

Обследовано 138 больных с неклапанной формой ФП в возрасте от 55 до 75 лет. Группу сравнения составили 50 больных соответствующего возраста без ФП и других нарушений сердечно-сосудистой ритма. На основании проведенных клинико-неврологических исследований нами было установлено наличие признаков хронической прогрессирующей недостаточности мозгового кровообращения у 98 % из числа обследованных больных с ФП. Нами установлено, что характерной особенностью магнического течения дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) у больных с ФП является прогрессивное течение заболевания с быстрым формированием когнитивного дефицита и наличием частых пароксизмальных состояний в виде синкопальных (у 31,8 % больных), вестибулярных кризов и пароксизмов (у 23,9 % больных), вегетовисцеральных пароксизмов (у 19,5 % больных), эпилептиформных (у 18,6 % больных), синдрома Морганьи — Адамса — Стокса (у 6,5 % больных). Характерной особенностью когнитивного дефицита у больных с ФП является более быстрый темп его формирования. В структуре эмоциональных нарушений вместе с чертами ипохондризации, астенизации, тревожности, раздражительности четко выявлены кардиофобические проявления (страх остановки сердца, страх наступления приступа и его исхода). Нами показано, что особенностью структурных изменений головного мозга (по данным КТ) у больных с ФП являются лакунарные инфаркты (у 54,8 % больных), часто «немые», которые локализуются преимущественно в базальных ганглиях, подкорковом белом веществе, а также явления «лейкоареозиса» (у 29,4 % больных). Также у этих больных отмечаются нарушения церебральной гемодинамики в виде гипоперфузии мозга (у 95 % больных), асимметрии кровотока (у 85,5 % больных) и стенозирующих процессов магистральных артерий головы (у 76 % больных). Проведенные биохимические исследования показали, что у больных с ФП достоверно повышается активность тромбоцитарного звена гемостаза — повышается индекс агрегации тромбоцитов ($66,1 \pm 8,7 \%$), выявлена повышенная активность тромбоксансинтезирующей системы тромбоцитов ($10,72 \pm 0,81$ мкмоль/л), а также повышается концентрация эндоперекисных соединений в крови ($8,57 \pm 0,77$ мкмоль/мин мг белка).

Таким образом, проведенные исследования позволили выявить основные патогенетические механизмы развития ДЭ у больных с неклапанной формой ФП. Большую роль в развитии и прогрессировании ДЭ у больных с ФП играет гипоперфузия мозга, одной из основных причин которой является нарушение общей гемодинамики. Важную роль играет наличие стенозирующих процессов магистральных артерий головы и шеи, которые приводят к снижению показателей линейной скорости кровотока, а с другой стороны, наличие атеросклеротических бляшек, которые могут быть источником атеротромбоэмболии. Также одним из механизмов развития ДЭ является поражение интрацеребральных артерий за счет артериальной гипертензии, которая наблюдается у большинства больных с ФП. Важную роль также играет нарушение активности тромбоцитарного звена гемостаза в виде повышения индекса агрегации тромбоцитов, активности тромбоксансинтезирующей системы тромбоцитов и концентрации эндоперекисных соединений в крови.

УДК 616.853:615.214-08

Деркач В. Г., Деркач А. В.***

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці), Обласна лікарня швидкої медичної допомоги (м. Чернівці)***

КОРТЕКСИН У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА СИМПТОМАТИЧНУ ЕПІЛЕПСІЮ

Епілепсія — досить поширене захворювання. За даними ВООЗ у світі на епілепсію страждає майже 50 млн. осіб. В Україні поширеність епілепсії в 2007 році становила 65,8, а захворюваність — 6,7 на 100 тис. населення.

Проблема ефективної та безпечної фармакотерапії на сьогодні є провідною в епілептіології. Одним із найбільш складних завдань залишається вибір адекватної стратегії фармакотерапії і певних інструментів її реалізації, тобто, лікарських засобів у конкретного хворого.

Мета роботи: дослідження ефективності кортексину в комплексному лікуванні хворих на симптоматичну епілепсію.

Обстежено і проліковано 18 хворих на симптоматичну епілепсію віком від 19 до 58 років: 8 — чоловічої статі і 10 — жіночої. Усім хворим проведено детальне клінічне й електроенцефалографічне (ЕЕГ) дослідження. ЕЕГ проводили до лікування і через 6 місяців від початку лікування.

У клінічній картині хворих спостерігалися пароксизмальні генералізовані розлади переважно у вигляді великих розгорнутих судомних нападів (12 осіб) та абсансів (3 хворих) і фокальні напади: джексоновські — у 2-х осіб та амбулаторний автоматизм — в одного хворого.

Під час аналізу ЕЕГ враховували наявність вогнищевої (θ -, δ -хвилі), в тому числі й епілептичної (гострі хвилі, піки, комплекси «гостра — повільна хвиля») патології, підвищення загальноцеребральної судомної готовності у вигляді трансцеребральних розрядів (більше 1 с) або пароксизмів (до 1 с) білатерально-синхронних або з акцентом в одному із відведень α -, θ -, δ -хвиль різної амплітуди.

Кортексин — це комплекс поліпептидів з молекулярною масою від 1000 до 10 000 дальтон, виділений з кори головного мозку телят чи свиней. Він має тканоспецифічну дію на головний мозок, церебропротекторний, ноотропний і протисудомний ефект, знижує токсичний вплив нейротропних речовин, поліпшує процеси навчання та пам'яті, стимулює і прискорює репаративні процеси в головному мозку. Механізм його дії виявляється регуляцією співвідношення гальмівних і збуджувальних амінокислот, ГАМК-ергічним впливом, антиоксидантною активністю, здатністю відновлювати біоелектричну активність головного мозку.

Призначали кортексин по 10 мг внутрішньом'язово (попередньо розчиняли ліофілізований порошок у флаконі з 2-ма мл води для ін'єкцій), один раз на день (вранці), 10 днів поспіль (100 мг на курс лікування) в складі інших видів терапії (протисудомної, розсмоктувальної, дегідратаційної, судинної, вітамінотерапії). Через 3 місяці курс кортексину повторювали.

Під час аналізу ефективності дії кортексину через 6 місяців лікування було встановлено, що в 7-ми хворих (58,3 %) за цей період не було великих судомних нападів, у 3-х хворих (25 %) вони стали рідшими. При цьому на ЕЕГ в таких хворих ми відмітили відсутність чи зменшення як вогнищевої патології, так і підвищеної загальноцеребральної судомної готовності.

У хворих з абсансами, джексоновськими нападами та амбулаторним автоматизмом не було відзначено суттєвого поліпшення як клінічних, так і електроенцефалографічних даних.

Таким чином, застосування кортексину в комплексному лікуванні хворих на симптоматичну форму епілепсії найбільш ефективно для зменшення частоти чи усунення великих судомних нападів.

УДК: 616.831-005.1:612.821.8.008.41

Дмитрієва Е. В., Перцева Т. Г.

ГУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології НАМН України» (г. Харків)

ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ І ЕМОЦІОНАЛЬНОГО СТАНОВЛЕННЯ У БОЛЬНИХ, ПЕРЕНЕСШИХ ЛАКУНАРНІЙ ІНСУЛЬТ

Сосудисте захворювання головного мозку при прогресированні супроводжується розвитком не тільки різноманітних неврологічних синдромів, но і різних по степені вираженості інтелектуально-мнестических і когнітивних порушень. Особливості емоціонального стану і зниження якості життя посилюють ступінь інвалідизації больних, суттєво ускладнюють процес реабілітації пацієнтів, перенесших ішемічний інсульт. Лакунарні інфаркти мозку, займаючи 25—34,5 % в структурі ішемічних інсультів, грають важливу роль в розвитку когнітивних і емоціонально-волевих порушень.

Ціль дослідження: вивчення частоти зустрічаємості і особливостей клінічних проявлень депресивних порушень і якості життя у больних з лакунарними інфарктами (ЛІ) мозку.

Методи дослідження: клініко-неврологіческие і психодіагностические. Для оцінки якості життя використовували опросник якості життя. С цілью виявлення депресивних расстройств використовували анкетну шкалу депресії Бека — Beck's Depression Inventory (BDI). Для оцінки тяжесті депресії применяли шкалу Гамільтона.

Результати проведенного дослідження якості життя свідчать про те, що всі больні, які перенесли ЛІ, мали більш низькі показателі якості життя, особливо те, які перенесли симптомний інсульт ($7,8 \pm 1,5$), в порівнянні з больними з асимптомним теченням захворювання ($8,2 \pm 1,3$). У обстежуваних больних в більшій мірі були предствлені порушення, зв'язані з фізичною активністю, зниженням работоспособности і залежністю от посторонней помощи.