідні стажування), наприклад, унікальність, розробив захищену патентом методику лікування, читає лекції, веде такий курс. Методики: основні методики, які використовують, маніпуляції з хворим, які

дають змогу визначити, які ризики та незручності виникають при застосуванні певної методики.

**Висновки.** Дотримання зазначених вимог підвищує рейтинг сайту.

Н. С. ТУРЧИНА

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

## Перебіг і наслідок транзиторної ішемічної атаки / інсульту на тлі герпетичної та респіраторної інфекції

**Мета роботи** — оцінити роль інфекційного чинника у виникненні ішемічних порушень мозкового кровообігу, визначити вплив його на перебіг та наслідки захворювання.

**Матеріали і методи.** Проведено обстеження 243 хворих з різними формами судинних захворювань головного мозку, яким передувала інфекція (герпетична або респіраторна). Чоловіків було 119, жінок — 124 віком від 32 до 79 років (середній вік — 55,5 року). Контрольну групу становили 45 пацієнтів з ішемічним інсультом, у яких не виявлено асоціації з герпесвірусною інфекцією.

**Результати.** Інфекція, асоційована з транзиторною ішемічною атакою (ТІА)/гострим порушенням мозкового кровообігу, значно ускладнювала перебіг цереброваскулярного процесу. В усіх хворих, крім вогнищевої неврологічної симптоматики, зумовленої басейном ураженої судини, спостерігали інфекційні та загальноомозкові ознаки. У хворих на ГПМК/ТІА протягом 21 доби виявлено зростання титру антигену до вірусів герпесу простого 1 та 2 типів: Ab HVS1 Ig G 1 : 3200, Ab HVS2 IgG 1 : 1600, цитомегаловірусу:

Ab CMV IgG 1 : 800). На 90-ту добу після проведеного базисного лікування з використанням противірусних препаратів (Гевіран, Вальтрекс, Валовір) спостерігали зменшення титру антигену Ab HVS1 IgG 1 : 1600, Ab HVS2 IgG 1 : 800, Ab CMV IgG 1 : 800 у крові. В основній групі до початку лікування неврологічний дефіцит оцінено в середньому ( $9,6 \pm 2,0$ ) бала за шкалою NIHSS ( $p < 0,01$ ), у контрольній — ( $9,0 \pm 2,0$ ) бала ( $p < 0,01$ ), після лікування — відповідно ( $3 \pm 1$ ) і ( $5 \pm 1$ ) бала за модифікованою шкалою Ренкіна ( $p < 0,01$ ),

**Висновки.** Інфекція, асоційована із системною судинною патологією, відіграє провокаційну роль у розвитку ТІА/інсульту. Інфекційний чинник негативно впливає на клінічний перебіг та наслідок ТІА/інсульту, зокрема підвищує ризик виникнення повторного гострого порушення мозкового кровообігу, що є свідченням наявності зв'язку між нещодавно перенесеною герпетичною інфекцією або гострою респіраторною вірусною інфекцією та інсультом. При лікуванні хворих з цереброваскулярною патологією, асоційованою з інфекцією, доцільно в комплексне профілактичне лікування включати противірусні препарати.

О. А. ЦІМЕЙКО, В. В. МОРОЗ, І. І. ТИШ, Н. А. ШАХІН

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

## Досвід нейрохірургічного лікування хворих із цереброваскулярними захворюваннями аневризматичної етіології

Однією з головних причин формування внутрішньочерепних крововиливів є розрив артеріальних аневризм (АА) головного мозку. Основним методом лікування та профілактики повторного крововиливу є транскраніальна або ендovasкулярна операція, мета якої — виключення АА з кровотоку.

**Мета роботи** — провести аналіз результатів транскраніального методу хірургічного лікування хворих з АА переднього півкільця Вілізієвого кола мозку.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз результатів транскраніального хірургічного лікування 4221 хворого з розривами АА переднього півкільця Вілізієвого кола мозку, які перебували на лікуванні в клініці судинної нейрохірургії Інституту нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України у період з

1997 до 2013 р. Чоловіків було 2024, жінок — 1997. Вік хворих — від 7 до 86 років. Більшість оперованих хворих (3834) були віком від 21 до 60 років. Оперативні втручання виконано 2305 хворим з приводу розриву АА передньої мозкової/передньої сполучної артерій, 1149 — з приводу розриву АА внутрішньої сонної артерії та 1156 — з приводу розриву АА середньої мозкової артерії. Результати хірургічного лікування хворих з АА переднього півкільця артеріального кола мозку оцінювали за шкалою наслідків Глазго (Glasgow Outcome Scale у модифікації В. Jennet та співавт., 1981).

**Результати.** Ендovasкулярний метод застосовано у 667 хворих. Задовільне відновлення відзначено у 2644 (62,9%) пацієнтів, у яких застосовано транскраніальний метод, помірну інвалідизацію спостері-



гали у 782 (18%) пацієнтів, значну — у 215 (5,1%). У 88 (2,1%) спостереженнях розвинувся вегетативний статус. Післяопераційна летальність — 11,9% (492 пацієнти).

**Висновки.** Розробка та впровадження єдиних принципів ведення хворих з АА головного мозку дають змогу об'єктивно оцінити стан хворих, які перенесли субарахноїдальний крововилив, на різних етапах захворювання, а також при динамічному спостере-

женні визначити ефективність хірургічного лікування. Отримані результати свідчать про ефективність транскраніальної методики у хірургічному лікуванні АА головного мозку (позитивного результату досягнуто у 80,9% випадків). Для зменшення частоти летальності необхідно терміново госпіталізувати хворих до високоспеціалізованих нейросудинних центрів та проводити оперативне втручання до початку розвитку церебрального постгеморагічного ангіоспазму.

Л. А. ЧЕБОТАРЬОВА, М. В. ГЛОБА, О. С. СОЛОНОВИЧ, Л. М. СУЛІЙ  
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

## Оцінка когнітивних функцій у хворих з цереброваскулярною патологією на етапах нейрохірургічного та відновного лікування

**Мета роботи** — дослідити особливості змін когнітивних функцій та когнітивних викликаних потенціалів (КВП) у хворих на цереброваскулярні захворювання в динаміці хірургічного лікування.

**Матеріали і методи.** Проведено клініко-інструментальні дослідження 42 хворих (20 чоловіків, 23 жінок) віком від 28 до 65 років з хронічною прогресивною недостатністю мозкового кровообігу, багатогогнищевим або дифузним ураженням головного мозку (за даними МРТ) на тлі атеросклеротичних і гіпертонічно-атеросклеротичних уражень магістральних артерій голови та шиї, клінічними виявами у вигляді неврологічних та нейропсихологічних розладів. Хворих оперовано в судинній клініці Інституту нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України з приводу гемодинамічно значущого ураження внутрішньої сонної та/або хребтової артерії. Хворих розподілили на дві клінічні групи: 1-ша — 20 пацієнтів, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом, 2-га — 22 пацієнти з хронічною прогресивною недостатністю мозкового кровообігу без ішемічного інсульту в анамнезі. Хворих обстежено через 6 міс — 2 роки після проведеного хірургічного лікування. Використано клініко-неврологічний метод дослідження, МРТ, комп'ютерну ЕЕГ з картуванням, ультрасонографічне дослідження мозкового кровообігу; нейропсихоло-

гічне тестування, КВП Р300. Отримані результати оброблено статистичними методами.

**Результати.** Після хірургічного усунення стенозу з використанням операцій каротидної ендартеректомії (14 хворих), ендоваскулярної ангіопластики зі стентуванням (12) відзначено позитивну динаміку показників кровотоку як у зоні стенозування, так і в дистальних інтракраніальних відділах ураженої артерії та її гілках. Як доказ (об'єктивізацію) когнітивних порушень розцінювали зниження результатів нейропсихологічного тестування на 1,5 і більше стандартних відхилень від середньостатистичної вікової норми. Ознаками уповільнення психічних процесів вважали достовірне збільшення латентного періоду Р300 до 2  $\sigma$  та більше, значне зменшення амплітуди КВП, значну асиметрію цих показників.

**Висновки.** На показники нейропсихологічного тестування і КВП найбільший негативний вплив мали такі чинники: похилий вік, значна тривалість цереброваскулярних захворювань, зниження кровотоку в проксимальних сегментах середньої мозкової артерії більше ніж на 20% від вікової норми, відсутність (значне зниження) резервних можливостей церебрального кровотоку, локалізація вогнища ураження в правій півкулі, наявність судомного синдрому. Зміни окремих показників комп'ютерної ЕЕГ (вогнищева повільнохвильова активність та ін.) корелювали зі змінами КВП.

Л. А. ЧЕБОТАРЬОВА, А. И. ТРЕТЬЯКОВА  
ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова» НАМН Украины, Киев

## Диагностика поражения мотонейронов с применением методики электромиографии одиночного мышечного волокна у больных с шейной спондилогенной миелопатией

**Цель работы** — усовершенствование диагностики цервикальной спондилогенной миелопатии (ЦСМ) путем использования методики электромиографии

(ЭМГ) одиночного мышечного волокна для дифференциации поражения мотонейронов передних рогов спинного мозга.

**Матеріали і методи.** Под наблюдением находились 160 пациентов с ЦСМ в возрасте от 31 до 76 лет (средний возраст —  $(52,28 \pm 11,83)$  года). В группу дифференциальной диагностики с подтвержденным БАС вошли 40 пациентов (средний возраст —  $(55,5 \pm 11,3)$  года). Используются клинико-неврологический и нейрофизиологические методы, МРТ. Нейрофизиологические методы включали: стимуляционную ЭМГ с регистрацией F-волны, стандартную игольчатую ЭМГ, ЭМГ одиночного мышечного волокна с расчетом плотности мышечных волокон (ПМВ) и джиттер-анализом, моторные вызванные потенциалы на транскраниальную (ТМС) и спинальную магнитную стимуляцию.

**Результаты.** В обеих клинических группах выявлены изменения параметров моторных вызванных потенциалов по сравнению с нормой. Статистически достоверно отличались только время центрального моторного проведения и амплитуда корковых моторных вызванных потенциалов.

При ЭМГ одиночного мышечного волокна у больных с БАС установлено, что ПМВ была увеличена в 2—4 раза почти в 75 % мышц (особенно значительно

в большеберцовой и двуглавой мышце плеча). Подобные изменения зарегистрированы и в клинически интактных мышцах. Устойчивое увеличение ПМВ характерно для медленно прогрессирующего процесса при БАС. Увеличение джиттера вплоть до полного блока (отсутствие второго потенциала) отмечено у 85 % пациентов с БАС. При быстром прогрессировании процесса значения джиттера и частота блокирования были больше. У больных с ЦСМ отсутствовали признаки генерализованного вовлечения мотонейронов, показатели джиттера были, как правило, в пределах нормы, отсутствовало блокирование импульсов, что свидетельствовало об устойчивости нервно-мышечных контактов.

**Выводы.** Метод ЭМГ позволяет усовершенствовать диагностику вовлечения проводниковых структур спинного мозга у больных с ЦСМ, однако в дифференциальной диагностике с БАС, особенно на ранних стадиях болезни, возможности метода ограничены. В дифференциальной диагностике ЦСМ и болезни мотонейрона применение методик джиттер-анализа и ПМВ существенно повышает информативность нейрофизиологического комплекса.

Т. М. ЧЕРЕНЬКО, О. Є. ФАРТУШНА

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

## Застосування патогенетичного обґрунтованого підходу для оцінки ризику інсульту після транзиторної ішемічної атаки та його профілактики

**Мета роботи** — удосконалити прогностичну шкалу інсульту з урахуванням патогенетичного підтипу транзиторних ішемічних атак (ТІА) і поліпшити профілактику гострих повторних судинних подій.

**Матеріали і методи.** Обстежено 178 хворих з ТІА віком від 25 до 83 років (середній вік —  $(56,5 \pm 1,2)$  року). На першому етапі досліджень проведено оцінку валідності шкали прогнозу інсульту після ТІА (ABCD2) та розроблено підтипоспецифічну шкалу у 82 хворих, які отримували стандартну терапію (група порівняння). На другому етапі оцінили ефективність патогенетичної терапії у 96 хворих з ТІА (основна група) у разі застосування підтипоспецифічної шкали. Для аналізу даних використовували кореляційний аналіз, метод логістичної регресії та оцінку відмінностей між групами хворих за  $\chi^2$ -тестом.

**Результати.** Встановлено найважливіші для кожного патогенетичного підтипу ТІА прогностичні чинники інсульту, які підвищували діагностичну точність шкали ABCD2: для атеротромботичного підтипу — збільшення товщини комплексу інтима—медія загальної сонної артерії, для кардіоемболічного — наявність пароксизмальної форми фібриляції перед-

сердь, для лакунарного — наявність цукрового діабету. Введено додаткові, специфічні для підтипів ТІА параметри до базового варіанта шкали, яка оцінювала такі ознаки: вік пацієнта  $\geq 60$  років — 2 бали, артеріальний тиск  $> 160/90$  мм. рт. ст. на момент розвитку симптоматики — 2 бали та наявність «свіжого» вогнища ішемії в тканині головного мозку за даними нейровізуалізації — 3 бали. Це сприяло підвищенню чутливості шкали до 94,1 %, специфічності — до 81,3 %, діагностичної точності — до 86,6 % порівняно зі шкалою ABCD2.

Оптимізація схем терапії у хворих з ТІА з урахуванням патогенетичного підтипу дала змогу зменшити як частоту повторних гострих порушень мозкового кровообігу в цілому, так і за певного патогенетичного підтипу ТІА. Найефективнішим такий підхід (у комбінації зі своєчасним призначенням хірургічного методу лікування) виявився у пацієнтів з атеротромботичним підтипом ТІА.

**Висновки.** Розроблена підтипоспецифічна шкала дає змогу не лише з високою діагностичною точністю визначити дворічні наслідки ТІА, а й за рахунок встановлення модифікованих чинників ризику інсульту підвищити ефективність вторинної профілактики.

Н. Ю. ЧУПРОВСЬКА

ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини» НАМН України, Київ

## Застосування протоколу діагностики дисциркуляторної енцефалопатії в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС у медичних закладах України

Розроблений у відділенні радіаційної психоневрології ДУ «ННЦРМ НАМН України» протокол діагностики дисциркуляторної енцефалопатії в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС рекомендовано для впровадження у медичних закладах трьох рівнів: перший — поліклінічні відділення районних або міських лікувальних закладів, другий — психоневрологічні кабінети обласних поліклінік, денні відділення, неврологічні та психоневрологічні відділення обласних лікарень або обласних психоневрологічних диспансерів, третій — спеціалізовані науково-дослідні інститути або центри.

У лікувальних закладах першого рівня згідно з Протоколом проводять: 1) клінічне нейропсихіатричне обстеження хворого; 2) загальний аналіз крові та біохімічні дослідження (холестерин, глюкоза в крові та ін.); 3) консультації спеціалістів: окуліст, ендокринолог, кардіолог.

Лікувальні заклади другого рівня здійснюють: 1) обстеження попереднього етапу; 2) дослідження

мозкового кровообігу: ультразвукова доплерографія судин голови та шиї, реоенцефалографія; 3) загальний аналіз крові та біохімічні дослідження крові (холестерин та глюкоза в крові, кортизол, гормони щитоподібної залози (Т3, Т4, ТТГ) катехоламіни у крові й сечі; 4) клінічне обстеження у спеціалістів: окуліст, ендокринолог, кардіолог за потребою; 5) нейропсиходіагностичне дослідження (конгитивні нейропсихологічні тести).

У лікувальних закладах третього рівня проводять: 1) обстеження попереднього етапу; 2) нейровізуалізаційні методи дослідження: МРТ головного мозку (за потреби — з внутрішньовенним контрастуванням), дистантна термотопографія, вестибулометрия, психофізіологічні дослідження.

За результатами проведених обстежень діагностують дисциркуляторну енцефалопатію з визначенням основного причинного чинника дисциркуляції та стадії захворювання, розробляють індивідуалізовані схеми лікування хворих у закладах першого та другого рівня.

Н. Ю. ЧУПРОВСЬКА

ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини» НАМН України, Київ

## Особливості формування та клінічного перебігу інвалідизувальних судинних захворювань головного мозку в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС

**Мета роботи** — визначити закономірності розвитку інвалідизувальних судинних захворювань головного мозку в учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на ЧАЕС залежно від дії радіаційних і нерадіаційних чинників та обґрунтувати лікувально-профілактичні заходи.

**Матеріали і методи.** Об'єкт дослідження — 131 УЛНА чоловічої статі, які перенесли гострі порушення мозкового кровообігу. Методи дослідження: клінічні, епідеміологічні, математико-статистичні.

**Результати.** Встановлено, що судинні захворювання головного мозку посідають провідне місце у структурі захворюваності та інвалідності УЛНА на ЧАЕС. Визначено особливості динаміки, ризику розвитку та особливості клінічного перебігу інвалідизувальних судинних захворювань головного мозку в УЛНА у 1988—2010 рр. Установлено статистично вірогідні радіаційні ризики розвитку гострої та хронічної цереброваскулярної патології, переважно при дозах понад 0,25—0,50 Гр, і смертності від гострих і хронічних цереброваскулярних хвороб в УЛНА, опромінених у віці до 40 років. Визначено статистично вірогідні нерадіаційні ризики розвитку судинних

захворювань головного мозку. У 65,7 % осіб гостре порушення мозкового кровообігу розвинулося на тлі церебрального атеросклерозу та гіпертонічної хвороби, у 22,9 % — на тлі церебрального атеросклерозу, у 11,4 % хворих — на тлі гіпертонічної хвороби. Відзначено переважне ураження басейну лівої середньої мозкової артерії.

При вивченні клінічних виявів захворювання виявлено такі синдроми: рухливих, мовних і статокординаторних порушень, екстрапірамідний різного ступеня тяжкості, епілептиформний, психоорганічний та вторинний епілептиформний. Досліджено поширеність несприятливих нерадіаційних чинників ризику розвитку гострого порушення мозкового кровообігу і визначено найнесприятливіші з них.

**Висновки.** Нерадіаційні чинники (економічний та рівень освіти, наявність судинних хвороб у батьків, перенесені травми голови та нейроінфекції, надлишкова маса тіла, низька фізична активність) впливають на перебіг та клінічні особливості захворювань головного мозку. Це слід урахувати при проведенні профілактичних та лікувально-реабілітаційних заходів.

В. Ю. ШАНДЮК, В. С. МЕЛЬНИК

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

## Кардіоемболічний інсульт: етіологічні чинники та клінічні особливості перебігу

**Мета роботи** — вивчити етіологічні чинники та клінічні особливості кардіоемболічного інсульту.

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження 113 пацієнтів (57 жінок та 56 чоловіків) у гострий період ішемічного інсульту. Середній вік пацієнтів —  $(73,62 \pm 8,95)$  року. Пацієнтів розподілено на дві групи. Основну групу склали 57 (29 жінок та 28 чоловіків) хворих з кардіоемболічним інсультом, контрольну — 58 (28 жінок та 28 чоловіків) хворих з атеротромботичним інсультом. Програма обстеження передбачала використання шкали NIHSS при госпіталізації, через 24 год та на 7-му добу перебування в стаціонарі.

**Результати.** Установлено, що найчастіше кардіоемболічний інсульт був спричинений постійною формою миготливої аритмії — у 45 (78,9%) хворих, найменше хворих мали поєднання миготливої аритмії та інфаркту міокарда в анамнезі (5 (8,7%)). У хворих з кардіоемболічним інсультом зареєстровано достовірно вираженіший неврологічний дефіцит, який при госпіталізації до стаціонару становив  $(11,3 \pm 1,3)$  бала за шкалою NIHSS, у хворих з атеротромботичним інсультом неврологічний дефіцит становив  $(9,3 \pm 1,5)$  бала ( $p < 0,05$ ).

На 2-гу добу перебування у стаціонарі відзначено достовірне погіршення неврологічного дефіциту у хворих з кардіоемболічним інсультом до  $(13,1 \pm 1,1)$  бала ( $p < 0,05$ ) на відміну від хворих з атеротромботичним інсультом, у яких зареєстровано поступове поліпшення неврологічних функцій ( $(7,6 \pm 1,3)$  бала), що, на нашу думку, могло бути спричинено повторною реемболізацією та можливим розвитком геморагічної трансформації, що маніфестує появою нових симптомів та спричиняє погіршення клінічної картини. На 7-му добу захворювання спостерігали достовірне порівняно з вихідним рівнем зменшення неврологічного дефіциту в пацієнтів обох груп:  $(9,1 \pm 1,1)$  бала у хворих з кардіоемболічним інсультом та  $(5,1 \pm 1,3)$  бала у хворих з атеротромботичним інсультом ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Установлено, що постійна форма миготливої аритмії була етіологічним чинником виникнення кардіоемболічного інсульту у 45 (78,9%) хворих. Неврологічний дефіцит був вираженішим у хворих з кардіоемболічним інсультом при госпіталізації і поглиблювався на 2-гу добу захворювання з поступовим відновленням неврологічних функцій на 7-му добу перебування в стаціонарі.

В. Ю. ШАНДЮК, В. С. МЕЛЬНИК, О. М. САВЧУК

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

## Стан системи фібринолізу у хворих з кардіоемболічним інсультом

**Мета роботи** — встановити особливості показників фібринолітичної активності крові у хворих з кардіоемболічним інсультом.

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження 113 пацієнтів (57 жінок та 56 чоловіків) у гострий період ішемічного інсульту. Середній вік пацієнтів —  $(73,62 \pm 8,90)$  року. Пацієнтів розподілено на дві групи. Першу групу становили 57 (29 жінок та 28 чоловіків) хворих з кардіоемболічним інсультом, другу — 58 (28 жінок та 28 чоловіків) хворих з атеротромботичним інсультом. Крім клініко-неврологічного обстеження, проводили дослідження системи фібринолізу. При госпіталізації визначали концентрацію тканинного активатора плазміногену (t-PA), який виконує роль основного фізіологічного (ендогенного) активатора плазміногену — ключового компонента системи фібринолізу та його інгібітора (PAI-1), час лізису еуглобулінової фракції плазми крові, що відображує фібринолітичну активність плазми та Хагеман-залежний фібриноліз. Контрольна група складалася з 20 добровольців без серцево-судинної патології.

**Результати.** Концентрація t-PA у хворих з мозковим інсультом була в декілька разів меншою порівняно з групою контролю ( $(0,23 \pm 0,006)$  ум. од.) та достовірно відрізнялася між першою та другою групами — відповідно  $(0,035 \pm 0,003)$  та  $(0,062 \pm 0,004)$  ум. од. ( $p < 0,05$ ). Концентрація PAI-1 мала обернено пропорційний зв'язок з рівнем t-PA і також достовірно відрізнялася у групах дослідження: у першій групі —  $(0,146 \pm 0,01)$  ум. од., у другій —  $(0,092 \pm 0,006)$  ум. од. ( $p < 0,05$ ), у контрольній —  $(0,034 \pm 0,005)$  ум. од. Підвищення рівня PAI-1, на нашу думку, може бути пов'язане з активацією тромбоцитів у складі фібринового згустку, з  $\alpha$ -гранулами яких він виділяється з метою стабілізації згустку. Надлишок PAI-1 призводить до нейтралізації t-PA та подовження тривалості фібринолізу, що й було зафіксовано у пацієнтів першої та другої груп: середня загальна тривалість лізису еуглобулінової фракції плазми крові у пацієнтів з кардіоемболічним інсультом становила  $(8,50 \pm 0,21)$  год, у хворих з атеротромботичним інсультом —  $(7,20 \pm 0,18)$  год, що значно перевищувало показник контрольної групи —  $(4,3 \pm 0,23)$  год. Тривалість

Хагеман-залежного фібринолізу була також найбільшою у пацієнтів першої групи —  $(25 \pm 1)$  хв, тоді як у пацієнтів другої групи —  $(18 \pm 3)$  хв, а у пацієнтів групи контролю —  $(7 \pm 2)$  хв.

**Висновки.** Установлено пригнічення фібринолітичної активності плазми крові пацієнтів у першу добу гострого ішемічного інсульту у вигляді зменшення концентрації t-PA та підвищення вмісту PAI-1, що супроводжувалося подовженням середньої загальної тривалос-

ті лізису еуглобулінової фракції плазми і тривалості Хагеман-залежного фібринолізу. Ці патологічні порушення достовірно переважали у хворих з кардіоемболічним інсультом. Значне підвищення концентрації PAI-1 супроводжувалося його акумулюванням у  $\alpha$ -гранулах тромбоцитів та депонуванням, що може створювати передумови для утворення нових згустків у порожнині лівого передсердя у хворих з кардіоемболічним інсультом та повторних епізодів артеріальної емболії.

Н. В. ШУНИНА

ГУ «ЦКБ ГП „Укрзалізниця”, Харьков

Харьковская медицинская академия последипломного образования

### Электроэнцефалографические особенности во время сна и в состоянии бодрствования у пациентов с перенесенной черепно-мозговой травмой

В последнее время одним из часто встречаемых и малоизученных последствий перенесенной черепно-мозговой травмы является нарушение сна.

**Цель работы** — выявить особенности структурных изменений ночного сна и дневной электроэнцефалограммы (ЭЭГ) у пациентов, которые перенесли черепно-мозговую травму.

**Материалы и методы.** Обследовано 80 пациентов с перенесенной черепно-мозговой травмой. Средний возраст —  $(34,03 \pm 1,04)$  года. Пациентов разделили на три группы в зависимости от степени тяжести. Исследовали ЭЭГ во время бодрствования и во время сна.

**Результаты.** При анализе ЭЭГ бодрствования доминировал  $\alpha$ -ритм с амплитудой 20—40 мкВ, зональные различия сохранялись. У 15 % пациентов преобладал низкоамплитудный  $\beta$ -ритм. Также определялся дезорганизованный тип с преобладанием низкоамплитудной  $\theta$ -активности у 21 % пациентов. Снижение амплитуды на ЭЭГ ( $< 20$  мкВ) отмечено у 30 % больных. У 2 пациентов третьей группы зафиксированы единичные вспышки острых волн без чет-

кой локализации. ЭЭГ является вариантом нормы. При ЭЭГ-исследовании ночного сна отмечали не только изолированно нарушение засыпания, поверхностного, глубокого и быстрого сна, но и смешанную форму структурных нарушений сна (наряду с затруднением засыпания установлены ночные пробуждения, отсутствие глубокого и быстрого сна). Анализ результатов показал, что для поверхностного и быстрого сна существует зависимость от степени перенесенной черепно-мозговой травмы. В первой группе увеличена степень нарушений сна ( $p > 0,01$ ). Для засыпания и глубокого сна такой вывод сделать нельзя ( $p < 0,05$ ). В этой группе более чем у 60 % пациентов отмечены ночные пробуждения, у 42 % — не было ни одного законченного цикла.

**Выводы.** При легкой черепно-мозговой травме имеют место более выраженные структурные изменения сна. Проведенное нейрофизиологическое исследование подтверждает объективность нарушений цикла сон — бодрствование у пациентов с перенесенной черепно-мозговой травмой. ЭЭГ бодрствования соответствовала варианту нормы.