високою летальністю, а також внаслідок вираженого неврологічного дефекту і психічних розладів, що зумовлює стійку втрату працездатності та залежність від сторонньої допомоги в повсякденному житті. Оцінка якості життя (ЯЖ) після перенесеного ІІ надає не тільки інформацію про різноманітні аспекти стану здоров'я хворого, але й дозволяє лікарям краще оцінити процес відновлення після інсульту та має суттєве значення для збільшення ефективності лікування.

Мета: оцінити показники якості життя хворих на ішемічний інсульт через рік після події та визначити фактори, які мають найбільший вплив на якість життя після інсульту.

У когортному дослідженні було обстежено 116 хворих, 58 чоловіків та 58 жінок, віком від 40 до 84 років (середній вік 63,62 ± 9,67 роки) у гострий період та через 12 місяців після ІІ. Тяжкість інсульту визначали за шкалою NIHSS. Оцінку даних функціонального статусу проводили за допомогою індексу Бартеля, модифікованої шкали Ренкіна, якість життя хворих оцінювалась з використанням шкали SF-36 та Індексу ЯЖ, інсультної версії — III (ІЯЖ), наявність депресії, тривоги та стресу визначали за шкалою DASS, когнітивний статус — за шкалою MMSE. Взаємозв'язок соціодемографічних та клінічних даних із показниками ЯЖ оцінювали за допомогою множинного регресійного аналізу.

Загальна оцінка ЯЖ через рік після ІІ була знижена, хоча показники неврологічного статусу та рівень функціонального дефіциту достовірно покращились, порівняно з гострим періодом ($p < 0{,}001$). Гірші показники ЯЖ асоціювались з старшим віком пацієнтів, жіночою статтю, наявним цукровим діабетом, більш вираженою тяжкістю інсульту та більшим функціональним дефіцитом, афазією, дизартрією, наявними когнітивними порушеннями та депресивними розладами. Чинниками, що найбільше визначали погіршення оцінки ЯЖ, були виражений функціональний дефіцит та депресивні розлади ($p < 0{,}001$), які визначали як фізичні, так і психічні складові ЯЖ. Ступінь тяжкості інсульту була детермінантою психічного компонента здоров'я та його складових за SF-36 ($p = 0{,}003$) та загальної оцінки за ІЯЖ ($p < 0{,}001$). Когнітивні порушення також переважно впливали на показники ЯЖ, пов'язані із психічним здоров'ям ($p < 0{,}001$). Старший вік хворих визначав складові ЯЖ, що відповідали загальному стану здоров'я та соціальному функціонуванню пацієнтів ($p = 0{,}006$).

Через рік після ІІ спостерігалось зниження оцінки ЯЖ за більшістю показників на тлі покращання неврологічного статусу та зменшення ступеня інвалідизації. Найбільше погіршували показники ЯЖ такі чинники, як виражений функціональний дефіцит, депресія, ступінь тяжкості ІІ, когнітивні порушення та похилий вік хворих. Визначення чинників, які можна модифікувати за допомогою лікування, надає нові можливості для реабілітації хворих після ІІ.

УДК 616.831:616.379-008.64-06-08

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЦИТИКОЛІНУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

Н. В. Пашковська, В. М. Пашковський

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Ключові слова: діабетична енцефалопатія, лікування, цитиколін

Діабетична енцефалопатія (ДБЕ) виникає внаслідок зумовлених гіперглікемією метаболічних та судинних порушень, що потребує пошуку препаратів, які чинять комплексний вплив на різні ланки патогенезу цього захворювання, зокрема за рахунок мембраностабілізувальної дії.

Мета нашого дослідження полягала у з'ясуванні ефективності застосування цитиколіну у комплексному лікуванні хворих на ДБЕ. Обстежено 57 хворих на ДБЕ (середній вік — 52,4 ± 10,74 року). Пацієнти були поділені на підгрупи: представники першої (контрольної) групи, у кількості 23 осіб, отримували базисне лікування, що включало, окрім гіпоглікемізувальної терапії, вазоактивні, ноотропні засоби та препарати α-ліпоєвої кислоти. Пацієнти другої (основної) групи (34 хворих) на тлі базисного лікування отримували цитиколін (цераксон) у дозі 600 мг/добу впродовж 5—6 тижнів.

Використання на тлі базисного лікування цитиколіну сприяло ефективнішому усуненню неврологічного та когнітивного дефіциту із вірогідним збільшенням показника MMSE-тесту (на 9,4 %, $P < 0{,}01$), а також підвищенню показника сумарного мозкового кровотоку на 15,3 % ($P < 0{,}05$), що, вочевидь, відбувалося за рахунок покращання ендотеліальної функції. Так, у цих пацієнтів встановлено збільшення показника ендотелійзалежної вазодилятації (на 42 %), вмісту в крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (на 69 %) на тлі зменшення рівня сироваткового ендотеліну-1 (на 41 %) та кількості десквамованих ендотеліоцитів в периферичній крові (на 42 %) з високим ($P < 0{,}01$—$0{,}001$) ступенем вірогідності.

Отримані результати свідчать про високу ефективність застосування цитиколіну в комплексному лікуванні ДБЕ, що зумовлена мембраностабілізувальною церебропротективною дією препарату.

УДК616.1-009.86:577.1

ПОКАЗНИКИ СТАНУ РЕНІН-АНГІОТЕНЗИНОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА РІЗНІ ТИПИ ВЕГЕТОСУДИННОЇ ДИСТОНІЇ

В. М. Пашковський, І. І. Кричун, З. А. Мудрик

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Ключові слова: вегетосудинна дистонія, ренін-ангіотензинова система

З метою встановлення стану ренін-ангіотензинової системи у хворих на вегетосудинну дистонію (ВСД) вивчено вміст у плазмі крові ангіотензину ІІ, α-передсердного натрійуретичного пептиду (α-ПНП) та досліджено активність ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) у 48 хворих на конституційно-обумовлену 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. Статистичне оброблення отриманих результатів виконували за програмою «BioStat» з визначенням *t*-критерію Стьюдента.

При гіпертонічному типі ВСД плазмовий вміст ангіотензину ІІ вдвічі перевищував контрольний рівень, концентрація в крові α-ПНП, навпаки, знижувалась відносно контролю на 44 %, що супроводжувалось збільшенням активності АПФ на 51 %. При гіпотонічному типі відмічалось максимальне підвищення плазмового рівня α-ПНП, який майже втричі перевищував контрольні показники, тоді як вміст у плазмі крові ангіотензину ІІ і активність АПФ знижувались відносно контролю відповідно в 1,9 і 1,4 рази. Змішаний тип ВСД характеризувався максимально високою активністю АПФ, що супроводжувалося збільшенням вмісту в плазмі крові ангіотензину ІІ на 45 % та підвищенням плазмового рівня α-ПНП в 1,6 разу.

Отримані дані говорять про те, що комплексне лікування артеріальної гіпертензії у підлітків повинно включати препарати, що здійснюють блокаду ренін-ангіотензинової системи.

УДК 616.831-001.31:616.89

ОСОБЕННОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Г. Д. Перцев

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», г. Харьков

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, психическая активность, диагностика

Для определения психической активности и более полной оценки интегративных функций у 84 больных в возрасте от 18 до 40 лет с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ), в суточной

динамике (7-00; 11-00; 15-00; 19-00 и 23-00) была применена корректурная проба, которую проводили с помощью специальных анкет. Корректурная проба проводилась в течение 5 минут и при анализе результатов учитывались: число просмотренных (пропущенных) знаков за каждую минуту; б) число вычеркнутых (как правильно, так и ошибочно) знаков за каждую минуту и за все 5 минут, что отражает количественно осуществление принятых решений; в) число ошибок за каждую минуту; г) коэффициент «средней памяти» — среднее число верно вычеркнутых букв в 1 минуту (вычисляется путем вычитания из общего числа просмотренных знаков число ошибок и деления остатка на пять). Каждый больной перед исследованием в 7-00, 11-00, 15-00, 19-00 и 23-00 получал новое задание.

При ЧМТ довольно часто страдают лобно-височно-медиобазальные образования. Поражение структур гипоталамуса, лимбической системы, ретикулярной формации приводит к нарушению механизмов регуляции адаптационно-приспособительных процессов, состоянию внутреннего десинхроноза. У здоровых испытуемых наибольшая работоспособность (число пропущенных знаков), наиболее четкое принятие решений (число вычеркнутых знаков), наименьшее число ошибок достигаются к 19-00. По суммарному показателю средней памяти оптимально задание выполняется в 7-00 и 19-00.

По данным полученных результатов оказалось, что большинство больных максимально пропустили знаки на первой минуте в 23-00 (63 больных) и меньше — в 7-00 (60 больных); большинство не пропустивших знаки (22 больных), т. е более внимательных, было в 15-00 (на второй минуте).

У обследованных больных по таким параметрам как просмотр, вычеркивание знаков и показатель памяти отмечалась определенная синхронность — их сокращение (достижение минимального показателя — батифазы) на второй минуте во все периоды исследования и постепенный рост и достижение акрофазы (максимальный показатель) к 5-й минуте. Так, максимальная величина просмотренных (200), вычеркнутых (21) знаков и показателя памяти (39,4) приходится на 5-ю минуту в 7-00 утра. Акрофаза средних значений, просмотренных вычеркнутых знаков и показателя памяти приходились на утренние часы — в 7-00 и 11-00, а батифаза этих показателей наблюдалась в поздние вечерние часы — в 23-00. Акрофаза числа ошибок приходилась на дневные (15-00) и ранние вечерние (19-00) часы, а их батифаза — на ранние утренние и поздние вечерние часы.

Таким образом, у больных с ОПЗЧМТ на фоне проявления внутреннего десинхроноза наблюдалось смещение ритмов психической активности, которые особенно наглядно проявлялись по показателям корректурной пробы в период перехода «сон — бодрствование — сон».

УДК 616.839-009-009.6

ФУНКЦИОНАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЕНСОРНО-БОЛЕВОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ СЕГМЕНТАРНОМ ПОРАЖЕНИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Г. Д. Перцев

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», г. Харьков

Ключевые слова: сенсорно-болевая адаптация, шейно-грудные трунциты, суточная динамика

С целью выявления субклинических сенсорных нарушений исследована болевая чувствительность методом одновременной стимуляции болевыми раздражениями на симметричных поверхностях тела в суточной динамике: в 8; 10; 12; 16 и 20 часов. В обеспечении сенсорно-болевой адаптации (СБА) участвуют все уровни афферентных систем — от болевых экстерорецепторов до корковых проекционных зон. Наряду с этим обращает на себя внимание роль вегетативной нервной системы, преимущественно симпатического отдела, а также адаптационной функции мозжечка и неспецифических структур ретикулярной формации ствола. Особое значение придается функции коры головного мозга.

Состояние СБА было изучено у 40 пациентов с сегментарным поражением вегетативной нервной системы (на примере шейно-грудных трунцитов).

Отклонением показателей от нормы считается появление хотя бы одного из трёх признаков: 1) минимальная длительность адаптации более 20 с (в норме от 8 до 20 с); 2) латентный период более 10 с; 3) асимметрия не менее 10 с.

У всех обследованных больных отмечалась длительность СБА свыше 20 с, до 2-х минут и более, преимущественно на стороне поражения отмечалось увеличение латентного периода от 10 с до 1 мин, особенно в области виска, скулы, шеи и плеча. Наряду с ощущением укола в точке раздражения и вокруг неё больные отмечали онемение, стягивание, движения иглы вверх, вниз, волнообразное распространение от места укола, а также и более сложные сенестопатические проявления. Все эти явления отражали гиперпатию с широкой ирритацией раздражения и были особенно выражены в тех точках исследования, где длительность СБА превышала 120 с.

Асимметрия СБА выражалась, в основном, за счет увеличения её длительности на стороне поражения и чаще всего встречалась в области виска, скулы и груди.

Максимальная выраженность нарушений СБА наблюдалась в зоне иннервации шейно-грудных симпатических ганглиев, особенно в утреннее (8—10 ч) и вечернее (20—22 ч) время. Степень нарушения СБА коррелировала с выраженностью симпаталгий.

Таким образом, нарушения СБА у пациентов с сегментарным поражением вегетативной нервной системы при отсутствии непосредственной патологии афферентной системы определяются изменением функционального состояния церебральных регуляторных механизмов и в ряде случаев используемый метод позволяет диагностировать латентные сенсорные нарушения.

УДК 616-08+616.853+613.95

ФАКТОРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ І ЇХ ВПЛИВ НА ЯКІСТЬ ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У ДІТЕЙ

М. І. Пітик, О. М. Пітик

Івано-Франківський національний медичний університет

Ключові слова: фармакорезистентність, епілепсія

Фармакорезистентність в проблемі лікування епілепсій займає особливе місце. На сьогодні вона вже не оцінюється як абсолютно об'єктивна категорія, що відображає неефективність медикаментозної терапії цієї хвороби, її розглядають як відносний стан, що характеризує певну клінічну ситуацію, в якій перебуває конкретний хворий, і з якої може бути знайдено певний вихід, що, на жаль, не завжди реалізується. Тобто, фармакорезистентність епілепсії може характеризувати терапевтичну ефективність конкретного середника, стратегію і тактику відношення до хворого і його поведінки в кожному конкретному клінічному випадку (Wolf P., 1994). Зроблено висновок, що слід чітко розрізняти відносну, умовну й абсолютну фармакорезистентність (Зенков Л. Р., 1999, 2003). Природа і фактори фармакорезистентності мають дуже складну структуру. Серед них перш за все виділяють такі біологічні механізми як порушення обміну і транспорту нейромедіаторів та нейроактивних субстанцій, корковий дисгенез травматичної, гіпоксично-ішемічної і інфекційно-запальної етіології, моногенні захворювання, а також клінічні механізми, які включають ятрогенні, носерогенні і соціогенні фактори. Окремої уваги заслуговує віковий фактор фармакорезистентності епілепсії, зокрема раннє дитинство і підлітковий період життя, з якими пов'язані важкі дитячі епілепсії, такі як епілептичні енцефалопатії (наприклад, синдром Веста і Леннокса — Гасто, Отахара та ін.), епілепсії на основі дисметаболічних та дизонтогенетичних порушень.