

отделах белого вещества выявлены множественные субкортикальные и перивентрикулярные сосудистые очаги.

Случай 3. 56-летняя женщина с Лайм-боррелиозом (прогрессирующим рассеянным энцефаломиелитом), подтвержденным с помощью позитивных ПЦР в ликворе и серологических тестов. На МРТ — появление новых очагов демиелинизации с перифокальным отеком, в сочетании с высоким С-реактивным белком и позитивными антинуклеарными антителами в сыворотке крови. Основными клиническими проявлениями были панические атаки, легкий нижний парапарез и нарушение походки.

Во всех 3-х случаях наряду с этиотропным лечением применялась терапия, воздействующая на иммунную систему (плазмаферез, внутривенные иммуноглобулины, кортикостероиды и иммуносупрессанты (случай 2)) с положительным эффектом, что свидетельствовало о постинфекционном иммуно-опосредованном патогенезе развития васкулопатий и васкулитов.

Развитие васкулитов и васкулопатий в настоящее время связывают с нарушением системы гемостаза, эндотелиальной дисфункцией, повреждением сосудистой стенки вследствие отложений иммунных комплексов или клеточной реакцией гиперчувствительности замедленного типа с формированием гранулем. Повреждение эндотелиальных клеток вызывает коагуляционный каскад вследствие истощения антитромботического потенциала, а также повышения уровня гомоцистеина. Также механизмы повреждения сосудистых стенок включают: формирование антител к нейтрофилам, клеткам эндотелия, цитотоксическую Т-клеточную активацию, синтез цитокинов (ИЛ1, ФНОα), молекул адгезии. Диагностические критерии васкулопатий и васкулитов включают в себя выявление признаков эндотелиальной дисфункции (D-димер, определение плазменного уровня NO, гомоцистеина, фактора Виллебранда, циркулирующих эндотелиоцитов), данные нейровизуализации (признаки недостаточной перфузии мозга, ишемические изменения, микрогеморрагии, стеноз сосудов с утолщением и неравномерностью их стенок при контрастировании). И все же четкие критерии диагностики инфекционных васкулопатий и васкулитов остаются не до конца разработанными.

УДК 616.831-005.1-06:616.853

*Лещенко К. А.**, *Гелетка А. А.**, *Лещенко О. К.***

**Харьковский национальный медицинский университет,*

***Харьковская городская многопрофильная больница № 18*

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПОЛУШАРНОГО ИНСУЛЬТА (ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ)

Как подтвердили наши исследования, формирование эпилептического синдрома является нередким осложнением перенесенных ишемических или геморрагических инсультов и наблюдался примерно у 5 % больных в остром и раннем восстановительном периоде заболевания.

Было обследовано 108 пациентов в возрасте от 40 до 75 лет с полушарными инсультами (68 % ишемических и 32 % геморрагических) — в основном обширные инфаркты или инсульт-гематомы, как правило, с вовлечением височной или лобной долей головного мозга.

Наиболее часто развитие эпилептического синдрома отмечалось в период от первых двух недель (3,7 % случаев), до 6 месяцев (2,1 % случаев). Большинство приступов носили парциальный характер с вторичной генерализацией или без нее. Преобладали пациенты мужского пола.

Особенностью клинической картины явилась длительная постприпадочная спутанность сознания у больных старшей возрастной группы. В комплексной терапии данной группы пациентов использовали антиконвульсанты, как и при других формах симптоматической эпилепсии. При выборе противосудорожного препарата учитывали как тип эпилептического приступа, так и сопутствующие терапии побочные эффекты. Назначали минимальные терапевтически эффективные дозы препаратов.

Наилучшую эффективность и переносимость, особенно в старшей возрастной группе, показали ламотриджин и вальпроат натрия, которые характеризовались также меньшими лекарственными взаимодействиями по сравнению с карбамазепином и дифенином.

В результате лечения у 72 % больных отмечался полный или частичный регресс приступов, отсутствовали характерные для других форм эпилепсии изменения личности.

УДК 616.831-005.4:616.133-073.4-8

Линская А. В.

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

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ И УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ИШЕМИЧЕСКОГО МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Мозговые инсульты имеют наибольшую значимость среди всех форм цереброваскулярных заболеваний. Ежегодно в Украине происходит от 100 до 120 тыс. новых случаев инсульта. Поэтому разработка методов прогнозирования сосудистых катастроф вообще, и мозгового инсульта в частности, выявление соответствующих факторов риска является одной из наиболее актуальных задач современности. К известным факторам риска мозгового инсульта относятся возраст; артериальная гипертония; заболевания сердца; транзиторные ишемические атаки; сахарный диабет; гиперхолестеринемия; курение; асимптомный стеноз сонных артерий и злоупотребление алкоголем. Многие люди в популяции имеют одновременно несколько факторов риска, каждый из которых может быть выражен умеренно.

Цель работы: оценка риска ишемического мозгового инсульта на основании результатов комплексного ультразвукового исследования магистральных артерий головы.

В исследовании принимали участие 144 человека в возрасте от 31 до 69 лет, относящиеся к трем разным группам: I группа — пациенты, перенесшие ишемический инсульт, в восстановительном периоде, II группа — пациенты с гипертонической болезнью, но без инсульта в анамнезе, III группа — практически здоровые лица сопоставимого с пациентами первых двух групп возраста. Ультразвуковое исследование проводили на сканере ULTIMA PA производства фирмы «Радмир» (г. Харьков) линейным датчиком на частоте 5—12 МГц в дуплексном режиме и в режиме «WTrack». При этом изучали степень стено-окклюзирующих поражений магистральных артерий головы, а также состояние комплекса «интима-медиа» и жесткость сонных артерий. Оценку прогностических свойств выявленных предикторов осуществляли путем расчета соответствующих диагностических коэффициентов и мер информативности Кульбака (по Е. В. Гублеру).

Установлено, что средние значения ряда ультразвуковых показателей состояния артериальных стенок закономерно возрастают в ряду «здоровые лица — больные гипертонической болезнью — больные, перенесшие ишемический инсульт». Особенно наглядными и достоверными были изменения толщины комплекса «интима-медиа» в общих сонных артериях и показателей жесткости стенки этих сосудов: индекса жесткости (SI), модуля эластичности (EM) и скорости пульсовой волны (PWV). Последующий регрессионный анализ обнаружил сильную и достоверную зависимость всех перечисленных параметров от возраста. В частности, толщина комплекса «интима-медиа» с возрастом неуклонно увеличивалась, как в группе здоровых испытуемых, так и у пациентов, перенесших ишемический инсульт. При этом было установлено, что значения в 0,9 мм (являющиеся пороговой величиной в плане риска развития сосудистых катастроф) здоровые лица обычно достигают в возрасте 87 лет, в то время как пациенты, перенесшие ишемический инсульт — уже в 37 лет.

Исходя из результатов проведенного исследования, можно образно сказать, что сосуды членов группы цереброваскулярного риска уже к сорокалетнему возрасту приходят в такое же состояние, как сосуды девяностолетних старцев, не имевших склонности к данной патологии.

УДК 616.839:616.743-084

Липинская Я. В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ЛЕЧЕНИЕ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ КАК ВЕДУЩЕЕ ЗВЕНО ПРОФИЛАКТИКИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ПАРОКСИЗМОВ

Цель исследования: выявление особенностей формирования и течения вегетативных пароксизмов (ВП) у пациентов с миофасциальной дисфункцией (МФД) шейно-плечевой локализации для определения роли последней в генезе ВП.

Обследовано 57 пациентов, страдающих МФД шейно-плечевой локализации, у которых наблюдались ВП (37 женщин и 20 мужчин в возрасте от 18 до 43 лет). Контрольную группу составили 17 практически здоровых лиц соответствующего возраста.

Пациенты были обследованы согласно стандартизированной программе исследований: оценка объективных и субъективных вегетативных симптомов, визуальная диагностика, специфическое мышечное тестирование с выявлением активных и латентных триггерных точек (ТТ) в мышцах шеи и плечевого пояса и расчет индекса мышечного синдрома, оценка выраженности болевого синдрома по ВАШ.

У всех обследованных пациентов регистрировались ВП преимущественно симпатоадреналового характера с частотой от 2 до 6 в месяц. Выраженность соматоформной вегетативной дисфункции по субъективным критериям у пациентов составила $29,7 \pm 3,9$ (верхняя граница нормы — 15 баллов). По объективным показателям средний балл составил $37,3 \pm 3,2$ (верхняя граница нормы — 25 баллов).

У пациентов отмечались выраженные мышечно-тонические нарушения (ИМС $17,3 \pm 2,9$, что соответствует 2—3 степени мышечного синдрома).

Наиболее часто возникновение ВП было связано со следующими мышцами: верхней и нижней косыми мышцами головы, прямыми мышцами головы и лестничными, что связано с анатомическими особенностями указанных мышц, а именно близостью их расположения к симпатическим образованиям шеи. Во всех мышцах пальпировались активные и латентные ТТ, степень активности которых была связана с частотой и выраженностью ВП. Развитие миофасциальной дисфункции наблюдалось также в трапециевидной, грудно-ключично-сосцевидной мышцах, мышце, поднимающей лопатку, что обуславливало формирование патобиомеханического двигательного стереотипа, усугубляя течение миофасциальной дисфункции и соответственно формирование порочного круга вегетативной дистонии.

Наблюдалась позитивная корреляционная связь между выраженностью симпатикотонии и болевого синдрома ($+0,33$; $p < 0,5$); симпатикотонии и мышечного синдрома ($+0,39$; $p < 0,5$); мышечного синдрома и частотой ВП ($+0,45$; $p < 0,5$), степени активности ТТ в мышцах шеи и плечевого пояса и частотой ВП ($+0,49$; $p < 0,1$).

Миофасциальная и вегетативная дисфункция являются взаимосвязанными и взаимопотенцирующими состояниями.

Частота ВП имеет положительную корреляционную связь с выраженностью мышечно-тонического синдрома и степенью активности ТТ.

Наличие ВП у пациентов, страдающих МФД шейно-плечевой локализации, требует комплексного терапевтического подхода, включающего немедикаментозные и медикаментозные методы воздействия на вегетативную и миофасциальную дисфункцию.

Ликвидация МФД шейно-плечевой локализации будет способствовать предупреждению возникновения ВП.

УДК 616.831-005.1-056.5

Литвиненко Н. В., Дельва М. Ю.

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»
(м. Полтава)*

ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ НА ПЕРЕБІГ ІШЕМІЧНИХ СТОВБУРОВИХ ІНСУЛЬТІВ У ОСІБ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

В останні роки в науковій літературі з'явилися повідомлення про істотний та незалежний від інших складових метаболічного синдрому вплив абдомінального ожиріння на перебіг ішемічних інсультів. Згідно з результатами сучасних наукових досліджень існують переконливі докази нейропротективних властивостей статинів при ішемічних інсультах, що реалізуються за рахунок плейотропних («неліпідних») ефектів.

Мета. Вивчення ефектів впливу аторвастатину на клінічний перебіг гострого періоду та динаміку функціонального відновлення при первинних ішемічних стовбурових інсультах у осіб з абдомінальним типом ожиріння без цукрового діабету, за умови початку терапії з першої доби розвитку захворювання.

В дослідження включено пацієнтів з абдомінальним типом ожиріння I—II ступеня, госпіталізованих в неврологічне відділення 1-ї МКЛ м. Полтави з приводу ішемічних інсультів головного мозку стовбурової локалізації. Усі пацієнти не мали цукрового діабету та вираженої супутньої патології, що могло б впливати на процеси постінсультного відновлення. Група контролю складалася із 43 осіб, які отримували лише стандартне лікування. Група спостереження включала в себе 19 осіб, які з першої доби після інсульту, поряд зі стандартною терапією, приймали всередину аторвастатин — по 20 мг, один раз на добу, протягом 12 тижнів.

Аналіз клінічного перебігу інсультів проводили за допомогою шкали Hoffenberth при госпіталізації, на 5-ту та 10-ту добу захворювання. Визначали рівень функціональної незалежності за допомогою модифікованої шкали Ренкіна (МШР) та рівень залежності в повсякденній життєвій активності за допомогою індексу активності повсякденного життя Бартел (ІБ) на момент виписки зі стаціонару та через 90 днів після інсульту.

Не було виявлено статистично достовірної різниці у важкості інсультів, за шкалою Hoffenberth, між двома групами пацієнтів як при госпіталізації ($11,1 \pm 0,9$ проти $11,8 \pm 0,8$), так і на 5-ту добу захворювання ($8,1 \pm 0,8$ проти $8,7 \pm 0,7$). Однак, на 10-ту добу після інсультів регрес неврологічної симптоматики був достовірно більш виражений при прийомі аторвастатину ($5,1 \pm 0,4$ проти $6,4 \pm 0,5$; $p < 0,05$). В групі прийому досліджуваного препарату «задовільне» функціональне відновлення (МШР ≤ 2 — легкі ознаки інвалідності, пацієнт в змозі доглядати за собою без сторонньої допомоги) фіксувалося частіше, ніж у пацієнтів контрольної групи як на момент виписки зі стаціонару (21 % проти 12 %), так і через 12 тижнів після інсульту (47 % проти 32 %). Крім того, у пацієнтів, що приймали аторвастатин, частіше спостерігалися «позитивні» показники самообслуговування (ІБ ≥ 85 — незначні обмеження в самообслуговуванні, пацієнти не потребують сторонньої допомоги при виконанні побутових маніпуляцій) як при виписці зі стаціонару (26 % проти 14 %), так і через 12 тижнів після інсульту (47 % проти 30 %). Покращання перебігу гострого та відновного періодів інсультів стовбурової локалізації у пацієнтів з абдомінальним ожирінням при прийомі аторвастатину, ймовірно, є наслідком «неліпідних» властивостей препарату: збільшення експресії ендотеліальної синтази оксиду азоту, зменшення продукції прозапальних цитокінів та молекул клітинної адгезії на ендотелії судин, інгібування тромбогенезу та покращання реологічних властивостей крові, зменшення оксидативного стресу, покращання церебральної перфузії, зменшення глутаматної ексайтотоксичності тощо.

При ішемічних стовбурових інсультах у осіб з абдомінальним ожирінням прийом аторвастатину покращує перебіг гострого періоду захворювання та сприяє більш повноцінному відновленню постінсультного функціонального дефекту.

УДК 616.853-053.2-07-085.21

Литовченко Т. А., Гасюк Г. І.

Харьковская академия медицинская последипломного образования (г. Харьков)

ДИФФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА МИГРЕНОЗНИХ ПАРОКСИЗМОВ У ДІТЕЙ С ЕПІЛЕПСІЕЙ

Діагностика епілептичних і неепілептичних пароксизмальних порушень являється однією з найбільш складних діагностических задач в неврології. Особливо ускладнює діагностику той факт, що нерідко у одного хворого існує поєднання епілептичних і неепілептичних приступів. Около 20—30 % хворих з діагнозом «епілепсія» мають в дійсності неепілептичні пароксизми, і в те ж час у 30 % хворих з верифікованою епілепсією спостерігаються також неепілептичні приступи (як психогенні так і органічні). Особливо складна діагностика поєднаних епілептичних і неепілептичних приступів у дітей.

Міжнародна протиепілептична Ліга визначає «імитатори» епілептичних припадків як приступи, клінічна маніфестація яких визначається факторами, не пов'язаними з патологією (ізбыточної) активністю нейронів головного мозку, включаючи порушення функцій головного мозку (головокруження, синкопи, порушення сна, поведінческіе розлади, транзиторна глобальна амнезія, мігрень, енурез і др.), а також псевдоприпадки (неепілептичні пароксизмальні поведінческіе порушення, існуючі психогенного походження).

Одним з найбільш частих коморбідних станів у дітей старшого віку та підлітків являється поєднання мігрени і епілепсії. Проблему діагностики складають затьолюча епілепсія і мігрень з аури. Дифференціальна діагностика між мігренью і епілепсією досить складна, т. к. захворювання мають не тільки общий патогенез но і клінічну картину, а іногд і схожу ЕЕГ. Мігренозний приступ може бути триггерним фактором для розвитку епілептичного припадку і, в свою чергу, епілептичний припадок може провоцювати розвиток мігрени. По даним Haut S. R. et al. (2006) кождий 4-й больноі епілепсією страдєє мігренью, частота епіприпадків у больноі з мігренью складаєє до 17 %.