шкалою інвалідизації (EDSS) її ступінь складав в 1 групі пацієнтів, що отримували бетаферон, 3,7 ± 0,3 бали до лікування, 3,5 ± 0,3 бали в 2 групі, що отримували копаксон, 3,5 ± 0,4 бали, в 3 групі, що отримували ребіф, 3,5 ± 0,3 бали в 4 групі, що не отримували патогенетичної терапії. Середня частота загострень складала до лікування в 1 групі 1,35 ± 0,6 на рік, 2 групі — 1,45 ± 0,7 на рік, в 3 групі — 1,35 ± 0,6 на рік, в 3 групі — 1,32 ± 0,5 на рік, в 4 групі — 1,45 ± 0,6 на рік.

На тлі імуномоделюючої терапії зменшилась кількість загострень. За результатами проведених досліджень через 2 роки від початку лікування середня частота загострень складала в 1 групі 0,61 ± 0,3 (p = 0,05) за рік, в 2 групі — 0,65 ± 0,3 (p = 0,05), в 3 групі — 0,75 ± 0,3 (p = 0,05), в 4 групі пацієнтів, що не отримували патогенетичного лікування, кількість загострень збільшилась і складала 1,65 ± 0,3 на рік.

Через 2 роки від початку лікування в 1 групі пацієнтів кількість осередків, що накопичують контраст, збільшилась на 22,5 %, в 2 групі — на 22,5 %, в 3 групі — на 22,5 %, в 4 групі — на 45,5 %. За даними МРС достовірно зростав показник N-ацетіласпартату (p = 0,05) в групі пацієнтів, які отримували бетаферон і копаксон протягом 2 років, що вказувало на відновлення функції уражених нейронів і підтверджувало нейропротективні ефекти препаратів. Також зареєстровано зменшення піків холіну та лактату в групах пацієнтів, які отримували імуномоделюючу терапію, що вказувало на зниження активності демієлінізуючого процесу.

Таким чином, при рецидивуючо-ремітуючому перебігу розсіяного склерозу препарати імуномоделюючої терапії достовірно знижують кількість загострень і зменшують активність демієлінізуючого процесу за даними МРТ. При МРС-дослідженні на тлі лікування зареєстрована тенденція до нормалізації співвідношень метаболітів мозку.

УДК 616.742.3-007.681-021.5-092

ВТОРИННА КОНТРАКТУРА МІМІЧНИХ М'ЯЗІВ: ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

О. І. Коленко, Ф. Г. Коленко
Сумський державний університет

Ключові слова: мімічні м'язи, вторинна контрактура, лікування

Невропатія лицевого нерва — одна з актуальних проблем неврології. Лікування хворих залишається незадовільним: у 20,8—32,2 % хворих виникає ускладнення — постневритична контрактура мімічних м'язів.

Нами проведено обстеження і лікування 12 хворих віком 23—60 років (чоловіків було 3 (25 %), жінок — 9 (75 %)) з постневритичною контрактурою мімічних м'язів з однобічною локалізацією процесу та класичними клінічними проявами. При обстеженні хворих ми використовували методику кінестезичної пальпації мімічних м'язів, яка у динаміці захворювання свідчить про стан мімічної мускулатури на різних етапах процесу. Досліджували тургор, еластичність шкіри, трофіку м'язів, їх механічну збудливість, болючість при пальпації. Прогностичною ознакою розвитку контрактури є підвищена механічна збудливість гіпертонусів і різка болючість при їх розтягненні. Формування клінічних ознак контрактури супроводжується ниючим болем у обличчі, відчуттям стягування, поступово розвиваються гіперкінези м'язів. Для вторинної контрактури мімічних м'язів характерна наявність м'язового спазму — мимовільних скорочень м'язів.

Пацієнтам проводили медикаментозну терапію, фізіотерапевтичне лікування за індивідуальними програмами, які передбачали використання судинних препаратів, міорелаксантів, вітамінотерапії та ін. Мануальну терапію проводили з використанням постізометричної релаксації (ПІР) уражених м'язів на різних стадіях контрактури. Загальноприйнята методика ПІР адаптована для лікування хворих з постневритичною контрактурою. Нами констатовані релаксуючий та аналгезуючий ефекти ПІР. В усіх хворих ми спостерігали позитивні результати лікування.

УДК 616.832-004.2-084:612.14.482

ОСНОВНІ НАПРЯМКИ УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ, ПОСТРАЖДАЛИМ ВНАСЛІДОК ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ

О. О. Колосинська, В. А. Піщиков, К. М. Логановський
ДУ «Науковий центр радіаційної медицини НАМН України», Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

Ключові слова: розсіяний склероз, медичні наслідки Чорнобильської катастрофи, організація лікувально-профілактичної допомоги

Надання медичної та соціальної допомоги хворим на розсіяний склероз є однією з найважливіших проблем сучасної неврології, що обумовлене другим місцем цієї недуги серед неврологічних хвороб як причини інвалідизації населення України.

На сьогоднішній день в Західних і Північних регіонах України, що забруднені радіонуклідами внаслідок Чорнобильської катастрофи, склалася ситуація коли має місце суттєве збільшення захворюваності на розсіяний склероз. За результатами досліджень іноземних та вітчизняних вчених в галузі клінічної радіобіології склалася думка щодо наявності демієлінезуючої дії малих доз іонізуючого випромінювання. В той же час в медичних закладах, що опікують постраждалих (в першу чергу, обласні диспансери радіаційного захисту населення), відсутня науково обґрунтована система організації надання лікувально-профілактичної допомоги цій категорії хворих. Регіональні центри розсіяного склерозу не мають можливостей вирішити поставлене питання для всього постраждалого населення. Існуюча система соціального захисту (встановлення зв'язку з наслідками впливу аварії на ЧАЕС — Наказ № 150 МОЗ України) не передбачає допомогу хворим на демієлінізуючі захворювання нервової системи.

Основним напрямком вирішення цього складного питання є створення і запровадження системної організації надання лікувально-профілактичної допомоги та реабілітації для хворих на розсіяний склероз, постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи, що включає первинний, спеціалізований та високоспеціалізований етапи.

Первинний етап передбачає підвищення кваліфікації та обізнаності лікарів-неврологів як із питань сучасного стану діагностики та лікування розсіяного склерозу взагалі, так із радіаційно-асоційованої патології нервової системи у постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи. *Спеціалізований етап* включає надання лікувально-профілактичної допомоги хворим на розсіяний склероз, постраждалим внаслідок Чорнобильської катастрофи, на рівні обласних диспансерів радіаційного захисту населення, регіональних центрів розсіяного склерозу, обласних лікарень і поліклінік. *Високоспеціалізований етап* включає, окрім консультативної-діагностичної та лікувальної допомоги, науково-методологічний супровід надання лікувально-профілактичної допомоги та реабілітації для хворих на розсіяний склероз, постраждалих внаслідок Чорнобильської катастрофи, на базі ДУ «НЦРМ АМН України». Всі етапи мають бути взаємодоповнюючими у рамках досягнення основної мети — покращання та оптимізації надання медичної допомоги хворим на розсіяний склероз, постраждалим внаслідок Чорнобильської катастрофи.

УДК 616. 833. 17:616.74-009.54-073.97

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ВАЛАЦИКЛОВІРУ У ХВОРИХ З СИНДРОМОМ РАМЗЕЯ — ХАНТА

І. І. Кривецька, В. М. Пашковський, О. Б. Яремчук, О. О. Жуковський
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Ключові слова: синдром Рамзея — Ханта, валацикловір

Лікування невропатій лицевого нерва (ЛН) залишається однією з найбільш актуальних проблем клінічної неврології, оскільки вона займає друге місце серед захворювань периферичної нервової системи і одне з перших місць серед

мононевропатій. Значний відсоток невропатій ЛН обумовлений інфекційно-запальним процесом в нерві, етіологію якого не завжди вдається встановити. Ураження чутливого вузла (вузла колінця) в складі ЛН здійснює вірус *Varicella zoster* із формуванням специфічного симптомокомплексу — герпетична висипка на вушній раковині, біль у вусі та за ним, шум у вусі, порушення смаку, сльозо- та слинотеча, парез мімічних м'язів половини лиця, який має назву синдром Рамзея — Ханта.

Метою нашого дослідження було виявлення клінічної ефективності використання препарату валацикловіру у хворих з синдромом Рамзея —Ханта.

Нами обстежено 11 хворих на невропатію ЛН, середній вік яких складав 21,6 ± 7,1 років. За важкістю ураження ЛН (шкала House-Brackmann, 1985) хворих розподілили таким чином: 8 хворих із II ст., 3 хворих із III ст. У 4 хворих препарат призначали з першого дня, у двох — з третього і решти — після п'яти днів від початку захворювання.

Пацієнти, поряд з базовою терапією (трентал по 100 мг 3 рази на день протягом 1 місяця, вітаміни групи В, сечогінні, масаж, лікувальна гімнастика, рефлексотерапія), отримували валацикловір по 1000 мг 3 рази на день 7 днів.

Терапевтичний ефект оцінювали за даними неврологічного огляду, результатів електронейроміографії (ЕНМГ) (амплітуда і латентність М-відповіді, амплітуда довільного скорочення, швидкість проведення, миготливий рефлекс), які проводились в гострому та підгострому періодах невропатії ЛН до і після проведення лікування.

В неврологічному статусі хворих вже після 3—4 дня використання валацикловіру, незалежно від періоду призначення, домінувало відновлення порушень смаку та суттєве зменшення болю, рухові порушення відновлювалися повільніше.

У хворих із II ступенем ураження ЛН було виявлено зниження амплітуди потенціалу дії мімічних м'язів на 20—24 %, у хворих із III ступенем — на 32—40 %. Виявлено вірогідне збільшення тривалості іспілатеральної R_2-відповіді на боці ураження ($p < 0,05$).

За аналізом результатів ЕНМГ-дослідження після проведеного лікування встановлено збільшення амплітуди максимального скорочення і швидкості проведення по рухових волокнах лицевого нерва та зниження резидуальної латентності у хворих.

Таким чином, отримані дані свідчать про доцільність використання валацикловіру як етіологічного лікування при синдромі Рамзея — Ханта.

УДК 616.1-009.86:577.1

ПЛАЗМОВИЙ ВМІСТ МОЛЕКУЛ АДГЕЗІЇ У ХВОРИХ НА РІЗНІ ТИПИ ВЕГЕТОСУДИННОЇ ДИСТОНІЇ

І. І. Кричун, В. М. Пашковський, Ю. Г. Прасол
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Ключові слова: вегетосудинна дистонія, ендотеліальна дисфункція, фібронектин, sVCAM-1, sE-селектин

Якщо проблема значення ендотеліальної дисфункції у патогенезі гіпертонічної хворобі знаходиться у центрі уваги дослідників, то подібні дослідження при вегетосудинній дистонії (ВСД) тільки розпочинаються.

Тому ми поставили собі за мету дослідити стан рівня ендотеліальної дисфункції при різних типах ВСД за змінами вмісту в плазмі крові деяких молекул адгезії (фібронектину, sVCAM-1 і sE-селектину).

З цією метою обстежено 48 хворих на ВСД (чоловіків — 17, жінок — 31) віком від 14 до 30 років. Серед них у 18 пацієнтів діагностовано гіпертонічний тип, у 12 — гіпотонічний та у 18 — змішаний тип захворювання. Групу контролю склали 15 практично здорових осіб відповідного віку.

Кров з ліктьової вени збирали вранці, натщесерце. Вміст у крові фібронектину, розчинних форм sVCAM-1 і sE-селектину досліджували імуноферментним аналізом з використанням реактивів фірми «Beckman Coulter» (США). Статистичне оброблення отриманих результатів виконували за програмою «BioStat» з визначенням *t*-критерію Стьюдента.

У результаті проведених досліджень встановлено, що при гіпертонічному типі ВСД спостерігається найвищий серед усіх груп обстежених хворих рівень у крові фібронектину (712,30 ± 35,93 мкг/мл). Збільшення рівня фібронектину поєднується у хворих даної групи з суттєвим підвищенням концентрації в плазмі крові sVCAM-1 (11,06 ± 0,8 нг/мл) і sE-селектину (7,77 ± 0,64 пг/мл) — відповідно в 1,8 і 2,6 рази порівняно з аналогічними показниками контрольної групи (sVCAM-1 — 6,03 ± 0,63 нг/мл; sE-селектин — 2,98 ± 0,39 пг/мл).

При гіпотонічному типі ВСД показники вмісту у крові фібронектину (387,70 ± 23,15 мкг/мл), sVCAM-1 (7,06 ± 0,55 нг/мл) і sE-селектину (3,62 ± 0,57 пг/мл) залишаються сталими і відповідають таким у практично здорових осіб.

При змішаному типі ВСД на тлі збільшення рівня у крові фібронектину на 43 % (597,40 ± 29,96 мкг/мл) відмічаються максимально високі плазмові концентрації sVCAM-1 (22,13 ± 2,07 нг/мл — майже у 4 рази вищі за контроль) і sE-селектину (8,99 ± 0,84 пг/мл — утричі більші за контрольні показники).

У результаті проведених досліджень виявлено ознаки ендотеліальної дисфункції у хворих на ВСД за гіпертонічним та змішаним типом, що слід враховувати при їх лікуванні.

УДК 616.858-008.6-07

НЕМОТОРНІ ПРОЯВИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

А. В. Куцак, Л. В. Бахарева, Н. М. Бучакчийська
Запорізька медична академія післядипломної освіти

Ключові слова: немоторні симптоми, темпи прогресування, якість життя, хвороба Паркінсона

Хвороба Паркінсона (ХП) — це хронічне прогресуюче нейродегенеративне захворювання головного мозку, яке належить до найбільш розповсюджених неврологічних захворювань сучасного суспільства. Рухові порушення складають ядро клінічної картини хвороби Паркінсона, але існує ціла низка інших клінічних проявів (немоторні симптоми), які можуть істотно ускладнювати перебіг хвороби. Необхідно підкреслити, що в багатьох випадках немоторні прояви хвороби є провідною причиною інвалідизації хворих.

Метою цього дослідження було вивчення особливостей немоторних порушень у хворих на ХП з урахуванням темпів прогресування, та оцінкою впливу на якість життя хворих за даними літератури та власними дослідженнями.

Досліджено 64 хворих з немоторними симптомами ХП, середній вік 65,8 ± 1,6, середня тривалість захворювання 7,2 ± 0,6 року та 68 літературних джерел.

Неврологічну симптоматику у хворих на ХП оцінювали за уніфікованою шкалою UPDRS. У процесі розширеного нейропсихологічного дослідження використовували такі методики — коротка шкала оцінки психічного статусу — MMSE (Mini Mental State Examination), батарея тестів на лобну дисфункцію (БТЛД), тест HADS (Госпітальна шкала тривожності та депресії), опитувальники на вегетативну дисфункцію.

Когнітивне зниження (за даними літератури), що властиве ХП, діагностується в середньому у 40 % хворих, хоча останні дані вказують, що, ймовірно, майже 80 % пацієнтів в кінцевій стадії захворювання будуть дементними. За нашими даними 54 (83 %) хворих мали когнітивні порушення. Ці порушення були виявлені на 1-й стадії у 21 % пацієнтів, з розвитком хвороби продовжували зростати і були діагностовані у 100 % пацієнтів з 4-ю стадією хвороби. Тому практично важливим є скринінг когнітивних функції, що дозволяє вчасно визначити початкові порушення і попередити або коректувати значне зниження якості життя хворих і тих, хто за ними доглядає.

Порушення сну спостерігаються практично в усіх хворих з ХП на різних стадіях захворювання, починаючи з найраніших. Більш того, ця проблема не діагностується, принаймні, в половини пацієнтів, що звертаються до фахівця. За нашими даними було виявлено у 46 (72,1 %) випадків. Найбільш частими і клінічно значимими проявами порушень сну при ХП була інсомнія, яка спостерігалась в 69 % випадків