

пораженого (ПП) и интактного полушария (ИП) рассчитывались параметры спектрального анализа БЭА ГМ. Интегральный тип ЭЭГ-паттерна определяли на основании кластерного анализа, который включал построение вертикальных дендрограмм и метод К-средних Мак-Кина.

Результаты. Летальный исход (ЛИ) зафиксирован у 13 (10,8%) больных; относительно неблагоприятный исход (ОНИ) — 4—5 баллов по ШР на 21-е сутки МИСИ — у 48 (40,0%) пациентов; относительно благоприятный исход (ОБИ) ≤ 3 балла по ШР на 21-е сутки заболевания — у 59 (49,2%) лиц. Установлены три интегральных типа ЭЭГ-паттерна. Нарушения БЭА ГМ в группе больных с типом ЭЭГ-паттерна Ia (49 (40,8%) пациентов) были наименее выраженными. Тип IIa (65 (54,2%) пациентов) отличался билатеральной элевацией медленноволновой активности с ее преобладанием в ПП на фоне ипсилатерального снижения лобно-затылочного градиента (ЛЗГ) ритмов

α -диапазона. У 6 (5,0%) пациентов с типом ЭЭГ-паттерна IIIa выявлено билатеральное доминирование относительной спектральной мощности ритмов δ -диапазона с преобладанием в ИП на фоне ипсилатеральной инверсии ЛЗГ ритмов α -диапазона. Частота неблагоприятных вариантов исхода в ОП МИСИ была достоверно выше в группе пациентов с типами ЭЭГ-паттерна IIa (ЛИ — 13,8%; ОНИ — 58,4%) и IIIa (ЛИ — 66,7%; ОНИ — 33,3%), тогда как у 83,7% пациентов с типом ЭЭГ-паттерна Ia был зафиксирован ОБИ.

Выводы. Установлено, что тип ЭЭГ-паттерна IIIa ассоциирован с ЛИ в ОП МИСИ, тип IIa — с ОНИ, тип Ia — с ОБИ. Целесообразно проводить определение интегрального ЭЭГ-паттерна на 2-е—3-и сутки МИСИ для верификации витального и функционального прогноза исхода в ОП заболевания в качестве критериев для выбора адекватной лечебной тактики у данного контингента больных.

Н. М. ЛАСКАРЖЕВСЬКА², Т. А. ДОВБОНОС¹, В. Ю. ШАНДЮК¹

¹Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

²Київська міська клінічна лікарня № 4

Досвід ведення пацієнтів з міастенією

Поширення міастенії за останні 40 років зростає з 3—7 до 20 випадків на 100 тис. населення. Частіше трапляється серед міського населення і пацієнтів літнього віку. Сталим залишається співвідношення жінок та чоловіків 3:1 у віковій групі 20—40 років (Санадзе, 2010; Trouth та співавт., 2012). Загроза гострого порушення життєвих функцій з летальними наслідками і водночас курабельність більшості випадків міастенії вимагають поліпшення ранньої діагностики захворювання.

Мета — провести аналіз клінічних і параклінічних даних у хворих на міастенію для поліпшення діагностико-терапевтичних підходів до ведення пацієнтів з цією патологією.

Матеріали і методи. У 2010—2014 рр. у 2-му неврологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні № 4 стаціонарне лікування пройшли 11 пацієнтів з міастенією віком від 19 до 73 років (середній вік — $(53,00 \pm 21,91)$ року). Хворим проводили клініко-неврологічне обстеження з фармакологічною (прозериновою) пробою, електронейрографічне дослідження уражених м'язів, визначення рівня автоантитіл до нікотинного ацетилхолінового рецептора у сироватці крові, комп'ютерну томографію переднього середостіння.

Результати. При госпіталізації у випадках дебюту міастенії було попередньо встановлено діагноз інсульту у вертебробазиллярному басейні (3 пацієнтки) або стовбурового енцефаліту (1 хвора). За наявності патології виліткової залози (тимома або гіперплазія) відзначено слабкість краніобульбарних груп м'язів: екстраокулярної — 4, бульбарної — 4, а також дихальної — 3 хворих. За інтактності тимуса ураження зовніш-

ніх м'язів ока виявлено у 5 пацієнток, мимічної мускулатури — у 4, жувальної — в 1, м'язів шиї — у 2. Зв'язку з іншими аутоімунними захворюваннями та онкопатологією не виявлено. В усіх пацієнтів з переважанням слабкості екстраокулярної групи м'язів на початку захворювання відзначено генералізацію процесу протягом 1,0—1,5 року. Декомпенсація хронічного аутоімунного процесу у 6 хворих супроводжувалася розвитком кризового стану, що у 3 випадках потребувало проведення штучної вентиляції легень в умовах відділення інтенсивної терапії. Загострення захворювання асоціювалося зі зростанням титру антитіл до м'язового ацетилхолінового рецептора (в середньому — $(60,2 \pm 0,3)$ нмоль/л). У 2 випадках мала місце серонегативна реакція. В 1 випадку зафіксовано конверсію електрофізіологічних показників, що могло бути пов'язано з трансформацією недеполяризуючого типу синаптичного блоку у деполаризуючий.

Висновки. Незалежно від наявності патології тимуса для дебюту міастенії типовими є окорухові порушення, які протягом наступних 1,0—1,5 року мають тенденцію до генералізації. Домінують клінічні вияви тимусзалежної міастенії у вигляді бульбарних і дихальних розладів, а за відсутності патології тимуса — слабкість мимічної, жувальної мускулатури і м'язів шиї. Доцільним є повторне проведення лабораторних тестів для визначення рівня синаптичних автоантитіл та електронейрографічного дослідження у сумнівних випадках. Пацієнти з міастенією незалежно від форми захворювання потребують моніторингу і ранньої діагностики дихальних порушень з урахуванням електрофізіологічних критеріїв ризику розвитку міастенічних кризів.