

у активний період (з 5.00 до 7.00 ранку) — у 11 пацієнтів (73,33 %) ($p < 0,01$) — САТ до $(178,7 \pm 14,6)$ мм рт. ст., ДАТ до $(95,0 \pm 8,4)$ мм рт. ст. Добовий індекс у обстежених хворих для САТ склав $(10,8 \pm 6,7)$ %, а для ДАТ — $(13,1 \pm 8,9)$ %. Індекс часу для САТ був $(66,5 \pm 18,2)$ %, для ДАТ — $(38,8 \pm 21,3)$ %.

Отже, у хворих після кардіохірургічних втручань стаються ПСР у вигляді НШЕ та ШЕ у 66,7 % випадків, ФП — у 20,0 %, спостерігається стійке підвищення АТ протягом доби та досить великий діапазон коливань АТ, а у 46,7 % хворих відзначалися як нічні, так і ранкові підйоми АТ. Отримані дані свідчать про обов'язковість проведення заходів, спрямованих на нормалізацію АТ та серцевого ритму у цій когорті хворих.

УДК 616.891.4-036.8

Дзяк Л. А., Мизякина Е. В.

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины» (г. Днепр)*

Посттравматические психоневрологические нарушения

В настоящее время во всем мире наблюдается неуклонный рост травматизма и повреждение головного мозга является одной из частых причин инвалидизации и смертности. Травматическое повреждение черепа, и как следствие — головного мозга, составляет примерно 30—35 % всех травм.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является иницирующим механизмом нарушения регуляторных процессов функционирования головного мозга, ЦНС и сопровождается тканевыми, сосудистыми, ликвородинамическими нарушениями. Развитие неконтролируемого вторичного повреждения тканей мозга и нейровоспаления имеют большое значение в генезе неврологических и нейропсихологических симптомокомплексов, возникающих в различные интервалы посттравматического периода и во многом определяют характер и выраженность последствий травмы.

В исследование было включено 320 пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ (220 мужчин, 100 женщин). Пациенты, которые были включены в исследование, соответствовали следующим критериям: 1) ЧМТ в анамнезе не менее 6 месяцев до включения в исследование; 2) возраст 18—50 лет; 3) наличие посттравматических изменений по данным методов нейровизуализации (КТ, МРТ); 4) достаточный для участия в исследовании образовательный уровень. Пациенты не были включены в исследование, если у них были определены следующие критерии: 1) наличие эпилептических припадков, пароксизмальной активности по данным ЭЭГ; 2) возможное наличие других заболеваний, протекающих с когнитивными и аффективными расстройствами (гипотиреоз, болезнь Альцгеймера, В₁₂-дефицитная анемия, тяжелая депрессия); 3) прием в течение 1 месяца и во время проведения исследования антидепрессантов, нейролептиков, антихолинэстеразных препаратов.

В ходе исследования были применены следующие методики и шкалы: 1) Монреальская шкала оценки когнитивных функций; 2) опросник депрессии Бека; 3) шкала самооценки Шихана; 4) клиническая шкала тревоги (CAS); 5) шкала Монтгомери — Асберга для оценки депрессии (MADRS); набор нейропсихологических тестов: методики Рубинштейна С. Я., 1970; Короткова О. А., 1986; Лурии А. Р., 1974, 1976; Бентона А., 1952. Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета статистических программ SPSSv.10 методами непараметрической статистики.

В результате исследования выявлено, что комбинация предтравматических факторов, характеристик травмы

и взаимодействия между ними приводят к возникновению посттравматических психоневрологических симптомов (нарушение памяти, концентрации внимания, замедление обработки информации, снижение оперативной памяти, коммуникативное расстройство, нарушение функции регуляции, программирования и контроля психической деятельности, депрессия, тревога, раздражительность, возбуждение, агрессия, расторможенность, апатия, диссомния и др.).

Посттравматические факторы, такие как социальная поддержка, своевременная медикаментозная и реабилитационная терапия, социально-экономический статус пациента, судебно-экспертные вопросы, также влияют на выраженность, флюктуации и регресс психоневрологической симптоматики.

Своевременная оценка риска развития осложнений, оптимизация оказания первой помощи, снижение выраженности посттравматических нарушений должны стать основной целью при ведении пациентов с травматическим повреждением головного мозга, что позволит увеличить их шансы в процессе реабилитации.

УДК 616.831/832.94-005.1-02:616.857

Дзяк Л. А., Цуркаленко Е. С.

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины» (г. Днепр)*

Клинические характеристики головной боли у пациентов с артериовенозными мальформациями головного мозга

Вопросы совершенствования диагностики и лечения головных с артериовенозными мальформациями (АВМ) головного мозга составляют важную и, вместе с тем, сложную проблему неврологии и нейрохирургии. Наиболее грозным осложнением АВМ, приводящим к стойкой утрате работоспособности, является их разрыв с формированием внутримозгового кровоизлияния. Для предотвращения разрыва необходимо выявление АВМ в догеморрагическом периоде, что порой является затруднительным, учитывая длительную асимптомное течение. Одним из первых симптомов АВМ является головная боль (ГБ). Тщательная оценка ГБ у пациентов общеклинической практики позволяет своевременно выявить АВМ и предотвратить их разрыв. Несмотря на множество публикаций, посвященных этой проблеме, специфические характеристики АВМ-ассоциированной головной боли, механизмы ее возникновения в зависимости от структурных и функциональных особенностей АВМ изучены недостаточно.

Целью данного исследования является анализ взаимосвязи особенностей ангиоархитектоники АВМ головного мозга и клинических характеристик головной боли.

В исследование включено 355 пациентов с АВМ головного мозга, находившихся на обследовании и лечении в Днепропетровской областной больнице им. И. И. Мечникова с 2005 по 2016 гг. Для решения поставленных задач было проведено комплексное неврологическое обследование, подробный сбор анамнестических данных, использованы опросники головной боли. Для визуализации изменений мозгового кровообращения и особенностей ангиоархитектоники АВМ использовали ультразвуковые методы диагностики (УЗДГ), церебральную ангиографию, магнитно-резонансную томографию и компьютерно-томографическую перфузиографию (КТ-ПГ). Для оценки и диагностики головной боли были использованы критерии Международной классификации головной боли третьего пересмотра (ICHD-3).

Среди обследованных пациентов у 66 % головная боль была выявлена в догеморрагическом периоде, являясь первым симптомом заболевания в 57 % случаев. Не выявлено достоверной разницы частоты АВМ-ассоциированной ГБ у мужчин и у женщин. В догеморрагическом периоде ГБ наиболее часто имела характеристики, сходные с мигренью. Была выявлена выраженная взаимосвязь между полушарием, в котором локализована АВМ, и стороной ГБ или ауры. Головная боль достоверно чаще выявляется у пациентов с более крупными АВМ, имеющими диффузное строение, локализованными поверхностно в затылочных и теменных долях, имеющими трансдуральное сообщение и кровоснабжение из оболочечных артерий. Установлено, что увеличение интенсивности боли, частоты и длительности приступов предшествует геморрагии. При проведении УЗДГ выявлено увеличение линейной скорости кровотока в артериях, питающих АВМ, увеличение общего мозгового кровотока и повышение церебрального венозного давления. Обнаружена корреляционная зависимость ($r = 0841$) между током крови в АВМ, частотой и тяжестью головной боли. Поражение ауторегуляции было обнаружено у 75 % больных с АВМ. При проведении КТ-ПГ выявлены признаки внутримозгового «обкрадывания» в тканях мозга, окружающих АВМ, в 91,5 % случаев, удаленных от АВМ в ипсилатеральной гемисфере — в 61 % случаев, в контралатеральной полушарии — в 34,4 %.

Установлено, что клинические характеристики АВМ-ассоциированной ГБ зависят от размера, локализации, особенностей ангиоархитектоники АВМ, характера венозного сброса и связаны с реорганизацией мозгового кровообращения, формирующейся в результате артериовенозного шунтирования. Выявлены клинические особенности ГБ, позволяющие вызвать настороженность врача в отношении наличия АВМ и инициировать проведение скрининговой нейровизуализации.

УДК 616.89:616.3:616-089

Димшиць Д. І.

*Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
(м. Харків)*

Непсихотичні психічні розлади та виразкова хвороба на різних етапах лікування

Виразкова хвороба (ВХ) є одним з найбільш «древніх» захворювань людини. Чималих зусиль не одного покоління вчених потрібно було для її вивчення. Незважаючи на це, розкриття багатьох сторін проблеми ВХ ще чекає своїх дослідників. У багатьох країнах світу, зокрема і в нашій країні, ВХ, особливо з дуоденальною локалізацією виразки, є однією з поширених хвороб органів травлення. Згідно із статистичними даними, у світі на ВХ страждає 15 % дорослого населення, з яких кожного 10-го оперують. Протягом останніх 10 років рівень захворюваності на ВХ збільшився удвічі.

Успіхи сучасної фармакології, пов'язані з впровадженням в клінічну практику високоефективних препаратів, привели до значного зниження кількості планових оперативних втручань, що виконують з приводу виразкової хвороби. Частота планових хірургічних операцій із приводу ВХ знизилася за останні 10—15 років на 80 %. При цьому останніми роками відзначається збільшення частки ускладнених форм виразкової хвороби.

Відповідно збільшується й кількість екстрених оперативних втручань. Сучасною особливістю ургентної хірургії є зменшення агресивності оперативних втручань, з переважним виконанням паліативних і органозберігаючих операцій, з подальшою консервативною терапією.

Виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки належить до класичних психосоматичних захворювань, для яких характерні складні кільцеві залежності психічного і соматичного початків із взаємним переходом психогенії в соматогенію і навпаки. Допомогти хворому вийти з такого «хибного кола» — завдання комплексної медичної допомоги, побудованої на принципах інтеграційної біопсихосоціальної парадигми.

Епідеміологічно-статистичні дані свідчать про необхідність пошуку шляхів поліпшення консервативного й оперативного лікування хворих з виразковою хворобою. Тривала терапія класичного психосоматозу вимагає щадного в психоемоційному плані оперативного втручання, подальшого тривалого консервативного лікування, дотримання режиму харчування й прийому препаратів (на тлі сформованого комплексу), до того ж ефективність її проведення пов'язана з психічними особливостями пацієнта.

Враховуючи вищесказане, видається актуальною діагностика психічних особливостей пацієнтів з не ускладненими і ускладненими формами ВХ на різних етапах захворювання, оцінювання їх впливу на перебіг захворювання й ефективність лікування задля формування індивідуалізованої тактики.

УДК 616.831-039.31-008.9-085.21

Дубенко Е. Г.

*Харьковский национальный университет
имени В. Н. Каразина (г. Харьков)*

Дискуссионные вопросы терапевтических направлений эпилептогенеза

Многолетние этапы развития эпилептологии направлены на понимание патогенетической сущности болезни, многие аспекты которой по сей день остаются предметом дискуссии. Известно, что формирование эпилептических очагов возникает в результате комбинации генетически детерминированных и экзогенных факторов, ведущих к деполяризации мембран нейронов и их склонности к гиперсинхронным разрядам. В этом процессе возникает дисбаланс натрия и калия. Избыток калия ведет к пролиферации нейроглии. Избыточный глиоз нарушает нормальную организацию синаптических контактов и дальше усугубляет деполяризацию нейрональной мембраны. В этих условиях усиливается ишемия мозга, которая регулируется глией, особенно в микрососудах. Вместе с тем, в лечении эпилепсии вопросам уменьшения ишемии мозга не уделяется достаточного внимания. У больных наблюдается дисбаланс возбуждающих глутаматергических и тормозных ГАМК-ергических аминокислот с превалированием возбуждающих. Изменяются свойства NMDA-рецепторов. Повышенный вход Ca^{2+} в клетку изменяет состояние натрий-калиевого насоса, что усугубляет дальнейшую деполяризацию нейронов. Таким образом нарушение ионного гомеостаза кальция активно участвует в эпилептогенезе. Однако включение в структуру лечения больших эпилепсией препаратов, повышающих уровень ГАМК-ергических аминокислот, и антагонистов кальция (кроме антиэпилептиков) мало применяется в эпилептологии.

Многие механизмы эпилептогенеза нашли определенное отражение в структуре противосудорожных препаратов: модуляция вольтаж-зависимых натриевых каналов, которая тормозит высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров, ингибирование эксайтотоксичности аминокислот, модуляция кальциевых каналов и др. Некоторые современные высокоэффективные препараты оказывают комбинированные эффекты. Несмотря на то, что