

**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).

**Висновки.** Псевдотуморозний перебіг мозкових інсультів має складний патогенез і залежить від періоду судинного ураження мозку. Прогностично сприятливим є своєчасна діагностика I (компенсованого) пері-

оду гострих цереброваскулярних порушень. Удосконалення методів розпізнавання періодів псевдотуморозного перебігу мозкових інсультів має велике значення для організації адекватної активної терапії.

Т. В. МИРОНЕНКО<sup>1</sup>, С. О. ФЕДОРКОВСЬКИЙ<sup>2</sup>, А. Л. ПОБЕДЬОНІЙ<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДЗ «Луганський державний медичний університет»

<sup>2</sup> Луганська обласна клінічна лікарня

## Нові підходи до комплексного лікування хворих з травматичними нейрогенними офтальмопатіями

Дисфункція окоорухових нервів часто спостерігається в клінічній картині гострого періоду черепно-мозкової травми (ЧМТ). Патологічні механізми окоорухових порушень (ОРП) зазначених краніальних нервів пов'язані безпосередньо з механічними впливами при травмі лицьового черепа, особливо орбіт, очних яблук, мозкової тканини, лікворо-гемодинамічними розладами, метаболічними змінами в їх ядерно-мозговому апараті та корінцях.

**Мета роботи** — вивчити ефективність застосування цитиколіну у комплексному лікуванні хворих з ОРП у ранній відновний період ЧМТ, поєднаної з пошкодженням лицьового черепа.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати клінічного дослідження 38 хворих, які перенесли легку ЧМТ, поєднану з пошкодженням лицьового черепа (переломи орбіт, лобових кісток, основи черепа), які перебували на лікуванні в нейроотоларингологічному відділенні Луганської обласної клінічної лікарні. Усім хворим проведено комплексне клініко-неврологічне та нейроофтальмологічне обстеження. За допомогою нейровізуалізаційних методів підтверджено наявність ЧМТ та ускладнень. Залежно від схеми призначеної терапії постраждалих було розподілено на дві групи: 1-шу (основну) — 24 пацієнти, яким призначали цити-

колін разом з традиційною терапією, 2-гу (контрольну) — 14 осіб, які отримували лише традиційну терапію. Стан хворих оцінювали на початку та в кінці курсу лікування, а також через 2 міс на підставі динаміки відновлення ОРП за методом С.С. Головіна.

**Результати.** Позитивні результати лікування виявлено у хворих як контрольної, так і основної групи. У хворих з дисфункцією III пари черепних нервів (ЧН) почав функціонувати м'яз, який піднімає верхню повіку, спостерігався регрес птозу з III до II та I ступеня, поновилися рухи очного яблука, обсяг рухів збільшився. У пацієнтів з недостатністю функції VI ЧН відновилися рухи очного яблука назовні. У 18 (47,4%) пацієнтів 1-ї групи і у 9 (23,7%) 2-ї протягом першого місяця спостерігалось відновлення функції окоорухових нервів та зникнення двоїння. На нашу думку, відновленню функції ЧН у хворих 1-ї групи сприяла нейропротекторна та антиоксидантна дія цитиколіну.

**Висновки.** Цитиколін — ефективний та безпечний лікарський засіб у комплексному лікуванні хворих з окооруховими порушеннями в ранній відновний період легкої ЧМТ, поєднаної з пошкодженням лицьового черепа. Застосування в ранній відновний період легкої ЧМТ цитиколіну у хворих з нейрогенними офтальмопатіями є патогенетично обґрунтованим.

Т. В. МИРОНЕНКО, А. В. ЯКОВЛЕВА

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

## Новые подходы к диагностике неврологических расстройств в ранний восстановительный период ишемического инсульта

Восстановление постинсультных неврологических расстройств происходит не только в острый, но и в ранний восстановительный период заболевания. Это обстоятельство обуславливает необходимость углубленного изучения механизмов патогенеза повреждения церебральных структур в ранние сроки после мозговых инсультов.

**Цель работы** — определить диагностическое значение плазменного уровня гомоцистеина и холестерина фракций липопротеинов для прогнозирования динамики неврологических расстройств в ранний восстановительный период ишемического инсульта.

**Материалы и методы.** Проведено клинико-лабораторное обследование 90 пациентов, из них 70 больных в ранний восстановительный период ишемического инсульта (основная группа) и 20 пациентов с атеросклеротической энцефалопатией I стадии (контрольная группа). Возраст пациентов 54—70 лет, средний возраст —  $(61,2 \pm 7,8)$  года.

**Результаты.** В структуре выявленных неврологических симптомов превалировала вегетативная дисфункция наряду с очаговым неврологическим дефицитом. У всех пациентов основной группы установлено повышение содержания в крови общего холесте-