

Лікування хворих в пізній відновний період (II період) ми починаємо з класичної електродіагностики з метою встановлення ступеня порушення провідності нервів, відновлення часткової або повної реакції переродження, втрату електрозбуджуваності, що дає можливість визначити подальшу тактику лікування.

Усім пацієнтам застосовували дексаметазон місцево шляхом електрофорезу. При больовому синдромі, який може відігравати несприятливу роль в підтримці ангіоспазму, вводили 2 % розчин лідокаїну в ділянку шило-соскоподібного отвору [1]. В подальшому призначали голкорексотерапію (2 варіант тонізуючого методу) [5], розчин церебралізіну 5,0 внутрішньом'язово № 15, нейробріон 3,0 внутрішньом'язово, дібазол 1,0 мл в БАТ, нейромідин 1,0 мл в ділянку чола та щоки, масаж обличчя.

В таблиці наведені результати лікування хворих невротатією лицевого нерва в ранній та пізній відновний періоди.

Показники лікування хворих з невротатією лицевого нерва в ранній та пізній відновний періоди

Період	Результати лікування			
	одужання	значне покращання	покращання	без змін
ранній	43 (63 ± 6)%	15 (22 ± 5)%	10 (15 ± 4)%	—
пізній		2 (3 ± 2)%	2 (3 ± 2)%	—

В. А. Коршняк

ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (г. Харків)

Комплексная терапия невротатии лицевого нерва в ранний и поздний восстановительный периоды

На основании значительного практического опыта разработана комплексная терапия невротатии лицевого нерва в ранний и поздний восстановительный периоды. Использование данной тактики лечения даёт возможность достичь в максимально короткий срок восстановления функции паретичных мышц лица.

Ключевые слова: невротатия лицевого нерва, иглорефлексотерапия, электростимуляция.

Як видно з таблиці, кращі результати одержані в ранній відновний період, коли лікування розпочато своєчасно. Правильно розроблена комплексна схема терапевтичних заходів з урахуванням усіх етіологічних факторів дає можливість максимально в короткі терміни (14—18 днів) покращити та відновити функцію паретичних м'язів обличчя та психологічний стан хворих.

Список літератури

1. Карлов, В. А. Неврология лица / В. А. Карлов. — М.: Медицина, 1991. — 288 с.
2. Лобзин, В. С. Туннельные компрессионно-ишемические невротатии // Лобзин В. С., Рахимджанов А. Р., Жулев Н. М. — Т.: Медицина, 1988 — 232 с.
3. Пітик, М. І. Невротатія лицевого нерва: особливості патогенезу, діагностики й лікування в дітей та підлітків / М. І. Пітик / Міжнародний неврологічний журнал. — 2009 — № 1 (23). — С. 85—90.
4. Коротнев, В. Н. Опыт применения нейромидина в комплексном лечении невротатий лицевого нерва / В. Н. Коротнев / Украинский медицинский альманах. — 2004. — Т. 7 — № 5. — С. 80—82.
5. Мачерет Е. Л. Рефлексотерапия в комплексном лечении заболеваний нервной системы / Мачерет Е. Л., Самосюк И. З., Лысенюк В. П. — К.: Здоров'я. — 1989. — 232 с.
6. Самосюк И. З. Акупунктура. Энциклопедия / И. З. Самосюк, В. П. Лысенюк. — М.: АСТ-Пресс, 1994. — С. 186—188.

Надійшла до редакції 15.06.2011 р.

V. A. Korshnyak

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Complex therapy of facial nerve neuropathy in the early and late periods of restoring

Based on the considerable experience it was developed the complex therapy of facial nerve neuropathy at the early and late periods of restoring. Such tactics of treatment makes it possible to restore function of paretic muscles of the face as soon as possible.

Key words: facial nerve neuropathy, acupuncture, electrostimulation.

УДК 616.853-07:577.1

Е. В. Лекомцева

ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (г. Харків)

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

На основании полученных клинико-неврологических и параклинических данных аргументированно обсуждается роль сосудистых факторов в патогенезе эпилепсии. Проведенное исследование показало, что у больных с фармакорезистентной эпилепсией в межприступном периоде имеют место выраженные церебральные гемодисциркуляторные нарушения венозного звена преимущественно в вертебробазиллярном бассейне, не сопровождающиеся значимыми изменениями реологических свойств крови.

Ключевые слова: церебральная гемодинамика, рекальцификация, толерантность к гепарину, протромбиновый индекс, фибриноген, фосфолипиды сыворотки крови, фармакорезистентная эпилепсия.

Проблема эпилепсии на протяжении последних десятилетий привлекает к себе все большее внимание клиницистов и ученых [1—3]. Одним из малоизученных звеньев патогенеза эпилепсии являются церебральные дисгемические расстройства, которые играют важную роль в развитии и становлении эпилептических припадков при сосудистых заболеваниях головного мозга, сопровождающихся хронической дисциркуляторной гипоксией нейронов и после перенесенных мозговых инсультов [4—8]. Это связано с тем, что расстройства церебральной гемодинамики чаще всего являются определенным звеном тех или иных патологических процессов, приводящих к разнообразным по характеру, локализации и выраженности нейробиохимическим изменениям в центральной нервной системе, способствующим эпилептизации нейронов.

© Лекомцева Е. В., 2011

Целью данного исследования было изучение показателей, характеризующих реологические свойства крови, при сопоставлении их с данными церебрального кровотока у больных фармакорезистентной эпилепсией в межприступном периоде.

В основу работы положены результаты обследования 116 больных фармакорезистентной эпилепсией, среди которых было 78 женщин (67,24 %) в возрасте от 24 до 42 лет и 38 мужчин в возрасте от 27 до 45 лет. Данные пациенты составили основную группу (средний возраст группы обследованных составил $36,82 \pm 11,19$ лет). Контрольная группа состояла из 30 здоровых лиц в возрасте от 21 до 40 лет (15 мужчин и 15 женщин, средний возраст — $27,14 \pm 5,33$ лет). Состояние интракраниального кровотока изучали методом реоэнцефалографии (РЭГ) на аппаратном реоэнцефалографическом комплексе «ДХ-НТ-Рео» с вычислением показателей реографического индекса, времени кровенаполнения, диастолического индекса, изучали форму пульсовых волн, характер катокроты, выраженность дикротического зубца и высоту его стояния на катокроте при сопоставлении с показателями вязкости крови: а именно, временем рекальцификации, толерантностью к гепарину, протромбиновым индексом, фибриногеном, холестеринем, фосфолипидами сыворотки крови, определяемыми стандартными методами в соответствии с унифицированными наборами.

Статистическую обработку результатов исследования производили с использованием пакета статистических программ «Statgraph», для оценки связи между рядами наблюдений проводили корреляционный анализ с вычислением линейного коэффициента Стьюдента (*t*-критерий).

У 27 пациентов (23,27 %) основной клинической группы наблюдались первично-генерализованные приступы, из них у 8 пациентов также в структуре заболевания наблюдались абсансы и миоклонии — эти больные составили I клиническую группу с генерализованной эпилепсией и у 89 пациентов наблюдались различные варианты парциальных (фокальных) приступов, эти больные сформировали II клиническую группу фокальной эпилепсии (Международная классификация эпилепсий и эпилептических синдромов, 1989). Средняя длительность течения эпилепсии составила $12,18 \pm 7,94$ лет у больных I группы и $23,74 \pm 9,41$ лет у больных II группы. Все пациенты получали базисную противоэпилептическую терапию несколькими препаратами: феноитоин в дозе 150 мг в сутки в 2—3 приема, карбамазепин в дозе 800 мг/сут, вальпроєвая кислота в дозе 300 мг/сут, бензонал в дозе 300 мг/сутки, фенобарбитал в дозе 50 мг/сут, топирамат — 50—150 мг/сут.

Исследования фоновой церебральной гемодинамики у больных эпилепсией выявило наличие различных дисциркуляторных расстройств и характерных изменений, которые расцениваются как следствие венозной патологии головного мозга и показало зависимость характера выявленных сосудистых нарушений от особенностей фармакорезистентного течения заболевания. Данные РЭГ свидетельствовали о повышении сосудистой резистентности и снижении скорости и интенсивности кровенаполнения мозговых артерий преимущественно мелкого и среднего калибра больше выраженные у больных II группы (34 % больных I гр. и 41 % больных II гр.). Ведущими нарушениями в состоянии церебральной гемодинамики у больных с фармакорезистентной эпилепсией были нарушения венозной циркуляции с явлениями венозного застоя (см. рисунок). У обследованных

больных по данным РЭГ наблюдались следующие изменения венозной мозговой гемодинамики: возрастание выпуклости катокроты (46 % больных I группы и 67 % больных II группы), увеличение протяженности катокротической части РЭГ (19 % и 43 % больных соответственно I и II групп), возвышение катокроты над волной (26 % и 54 %), ускоренный спуск катокроты к изолинии и появление дополнительных волн, смещенных к изолинии (7 % и 18 %). Венозные волны у лиц контрольной группы не отмечались, у больных обеих групп они присутствовали в 88 % и в 76 % случаев, соответственно. Данные изменения были больше выражены в вертебробазиллярном бассейне. Количество венозных волн находилось в среднем в пределах от $5,60 \pm 0,42$ до $6,56 \pm 0,68$ на 10 реоэнцефалографических волнах, следующих друг за другом. Амплитуда венозных волн составляла в среднем от $0,016 \pm 0,01$ до $0,019 \pm 0,001$ Ом. Тонус вен превышал установленные нормативы, достигая в среднем по данным диастолического индекса $85,10 \pm 1,85$ %, что статистически значимо ($p < 0,05$) выше, чем у лиц контрольной группы ($44,10 \pm 1,6$ %). Коэффициент асимметрии систолического кровотока составлял $121,2 \pm 46,3$ % у больных при $23,70 \pm 5,49$ % у здоровых.

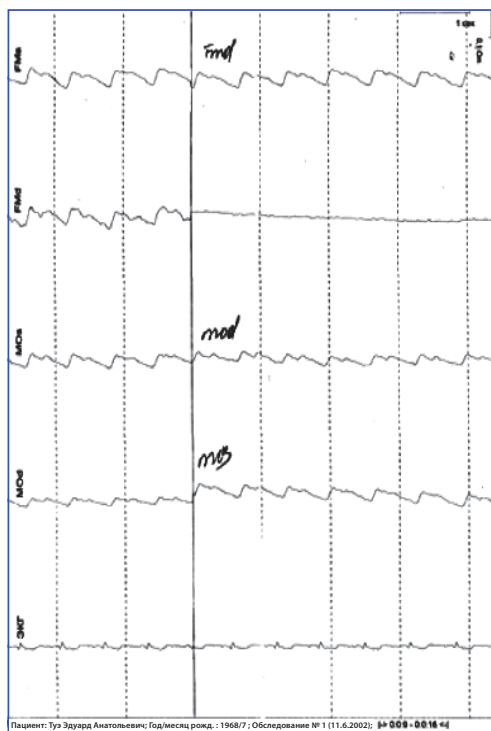
Изучение и сопоставление полученных результатов изменений параметров реоэнцефалограмм не выявило достоверной зависимости от протромбинового времени, времени рекальцификации, толерантности к гепарину. Среднее значение этих показателей соответствовало возрастной норме, составляя для протромбинового индекса $81,0 \pm 4,8$, времени рекальцификации $97,0 \pm 18,5$, толерантности к гепарину 229 ± 21 с, фибриногена $3,70 \pm 0,46$ г/л. Более значимые изменения были получены в показателях β-липопротеидов, которые проявляли зависимость от степени нарушений тонуса и эластичности сосудов, нарушений венозного кровотока. Так, у больных I группы содержание β-липопротеидов сыворотки крови не отличалось от показателей контрольной группы ($42,0 \pm 3,9$ ед. и $39,0 \pm 4,5$ ед. соответственно), у больных II группы содержание β-липопротеидов сыворотки крови было повышенным: $82,0 \pm 27,5$ ед., также в этой группе отмечалась тенденция к высокому уровню холестерина, а именно $6,70 \pm 1,05$ ммоль/л и тенденция к уменьшению уровня фосфолипидов (144 ± 21) сыворотки крови, однако это может быть обусловлено особенностями выборки, длительным приемом противоэпилептических препаратов.

Клинико-диагностическое значение в структуре фармакорезистентной эпилепсии имели и другие симптомы, характерные для церебрального венозного застоя: наиболее высокий коэффициент корреляции наблюдался между данными РЭГ и выраженностью застойных проявлений на глазном дне, умеренная корреляция наблюдалась между жалобами на диффузные головные боли, тяжесть в голове после сна (14 пациентов I группы и 72 пациента II группы).

У 18 больных II гр. (20,22 %) как проявление синдрома дезинтеграции в межприступном периоде, чередуясь с эпилептическими припадками, возникали вегетативно-сосудистые пароксизмы, преимущественного смешанного характера. У всех больных II гр. отмечались изменения психики. Были характерны назойливость и педантизм, патологическая обстоятельность, вязкость и тугоподвижность мышления, ригидность эмоций. У больных II гр. в структуре болезни по данным клинико-неврологического и параклинического исследования, в результате исследования венозной

гемодинамики и регулирующих факторов реологических свойств крови, выявлен выраженный синдром вегетативно сосудистой дистонии с преобладанием парасимпатикотонии в вегетативном тоне и вегетативном обеспечении деятельности, патогенетической основой своеобразных проявлений которого были нарушения венозного оттока, однако, механизмы развития остаются неясными.

Таким образом, проведенное исследование дает основания предполагать, что между фармакорезистентным течением эпилепсии и выраженностью венозной дисфункции имеется взаимосвязь, которую необходимо учитывать в представлениях о патогенезе сосудисто-мозговой недостаточности у больных эпилепсией и при коррекции выявленных нарушений. Полученные клиничко-биохимические данные позволяют рекомендовать включение в план лечебных мероприятий больных с фармакорезистентной эпилепсией средств нормализующих венозную гемодинамику, уменьшающих венозный застой и проницаемость микрососудов: кавинтон, стугерон, кортексин, сермион и др.



На РЭГ амплитуда кровенаполнения снижена по всем сосудистым бассейнам, легкая межполушарная амплитудная асимметрия справа в вертебробазиллярном бассейне. Артериальный тонус с тенденцией к повышению, признаки венозной атонии.

Церебральные гемодисциркуляторные нарушения в межприступном периоде у больных фармакорезистентной эпилепсией являются практически облигатными для большинства пациентов, где наиболее выраженные нарушения мозгового кровотока проявляются в венозном звене вертебробазиллярного бассейна. Наличие явлений венозной дисциркуляции и затруднение венозного оттока могут способствовать реализации подпороговых эпилептогенных раздражителей в развернутый пароксизм и позволяют рекомендовать включение в схему лечебных мероприятий больных эпилепсией средств, нормализующих венозную

гемодинамику. Таким образом, сосудистые нарушения могут играть важную роль в механизмах формирования и развития фармакорезистентной эпилепсии.

Список литературы

1. Зенков, Л. Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии) / Л. Р. Зенков. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 416 с.
2. Современные взгляды на диагностику и лечение постинсультной эпилепсии / [Волошин П. В., Волошина Н. П., Лекомцева Е. В. и др.] // Судинні захворювання головного мозку. — 2009. — № 3. — С. 27—32.
3. Яхно Н. Н. Болезни нервной системы. Т. 2 / Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
4. Сравнительная информативность критериев диагностики церебрального венозного застоя / [Акимов А. Г., Стыкан О. А., Антипенко Л. Ф., Кравцова С. Н.] // Материалы Республиканского сб. науч. тр. «Сосудистые заболевания нервной системы». — М., 1986. — С. 4—6.
5. Шестаков, В. В. Сосудистое обеспечение головного мозга и коррекция гемодинамических нарушений у больных эпилепсией / Автореф. на соискание науч. ст. канд. мед. наук / В. В. Шестаков. — Свердловск, 1979. — 16 с.
6. Захаров, В. В. Лечение хронической сосудистой мозговой недостаточности / В. В. Захаров // Практическая ангиология. — 2008. — № 5 (16). — С. 57—60.
7. Avanzini, J. Cellular biology of epileptogenesis / J. Avanzini, S. Franceschetti // The Lancet Neurology. — 2003. — № 2. — P. 33—42.
8. Морозов, В. В. Нарушения центрального венозного кровообращения и внутричерепная гипертензия / В. В. Морозов, Л. В. Морозова // Материалы Республиканского сб. науч. тр. «Сосудистые заболевания нервной системы». — М., 1986. — С. 95—96.
9. Патент № 41917 Україна, (51) А61В 5/145. Спосіб діагностики симптоматичної парціально-генералізованої епілепсії / Волошин П. В., Волошина Н. П., Жуков В. І., Горбач Т. В., Губіна-Вакулік Г. І., Лекомцева Є. В. Заявлено 23.02.09; Опубл. 10.06.09, Бюл. № 11.

Надійшла до редакції 30.03.2011 р.

Є. В. Лекомцева

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», 61068, Харків

Стан церебральної гемодинаміки та реологічні властивості крові у хворих на фармакорезистентну епілепсію

На підставі отриманих кліничко-неврологічних та паракліничних даних аргументовано обговорюється роль судинних факторів в патогенезі епілепсії. Проведене дослідження показало, що у хворих на фармакорезистентну епілепсію у міжпадний період мають місце виражені церебральні гемодисциркуляторні порушення венозної ланки, переважно у вертебробазиллярному басейні, які не супроводжуються змінами реологічних властивостей крові.

Ключові слова: церебральна гемодинаміка, рекальцифікація, толерантність до гепарину, протромбінів індекс, фібриноген, фосфоліпіди сироватки крові фармакорезистентна епілепсія.

Ye. V. Lekomtseva

State institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine» (Kharkiv)

The state of blood cerebral flow and rheological data in patients with pharmaco-resistant epilepsy

On the background achieved clinical, neurological and paraclinical data it was discussed the role of cerebral hemodynamic in the pathogenesis of epilepsy. Completed investigation showed us that patients with pharmaco-resistant epilepsy at baseline conditions have certain blood cerebral flow dyscirculation in the venous system predominantly in vertebrobasilar area not associated with any rheological blood changes.

Key words: cerebral hemodynamic, recalcification, tolerate to heparin, prothrombin index, fibrinogen, phospholipids, pharmaco-resistant epilepsy.