

тела и далее — с ожирением 1-й степени, но в дальнейшем ухудшения качества жизни не наблюдалось. Была установлена достоверная прямая корреляционная связь между значениями ИМТ и уровнем HbA1c ($r = +0,36; p < 0,005$), что подтвердило предположение о влиянии гликемического контроля на ИМТ у больных СД 2 типа. В зависимости от длительности СД 2 типа различалось влияние ожирения на показатели качества жизни. При длительности СД до 10 лет отмечалось значительно большие различия показателей между пациентами с ожирением и без него, у больных СД 2 типа с длительностью заболевания более 10 лет эти различия значительно уменьшались и были недостоверны.

Таким образом, снижение качества жизни при ожирении у больных СД 2 типа связано в наибольшей степени со снижением переносимости физических нагрузок. В то же время снижения ментального компонента качества жизни у больных СД 2 типа при ожирении не наблюдалось. Влияние ожирения на показатели качества жизни более выражено у пациентов с длительностью СД 2 типа до 10 лет. При длительности СД 2 типа более 10 лет показатели качества жизни снижены и мало различаются в зависимости от наличия ожирения. Избыточная масса тела ассоциирована с плохим контролем уровня гликемии.

УДК 615.21:616.89-008.46-0536

ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГКИХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ, РОЖДЕННЫХ В СЕМЬЯХ УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧАЭС

Т. В. Мироненко, Б. О. Федорковская

Луганский государственный медицинский университет

Ключевые слова: легкие когнитивные расстройства, дисциркуляторная энцефалопатия

Среди неврологических расстройств, наблюдаемых у детей, рожденных в семьях ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, нередки легкие когнитивные расстройства. В связи с этим вопросы их медикаментозной коррекции являются актуальными.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности использования цераксона в лечении легких когнитивных расстройств у детей ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС на основании результатов психоневрологических исследований, показателей церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга. Было проведено обследование 40 детей в возрасте 13—19 лет с дисциркуляторной энцефалопатией I ст. (ДЭ). Давность заболевания составила 4—6 лет. В процессе наблюдения были использованы клинико-неврологические, психологические (тесты Шульте, заучивания 10 слов, MMSE), ультразвуковая доплерография экстра- и интракраниальных сосудов (УЗДГ), электроэнцефалография (ЭЭГ), статистические методы. Цераксон в виде сиропа назначали детям в суточной дозе 1000 мг в год. Контрольную группу составили 20 пациентов с вегетативно-сосудистой дистонией, принимавших традиционную терапию (вегетокорректоры, ноотропы). Клиническая картина ДЭ I ст. включала наряду с легкими когнитивными расстройствами, вегетативные пароксизмальные и перманентные нарушения, цефалгический синдром, церебральную микросимптоматику, признаки диспластического синдрома соединительной ткани со стороны внутренних органов и позноночника. После лечения цераксоном клиническое улучшение наступило у 72,0 % пациентов. Наблюдалось нивелирование симптомов заболевания: уменьшилась вегетативная дисфункция (73,0 %), головные боли и головокружения (67,0 %), слабость, утомляемость (81,0 %).

Отмечена тенденция к улучшению когнитивных функций, статистически достоверным ($p < 0,05$) было возрастание баллов до $27,92 \pm 1,63$ по шкале MMSE, до $8,09 \pm 1,57$ в секунду заучивания 10 слов, до $61,7 \pm 15,2$ в тесте Шульте. По результатам ЭЭГ после окончания курса лечения цераксоном положительная динамика отмечалась в 56,0 % случаях. Имели место следующие положительные изменения:

уменьшение низкочастотных колебаний (47,0 %), увеличение количества β -волн в лобных отведениях L-активности (41,0 %) и увеличение мощности L-активности в затылочных отведениях. Анализ динамики показателей церебрального кровообращения по данным УЗДГ показал снижение линейной скорости кровотока, уменьшение межполушарной асимметрии кровотока во всех сосудистых бассейнах до лечения. Под влиянием курсового применения цераксона достоверно снижалась исходно повышенная максимальная систолическая частота ($p < 0,05$) в общей и наружной сонных артериях. Кроме того, регистрировалось уменьшение коэффициента асимметрии в среднем на 3,0 % в магистральных артериях головы и на 4,0 % — в интракраниальных артериях.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что цераксон является эффективным препаратом в лечении легких когнитивных расстройств на фоне начальных форм недостаточности мозгового кровообращения у детей, рожденных в семьях ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Улучшение церебральной динамики и электрогенеза головного мозга оказало гармонизирующее влияние на когнитивную деятельность пациентов и способствовало восстановлению их интеллектуальной активности и работоспособности.

УДК 615, 21:616.831-005.1:616.379-008:64.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА МЕМОПЛАНТ-ФОРТЕ В СИСТЕМЕ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА II

Т. В. Мироненко, М. О. Мироненко

Луганский государственный медицинский университет

Ключевые слова: мемоплант-форте, ишемический инсульт, сахарный диабет II типа

В настоящем исследовании оценивалась эффективность применения мемопланта-форте на основании исследования психоэмоциональной деятельности, показателей мозгового кровотока у пациентов пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт на фоне сахарного диабета II типа.

Было обследовано 36 больных с сахарным диабетом (СД) II, продолжительность СД 4—10 лет, после перенесенного инсульта (ИИ) преимущественно каротидного бассейна в реабилитационном периоде (1—2 года после острого периода). Средний возраст обследуемых (20 женщин и 16 мужчин) составил $63,8 \pm 3,7$ лет. В процессе наблюдения оценивали соматический, неврологический статус, использовали психологические тесты (шкала «SCAG», тест Шульте), нейрофизиологические (ультразвуковая доплерография экстра- и интракраниальных сосудов, электроэнцефалография, магнитно-резонансная томография головного мозга), статистические методы. Пациенты принимали мемоплант-форте 80 мг дважды в сутки в течение двух месяцев по 2 курса в год. Контрольную группу составили 20 человек с атеросклеротической энцефалопатией II ст., которые принимали традиционную терапию (витамины, ноотропы, вазоактивные средства). Клинически картина последствий ИИ преимущественно каротидного бассейна, включала спастико-паретический, психоорганический синдромы, периферические вегетативные расстройства. При сравнительном анализе субъективного состояния и неврологической симптоматики до и после двух курсов использования препарата мемоплант-форте, установлена положительная динамика у пациентов. У 61,0 % больных уменьшилась цефалгия, у 47,0 % — головокружения, у 55,0 % пациентов уменьшились боли в икроножных мышцах, стопах. На фоне проводимой терапии у больных с последствиями ИИ частично регрессировала неврологическая симптоматика в виде снижения степени гемипареза на 1—2 балла (60,0 %), спастичности мышц (53,0 %). Имело место улучшение психических процессов у пациентов после курсового применения мемопланта-форте в виде уменьшения времени при выполнении теста Шульте до 80с (до лечения — 96 с). Под влиянием лечения мемоплантом-форте в инсультальной очагу инсульта среднемозговой артерии (СМА) отмечено

статистически достоверное снижение пульсационного индекса с $1,51 \pm 0,13$ до $1,18 \pm 0,05$ и возрастания линейной средней систолической скорости (ЛССК) во внутренней сонной артерии (ВСА) с $59,40 \pm 3,69$ до $68,1 \pm 5,03$ см/с и в основной артерии (ОА) с $41,35 \pm 2,28$ до $47,13 \pm 4,12$ см/с. Мемоплант-форте способствует реорганизации частотно-амплитудных показателей биоэлектрической активности головного мозга, более выраженной в здоровом полушарии. Препарат статистически достоверно увеличивает частоту α -ритма в центрально-теменной области полушария на $0,5$ — $0,7$ гц. В пораженном полушарии отмечена лишь тенденция к увеличению частоты α -ритма в указанной области.

Таким образом, использование мемоплант-форте в лечении больных, перенесших ИИ на фоне СД II, является патогенетически обоснованным. Препарат способствует восстановлению неврологического дефицита, уменьшению вегетативной в конечностях, улучшению мозговой гемодинамики как в каротидном, так и в вертебробазиллярном бассейнах, нормализации электрогенеза мозга как в здоровом, так и в пораженном полушарии.

УДК 616.071+616.08+616.831-005.1

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТРОМБОЛІТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

О. Я. Михалойко, Р. Д. Герасимчук, Г. С. Чмир, С. І. Генік
Івано-Франківський національний державний медичний університет

Ключові слова: ішемічний інсульт, тромболітична терапія

Цереброваскулярні захворювання залишаються однією з найважливіших медико-соціальних проблем сучасної неврології, що пояснюється їх значною часткою в структурі захворюваності, інвалідності та смертності населення.

Згідно з діючими міжнародними рекомендаціями, найуспішнішим способом відновлення перфузії в ішемізованій ділянці мозку є тромболітична терапія (ТЛТ) з використанням рекомбінантного тканинного активатора плазміногену (rt-PA). Однак тромболізис застосовується менше ніж у 2—5 % хворих з ГП. Труднощі, які виникають при цьому, включають: пізні звернення за медичною допомогою поза рамками терапевтичного вікна, втрата часу при госпіталізації, недостатня оснащеність лікарень апаратами КТ, МРТ, невпевненість лікарів у безпеці і ефективності методу, жорсткі протипоказання до застосування, висока вартість лікування.

Мета дослідження: оцінити ефективність та безпечність тромболітичної терапії у гострий період ішемічного інсульту. Обстежено 13 хворих з середньоважким ішемічним інсультом в басейні середньомозкової артерії (СМА), віком від 46 до 72 років, серед яких 8 чоловіків і 5 жінок. Хворі були госпіталізовані в межах «терапевтичного вікна», тобто впродовж трьох годин від початку клінічних проявів інсульту. При госпіталізації хворим проводили КТ головного мозку, ТКДГ, дуплексне сканування магістральних артерій голови. З метою оцінки ефективності тромболітичної терапії на 2-гу добу пацієнтам проводили контрольну КТ головного мозку. Оцінку неврологічного дефіциту і ступеня відновлення втрачених функцій проводили з використанням загальноприйнятих шкал: NIHSS, модифікованої шкали Ренкіна, індексу Бартеля. Неврологічний дефіцит хворих за шкалою NIHSS при надходженні становив 16—22 бали.

Проведене при надходженні хворих КТ-дослідження виявило відсутність внутрішньочерепних крововиливів. Результати ТКДГ при надходженні хворих показали гемодинамічно важливе зниження лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) по СМА на стороні вогнища з коефіцієнтом міжпівкульової асиметрії, яка перевищує 50 %. В усіх випадках мали місце доплерографічні ознаки оклюзії СМА (M1 сегмента). Четверо хворих отримали ТЛТ в перші 90 хвилин від початку захворювання, дев'ятеро — в проміжку 90—180 хвилин. Через 1—2 години після ТЛТ у 12 хворих відмічалась позитивна динаміка в неврологічному статусі. Через добу у 4 хворих, які отримали ТЛТ в часовому інтервалі до 90 хвилин відмічався практично повний регрес неврологічного дефіциту.

У 8 з 9 хворих, які отримали ТЛТ в проміжку з 90—180 хвилин відмічено значний регрес неврологічної симптоматики. При виписці із стаціонару неврологічний дефіцит у них за шкалою NIHSS становив 4—8 балів проти 20—22 балів при надходженні. Однак лікування не було повністю безпечним, у однієї пацієнтки розвинулася фатальна симптоматична геморагічна трансформація головного мозку.

Повторні КТ-дослідження показали відсутність органічних змін в головному мозку у 4 хворих, що вказує на розрешення ішемічних процесів на фоні проведення ранньої реканалізації, що клінічно відповідало абсолютному нівелюванню неврологічного дефіциту. У 8 хворих повторні КТ-дослідження показали формування невеликих вогнищ ішемії в кінцевих гілках СМА, що пояснюється реканалізацією основного стовбура і оклюзією кінцевих гілок і клінічно відповідає значній позитивній неврологічній динаміці.

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про високу ефективність тромболітичної терапії у хворих з ішемічним інсультом. Отримані дані вказують, що стратегія ранньої тромболітичної реканалізації в умовах «терапевтичного вікна» приводить до повного, або ж значного регресу неврологічного дефіциту у хворих з ГП, що очевидно зумовлено високим ступенем реканалізації інфарктзалежної судини і відновленням кровотоку в ураженому басейні і як наслідок — регресом неврологічного дефіциту. Ефективне проведення тромболізу можна за умови узгодженої дії персоналу на всіх етапах діагностики та лікування хворих з інсультом, що досягається завдяки чіткій організації, ретельній підготовці та тренінгу медичних працівників.

УДК 616.12-008.331:616.831-005.8

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ АСИМПТОМНЫХ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Т. С. Мищенко, Е. В. Дмитриева
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», г. Харьков

Ключевые слова: артериальная гипертензия, асимптомные инфаркты

Актуальность изучения асимптомных («немых») инфарктов головного мозга, которые встречаются в 5—8 раз чаще симптомных, обусловлена тем, что они являются маркерами повышенного риска повторных острых нарушений мозгового кровообращения, в том числе тяжелого геморрагического инсульта, лакунарного состояния мозга, а также сосудистой деменции.

В работе изучены клинико-патогенетические особенности формирования асимптомных инфарктов головного мозга у 67 больных с артериальной гипертензией (АГ) в возрасте от 49 до 63 лет. При проведении нейровизуализационного обследования (КТ, МРТ головного мозга) из 67 больных с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) гипертонического генеза, у которых не было анамнестических указаний на клинические проявления перенесенного мозгового инсульта, у 18 (26,9 %) больных выявлены признаки перенесенных лакунарных инфарктов мозга размером до 1,5 см в диаметре (одиночные — у 44,4 % больных, множественные лакуны — у 55,6 %). У 16,4 % больных выявленные асимптомные инфаркты сочетались с диффузными изменениями белого вещества головного мозга — лейкоареозом. У 27,8 % обследованных больных ишемические очаги размером 1—1,5 см локализовались в базальных ганглиях, у 38,9 % — в подкорковом белом веществе, у 11,1 % — в коре головного мозга, у 5,6 % — в стволе, в 16,7 % случаев — в других отделах головного мозга.

Анализ неврологической симптоматики у больных с асимптомными инфарктами позволил выявить субклинические проявления неврологического дефицита в виде пирамидных, вестибулярных, астенических, психоэмоциональных и когнитивных нарушений. Проведенные исследования состояния когнитивных функций (по данным психодиагностического тестирования: MMSE, тест рисования часов, таблиц Шульце) у больных с асимптомными