нервной системы при хроническом обструктивном заболевании легких (ХОЗЛ) ведущую роль играет воздействие факторов гипоксемии и гиперкапнии, которые возникают вследствие прогрессирующего ухудшения вентиляции. Клиническая картина энцефалопатии при ХОЗЛ неспецифична, поэтому столь большое значение приобретают параклинические методы исследования, позволяющие оценить состояние мозговой гемодинамики.

При проведении исследования нами было обследовано 42 пациента, средний возраст которых составил 58,3 ± 6,9 года. Критерии включения: диагноз ХОЗЛ, верифицированный пульмонологом.

При проведении исследования все пациенты были разделены на следующие группы:

• основная группа — пациенты с ХОЗЛ I, II, III стадии. Основная группа была разделена на 3 подгруппы в зависимости от стадии ХОЗЛ: I подгруппа — пациенты с ХОЗЛ I стадии (8 обследуемых), II подгруппа — пациенты с ХОЗЛ II стадии (10 обследуемых), III подгруппа — пациенты с ХОЗЛ III стадии (6 обследуемых).

• группа сравнения — пациенты с ДЭ 1 стадии (18 обследуемых)

• контрольная группа — 10 практически здоровых человек того же возрастно-полового состава.

Церебральную гемодинамику при проведении исследования изучали при помощи экстра- и интракраниальной допплерографии на приборе SA-8000 EX (MEDISON).

В результате проведенного исследования показателей ультразвуковой допплерографии можно сделать вывод, что на начальных стадиях развития ХОЗЛ имеет место повышение скорости кровотока, индекса пульсации во всех исследуемых артериях, что свидетельствует о включении компенсаторных механизмов в ответ на гипоксию, гиперкапнию и формирование венозного застоя мозга. С развитием заболевания и прогрессированием стадии ХОЗЛ компенсаторные возможности снижаются, о чем говорит снижение скорости кровотока, индекса пульсации по средней мозговой артерии. При этом происходит увеличение скорости кровотока по позвоночным артериям, что говорит о компенсации кровотока за счет вертебробазилярного бассейна. Также с прогрессированием ХОЗЛ наблюдается снижение цереброваскулярного резерва. Происходит повышение скорости венозного оттока по венам Розенталя, что свидетельствует о затруднении оттока из полости черепа в целом.

Данные исследования свидетельствуют о том, что ХОЗЛ вносит существенный вклад в нарушения как артериальной, так и венозной церебральной гемодинамики, истощение цереброваскулярного резерва, степень выраженности которых зависит от стадии ХОЗЛ. В связи с этим крайне важно оценивать состояние церебральной гемодинамики уже на ранних стадиях заболевания с целью предотвращения возможных осложнений.

УДК: 616.12-073.97-008.331

Кушнир Г. М.*, Микляев А. А.*, Микляева Н. Н.**

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского» (г. Симферополь),*

*ГУ «ОКБ ст. Симферополь «ГП Приднепровская железная дорога»***

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ) и суточное мониторирование артериального давления (СМАД) давно и с успехом применяется у пациентов кардиологических стационаров. В последнее время данная методика все чаще внедряется для обследования пациентов с другой патологией, в том числе и неврологического профиля. Однако, учитывая специфику патологии, для данной категории больных имеются особенности как в показаниях для проведения исследования, так и при интерпретации результатов, которые и в настоящее время недостаточно изучены. Нами проанализированы результаты обследования пациентов неврологического стационара, которым проводилось ХМЭКГ и СМАД.

Всего данное исследование проведено 170 пациентам, из них — 69 мужчин и 101 женщина, в возрасте от 18 до 83 лет. Использовался аппаратный комплекс Cardiospy EC3H/ABP «Labteh ltd.». Нозологическая структура пациентов была самой разнообразной: от цереброваскулярной патологии до заболеваний периферической нервной системы.

Поводом для обследования являлись жалобы пациентов, решение экспертных вопросов, как часть протокола обследования при пароксизмальных состояниях и при цереброваскулярной патологии.

Жалобы на пароксизмальное сердцебиение предъявляли 42 человека. При этом кардиальная патология верифицирована только у 45,2 % женщин и у 62,5 % мужчин. С экспертной целью у неврологических пациентов, претендующих на установление группы инвалидности по поводу наличия или отсутствия артериальной гипертензии (АГ) или аритмии, обследованию подвергся 21 пациент. Патология верифицирована лишь у 26,7 % женщин и у 37,5 % мужчин! Жалобы на боли в области сердца предъявляли 43 пациента. Стандартная ЭКГ не выявляла патологии. А при ХМЭКГ ишемические изменения верифицированы у 21,4 % мужчин и у 24,1 % женщин. При этом патология выявлена у 7,0 % пациентов моложе 40 лет и у 14,0 % моложе 60 лет. Перебои в работе сердца отмечали 39 пациентов. Аритмия верифицирована у 80,0 % мужчин и у 79,2 % женщин. Приступы с потерей сознания отмечались у 25 человек. Кардиальная патология, как этиологический фактор синкопальных состояний, выявлена у 30,3 % мужчин и 53,3 % женщин. Жалобы на артериальную гипертензию предъявляли 55 человек. Из них у 77,7 % мужчин и у 39,3 % женщин патология подтверждена. У 12,7 % пациентов была выявлена артериальная гипотензия (АГипо), которая у 57,1 % из них была вызвана передозировкой антигипертензивных препаратов, а у 43,9 % оказалась их истинным уровнем давления (что составило 5,5 % от общего числа пациентов, предполагавших наличие у себя повышенного АД). Жалобы на низкое артериальное давление предъявляли 10 человек. У всех подтверждена АГипо, что составило 14,1 % от всего числа пациентов, которым проводилось СМАД.

Пароксизмальные состояния без потери сознания («панические атаки», пароксизмальные головокружения, пароксизмальный кашель и т. д) отмечались у 16 пациентов. Кардиальная патология, являющаяся причиной данных состояний, выявлена у 31,3 % пациентов. Жалобы на слабость при ходьбе у лиц любого возраста, непереносимость физической нагрузки и затруднение дыхания, при отсутствии кардиалгий (что часто трактуется как функциональные нарушения, астенический синдром или вегетативные нарушения), предъявляли 19 человек. Кардиальная патология (ишемия, пароксизмы аритмии, блокады) верифицирована у 50,0 % мужчин и 61,5 % женщин. Обследование по поводу ишемического инсульта с подозрением на его кардиогенный характер проведено у 21 пациента. Патология выявлена у 91,7 % мужчин и у 55,6 % женщин.

Имеются гендерные различия у пациентов неврологического профиля при проведении и анализе данных ХМЭКГ и СМАД: больший субъективизм в жалобах женщин, чем у мужчин.

ХМЭКГ и СМАД является объективным и действенным инструментом при решении экспертных вопросов.

Учитывая высокий уровень ишемических изменений на ХМЭКГ у пациентов с кардиалгиями и с отсутствием патологии на стандартной ЭКГ, необходимо обязательное дообследование данных пациентов для исключения ишемической болезни сердца.

ХМЭКГ и СМАД должны стать рутинными методами исследования у пациентов с синкопальными состояниями в любом возрасте.

Выявлен высокий уровень пациентов с ятрогенной и первичной артериальной гипотензией.

Высокий уровень кардиальной патологии у пациентов с пароксизмальными состояниями без потери сознания заставляет более критично относиться к диагнозу «панические атаки», «ВСД», «астено-невротический синдром», что требует углубленного кардиологического обследования.

Криптогенный ишемический инсульт, особенно при подозрении на кардиогенное происхождение — абсолютное показание для ХМЭКГ.

УДК 616.831-005.1:001.8

Лапшина И. А., Лапшина Л. А., Джандоева Н. Ш.

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

ДВУХЛЕТНЕЕ ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

Целью данной работы явилось провести динамическое наблюдение в течение 2-х лет за 140 больными (88 женщин, 52 мужчины) с ишемическим мозговым инсультом (МИ) в возрасте от 55 до 77 лет.

Согласно критериев TOAST у 54 % больных инсульт развился по атеротромботическому механизму, у 16 % больных был ишемический кардиоэмболический инсульт, у 20 % — лакунарный инфаркт мозга. У 7 % пациентов развился гемодинамический инсульт, у 4 % — криптогенный.

Исследование включало следующие этапы: 1 этап — период набора пациентов, 2 этап наблюдения — через 1 год (12 ± 3 месяца), 3 этап наблюдения — через 2 года (24 ± 3 месяца).

После 1 этапа, в процессе наблюдения, все пациенты были распределены на 2 группы. Пациенты I группы (89 больных) постоянно принимали препараты, которые направлены на предотвращение атеротромботических, кардиоэмболических событий (аспирин 100 мг, или клопидогрель 75 мг, или агренокс (аспирин 25 мг + дипиридамол медленного высвобождения 200 мг, варфарин, ривароксабан 15—20 мг)), контролировали показатели артериального давления (АД), систематически принимали антигипертензивные и гиполипидемические препараты. Пациенты II группы, несмотря на рекомендации врачей, антиагрегантную и антикоагулянтную терапию принимали нерегулярно или не принимали ее вообще, АД контролировали не систематически, антигипертензивные препараты принимали эпизодически, статины не получали.

В течение всего периода наблюдения у пациентов обеих групп отмечалось улучшение их функционального состояния и уменьшение степени их инвалидизации, что характеризовалось уменьшением баллов по шкале Ренкина и увеличением показателей по индексу Бартеля, однако у пациентов I группы они были более выражены.

К окончанию исследования умерло 20 пациентов (14,3 % от общего количества пациентов), из них 17 больных II группы. У 13 больных развился повторный мозговой инсульт (у 2 пациентов I группы, 11 — II группы), у 4 пациентов II группы развился инфаркт миокарда. Один пациент I группы страдал сахарным диабетом и умер от гангрены нижних конечностей.

Из числа выживших больных повторные нефатальные инсульты были у 10 пациентов (7,1 %) (у 1 больного I группы, 9 пациентов II группы), они были атеротромботического и кардиоэмболического генеза. У 3 пациентов (2,1 %) II группы, которые перенесли ишемический кардиоэмболический инсульт, развился нефатальный инфаркт миокарда. Следует отметить, что сердечно-сосудистые эпизоды развились у тех больных, у которых было 2 и более фактора риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, нарушение сердечного ритма, курение, абдоминальный тип ожирения).

Таким образом, проведенное динамическое наблюдение показало, что назначение адекватной медикаментозной терапии (антиагреганты, антикоагулянты, гиполипидемические и антигипертензивные препараты) влияет на частоту развитие сердечно-сосудистых осложнений.

Пациенты, которые перенесли МИ, должны находиться под систематическим динамическим наблюдением врачей.

Наше исследование, еще раз показало необходимость контроля факторов риска МИ. В первую очередь необходим контроль показателей АД и систематический прием препаратов, направленных на его нормализацию, контроль уровня холестерина и липидов крови, систематический прием гиполипидемических препаратов, контроль сахара крови, отказ от курения. Пациенты систематически должны принимать антиагрегантную, а в ряде случаев и антикоагулянтную терапию.

УДК 616:616.5-001/-002-08

Лебедюк М. Н., Шандра О. О.

Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ АЛЕРГІЧНОГО ДЕРМАТИТУ З УРАХУВАННЯМ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ РОЛІ НЕВРОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

Алергічний дерматит (АД) є важливою проблемою для сучасної галузі охорони здоров'я через значні показники захворюваності різних прошарків населення, складний характер клінічної маніфестації захворювання, можливі наслідки та ускладнення. Фахівці не мають достатньо ефективних лікарських схем цієї хвороби, які мали б впливати на патогенез захворювання. Встановлено важливе патогенетичне значення зрушення функціональної ролі нервової системи у розвитку та перебігу АД.

Метою роботи є дослідження ефективності комплексного лікування АД, яке розроблене з урахуванням патогенетичної ролі порушення функціональної активності нервової системи.

Досліди були проведені за умов хронічного експерименту. Експериментальний АД (ЕАД) відтворювали відомим методом, використовуючи 0,25 % розчин біхромату калію. Виділяли 5 груп тварин: 1 група — контрольні щури, 2 — щури із ЕАД без лікування, 3—5 групи — щури із ЕАД, яким з лікувальною метою в/очер вводили дельтаран (0,1 мг/кг), мелатонін (10 мкг/кг) та сумісно дельтаран с мелатоніном, відповідно. В усіх групах було по 15 щурів. У щурів досліджували цикли сон — неспання за загальноприйнятою методикою (Лебедюк М. Н., Шандра А. А., 2010). Визначали такі параметри циклу: загальний термін поведінкового неспання, загальну тривалість сну, абсолютний термін тривалості поверхневого (ППХС) і глибокого (ГПХС) повільнохвильового сну, а також парадоксального сну (ПС).

У щурів із ЕАД тривалість періоду неспання становила в середньому 102,5 ± 11,0 хв, що суттєво перевищувало такі дані в контрольній групі ($P < 0,05$). За умов ЕАД збільшувалася (в 2 рази, $P < 0,01$) тривалість фази ППХС та зменшувалася (на 21 %, $P < 0,05$) тривалість фази ГПХС порівняно з такими даними в контрольних спостереженнях. Тривалість фази ПС становила 7,0 % від усього терміну сну, що також було значно менше при порівнянні з відповідним показником у інтактних щурів ($P < 0,05$). У щурів із ЕАД незначним чином змінювалися терміни латентного періоду засинання та латентного періоду ПС, при цьому в 1,85 разів збільшувалася кількість циклів ПС.

Найбільш виражений вплив на структуру та тривалість стадій циклу сон — неспання було відзначено в 5-й групі щурів. Так, під впливом сумісного введення дельтарану та мелатоніну тривалість періоду неспання в щурів із ЕАД дорівнювала 75,9 ± 8,0 хв, що було на 26 % менше відповідно таких показників у щурів із ЕАД без лікування ($P < 0,05$). Тривалість фази ППХС за таких умов зменшилася удвічі ($P < 0,01$), ГПХС — зросла на 15 % ($P < 0,05$). Зареєстроване збільшення тривалості фази ПС (у 1.5 рази, $P < 0,05$). Відзначено зменшення (на 45 %, $P < 0,05$) кількості циклів ПС. Отримані дані мали вірогідні розбіжності щодо таких у щурів 3-ї та 4-ї груп ($P < 0,05$).

Отже, наші дані свідчать про патогенетичну роль порушення функціонального стану нервової системи при АД, наслідком чого є суттєве підвищення реактивності безпосередньо нейронів та нейрональних утворень мозку, активації внутрішньомозкових шляхів, що спричиняє гіперактивацію кори великих півкуль з усіма можливими наслідками цього ланцюжного процесу. Зважаючи на показану взаємодію нейроімунних механізмів у розвитку патогенного та саногенного впливів за умов нейропатологічних синдромів, цілком ймовірним є вторинний розвиток імунного дисбалансу внаслідок первинної дизрегуляції нервової системи при АД. Показаний нами позитивний ефект лікувальної схеми дельтаран + мелатонін, який виражається нормалізацією структури та тривалості функціонального циклу сон — неспання є експериментальним обґрунтуванням доцільності клінічного тестування цієї схеми лікування хворих на АД з метою активації нейроімунних механізмів, що, на нашу думку, має патогенетичну обґрунтованість.

УДК 616.831:616.9-07:612.18

Левченко И. Л.

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

ИНФЕКЦИОННЫЕ ВАСКУЛИТЫ И ВАСКУЛОПАТИИ: ОПИСАНИЕ ТРЕХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Инфекционные агенты могут вызывать поражения сосудов путем как непосредственного воздействия на сосудистую стенку, так и в результате иммуно-опосредованных реакций, что приводит к нарушению микроциркуляции в пораженном органе с развитием гипоксии, микротромбозов, инфарктов с последующим склерозированием. При этом многие васкулопатии так и остаются нераспознанными, а сама проблема сосудистых поражений центральной и периферической нервной системы при инфекциях — не до конца изученной. Поэтому целью работы было представить описание 3-х клинических случаев инфекционных васкулопатий и оценить современное состояние этой проблемы по данным литературы.

Случай 1. 28-летняя женщина с длительным субфебрилитетом и почечной инфекцией в анамнезе с острым началом парциальных эпилептических приступов и глубоким левосторонним гемипарезом вследствие перенесенного инсульта. Была выявлена микст-бактериальная инфекция мочевыводящих путей и Hbs-антиген. При МРТ головного мозга очаговой патологии не выявлено.

Случай 2. 56-летний мужчина с прогрессирующим бинауральным снижением слуха, головокружением, шумом в ушах, Меньероподобными приступами и интерстициальным кератитом (синдром Когана) на фоне узелкового полиартериита. Начало заболевания — после перенесенной стрептококковой инфекции ЛОР-органов на фоне персистирующей цитомегаловирусной инфекции и токсоплазмоза. На МРТ в глубинных