

у більшій когорті пацієнтів, а МОСА-тест слід використовувати як діагностичний та прогностичний критерій для об'єктивної оцінки стану когнітивної сфери хворих у віддаленому періоді ЧМТ.

УДК 616.831-005.8-079.2-036

*Салій М. І., Шкробот С. І.
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. І. Я. Горбачевського» (м. Тернопіль)*

ОСОБЛИВОСТИ КЛІНІКИ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ЛАКУНАРНОГО ІНСУЛЬТУ

Лакунарний інсульт (ЛІ) — один із видів ішемічного інсульту, який характеризується виникненням невеликих лакунарних вогнищ (лакун), діаметром до 10—15 мм, в басейні невеликих пенетруючих артерій. Поширеність ЛІ серед інших підтипів ішемічного інсульту складає, за даними різних авторів, від 13 до 37 % (у середньому близько 20—25 %). Проте їх частота значно вища, оскільки значний відсоток ЛІ (до 80 %) перебігають безсимптомно або клінічно не розпізнаються. Незважаючи на невеликі розміри лакунарних вогнищ, вони можуть зумовлювати значний неврологічний дефіцит, а множинні лакунарні вогнища в підкорковій ділянці призводять до когнітивного зниження аж до мультиінфарктної деменції.

Метою нашої роботи було дослідження особливостей клінічної картини гострого періоду лакунарного інсульту.

Усі хворі були опитані на предмет наявних скарг, проведено дослідження неврологічного статусу, а для оцінки стану когнітивних функцій використовували шкалу оцінки психічного статусу (Mini-mental state examination, MMSE).

В дослідженні взяли участь 83 хворих з лакунарним підтипом ішемічного інсульту. Середній вік хворих становив $62,39 \pm 9,62$ роки. Жінок серед пацієнтів було 35 (42,17 %), чоловіків — 48 (57,83 %).

У ході опитування пацієнти висловлювали такі скарги: на м'язову слабкість ($n = 56, 67,47\%$), відчуття затерпання кінцівок ($n = 30, 36,14\%$), розлади мови ($n = 30, 36,14\%$), біль голови ($n = 29, 34,94\%$), невправність в кінцівках ($n = 18, 21,69\%$), запаморочення ($n = 18, 21,69\%$), асиметрію обличчя ($n = 16, 19,28\%$), хиткість при ході ($n = 14, 16,87\%$) та зорові розлади ($n = 3, 3,61\%$).

Залежно від наявного неврологічного дефіциту прийнято виділяти 5 основних типів ЛІ — моторний тип, сенсорний тип, сенсомоторний тип, тип дизартрії та незграбної руки, тип атактичного геміпарезу. Інколи наявна симптоматика не вкладається у жоден із запропонованих типів, за таких умов лакунарний інсульт є недиференційованим. Обстежувані нами пацієнти, в залежності від неврологічної симптоматики, розподілилися таким чином: моторний тип — 20 хворих (24,1 %), сенсорний — 9 хворих (10,84 %), сенсомоторний — 22 хворих (26,51 %), тип дизартрії та незграбної руки — 17 хворих (20,48 %), атактичного геміпарезу — 5 хворих (6,02 %), недиференційований тип — 10 хворих (12,05 %).

Дослідження когнітивних функцій виявило переддементні когнітивні порушення у 43 пацієнтів (51,66 %), легку деменцію — у 21 пацієнта (25,3 %), деменцію середнього ступеня тяжкості — у 6 пацієнтів (7,23 %), розлади когнітивних функцій були відсутні у 13 хворих (15,66 %).

Аналізуючи отримані дані, можна зробити висновок, що найпоширенішими серед обстежених пацієнтів були сенсомоторний — 22 (26,51 %) та моторний — 20 (24,1 %) підтипи ЛІ, а відсоток хворих з відхиленнями різного ступеня тяжкості в когнітивній сфері склав 84,34 %. При чому у 51,66 % пацієнтів діагностовано переддементне когнітивне зниження, що потребує особливої уваги в плануванні реабілітаційних заходів, спрямованих на призупинення прогресування даного процесу з метою покращання якості життя пацієнта.

УДК: 616.831-009.12-053. К-092

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

ОСОБЕННОСТИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ В ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ И РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ

Мозговой инсульт (МИ) является одним из самых инвалидирующих и тяжелых сосудистых поражений головного мозга. В Украине по-прежнему отмечается негативная динамика показателей распространенности, заболеваемости и смертности

от МИ относительно прошедшего десятилетия. В последние годы активно исследуются вопросы патогенеза, диагностики и лечения больных в остром периоде МИ. Однако проблеме остаточных явлений МИ в поздних периодах уделяется меньше внимания.

Целью работы явилось определение клинических особенностей двигательных нарушений спастических расстройств у постинсультных больных в позднем восстановительном и резидуальном периодах.

Основой данной работы послужили результаты клинического и нейроортопедического обследования 120 человек, перенесших МИ, с остаточными явлениями в виде спастического гемипареза. Возраст обследуемых больных составлял от 45 до 64 лет. 54 человека — лица женского пола, 66 человек — мужского.

В результате обследования среди всех исследуемых пациентов были выделены три клинические группы, учитывающие характер, степень и распределение двигательных постинсультных нарушений.

К первой группе (всего 55 человек) относились постинсультные пациенты с выраженным гемипарезом и одинаковой степенью поражения, как руки, так и ноги, или чуть более руки, чем ноги. Пациенты характеризовались наличием, или обширного инфаркта в зоне кровообращения СМА, или следствия паренхиматозного кровоизлияния, преимущественно в область внутренней капсулы.

Общие характерные особенности, выделенные у пациентов, в совокупности способствовали формированию характерного патологического двигательного стереотипа — контрактуры Вернике — Манна. Используя современную терминологию, данные нарушения можно расценивать как вторичный генерализованный дискоординаторный синдром. Таким образом, сочетание моторной дисфункции вследствие неврологического дефекта и вследствие вторичных нарушений в мышцах и суставах, а также приспособительных двигательных реакций сформировали у пациентов данной группы картину генерализованного пирамидного дискоординаторного синдрома Вернике — Манна.

Ко второй группе с верхним пирамидным региональным дискоординаторным синдромом были отнесены 56 больных, характеризующиеся относительно негрубой степенью гемипареза с преимущественным преобладанием в руке и лице, у которых в анамнезе отмечался МИ в бассейне корковых ветвей СМА или лакунарные инсульты в основании варолиева моста.

У пациентов третьей группы с негрубым парезом в дистальных отделах ноги и немного — в проксимальных отделах руки и лице (всего 9 человек) определялся нижний пирамидный региональный дискоординаторный синдром. В анамнезе у данных пациентов отмечены МИ в зоне васкуляризации ПМА.

Таким образом, сочетание характерной неврологической картины и особенностей нейроортопедического статуса формировало у обследуемых постинсультных пациентов три основных варианта вторичных дискоординаторных синдромов.

УДК 616.8-003.821

*В. И. Сало, Е. А. Кельгина
Харьковский национальный медицинский университет*

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АМИЛОИДОЗА

Амилоидоз объединяет ряд системных и локальных болезней, которые характеризуются отложением в межтканевых белковых масс, обладающих двойным лучепреломлением в поляризованном свете и постепенно приводящих к нарушению функции пораженных органов. Патогенезом неврологических проявлений являются изменения со стороны сосудов и последующая ишемия, инфильтрация нервов амилоидом с компрессией нервных волокон, токсико-обменные нарушения с воспалительными расстройствами в нервной ткани. Единой классификации амилоидоза не существует. Различные его формы (виды, типы) выделяют, руководствуясь такими признаками как возможная причина возникновения (первичный, вторичный, старческий, семейный амилоидоз), специфичность белка (AL- и AA-амилоид), распространенность (системный или генерализованный, локальный), своеобразие проявлений в связи с преимущественным поражением определенных органов и систем (нейропатический, кардиопатический, нефропатический, гепатопатический и т. п.). Прижизненная диагностика затруднена. Частота встречаемости амилоидоза: не менее 1:50 000.

Цель исследования: Изучение основных неврологических проявлений амилоидоза у больных с подтвержденным диагнозом.

Нами наблюдались четверо мужчин, за 10 летний период, в возрасте 54—63 лет с диагнозом первичного генерализованного амилоидоза без наследственной отягощенности.

У двух больных заболевание начиналось с явлений поражения желудочно-кишечного тракта, затем присоединилась нарастающая полинейропатия и дисфункции вегетативной нервной системы. У одного больного отмечались смешанные вегетосудистые пароксизмы с фобическим состоянием, панические кризы, а также превалировало поражение сердца с явлениями миокардита, нарушением ритма, блокадой пучка Гисса. Через семь лет больной начал отмечать «онемение, ползание мурашек в ногах», еще через год присоединилась слабость в ногах. На девятом году появилось «онемение и слабость в руках», изменение речи. У каждого в данной группе больных в различной степени выраженности отмечались дистальные сенсорные нарушения в нижних конечностях, сопровождающиеся парестезиями, вегеталгиями, гиперестезией болевой и температурной чувствительности по полиневритическому типу, а также двигательными нарушениями с заметными признаками периферического пареза. В неврологическом статусе отмечались дизартрия, увеличение языка, мозаичная гиперестезия на языке, высокий полинейропатический тип расстройства чувствительности и периферический тетрапарез, более выраженный в нижних конечностях. Электромиографическое обследование во всех случаях показало наличие потенциалов фибрилляций, укорочение потенциалов двигательных единиц, снижение скорости проведения по двигательным аксонам до $17 \pm 1,2$ м/с.

Таким образом, амилоидоз является тяжелым мультисистемным заболеванием, представляющим трудности в диагностике и лечении, с высоким уровнем летальности. Нами было отмечено, что у большей части больных амилоидоз диагностировался уже на поздних стадиях, и неврологические проявления были не ведущими в клинической картине заболевания.

УДК 616.74-009.17

*Симанов Р. В., Сергиенко А. В., Евтушенко С. К.,
Симонян В. А., Гончарова Я. А.*

*ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии
им. В. К. Гусака НАМН Украины» (г. Донецк)*

СЛОЖНОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ МИАСТЕНИИ

Миастения — заболевание, характеризующееся нарушением нервно-мышечной передачи и проявляющееся слабостью и патологической утомляемостью скелетных мышц. Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика со сходными клиническими состояниями. Диагноз, как правило, ставится с большим опозданием, несмотря на достаточно четкие клинические проявления данного заболевания и общедоступность диагностических тестов. Причинами являются маски неврологических феноменов, которые могут имитировать миастению.

Цель работы: повысить эффективность раннего выявления миастении.

Обследовано за 2011—2012 гг. 16 пациентов в возрасте от 23 до 75 лет, из которых 10 женщин и 6 мужчин с диагнозом «миастения». Диагностика проводилась на основании 4 критериев: клинические (тщательный анамнез заболевания, исключение соматических заболеваний), фармакологические (проведение прозеринового пробы), холоддовая проба, электромиографические (ЭНМГ) и иммунологические критерии диагностики (определение уровня антител к холиновым рецепторам в крови). Для исключения/подтверждения тимомы либо гиперплазии тимуса проводили спиральную компьютерную томографию (СКТ) органов грудной полости. Диагноз миастении являлся несомненным при ее подтверждении по всем 4 критериям диагностики; достоверным — при 3 критериях; вероятным — при 2 и сомнительным — при наличии 1 критерия.

В отделение пациенты направлены со следующими диагнозами: последствия инсульта — 5 человек и стволового энцефалита — 2, полиневропатия неуточненного генеза — 1, синдром БАС — 1, рассеянный склероз — 2, миастения — 5 человек. Сроки от начала клинических проявлений заболевания до поступления в клинику составили: до 3х месяцев — 37,5 % больных, до 6 месяцев — 31,25 %, до 1 года — 18,75 %, до 1,5 лет — 12,5 %. У всех (100 %) пациентов заболевание развивалось подостро. Наиболее часто предъявляемые жалобы: опущение века, двоение, нарушение речи, глотания, жевания, фонации, повышенная мышечная утомляемость, слабость в конечностях. Характерно раннее вовлечение наружных мышц глаз (87,5 %), глотки (31,2 %),

мимических (75 %), жевательных (25 %), мышц конечностей и туловища (56,3 %). Типично колебание симптоматики в течение суток, нарастание и генерализация слабости во время нагрузок, избирательное вовлечение мышц, отсутствие очаговых симптомов, амиотрофий и тазовых расстройств. Положительный результат при проведении прозеринового пробы (1,0—2,0 мл п/к) оказался у 13 человек (81,3 %), у 3 человек (18,7 %) — сомнительный. Антитела к холиновым рецепторам выявлены у 14 человек (87,5 %). СКТ органов грудной полости позволило у 3 пациентов (18,7 %) выявить гиперплазию вилочковой железы. При проведении низкочастотной стимуляции мышц выявлялся декремент амплитуды М-ответа различной величины (18—30 %), что свидетельствовало о нарушении синаптической передачи. После прозеринового пробы отмечалось уменьшение величины декремента либо нормализация синаптической передачи. Использование строгих критериев позволило нам увеличить эффективность диагностики миастении с 31,3 % до 100 % и начать патогенетическую терапию, включающую плазмацитоферез, иммуноглобулин человеческого, глюкокортикостероиды.

При выявлении синдрома повышенной мышечной утомляемости обязательным проведение прозеринового пробы, холодовой пробы, ЭНМГ, СКТ органов грудной полости, определение уровня антител к холиновым рецепторам в крови, что позволяет повысить эффективность ранней диагностики миастении.

УДК 616.831-005-06-09

Симонян В. А., Евтушенко С. К.

*ГУ Институт неотложной и восстановительной хирургии
им. В. К. Гусака НАМН Украины (г. Донецк)*

ПРЕДИКТОРЫ СИМПТОМНОСТИ КАРОТИДНОГО СТЕНОЗА

Ишемический инсульт составляет 75—85 % от всех острых нарушений мозгового кровообращения. До 40 % уточненных ишемических инсультов обусловлены поражением сонных артерий. Атеросклеротический каротидный стеноз является одним из важнейших факторов риска развития инсульта. Вместе с тем, первичная профилактика инсульта при асимптомном каротидном стенозе остается актуальной и нерешенной проблемой. Риск развития инсульта при асимптомном стенозе внутренней сонной артерии достаточно высокий. Асимптомным считается стеноз сонной артерии, в бассейне кровоснабжения которой отсутствовали преходящие или стойкие очаговые неврологические симптомы. Определение предикторов симптомности каротидного стеноза является важной задачей в системе первичной профилактики ишемического инсульта.

Цель исследования: уточнение предикторов симптомности атеросклеротического каротидного стеноза на основании сравнительной оценки состояния головного мозга, системной и церебральной гемодинамики у пациентов с асимптомным и симптомным каротидным стенозом.

Обследовано 97 пациентов в возрасте от 42 до 83 лет, 48 женщин, 49 мужчин. I группа с асимптомным стенозом — 60 человек, II группа с симптомным стенозом — 37 человек. Обе группы были сопоставимы по возрасту и полу. Методы исследования включали: магнитно-резонансную томографию головного мозга, перфузионную спиральную компьютерную томографию головного мозга, ультразвуковое исследование магистральных артерий головы и шеи, суточное мониторирование ЭКГ и АД, эхокардиографию, биохимические анализы крови и статистическую обработку результатов.

В обеих группах с одинаковой частотой регистрировались ИБС с нарушением сердечного ритма, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность. У пациентов II группы достоверно чаще определялись: гиперлипидемия, артериальная гипертензия, ИБС без нарушения сердечного ритма, двустороннее стенозирование сонных артерий. Изолированные стенозы внутренней сонной артерии значительно чаще определялись у пациентов I группы. Очаговые поражения головного мозга, расширение ликворных пространств, лейкоареоз, зоны гипоперфузии в глубинных отделах белого вещества головного мозга достоверно чаще определялись у пациентов II группы ($p < 0,05$). Скоростные характеристики церебрального кровотока в средней мозговой артерии значимо различались только по показателю Vps (см/с) и были выше у пациентов II группы ($p < 0,05$). Среднее систолическое АД было ниже в первой группе, среднее диастолическое АД было выше во второй группе, снижение ударного объема и диастолическая дисфункция левого желудочка достоверно чаще определялись и были более выражены у пациентов второй группы.