

І. І. КРИВЕЦЬКА, І. А. ЗОРІЙ, Н. А. ШВАБ
Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Електронейрофізіологічна оцінка ефективності плазмаферезу у лікуванні хронічної запальної демієлінізувальної полірадикулонейропатії

Хронічна запальна демієлінізувальна полінейропатія — поширене потенційно виліковне захворювання, яке часто залишається недодіагностованим. Ефективність лікування та прогноз залежать не лише від вчасно призначеного протизапального лікування, а й від можливої вторинної аксональної дегенерації.

Мета роботи — вивчити ефективність плазмаферезу в комплексному лікуванні хронічної запальної демієлінізувальної полірадикулонейропатії (ХЗДП) ХЗДП під контролем електронейроміографії (ЕНМГ).

Матеріали і методи. Обстежено 20 хворих на ХЗДП (9 жінок та 11 чоловіків). Діагноз установлено згідно з критеріями ХЗДП (Dusketal, 1993). Середній вік хворих — 22,6 року. Пацієнтів розподілили на дві групи: 8 хворих 1-ї групи отримували кортикостероїди, 12 хворих 2-ї — кортикостероїди та плазмаферез загальним обсягом 200—250 мл/кг (5 процедур) протягом 2 тиж із заміною взятої плазми відповідним обсягом 5 % розчину альбуміну. Всім хворим проводили ЕНМГ-обстеження на комп'ютеризованому програмному комплексі M-Test. Вивчали амплітуду потенціалів максимальної рухової відповіді, швидкість проведення збудження (ШПЗ), резидуальну латентність.

Результати. При ЕНМГ моторних нервів верхніх та нижніх кінцівок виявлено зниження амплітуди дистальної М-відповіді при стимуляції *n. medianus* на 67,5%, *n. ulnaris* — на 58,2%, *n. peroneus* — на 58,9% та *n. tibialis* — на 61,1% ($p < 0,001$) порівняно із практично здоровими особами, що свідчить про аксональне ураження нервового волокна. Про ураження мієлінових оболонок виявлено зниження ШПЗ по *n. medianus* на 48,5%, по *n. ulnaris* — на 45,9%, по *n. peroneus* — на 51,3% та по *n. tibialis* — на 49,2% ($p < 0,05$), подовження резидуальної латентності на 36,2—37,1% ($p < 0,05$). При проведенні ЕНМГ у динаміці виявлено, що амплітуда М-відповіді периферичних нервів у 1-й групі хворих майже не змінилася (зросла на 5,34%). Після призначення плазмаферезу відзначено тенденцію до її збільшення на 18,8% ($p < 0,05$). ШПЗ по моторних волокнах у 1-й групі підвищилася лише на 4,67%, у 2-й групі — на 13,5%. Таким чином, у пацієнтів, які отримували плазмаферез, відзначено вірогідне зростання амплітуди М-відповіді.

Висновки. Лікування ХЗДП з використанням плазмаферезу позитивно впливає на регенерацію периферичних нервів, що підтверджується даними електронейроміографії.

В. Ю. КРИЛОВА
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

Етіологія та клінічні вияви післяінсультної депресії

За даними різних авторів, частота розвитку післяінсультної депресії становить від 25 до 79%. Незважаючи на численні дослідження, немає єдиної думки щодо локалізації вогнища, яка найчастіше призводить до виникнення післяінсультної депресії.

Мета роботи — вивчити чинники розвитку та оцінити клінічні вияви післяінсультної депресії у хворих у гострий та ранній відновний період ішемічного інсульту.

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 49 хворих (27 (55,1%) жінок і 22 (44,9%) чоловіків) віком від 46 до 80 років (середній вік — $(62,32 \pm 10,12)$ року) з післяінсультною депресією у гострий та ранній відновний період ішемічного інсульту. Для оцінки наявності й тяжкості депресії використовували шкалу депресії Гамільтона (HDRS). Критерієм залучення у дослідження була легка та помірною депресія (14—25 балів). Усім хворим проведено клініко-неврологічне обстеження, комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію головного мозку. Стан когнітивних функцій оцінювали за допомогою міні-тесту оцінки когнітивних функцій (MMSE). Застосовували також шкалу активності повсякденного життя Бартел. Хво-

рих обстежували до початку курсу терапії антидепресантами.

Результати. Середній бал за HDRS становив $18,24 \pm 3,18$. У 23 (46,9%) хворих діагностовано легку депресію, у решти — помірну. Всі хворі мали відносно негрубий вогнищевий неврологічний дефіцит. За даними клініко-неврологічного обстеження та нейровізуалізації, у 18 (36,7%) хворих післяінсультне вогнище локалізувалося в правій півкулі головного мозку, у 24 (49,0%) — у лівій півкулі, у решти виявлено ураження стовбурових структур і мозочка. У 18 (36,7%) хворих з півкульною локалізацією вогнища спостерігали ураження лобної частки, у 16 (32,6%) — скроневої частки, а у 8 (16,3%) — таламічної ділянки головного мозку. У 35 (71,4%) пацієнтів виявлено дифузні субкортикальні судинні зміни. У 17 (34,7%) хворих в анамнезі були повторні інсульти.

Висновки. У пацієнтів з післяінсультною депресією у гострий та ранній відновний період ішемічного інсульту післяінсультне вогнище локалізувалося найчастіше у лобній або скроневої частці лівої півкулі головного мозку. У більшості хворих відзначено