

вертебральний синдром, улучшалась вертебродинамика, была снижена продолжительность пребывания больного в стационаре на  $1,2 \pm 0,3$  дня.

Использование щадящих методик МТ в комплексном сочетании с физиотерапией в лечении и реабилитации больных и инвалидов с компрессионными корешковыми и рефлекторными синдромами остеохондроза поясничного отдела позвоночника позволило качественно улучшить результаты лечения и существенно снизить процент инвалидизации у больных этой нозологической группы.

УДК 616.831-089-053.2

*Варешнюк О. В., Духовський О. Е.  
Міський Центр Дитячої Нейрохірургії ХМКЛШНМД  
ім. проф. О. І. Мещанінова (м. Харків)*

### МОЖЛИВОСТІ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОГО НЕЙРОМОНІТОРИНГУ ПІД ЧАС НЕЙРОХІРУРГІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ У ДІТЕЙ

Використання нейрофізіологічних тестів під час нейрохірургічних операцій дає можливість зменшити або усунути неврологічні розлади внаслідок оперативних втручань. Це можливо завдяки непереривній реєстрації спонтанної нервової та м'язової активності.

Вибір тестів залежить від виду та обсягу оперативного втручання. Моніторинг провідних шляхів та функцій черепно-мозкових нервів проводять під час оперативних втручань на основі черепу, при видаленні пухлин задньої черепної ями, при мікровакулярних декомпресіях черепно-мозкових нервів. Досліджують: викликані сенсорні потенціали нервів, спонтанну електроміографію, стимуляційну електроміографію.

Моніторинг функцій спинного мозку проводять під час операцій виправлення деформацій хребта, стабілізуючих та артродезуючих операціях, при видаленні пухлин спинного мозку та хребта. Застосовують викликані сенсорні потенціали, викликані моторні потенціали, досліджують спонтанну електроміографію, стимуляційну електроміографію.

При судинній нейрохірургії проводять контроль викликаних сенсорних потенціалів та електроенцефалограми для запобігання післяопераційних ішемічних уражень головного мозку.

Кортикальну стимуляцію застосовують для виявлення епілептиформних розрядів мозку при хірургії епілепсії та для виявлення локалізації функціональних зон півкуль мозку при видаленні пухлин.

3 грудня 2011 року Міський Центр Дитячої Нейрохірургії забезпечений 40-канальним апаратом для інтраопераційного нейромоніторингу Endeavor, виробництва США. Ми виконали 3 операції видалення кистозного компонента пухлини стовбура головного мозку, 3 операції тотального видалення пухлин задньої черепної ями, 3 операції тотального видалення пухлин півкуль головного мозку, 5 спинальних операцій та 1 нейрорафію. В післяопераційному періоді неврологічний статус пацієнтів не погіршився, у трьох пацієнтів після видалення пухлин та кист спинного мозку вдалось частково відновити втрачені функції, позбавити больового синдрому. Після нейрорафії вдалось відновити втрачену функцію кисті дитини.

Застосування сучасних методик діагностики та лікування в нейрохірургії дає можливість розширити обсяг оперативних втручань, зберегти функції нервової системи та покращити якість життя дитини та її сім'ї.

УДК 616.853-07-036

*Васильєва О. А., Череватенко Г. Ф.  
ГУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології  
НАМН України» (г. Харків)*

### ДИНАМІКА НЕВРОЛОГІЧЕСЬКОЇ СИМПТОМАТИКИ ПОД ВЛИВНЯМ ТРАНСФОРМАЦІЙ ЕПІЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ

Обязательным критерием отбора больных эпилепсией для основной группы наблюдений было наличие трансформации эпилептических приступов (ТЭП) в анамнезе и/или их эволюция за время наблюдения — видоизменений клинической картины приступа, замены одного типа эпилептического припадка на другой, а так же присоединение к имеющимся другим типам припадков под влиянием различных факторов. Было обследовано 72 взрослых больных эпилепсией с разными типами эпилептических приступов, в возрасте от 20 до 59 лет (средний возраст —  $46,5 \pm 1,2$ ). Под понятием «трансформация» эпилептических приступов в данной работе рассматривалось изменение

клинических проявлений в виде смены характеристик и типа припадка у одного и того же больного под влиянием различных причинных факторов, что могло свидетельствовать как об ухудшении клинического состояния и прогрессировании заболевания — негативные трансформации эпилептических припадков (НТЭП), так и об улучшение клинического течения болезни — позитивные трансформации эпилептических припадков (ПТЭП). Выяснилось, что большинство больных эпилепсией имели на момент обследования или в анамнезе коморбидную патологию в виде присоединения одного или 2-х заболеваний, таких как последствия перенесенной черепно-мозговой травмы; последствия хронического инфекционно-аллергического энцефалита различной этиологии; последствия общих инфекционных или вирусных (ОРЗ, грипп и т. п.) болезней ЛОР-органов; соматических заболеваний (в виде патологии печени и почек, поражения суставов, проявлений хронического гастрита и язвы, сахарного диабета, анемии и т. п.), хронической сердечно-сосудистой патологии (кардиальные аритмии, артериальная гипертензия и пр.). Эти заболевания оценивались как возможный фактор провоцирования формирования трансформаций эпилептических приступов.

**Неврологические нарушения у больных с НТЭП.** Неврологические расстройства у больных с негативной трансформацией эпилептических приступов были выражены и носили стойкий и, в ряде случаев, прогрессирующий характер. Чаще всего у больных с НТЭП были выявлены изменения в виде нарушения статики — 58,8 % и координации — 24,5 %, умеренной и значительной степени выраженности нарушения сухожильных рефлексов — около 60 % и чувствительности — 66,4 %, нарушения функций черепно-мозговых нервов — в 25 %, признаки ликворной гипертензии (болезненность и ограниченность движений глазных яблок) — у 30 % больных, вегетативная дисфункция — около 60 %. У всех больных на фоне НТЭП в ходе заболевания нарастали признаки пирамидной недостаточности, вестибуло-атактические и вегетативные нарушения.

**Изменение неврологического статуса у больных с ПТЭП.** У группы больных эпилепсией с позитивными трансформациями эпилептических приступов была выявлена рассеянная неврологическая микросимптоматика. При объективном обследовании у 20—40 % больных обнаружены начальные или умеренные неврологические изменения в виде нарушения статики — 40,8 % и координации — 20,6 %, вегетативная дисфункция — 39,2 %, легкой и умеренной степени выраженности нарушения сухожильных рефлексов и чувствительности — 29,4 %, нарушения функций черепно-мозговых нервов — в 25 % и признаки ликворной гипертензии — у 20 % больных. Неврологические расстройства у больных с ПТЭП проявлялись во время судорожных припадков и сохранялись в течение какого-то времени, в отличие от больных с НТЭП, у которых симптоматика неврологических нарушений разной степени выраженности была постоянной и усиливалась после эпилептических припадков.

Динамику неврологических нарушений под влиянием трансформации эпилептических приступов необходимо учитывать для своевременной ее коррекций у данной категории больных эпилепсией.

УДК: 615.711-073.43-08:001.8

*Васильева-Линецкая Л. Я.\*, Фурса И. А.\*\*\*, Кас И. В.\*  
Харьковская медицинская академия последипломного образования\*; Центральная клиническая больница «Укрзалізниці» (г. Харків)\*\**

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОМПРЕССИОННО-КОРЕШКОВЫМИ СИНДРОМАМИ, ОБУСЛОВЛЕННЫМИ ГРЫЖАМИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ, ПО ДАННЫМ КЛИНИЧЕСКОГО И КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ

В настоящее время консервативное лечение используется у 85—90 % больных с компрессионно-корешковыми синдромами, обусловленными грыжами межпозвоночных дисков. Традиционно его эффективность оценивают с позиций влияния на клинико-неврологические нарушения, однако развитие методов визуализации позволяет определять возможности воздействия и на саму грыжу межпозвоночного диска.

Цель исследования: изучение эффективности комплексного консервативного лечения больных с компрессионно-корешковыми синдромами, обусловленными грыжами межпозвоночных дисков, на основании показателей клинико-неврологического исследования и компьютерной томографии (КТ).

Нами проведено аналіз результатів лікування 171 больового 23—62 лет з компрессионно-корешковими синдромами, вызваними грыжами межпозвоночних дисків. Клинічна картина захворювання чаще соответствовала компресии корешка S1 — у 80 (46,2 %) і L5 — у 66 (38,6 %) больових. Стадія обострення діагностована у 164 (96,3 %) обстежених, у 37 (21,6 %) болювий синдром имел симпаталгический характер.

Для об'єктивізації ступеня вираженості болей наряду с традиционным клиничко-неврологическим исследованием использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ), а также всем больным двукратно (до начала лечения и через 6—7 месяцев) проводилась КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника на односрезовом спиральном компьютерном томографе SeleCTSP Marconi Med Sys одним і тем же врачом-радиологом.

По данным КТ у 85 (49,8 %) больових определялись задние срединно-боковые, у 63 (31,8 %) — срединные, у 31 (18,1 %) — фораминальные грыжи нижних поясничных и пояснично-крестцового дисков, размеры которых колебались от 5 мм до 12 мм, а также протрузии 3—4 мм у 80 (46,8 %) на фоне остеохондроза (91,4 %), спондилеза (76,9 %), спондилоартроза (79,1 %).

Лечение больових в условиях неврологического стационара было одноступенчатым и включало назначение общепринятых медикаментозных препаратов, лечебную гимнастику, игло-рефлексотерапию, низкочастотную магнитотерапию, а также, при выраженном болевом синдроме, амплипульстерапию или электромиостимуляцию, при умеренной интенсивности болей — электрофорез бишофита или карипаина.

Аналіз результатів лікування показав, що тільки у 50 (29,3 %) наблюдаемых достигнут значимый клинический эффект при использовании одного курса, тогда как 121 (70,7 %) больовим проводилось 2—3-кратное стационарное лечение с интервалом в 2—3 мес. При этом отмечено значительное уменьшение интенсивности болей и снижение показателей ВАШ в три раза — до  $2,5 \pm 0,2$  баллов ( $P < 0,001$ ), а также повышение сниженного тонуса мышц у 86 % и увеличение силы разгибателей и сгибателей стопы у 73 % больових. При повторной КТ отмечалось уменьшение размеров грыжи на 3—5 мм у 26 (15,2 %) больових, при этом у 12 (7,0 %) грыжа не определялась вовсе. Кроме того, у 14 (8,2 %) пациентов с исходной грыжей после лечения диагностирована циркулярная протрузия величиной 4 мм, у 8 (4,7 %) — 2—3 мм, что также может расцениваться как благоприятный рентгенологический признак разрешения межпозвоночной грыжи.

Таким образом, традиционное консервативное лечение больових с компрессионно-корешковими синдромами, вызванными грыжами межпозвоночных дисков, благоприятно влияет не только на клиническое течение заболевания, но у части больових и на сам грыжевой дефект.

УДК 616.833-005:616.839-08

*Васильева Н. В., Оленович О. А.*

*Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)*

#### **ЗАСТОСУВАННЯ L-ЛІЗИНУ ЕСЦИНАТУ В ТЕРАПІЇ ВЕРТЕБРОГЕННИХ ДОРСАЛГІЙ, ЗУМОВЛЕНИХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА**

Хвороби периферичної нервової системи стабільно посідають друге місце серед інших неврологічних захворювань. Також вони є однією з провідних причин втрати працездатності серед осіб молодого та середнього віку. Найбільш суттєвим етіологічним фактором, що зумовлює розвиток больових синдромів попереково-крижового відділу хребта (ПКВХ), є остеохондроз. Сучасна терапія неврологічних проявів поперекового остеохондрозу ґрунтується на використанні нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), дегідратаційних, знеболюючих препаратів, вітамінотерапії, міорелаксантів тощо.

В умовах неврологічного відділення Чернівецької обласної психіатричної лікарні нами проведено обстеження 35 пацієнтів віком від 32 до 60 років з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу. Згідно з класифікацією Антонова І. П. були встановлені діагнози радикулопатії, радикулоїшемії та мієлопатії. Під час вивчення неврологічного статусу особливу увагу звертали на обсяг активних рухів у попереково-крижовому відділі хребта та напруження паравертебральних м'язів; вираховували коефіцієнт вертебрального синдрому (КВС), коефіцієнти згинання та розгинання хребта; вираженість сколіозу оцінювали за трьома ступенями; інтенсивність больового синдрому визначали в балах згідно з рекомендаціями Антонова І. П.; виявляли зміни в чутливій та руховій сферах. З метою об'єктивізації больового

синдрому та контролю за ефективністю терапії щодо його усунення використовували оцінку вираженості болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), шкалою вербальних оцінок (ШВО). Діагноз підтверджували за допомогою рентгенографічного обстеження ПКВХ у двох проекціях, КТ або МРТ.

У 1-шу (контрольну) групу увійшли 15 пацієнтів, які під час стаціонарного лікування отримували НПЗЗ, міорелаксанти, вітамінотерапію, сечогінні препарати. 20 пацієнтів 2-ї (основної) групи замість сечогінних препаратів протягом 10 днів отримували 10 мл L-лізину есцинату в/венно краплинно у 150 мл фізіологічного розчину хлориду натрію 1 раз на добу.

В результаті терапії вдалося досягнути значного покращання у 85 % пацієнтів 2-ї групи та 53,3 % пацієнтів 1-ї групи. Біль повністю регресував у 13 хворих 2-ї групи та у 6 хворих 1-ї групи. Зменшення вираженості больового синдрому на 6,4 бали за даними ВАШ і на 4,2 бали за ШВО виявлено у 5 хворих 2-ї групи. У 5 пацієнтів 1-ї групи вираженість больового синдрому зменшилася на 4,6 бали за даними ВАШ і 2,7 бали за ШВО. Зменшення вираженості болю на 2,5 бали за даними ВАШ та на 1 бал за ШВО (відсутність ефекту від лікування) спостерігали у 2 хворих 2-ї та 4 пацієнтів 1-ї групи. Також у хворих 2-ї групи до одиниці наближався коефіцієнт КВС та коефіцієнт згинання та розгинання хребта.

Порівнюючи ефективність лікування у двох групах пацієнтів, можна констатувати більш виражений клінічний ефект комплексної терапії із застосуванням L-лізину есцинату ( $p < 0,05$ ). Отримані результати дослідження свідчать, що комплексна терапія із застосуванням традиційних сечогінних препаратів виявилася недостатньо ефективною, оскільки лише у 53 % пацієнтів вона забезпечила регрес неврологічної симптоматики. В той же час, застосування медикаментозної терапії в комплексі з L-лізином есцинатом дозволило досягнути кращого ефекту у 85 % хворих.

УДК 616.-092.9-039.31:599.323.4

*Вастьянов Р. С., Ляшенко С. Л., Шандра О. А.*

*Одеський національний медичний університет (м. Одеса)*

#### **КОНЦЕПЦІЯ «НЕЙРОПЕПТИДНОГО ПРИГНІЧЕННЯ» ЕПІЛЕПТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЧЕРЕЗ ПІДВИЩЕННЯ АКТИВНОСТІ ЕНДОГЕННИХ НЕЙРОПЕПТИДІВ**

В роботі робиться спроба аналізу результатів експериментальних даних щодо впливу окремих нейропептидів при їх внутрішньомозковому введенні на різні форми епілептичної активності (ЕпА). Перевага застосування нейропептидів як потенціальних протиепілептичних засобів полягає у відсутності побічних ефектів та в тому, що вони справляють ефект при введенні в організм у мінімальній концентрації.

При внутрішньонігріальному (в/нігр; ретикулярна частина) та внутрішньогіпокампулярному (в/гіп; вентральна ділянка) введенні δ-сон індукуючого пептиду (ДСІП) та 25 його фрагментів та аналогів досягнуто протисудомного впливу за умов гострої (каїнат-, пікротоксин-спричиненої ЕпА, електрошокового судомного синдрому) та хронічної (пікротоксин-індукований кіндлінг) форм ЕпА, що відзначалося подовженням латентного періоду перших судомних проявів, зниженням інтенсивності судом, скороченням кількості шурів із судомами. Визначено було, що ДСІП та переважна більшість його аналогів спричиняли протисудомну дію при їхньому в/нігр введенні, що є важливим, зважаючи на провідну роль чорної речовини у регуляції процесів збудливості головного мозку.

Після системного та внутрішньошлуночкового (в/шлун) введення нейротропіну — небілкової суміші сполук з низькомолекулярною масою — досягнуто протисудомну дію за умов вогнищевої, гострої та хронічної (електричний та хімічний кіндлінг) форм ЕпА. Цікаво, що попередні дослідження виявили повну відсутність впливу нейротропіну на збудливість мозку в інтактних шурів. Цереброспинальна рідина (ЦСР), отримана після введення шуром нейротропіну, підвищувала судомний поріг та при в/шлун введенні спричиняла протисудомну дію.

Внутрішньомозкові (у чорну речовину та вентральний гіпокамп) введення нейротензину спричиняло протисудомні ефекти цього пептиду за умов пентилентетразол- та пікротоксин-індукованих форм гострої ЕпА, а також при пікротоксиковому кіндлінзі. Подібні протиепілептичні ефекти було отримано в разі в/нігр введення соматостатину. Додання соматостатину (10 нмоль/мл) до ЦСР сприяло розвитку протиепілептичного ефекту, що проявлялося зменшенням амплітуди спайкових потенціалів.