УДК 616.831-005-06:616.379-00.64-08

Стоянов А. Н., Сон А. С.,* Прокопенко Е. Б.,** Бурля О. К.,* Поляновская Н. Н.**

**Одесский национальный медицинский университет,*
*** Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького (г. Донецк)*

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ И НЕКОТОРЫХ МОТОРНЫХ КОМПОНЕНТОВ

На начальных этапах развития хронической ишемии мозга тремор может являться основным или единственным симптомом нарушений двигательной сферы, а также — частым признаком нарушения вегетативной сосудистой регуляции. Особенно ярко вышеперечисленное проявляется в структуре нарушений липидного и углеводного обменов, на фоне артериальной гипертензии, т. к. развитие цереброваскулярной патологии патогенетически связано с этими факторами повреждения стенки сосудов.

Обследовано 30 пациентов с диабетической энцефалопатией. У всех больных диагностирован сахарный диабет 2 типа. У 27 пациентов уровень гликемии составлял от 7,0 до 15,0 ммоль/л, а у 3 человек превышал 15,0 ммоль/л. Уровень гликолизированного гемоглобина колебался в пределах 6,7—10,8 %. У половины больных был увеличен холестерин крови, максимально до 7,7 ммоль/л. Пациенты предъявляли жалобы на постоянное или периодическое дрожание кистей и пальцев рук.

Для регистрации и оценки дрожания нами сконструирован электроконтактный датчик тремометра, рассчитан тремографический индекс (ТИ). Изучали динамику изменений ТИ в исследуемых группах больных под влиянием на фоне сахароснижающей терапии разработанного физиотерапевтического комплекса: Ноофен по 250 мг три раза в день в течение двух месяцев; эндоназальний электрофорез 2,5 % раствора мексиприма (с анода, в разведении водой для инъекций 1:1). По окончании — 8—10 электрофармакологических процедур — пероральный прием мексиприма 125 мг три раза в сутки; Тиогамма-турбо 1 фл. в/в капельно ежедневно в течение 10 дней, после чего пероральный прием по 600 мг; Неомидантан — 1 т (50 мг) два раза в сутки длительно; Мильгамма — 2 амп. внутримышечно № 15, затем по 1 драже три раза в сутки в течение месяца; Пропроналол (40 мг) длительно; Танакан 1 т трижды в день на протяжении месяца (Патент Украины № 70543, 2012).

После курса лечения у всех больных было субъективное улучшение самочувствия, показателей гликемического профиля, приближение его к целевым, стабилизация АД, улучшение показателей церебральной гемодинамики и др.

Значения ТИ снизились (в сторону нормализации) в 1,3 раза. Максимальное снижение ТИ после проведенной терапии достигнуто у лиц с исходной симпатикотонией (симпатолитическое действие предложенного лечебного комплекса на механизмы треморогенеза). У исходно хорошо адаптирующихся пациентов (согласно состоянию «вегетативного портрета», изменений центральной и церебральной гемодинамики, наличию и интенсивности вегетативных пароксизмов и пр.) после проведенного лечения, максимальный положительный эффект в плане нормализации ТИ ($P < 0,05$), также достигнут в случаях симпатической направленности вегетативного тонуса.

Таким образом, тремор — объективный признак нарушений сосудистой регуляции, кровообращения, а также функциональной дезадаптации организма. Отмечены взаимопотенцирующие вегетостабилизирующие и антистрессовые влияния предложенного лечебного комплекса, в т. ч. на церебральную гемодинамику при вегетативной и сосудистой патологии гипергликемического генеза и коморбидных дрожательных гиперкинезов.

УДК 616.853-053.2-07-036.22 (477.54)

Сухоносова О. Ю., Коренєв С. М.,* Сальникова В. В.***

Харківська медична академія післядипломної освіти, Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України** (м. Харків)*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ СТАНІВ РІЗНОГО ҐЕНЕЗУ У ДІТЕЙ ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Пароксизмальні стани у дітей різного ґенезу (епілептичні та неепілептичні) є однією з актуальніших проблем дитячої неврології. Особливе значення мають розробка критеріїв діагностики, методів терапії та питань диспансерного нагляду.

Метою даного дослідження був аналіз анамнестичних даних дітей із епілептичними та неепілептичними пароксизмальними станами серед дитячого населення м. Харкова та Харківської області. До нашого дослідження увійшло 1600 дітей. У Харківській області показник поширеності епілепсії і епілептичних синдромів складає 3,13 ‰ (1301 дитина), що становить 2,84 % від кількості усіх зареєстрованих хвороб. З неепілептичними пароксизмальними порушеннями свідомості під спостереженням перебували 299 дітей, що складає 23 % серед усіх пароксизмальних станів у дітей.

Було проведено клініко-неврологічне, ЕЕГ, ЕЕГ зі спектральним аналізом, ЕЕГ сну, ЕЕГ з відеомоніторингом, ЯМРТ головного мозку, лабораторні методи дослідження, консультації суміжних спеціалістів.

Під час комплексного обстеження хворих, які були направлені для уточнення діагнозу, симптоматичні форми епілепсії спостерігалися у 61 % хворих, ідіопатичні — у 27 %, криптогенні — у 12 % випадків. Треба відмітити, що частота захворюваності на епілепсію неухильно зростає переважно за рахунок симптоматичних форм, які є наслідками резидуального або процесуального ураження головного мозку із формуванням структурного або функціонального дефекту. Середній вік обстежених дітей становив 8,24 ± 6,24 років, середній вік початку захворювання — 5,37 ± 4,11 років, тривалість епілепсії — 6,71 ± 6,59 років. Протиепілептичні засоби приймали 87 % дітей. Період стійкої (протягом 3 років) медикаментозної ремісії був у 24 % дітей. Фармакорезистентні напади спостерігалися у 29 % випадків.

До аналізу увійшли діти віком від 6 до 17 років із симптоматичною епілепсією, котрим було проведено нейрохірургічне лікування, до проведення якого спостерігалися фармакорезистентні напади. Середній вік прооперованих дітей становив 12,32 ± 5,12 років, середній вік початку захворювання — 6,44 ± 5,36 років, тривалість епілепсії — 8,14 ± 5,62 років. Після хірургічного втручання протиепілептичні засоби приймали 47 % дітей. Фармакорезистентні напади спостерігалися у 31 % випадків.

Неепілептичні пароксизми були у 299 дітей. Після уточнення діагнозу діагностовано порушення сну (парасомнії) — у 46 % випадків, неврозоподібні стани — 19 %, синдром гіперактивності з дефіцитом уваги — 2 %, інші — 33 % хворих. Неадекватну терапію отримували 19 % хворих. Середній вік обстежених дітей становив 10,24 ± 6,68 років, середній вік початку захворювання — 6,34 ± 3,56 років, тривалість — 4,24 ± 2.27 років.

Таким чином, диференціальна діагностика пароксизмальних станів епілептичних та неепілептичного ґенезу у дітей, враховуючи клінічну картину, дані ЕЕГ, ЕЕГ з відеомоніторингом, ЕЕГ зі спектральним аналізом, ЕЕГ сну, дані нейровізуалізації, консультацій інших спеціалістів мають важливе значення для запобігання помилкової діагностики різних пароксизмальних станів з неепілептичними порушеннями свідомості, призначення адекватної терапії, подальшого прогнозу та поліпшення якості життя.

УДК 616.831-08:616.85-039:612.014.447

Сухоруков В. И., Привалова Н. Н., Сербиненко И. А., Бовт Ю. В., Лавинская Л. И.

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

НЕКОТОРЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Целью нашего исследования было изучение особенностей нарушений высших психических функций у больных с дисциркуляторной энцефалопатией гипертонического и атеросклеротического генеза с помощью стандартных и сенсибилизированных нейропсихологических проб. Объектом исследования были 32 больных с дисциркуляторной энцефалопатией 2 ст. Возраст больных — от 45 до 68 лет. Клиническая картина заболевания включала разные симптомокомплексы: сенсомоторную недостаточность, вестибуло-атактические нарушения, разные варианты пароксизмов, в том числе эпилептические, экстрапирамидные дисфункции, проявления ликворно-венозной дисциркуляции. Клинический синдромокомплекс в каждом конкретном случае включал симптоматику выпадения (дефицита) тех или других церебральных функций, или симптоматику иритативного процесса, или, чаще всего, различные варианты сочетания этих проявлений. При нейропсихологическом обследовании у всех больных были выявлены дефекты активационного обеспечения психической деятельности (замедленное выполнение заданий, нестойкость внимания) в сочетании с расстройствами памяти (в большей степени слухоречевой), проявляющимися главным образом повышенной тормозимостью следов в условиях интерферирующей деятельности (а в некоторых случаях и «пустой» паузы) и нарушениями избирательности воспроизведения;

менее выражены нарушения объема запоминания. При этом инструкция произвольного ускорения работы приводит, наряду с уменьшением времени выполнения задания, к ухудшению качества работы. В то же время изученная нами клиническая группа оказалась качественно неоднородной по степени и характеру нарушений произвольной регуляции психической деятельности и поведения. Так, у части пациентов соответствующие нарушения определялись только в звене контроля за выполнением деятельности, у других выявлялись значительные нарушения программирования и регулирования в виде проявлений импульсивности или инертности, некоторые пациенты занимали промежуточное положение: имеющиеся у них нарушения программирования и регулирования могли быть скомпенсированы при использовании дополнительных средств организации деятельности.

Таким образом, у всех обследованных больных выявлялись динамические нарушения высших психических функций, обусловленные дезинтеграцией неспецифических систем мозга разного уровня, включая медиобазальные отделы коры больших полушарий. На этом фоне у части больных обнаруживались нарушения функции префронтальных отделов лобной коры, наличие которых, с нашей точки зрения, имеет не только важное диагностическое значение, но и играет важную роль как для прогноза клинических особенностей возможной декомпенсации больных при действии различных факторов, так и прогноза формирования выраженных когнитивных и поведенческих расстройств.

УДК 616.831-07-008.19-073.97

Сухоруков В. І., Забродіна Л. П., Назарчук І. А., Привалова Н. М., Бовт Ю. В., Міщенко В. М., Біневська О. М., Лавинська Л. І.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ДІАГНОСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ МЕТОДОМ СПЕКТРАЛЬНО-КОГЕРЕНТНОГО АНАЛІЗУ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАМ У ХВОРИХ З ЕНЦЕФАЛОПАТІЯМИ І ЕМОЦІЙНИМИ РОЗЛАДАМИ

У клінічній картині енцефалопатій домінують неврологічні, емоційні та когнітивні порушення, а їх перебіг характеризується чергуванням періодів відносної стабілізації та погіршення стану — декомпенсації, яка сприяє швидшому прогресуванню захворювання. Подальший розвиток і симптоматика енцефалопатій є клінічним результатом негативного впливу етіопатогенетичних чинників на діяльність головного мозку, яка визначається і його функціональним станом на момент цієї дії. Останній відбиває можливості до компенсації [Зенков Л. Р., 1996, Сидорова С. А., Зав'ялов А. В., 2004]. Компенсаторні можливості у хворих з енцефалопатіями знижені, але ступінь цих порушень, на наш погляд, індивідуальна, і може певною мірою визначати клінічні особливості перебігу захворювання. З іншого боку, ступінь зниження компенсаторних можливостей може бути критерієм для диференційованого вибору коригуючих заходів, у тому числі, індивідуальної «сприйнятливості» до них, вибору адекватного обсягу терапевтичного і профілактичного втручання для підвищення їх ефективності шляхом оптимізації функціонального стану головного мозку. Тому нашою метою був пошук відповідного діагностичного способу, який передбачав вивчення на електроенцефалограмах (ЕЕГ) параметрів міжпівкульової когерентності (МКог), яка характеризує стан корково-підкоркових взаємовідносин, що відображає збалансованість процесів гальмування і збудження, оптимальні зв'язки електричних процесів мозку.

Хворим з енцефалопатіями та емоційними розладами проводилася електроенцефалографія із використанням монополярних відведень із накладенням електродів за міжнародною системою «10—20», записом фонових ЕЕГ і ЕЕГ при навантаженні «відкрити-закрити очі». Оцінювалася спрямованість змін середньої потужності МКог α-ритму у центрально-тім'яних і потиличних відведеннях головного мозку на ділянках ЕЕГ після відкривання очей і порівнювалася із відповідними параметрами після закривання очей візуально та за розрахунками середніх показників. Якщо МКог α-ритму збільшувалася, то функціональний стан головного мозку і компенсаторні можливості вважалися відносно збереженими або незначно порушеними (за нашими умовними позначеннями — це зниження компенсаторних можливостей I ступеня); якщо МКог α-ритму знижувалася або не змінювалася, то функціональний стан головного мозку і компенсаторні можливості вважалися відповідно зниженими, значно порушеними (за нашими умовними позначеннями — це зниження компенсаторних можливостей II ступеня).

Діагностовані таким чином компенсаторні можливості характеризують функціональний стан головного мозку і, за результатами подальшого аналізу, корелюють із клінічною картиною і перебігом енцефалопатій, зокрема, станом когнітивних функцій, виразністю емоційних розладів (на прикладі депресивних проявів) і частотою декомпенсацій внаслідок впливу геліогеофізичних факторів. Розроблена корисна модель (заявка № u 201114694 від 12.12.2011). Запропонований спосіб можна використовувати у клінічній практиці, що поширить можливості щодо диференційованого підходу у лікувально-профілактичних заходах, оцінки їх ефективності і прогнозування перебігу захворювання у хворих з енцефалопатіями та емоційними розладами.

УДК 616.831-008.19-08-084

Сухоруков В. І., Назарчук І. А., Бовт Ю. В., Міщенко В. М., Біневська О. М., Нікішкова І. М., Забродіна Л. П.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ З ЕМОЦІЙНИМИ РОЗЛАДАМИ ЯК ОСНОВА ВИБОРУ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ

Термін «енцефалопатії» поєднує велику групу захворювань, в основі яких лежить хронічна недостатність функцій головного мозку внаслідок дії різних етіологічних чинників. Енцефалопатії відрізняються також поліморфізмом клінічної симптоматики, особливостями перебігу і, відповідно, потребують диференціації лікувально-профілактичних заходів. Для удосконалення терапевтичних підходів нами було обстежено 105 хворих з енцефалопатіями та емоційними розладами (чоловіків 22, жінок 83) віком 30—76 років. Структура основного захворювання була такою: дисциркуляторні енцефалопатії (ДЕ) I ст. — 11 (10 %) хворих, ДЕ II ст. — 42 (40 %) хворих, ДЕ III ст. — 27 (26 %) хворих (усього 80 (76 %) із ДЕ), наслідки перенесених нейроінфекцій (НПН) — 7 (7 %) хворих, віддалені наслідки ЧМТ (ВН ЧМТ) — 5 (5 %) хворих, енцефалопатія змішаного ґенезу (ЕЗГ) — 13 (12 %) хворих.

Неврологічні прояви енцефалопатій були різними і залежали від ґенезу енцефалопатій, а для ДЕ — і від стадії. Для уточнення особливостей перебігу до початку лікування нами було проведене динамічне спостереження протягом 10 днів з урахуванням негативного впливу геліогеофізичних факторів як стресових, під час яких фіксувалася кількість декомпенсацій (погіршень стану із зростанням виразності неврологічних і емоційних проявів), які указують на порушення адаптаційних і компенсаторних можливостей (різних за ступенем) у зазначеної категорії хворих. Меншу кількість декомпенсацій (в середньому 6) відзначено у осіб із ДЕ I ст., ВН ЧМТ, ЕЗГ; більшу (в середньому 8) — у хворих з пізнішими стадіями ДЕ та НПН. Когнітивні функції, оцінені за шкалою MMSE, були збережені при ДЕ I ст., частково при ДЕ II ст., знижені у іншої частини хворих з ДЕ II ст. (до переддементного рівня) та при ДЕ III ст. (до рівня деменції) і були різними при НПН, ВН ЧМТ, ЕЗГ. Подальший аналіз виявив збільшення частоти декомпенсацій паралельно виразності когнітивних порушень. Емоційні розлади у хворих з енцефалопатіями на тлі неврологічного синдромокомплексу, і зокрема виразних астенічних проявів, характеризувалися тривожними, депресивними, фобічними, іпохондричними симптомами, емоційною лабільністю, порушеннями сну. Найбільш значущі, на думку багатьох авторів, депресивні прояви мали різну виразність. У частини хворих із ДЕ II, III ст., ЕЗГ, які мали когнітивні порушення, рівень депресії, визначений за шкалою Гамільтона, відповідав малому депресивному епізоду згідно з DSM-IV через деяке нівелювання зазначеної симптоматики. В обстежених без суттєвих когнітивних порушень, насамперед з ДЕ I ст., частково з ДЕ II ст., а також з НПН, ВН ЧМТ, ЕЗГ рівень депресії був різним і його підвищення певною мірою визначалося особливостями перебігу енцефалопатії — збільшенням виразності клініко-неврологічної симптоматики і частоти декомпенсацій.

За даними проведеного дослідження розроблені критерії вибору лікувально-профілактичних заходів: а) виразність і характер неврологічних порушень, а для ДЕ і стадія; б) стан когнітивних функцій; в) ступінь виразності емоційних порушень; г) компенсаторні можливості хворих; д) наявність супутньої неврологічної патології та інших захворювань. На підставі зазначених критеріїв і існуючих уявлень про терапію емоційних розладів, обумовлених енцефалопатіями, розроблені терапевтичні схеми, які містять базову фармакотерапію енцефалопатій і безпосередньо емоційних розладів, гірудорефлексотерапію, радіохвильову терапію, біоадаптивне керування та інші методи.