

логічного дефіциту, які порівнянні у хворих, котрі вижили, та групи контролю. Серед пацієнтів з гемодинамічно значущими стенозами іпсилатеральної СМА на тлі застосування надропарину кальцію по 2850 МО

двічі на добу в період з 1-ї до 10-ї доби захворювання зареєстровано достовірно нижчий рівень летальності ( $p = 0,039$ ). Підвищення ризику геморагічних ускладнень не відзначено.

Т. М. МЕЛЬНИК

Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

## Спектральный анализ variability ритма сердца у больных сахарным диабетом с ранними цереброваскулярными осложнениями

**Цель работы** — изучить показатели спектрально-го анализа variability сердечного ритма (ВСР) у больных сахарным диабетом (СД) с ранними цереброваскулярными осложнениями.

**Материалы и методы.** Обследован 81 пациент с СД, из них у 33 (18 мужчин и 15 женщин, средний возраст —  $(26,3 \pm 4,2)$  года) диагностирован СД с синдромом вегетативной дистонии (СВД), у 48 (26 мужчин и 22 женщины, средний возраст —  $(46,9 \pm 8,5)$  года) — диабетическая энцефалопатия (ДБЭ) I стадии. Диагностику цереброваскулярной патологии осуществляли на основании классификации, утвержденной на пленуме научного совета по неврологии РАМН (1984), СД — согласно классификации ВОЗ (1999). У 17 (51,5%) пациентов с СВД диагностирован СД 1 типа, у остальных — СД 2 типа. Средний уровень гликозилированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ) составлял  $(7,6 \pm 0,2)\%$ . Среди пациентов с ДБЭ I стадии СД 1 типа был выявлен у 28 (58%), у остальных — СД 2 типа. Средний уровень  $HbA_{1c}$  —  $(8,3 \pm 0,7)\%$ . Контрольную группу здоровых лиц составили 22 мужчины и 28 женщин, средний возраст —  $(36,1 \pm 11,2)$  года. Самооценку клинических проявлений поражения вегетативной нервной системы выражали в баллах соответственно тестовой карте, включавшей основные субъективные признаки, характерные для больных с СВД (Вейн, 1998). ВСР исследовали с использованием системы «Кардиотехника-4000» (ИНКАРТ, РФ). Вычисляли спектральные показатели ритма сердца: TP (Total Power) — общую спектральную мощность, VLF — мощность спектра с частотой меньше 0,05 Гц, LF — мощность спектра с частотой 0,05—0,15 Гц, HF — мощность спектра с частотой 0,15—0,4 Гц, LF/HF —

показатель баланса симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы.

**Результаты.** Все больные СД имели достоверно ( $p < 0,05$ ) более высокие баллы по анкете вегетативных нарушений (в среднем —  $(41,6 \pm 2,4)$  балла) по сравнению с контрольной группой ( $(20,3 \pm 2,1)$  балла), пациенты с СВД —  $(31,8 \pm 3,3)$  балла, с ДБЭ —  $(44,5 \pm 2,1)$  балла. По данным спектрального анализа ВСР у больных СД с СВД выявлены признаки вегетативной дисфункции: значительно более низкие, чем у здоровых лиц, значения TP, VLF, LF и HF, повышение симпатовагального индекса (LF/HF). У больных с ДБЭ I стадии в отличие от больных с СВД и лиц контрольной группы отмечены более низкие значения упомянутых показателей, величина индекса LF/HF не изменялась. Выявленные изменения свидетельствовали о высокой степени активизации автономного (синусового) контура регулирования сердечного ритма. Установлена корреляционная взаимосвязь между TP и уровнем  $HbA_{1c}$  ( $r = -0,84$ ;  $p < 0,05$ ), LF/HF и уровнем  $HbA_{1c}$  ( $r = +0,68$ ;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Показатели ВСР объективно отображали нарастание вегетативных нарушений с постепенным снижением общей спектральной мощности и мощности ее компонентов. Отмечено нарушение симпатовагального баланса с увеличением величины индекса LF/HF у больных СД с СВД и снижением — у пациентов с ДБЭ I стадии. Изменения показателей ВСР характеризовали постепенное снижение симпатического и парасимпатического тонуса и активации церебральных систем надсегментарного уровня вегетативной регуляции. Вегетативные расстройства являются интегральным осложнением, наличие которого свидетельствует о глубоких системных изменениях в организме.

О. Ю. МЕРКУЛОВА<sup>1</sup>, В. И. ПОНОМАРЕВ<sup>1</sup>, Е. Н. СЛЕПАК<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина

<sup>2</sup>Центральная клиническая больница ГП «Укрзалізниця», Харьков

## Первичная лимфома головного мозга (случай из практики)

Первичная лимфома центральной нервной системы (ЦНС) является формой экстрадуральной высокодифференцированной неходжкинской В-клеточной опухоли, распространяющейся в пределах ЦНС и редко вне её. Ее доля составляет менее 2% в структу-

ре новообразований ЦНС и 7% — в структуре злокачественных новообразований.

**Цель** — изучить особенности клиники, диагностики, течения первичной лимфомы ЦНС в практике клинициста.

**Матеріали и методи.** Под наблюдением находился больной 1982 года рождения. Заболевание продолжалось 2 мес под маской демиелинизирующего процесса, что подтверждалось данными магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, кратковременным положительным ответом на терапию солумедролом.

**Результаты.** В неврологическом статусе отмечались глазодвигательные нарушения, дизартрия, элементы бульбарного синдрома, левосторонний гемипарез, атаксия. Имел место единичный генерализованный эпилептический приступ. Клинико-биохимические анализы крови и мочи, УЗИ внутренних органов, рентгенография органов грудной клетки — в пределах нормы. ПЦР на вирусы группы герпеса, токсоплазмоз — отрицательные. Анализ ликвора в динамике показал увеличение содержания белка до 1,2 г/л, цитоз — 0. Кровь на ВИЧ от 09.08.12 г. № 64928 — отрицательная. МРТ головного мозга и компьютерная томография выявили множественное очаговое поражение правого полу-

шария. На глазном дне — умеренное венозное полнокровие, D>S. Учитывая прогрессирующий характер заболевания, отрицательную динамику данных МРТ, 28.08.12 г. пациенту выполнена биопсия патологической ткани правой задне-лобной области через трепанационное отверстие. Проведено иммуногистохимическое исследование, которое выявило первичную диффузную В-крупноклеточную лимфому ЦНС. После установления диагноза пациент был переведен в онкодиспансер для прохождения курса химиотерапии.

**Выводы.** Данный клинический случай демонстрирует особенности течения неходжкинских лимфом, необходимость проведения дифференциального диагноза с демиелинизирующими, воспалительными заболеваниями нервной системы, ВИЧ-инфекцией и биопсии мозговой ткани для установления характера процесса на более ранних этапах развития заболевания и своевременной химиотерапии для продления жизни данной категории больных.

Т. В. МИРОНЕНКО, О. П. КОВАЛЕНКО, М. Г. ШАМРАЙ  
ДЗ «Луганський державний медичний університет»

## Псевдотуморозний перебіг мозкових інсультів

**Мета роботи** — на підставі клініко-анатомічних зіставлень визначити закономірності псевдотуморозного розвитку судинного ураження мозку.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були 112 (чоловіків — 76, жінок — 36) пацієнтів з мозковими інсультами на тлі хронічної цереброваскулярної недостатності віком від 50 до 63 років. Використано загальноклінічні, неврологічні, патоморфологічні, нейровізуалізаційні (магнітно-резонансна ангіографія головного мозку) та інструментальні (дуплексне сканування судин шії і голови) методи дослідження.

**Результати.** Мозкові інсульти у 16 пацієнтів розвилися на тлі атеросклерозу лівої загальної сонної артерії, у 13 — лівої підключичної і хребтової артерій, у 22 — стенозу правої хребтової артерії, у 56 — артеріальної гіпертензії II і III ступеня, у 5 — при нападах фібриляції передсердь. Патоморфологічна картина псевдотуморозного перебігу інсульту в 11 фатальних спостереженнях характеризувалася поєднанням таких змін: вогнищева судинне ураження головного мозку у зоні атеросклеротично зміненої судини; дисциркуляторні дрібноосередкові ураження білої речовини у зоні васкуляризації хребтової артерії; дегенеративно-дисметаболическі зміни гангліозних клітин стовбура головного мозку, клітин Пуркінє, підкіркових і мозочкових ядер. Псевдотуморозний перебіг мозкових інсультів з повільним прогресуванням порушених функцій спостерігали у 70 хворих, прогресивно інтермітентний перебіг з транзиторними ішемічними атаками у басейні тієї самої судини і прогресивним погіршенням порушених функцій — у 42.

Ми умовно виділили чотири періоди повільно-прогресивного розвитку мозкових інсультів: I період (компенсований), коли мозковий кровообіг здійснюється за рахунок гемодинамічної перебудови (можли-

во ремоделювання) судин. У цей період достатнє кровопостачання головного мозку підтримується змінами фізіологічної звивистості судин (мозочкові артерії у 14 хворих), компенсаторного розширення інших магістральних судин та їх гілок (із 24 випадків стенозу хребтових артерій у 20 — розширення інтракраніального відділу сонних артерій); II період (декомпенсований) — виникає при порушенні коронарного кровообігу (24 спостереження). Внаслідок тривалої гіпоксії мозкового стовбура виникає неврологічна симптоматика у вигляді мосто-мозочкової атакії (13 випадків). Тривале розширення судинної системи оболонок мозку задньої черепної ямки у цей період може призвести до аневризматичного розширення окремих судин (2 випадки) і діapedезних підоболонкових крововиливів (3 спостереження). Субарахноїдальний крововилив під оболонки задньої черепної ямки при ішемічному півкульному інсульті відзначено у 1 пацієнта; III період — період порушення гемодинаміки в умовах патології синокаротидної зони (11 хворих). У цей період зберігається компенсація окремих функцій мозкового стовбура при тромбозі хребтових артерій завдяки активізації колатерального кровотоку з каротидної системи. Можливо виникнення Steal syndrome, приєднання до клінічних виявів хронічної вертебробазиллярної недостатності, симптомів порушення кровообігу в системі сонної артерії; в IV період унаслідок зриву компенсаторних гемодинамічних механізмів гостро інсультоподібно розвивається масивна вогнищева симптоматика ураження головного мозку. Саме в цей період померли 11 пацієнтів (півкульно-вентрикулярний крововилив — 2 хворих, масивний субарахноїдальний крововилив — 4, крововилив у зоні вогнища ішемії у півкулі мозку — 4, крововилив у вароліїв міст — 1 хворий).