

моновневропатій. 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, слюзо- та слинотеча, парез м'язів половини лица, 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 $21,6 \pm 7,1$ 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 електронейрографії (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 іпсилатеральної 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, фібрoneктин, sVCAM-1, sE-селектин

Якщо проблема значення ендотеліальної дисфункції у патогенезі гіпертонічної хвороби 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 (фібрoneктину, 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 фібрoneктину, 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 фібрoneктину ($712,30 \pm 35,93$ мкг/мл). Збільшення рівня фібрoneктину поєднується у хворих даної групи з суттєвим підвищенням концентрації в плазмі крові sVCAM-1 ($11,06 \pm 0,8$ нг/мл) і sE-селектину ($7,77 \pm 0,64$ пг/мл) — відповідно в 1,8 і 2,6 рази порівняно з аналогічними показниками контрольної групи (sVCAM-1 — $6,03 \pm 0,63$ нг/мл; sE-селектин — $2,98 \pm 0,39$ пг/мл).

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

При змішаному типі ВСД на тлі збільшення рівня у крові фібрoneктину на 43 % ($597,40 \pm 29,96$ мкг/мл) відмічаються максимально високі плазмові концентрації sVCAM-1 ($22,13 \pm 2,07$ нг/мл — майже у 4 рази вищі за контроль) і sE-селектину ($8,99 \pm 0,84$ 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 оцінку впливу на якість життя хворих за даними літератури та власними дослідженнями.

Досліджено 64 хворих з немоторними симптомами ХП, середній вік $65,8 \pm 1,6$, середня тривалість захворювання $7,2 \pm 0,6$ 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 (БЛД), 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 функцій, 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 половині 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