

ТЕЗИ

**IV-го НАЦІОНАЛЬНОГО КОНГРЕСУ НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ
«ДОКАЗОВА МЕДИЦИНА В НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ. СЬОГОДЕННЯ Й МАЙБУТНЄ»,
Україна, Харків, 3—5 жовтня 2012 р.**

НЕВРОЛОГІЯ

УДК 616.134.9:616.28-008.55

O. L. Tondiy*, O. P. Zavalna*, D. E. Kol'tsov**, S. I. Trydub**

*Kharkiv medical Academy of postgraduate Education, Department of Neurology and Child Neurology (Kharkiv, Ukraine)

**Central Clinical Hospital of Ukrzaliznytsa (Kharkiv, Ukraine)

USE OF THE NON-MEDICATION ON THE TREATMENT OF ACUTE DISCOGENIC NECK PAIN

The effect of the combination of the physiotherapy (low-frequency variable magnetic field, electrical stimulation and the infra — red laser) and of the acupuncture on the patients having acute discogenic neck pain was investigated.

80 patients aged from 20 to 50 (54 females and 26 males) having acute (1—7 days) neck pain (osteocondrosis, osteoarthritis, spondyloarthritis) were observed. The pain was examined and measured according to the visual analogue scale. The patients were divided into two groups. The first group (56 patients) received in addition acupuncture (individual points) and physiotherapy with infra — red laser, low-frequency variable magnetic field and electrical stimulation treatment on the projection of pain. Every procedure exposure was 12—15 min. The complete course was 10—12 procedures. The second group (control, 24 patients), received only the basic medication.

The pain intensity of the patients in the first group was reduced after 4—10 days of treatment (76.2 % patients) compared to the control group, where pain reduction after 14—16 days of treatment (54.2 % patients); $p < 0.01$.

The addition of the non-medication therapy (combination of acupuncture, low-frequency variable magnetic field, electrical stimulation and the infra-red laser) to the treatment of acute discogenic neck pain resulted in earlier remission.

УДК 616.857-079:001.8

Абдуллаев Р. Я., Калашиков В. И.,
Марченко В. Г., Калашикова И. В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

**ДОПЛЕРОВСКАЯ ДИАГНОСТИКА
ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ**

Цервикогенная головная боль (ЦГБ) представляет патогенетический вариант вторичной головной боли, обусловленной биомеханической дисфункцией шейных позвоночных двигательных сегментов. Пусковым механизмом развития ЦГБ является нарушение подвижности трех верхних шейных позвоночных двигательных сегментов, которое оказывает рефлекторное влияние на тригеминально-цервикальное ядро. Также значительную роль в данном процессе играет раздражение вегетативного сплетения позвоночных артерий.

Цель: Допплерографическое изучение артериальной и венозной гемодинамики у больных молодого возраста с различными вариантами вертеброгенной цефалгии.

Было исследовано 76 больных (45 женщин, 31 мужчина) молодого возраста (18—35 лет), с головными болями на фоне лестничной нестабильностью шейного отдела позвоночника. По характеру головной боли были выделены 2 синдрома: цервикокраниалгия (ЦКА) и заднешейный симпатический синдром Барре — Льеу (СБЛ). Контрольную группу составили 25 практически здоровых добровольцев соответствующего пола и возраста.

Транскраниальная доплерография (ТКД) производилась на ультразвуковых приборах «Ангиодин» (БИОСС, Россия) и «Ultima PA» (РАДМИР, Украина).

Изучали показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) в позвоночных (ПА) и основной (ОА) артериях. Состояние венозной гемодинамики исследовалось в позвоночных венах (ПВ), базальных венах (БВ) Розенталя, прямом синусе (ПС).

У подавляющего большинства пациентов с ЦКА отмечались различные варианты нарушений артериальной гемодинамики. Вазоспазм в обеих ПА отмечался у 26,2 % пациентов, вазоспазм

в одной ПА и/или ОА — у 20,8 %, асимметрия кровотока (25—30 %) по ПА — у 17,6 %.

Возникновение СБЛ в подавляющем большинстве случаев было обусловлено вазоспазмом в одной ПА (44,7 %), а также сочетанием вазоспазма в ОА и одной ПА (42,4 %).

В большинстве случаев у больных с ЦКА наблюдались нарушения венозной гемодинамики. Кровоток в ПВ в горизонтальном положении выявлялся у 68,9 % пациентов, причем у подавляющего большинства из них (92,3 %), с усилением систолической ЛСК до 35 см/с. Усиление кровотока по ПС наблюдалось у 47,2 % больных. Также в данной группе выявлялось усиление потока по БВ до 15—20 см/с (18,6 %). Наибольшие изменения скоростных показателей кровотока у пациентов с СБЛ отмечены в ПВ (31,5 %), чаще данные изменения носили односторонний характер и, как правило, сочетались с асимметрией систолической ЛСК по ПВ.

Нарушения кровотока в ПС и БВ наблюдались у 17,6 % и 11,4 % больных.

Механизм возникновения головной боли при цервикокраниалгии связан с диффузными изменениями гемодинамики в артериях и венах вертебробазилярного бассейна и в большей степени обусловлен венозной дисциркуляцией в ПВ и ПС.

При синдроме Барре — Льеу отмечаются регионарные изменения артериальной гемодинамики в виде локальных вазоспастических реакций в ПА и ОА, а также, в меньшей степени, локальные венозные нарушения, преимущественно, в ПВ.

Алгоритм обследования больных с вертеброгенными цефалгиями в клинической практике должен включать обязательное доплерографическое исследование артериального и венозного звеньев церебрального и вертебрального кровотока.

УДК 616.134.9-073.48:001.8

Абдуллаев Р. Я., Калашиков В. И., Хвисюк А. Н.,
Марченко В. Г., Сысун Л. А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

**ТРИПЛЕКСНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ СКАНИРОВАНИЕ
С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАГРУЗКАМИ В ДИАГНОСТИКЕ
ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ**

Развитие ультразвуковых методов исследования открывает новые перспективы изучения патогенетических вариантов поражения позвоночных артерий. В настоящее время, в результате применения триплексного сканирования, точность определения патологии позвоночных артерий значительно возросла и составляет 93 %. Метод доплерографии позволяет выявить не только структурные изменения сосудов, но и оценить степень сохранности гемодинамического резерва.

Цель работы: Допплерографическое изучение кровотока в сосудах вертебробазилярного бассейна у пациентов с сосудистыми вариантами синдрома позвоночной артерии.

Было исследовано 120 пациентов (18—35 лет), в т. ч. женщин — 69, мужчин — 51, с клинической картиной синдрома позвоночной артерии (СПА). Синдром проявлялся в виде транзиторных ишемических атак (ТИА) в вертебробазилярном бассейне (ВББ) — 67 больных, кохлео-вестибулярного синдрома (КВС) — 30 больных, синкопального вертебрального синдрома (СВС) Унтерхарншайдта — 23 больных. Всем пациентам проводили магнитно-резонансную томографию (МРТ) и функциональную рентгенографию (ФР) шейного отдела позвоночника. Исследование позвоночных (ПА) артерий проводили на ультразвуковом сканере Ultima-PA (РАДМИР, Украина). Помимо триплексного сканирования ПА в стандартном режиме пациентам с подтвержденным по данным МРТ и ФР шейного отдела позвоночника вертебральным компрессионным синдромом также проводили исследование ПА на фоне ротационных нагрузок (повороты головы на 80—90 градусов).

Наиболее частой причиной развития компрессионного варианта СПА являлись стенозирующий процесс (34,8 %) и вазоспазм в ПА и/или ОА (31 % пациентов). У 24,4 % пациентов выявлены различные аномалии хода ПА (высокое вхождение в позвоночный канал, смещение устья, патологическая извитость).

У 17,1 % пациентов отмечалась гипоплазия ПА. Реверс кровотока в ПА в результате развития позвоночно-подключичного синдрома обкрадывания выявлен у 14,3 % пациентов. Большинство случаев возникновения ТИА в ВББ обуславливалось стенозом и вазоспазмом ПА (40,5 % и 37,5 % пациентов соответственно). Наличие кохлео-вестибулярного синдрома преимущественно связано с вазоспазмом (46,2 %). У пациентов с синкопальным вертебральным синдромом чаще всего выявлялись аномалии хода (51,6 %) и гипоплазия (30,1 %) позвоночных артерий. У всех пациентов с лестничной нестабильностью отмечалась гиперреактивность на ротационные пробы. При изолированной нестабильности гиперреактивность отмечалась: в 47,6 % случаях — при ротации в одну сторону, в 31,2 % — в обе стороны. У 80,4 % пациентов с изолированной нестабильностью отмечалось совпадение результатов функциональных проб при рентгенологическом и доплеровском исследованиях.

Ведущими факторами развития сосудистого варианта синдрома позвоночной артерии являются стеноз, вазоспазм, аномалии хода, гипоплазия.

Стеноз и вазоспазм ПА чаще всего приводят к возникновению ТИА, аномалии хода и гипоплазия ПА — к возникновению синкопального вертебрального синдрома, вазоспазм — к развитию кохлео-вестибулярных нарушений.

Триплексное сканирование сосудов вертебробазиллярного бассейна позволяет выявить патогенетический механизм возникновения различных вариантов синдрома позвоночной артерии.

УДК 616.831-005.4:616.13:001.8

*Абдуллаев Р. Я., Марченко В. Г., Калашиников В. И.,
Хвисюк А. Н., Сысун Л. А.*

*Харьковская медицинская академия
последипломного образования (г. Харьков)*

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОГО ТРИПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Вопросы неинвазивной диагностики ишемического инсульта являются актуальными на сегодняшний день в связи с широкой распространенностью и высокими показателями инвалидизации при данном заболевании. Значительный интерес представляет применение ультразвуковых методов исследования для изучения структурно-функционального состояния магистральных артерий головного мозга, являющихся морфологическим субстратом церебральных ишемических нарушений.

Цель: Изучение структурно-функционального состояния церебральных артерий в остром периоде ишемического инсульта при помощи транскраниального триплексного сканирования.

Проведено комплексное доплерографическое исследование сосудов головного мозга у 89 пациентов (44 мужчины, 45 женщин в возрасте от 46 до 79 лет) с ишемическим инсультом гемодинамического характера в бассейне средней мозговой артерии. Средний возраст больных составил $61,5 \pm 6,2$ года. Контрольную группу составили 25 клинически здоровых пациентов соответствующего пола и возраста.

Триплексное сканирование артерий виллизиева круга проводили в первые трое суток от начала заболевания на ультразвуковом сканере Ultima PA (РАДМИР, Украина).

Достоверными доплерографическими критериями ишемического инсульта в остром периоде являются следующие показатели кровотока в средней мозговой артерии: на стороне поражения — снижение систолической скорости кровотока до $52,61 \pm 6,48$ см/с, диастолической скорости кровотока — до $16,55 \pm 2,01$ см/с, усредненной по времени максимальной скорости кровотока до $25,89 \pm 4,65$ см/с, повышение индекса пульсативности до $1,39 \pm 0,13$, индекса периферического сопротивления — до $0,71 \pm 0,04$. На контралатеральной стороне показатели систолической, диастолической и усредненной по времени максимальной скорости кровотока имели тенденцию к повышению, индексы периферического сопротивления (PI и RI) приближались к нормативным значениям. В передней мозговой артерии на стороне поражения показатели систолической и диастолической скорости кровотока также снижались, но в меньшей степени, чем в средней мозговой артерии. Индексы периферического сопротивления при этом были слегка повышены по сравнению с контрольной группой. Существенных изменений гемодинамики в задней мозговой артерии отмечено не было. Изучение строения виллизиева круга в триплексном режиме показало, что в 24,7 % наблюдений отмечается разобщение артерий виллизиева круга, преимущественно за счет

отсутствия задних соединительных артерий (одной — в 16,8 % случаев, двух — в 4,1 %).

Скоростные показатели кровотока и индексы периферического сопротивления в артериях виллизиева круга являются количественными критериями гемодинамики, объективно отражающими степень нарушения церебрального кровотока в остром периоде ишемического инсульта.

Снижение компенсаторных возможностей церебрального кровотока, связанное с разобщением заднего отдела виллизиева круга, является характерным гемодинамическим паттерном при ишемическом инсульте по данным триплексного сканирования.

Применение транскраниальной доплерографии в триплексном режиме является клинически целесообразным при обследовании пациентов в остром периоде ишемического инсульта.

УДК 616.831-005.4-036.1:616.831.2-073.48

*Абдуллаев Р. Я., Марченко В. Г., Сысун Л. А.,
Хвисюк А. Н., Калашиников В. И.*

*Харьковская медицинская академия
последипломного образования (г. Харьков)*

ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСКРАНИАЛЬНОГО ТРИПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА И ТИА

Вопросы неинвазивной дифференциальной диагностики ишемического инсульта (ИИ) и транзиторной ишемической атаки (ТИА) являются актуальными на сегодняшний день, поскольку среди сосудистых поражений головного мозга инсульт стойко удерживает лидирующие позиции по показателям летальности и инвалидизации. В связи с этим применение ультразвуковых методов исследования для возможно ранней диагностики ИИ и ТИА представляет значительный интерес.

Цель: Определение доплерографических паттернов нарушения кровотока в среднемозговой артерии (СМА) при полусферном ИИ и ТИА при помощи транскраниального триплексного сканирования.

Изучались гемодинамические показатели у 134 человек с ИИ и у 63 пациентов с ТИА. В группу с ИИ вошли лица от 46 до 80 лет, средний возраст составил $62,5 \pm 6,2$ года. В группе ТИА зарегистрированы пациенты от 43 до 75 лет, средний возраст — $56,6 \pm 5,2$ года. В группу контроля вошли 60 человек в возрасте от 40 до 80 лет, средний возраст — $59,3 \pm 4,9$ года. Эту группу составили лица без неврологических жалоб, без клинико-анатомических проявлений артериальной гипертензии, с отсутствием нарушений мозгового кровообращения и пороков сердца. Всем пациентам с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) и лицам контрольной группы выполнено транскраниальное триплексное сканирование на аппарате ULTIMA PA фирмы «Радмир» (Украина), секторным датчиком с частотой 2,0 МГц, в первые трое суток заболевания. Пациентам с ОНМК также проводили МРТ или КТ головного мозга.

По нашим данным, полусферный ИИ и ТИА могут протекать с пониженными, сохранными и повышенными значениями пиковой систолической скорости (ПСС) и коэффициента асимметрии кровотока (КАс) на стороне поражения. Согласно этому, пациенты с ИИ и ТИА были разбиты на 3 подгруппы (I-а, I-б, I-в и II-а, II-б, II-в).

У пациентов I-а подгруппы в первые сутки заболевания были получены показатели: ПСС — $50,7 \pm 2,7$ см/с; Vd — $15,8 \pm 1,2$ см/с; TAMX — $26,4 \pm 2,7$ см/с; PI: $1,39 \pm 0,06$; RI: $0,71 \pm 0,04$; KAs — $0,56 \pm 0,58$. Во 2-а подгруппе эти показатели отличались от нормативных в меньшей степени: Vs — $66,5 \pm 0,82$ см/с; Vd — $24,4 \pm 0,78$ см/с; TAMX — $42,6 \pm 1,9$ см/с; PI — $1,0 \pm 0,09$; RI — $0,63 \pm 0,04$.

В I-б подгруппе показатели составили: ПСС — $98,8 \pm 4,1$ см/с; Vd — $29,0 \pm 2,4$ см/с; TAMX — $52,2 \pm 3,5$ см/с; PI — $1,34 \pm 0,07$; RI — $0,71 \pm 0,04$; KAs — приближался к 1. Во 2-б подгруппе зарегистрированы следующие данные: Vs — $103,4 \pm 8,1$ см/с; Vd — $49,6 \pm 6,2$ см/с; TAMX — $63,1 \pm 19,4$ см/с; PI — $0,71 \pm 7,1$; RI — $0,6 \pm 0,4$.

В I-в подгруппе доплерографические критерии имели значение: ПСС — $146,4 \pm 2,9$ см/с; Vd — $23,3 \pm 1,9$ см/с; TAMX — $81,8 \pm 3,5$ см/с; PI — $1,51 \pm 0,13$; RI — $0,84 \pm 0,04$; KAs — $1,42 \pm 1,51$. Во 2-в подгруппе зарегистрированные данные отличались от нормативных в меньшей степени: Vs — $127,3 \pm 4,90$ см/с; Vd — $37,7 \pm 2,1$ см/с; TAMX — $67,9 \pm 2,8$ см/с; PI — $1,23 \pm 0,08$; RI — $0,69 \pm 0,05$.

Допплерографические показатели являются количественными критериями гемодинамики, объективно отражающими степень нарушения мозгового кровотока.

Отличие доплерографических показателей от нормативных значений достоверно более выражено в группе пациентов с ИИ по сравнению с аналогичными данными у пациентов с ТИА.

Использование триплексного сканирования является клинически целесообразным при обследовании пациентов с ОНМК.

УДК 616.711.1-07-073

*Абдуллаев Р. Я., Хвистюк А. Н., Марченко В. Г.
Пономаренко С. А., Калашиников В. И., Сысун Л. А.
Харьковская медицинская академия последипломного
образования (г. Харьков)*

УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ФОРАМИНАЛЬНОГО СТЕНОЗА ПРИ ШЕЙНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

Остеохондроз является наиболее частой причиной фораминального стеноза (ФС). Через фораминальное отверстие (ФО) проходят спинномозговые нервы, позвоночные артерия и вена, сдавление которых вызывает развитие различных симптомов нарушения иннервации и кровообращения соответствующих зон вертебробазиллярного бассейна.

Среди причин ФС ведущее место занимает унковертебральный артроз, который наблюдается почти во всех случаях сужения ФО. Являясь одним из проявлений деструктивно-дистрофических изменений, унковертебральный артроз определяет их характер и степень, становясь неотъемлемым признаком ФС. Степень распространенности патологических изменений является важным признаком ФС.

Лучевые методы диагностики являются ведущими в диагностике ФС, а среди них наиболее распространенным и доступным остается рентгенография. Спидиография позволяет визуализировать все костные структуры межпозвоночных сочленений, оценить наличие субхондрального склероза тел позвонков и полупозвоночных отростков, распространенность и уровень патологических изменений, характер стеноза, изменение формы позвоночного канала, степень развития и форму полупозвоночных отростков.

С улучшением разрешающей способности ультразвуковых приборов расширился диапазон визуализируемых элементов. Метод позволяет в сагиттальном сечении измерить толщину межпозвоночных дисков (МПД) и тел позвонков, диаметр позвоночных артерий, изучить характер кровотока в них, визуализировать желтую, переднюю и заднюю продольные, остистые связки, выявить аномалии и деструктивные нарушения позвонков, переднюю грыжу диска. В аксиальном сечении возможно определение структуры и формы пульпозного ядра, толщины заднего сегмента фиброзного кольца, его структура, наличие участков истончений, разволокнений, разрывов, определение размеров участков протрузий фиброзного кольца и грыжевого выпячивания, визуализация отечной зоны, диаметр позвоночного канала и канала спинномозговых нервов (КСМН).

Цель исследования — изучить ультрасонографические признаки фораминального стеноза при шейном остеохондрозе.

Ультрасонография нами проведена 117 больным в возрасте от 21 до 54 лет (86 мужчин и 31 женщина) с остеохондрозом шейного отдела позвоночника, подтвержденным рентгенографически (96 больных) или при помощи КТ (34 больных).

При КТ и рентгенографии шейный остеохондроз проявлялся склерозом замыкательных пластинок тел позвонков, дегенеративными изменениями пульпозного ядра, утолщением фиброзного кольца, образованием остеофитов по краям тел позвонков, выявлением протрузий и грыж дисков. ФС с помощью рентгеновских методов был диагностирован у 38 больных. При ультрасонографии унковертебральный артроз диагностировался у 34 (89,5%), из 38 диагностированных рентгенологически больных при косом сагиттальном сечении после визуализации позвоночной артерии (ПА). Костные разрастания по свободному краю полупозвоночных отростков визуализировались у 12 (35,3%) больных и вызывали компрессию ПА извне. У таких пациентов при доплеровском исследовании регистрировались все признаки синдрома ПА. Мультисегментарное поражение у больных с ФС по данным рентгенографии отмечалось в 21 (61,8%) случаев. Парамедианная грыжа при КТ и УЗИ регистрировалась одинаково у 11 (32,3%) больных, а фораминальная грыжа — у 19 (55,9%) и 18 (52,9%) больных соответственно. Рентгенологически парамедианная и фораминальная грыжи МПД диагностировались у 9 (26,5%) и 7 (20,6%) больных соответственно. При наличии парамедианной грыжи передне-задний размер медианной части КСМН в среднем составлял $3,9 \pm 0,6$ мм, а на интактной стороне — $8,1 \pm 0,5$ мм ($P < 0,001$); средней части — $5,6 \pm 0,5$ мм и $7,9 \pm 0,4$ мм

($P < 0,05$) соответственно. Наибольшее уменьшение передне-заднего размера КСМН в его средней части отмечалось среди больных с фораминальной грыжей — $2,7 \pm 0,4$ мм на пораженной и $7,8 \pm 0,5$ мм на интактной стороне соответственно ($P < 0,001$).

Ультрасонография в диагностике фораминального стеноза, обусловленного преимущественно грыжей межпозвоночного диска фораминальной локализации, не только не уступает рентгеновским методам, а имеет достоверное преимущество перед обычной рентгенографией, позволяя точнее измерить передне-задний размер КСМН и тем самым выявить компрессию последнего.

Визуализация позвоночной артерии и использование эффекта Доплера позволяет определить ее сдавление извне, выявить костные разрастания на этом уровне, оценить степень гемодинамических нарушений в системе одноименного сосуда.

УДК 616.831-005.4-036.1:616.13:616.145.11:001.8

*Абдуллаев Р. Я., Хвистюк А. Н., Сысун Л. А.,
Марченко В. Г., Калашиников В. И.
Харьковская медицинская академия
последипломного образования (г. Харьков)*

СОСТОЯНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПОЛУШАРНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ И ТИА ПО ДАННЫМ ТРАНСКРАНИАЛЬНОГО ТРИПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ

Актуальность рассмотрения проблемы нарушений венозной гемодинамики обусловлена тем, что при острых нарушениях мозгового кровотока наряду с артериальным часто выявляются расстройства венозного кровообращения. Артериальная и венозная системы мозга представляют собой высокоорганизованную единую систему, обеспечивающую адекватность мозгового кровотока.

Цель: Изучить особенности нарушений венозной гемодинамики головного мозга при полушарном ишемическом инсульте (ИИ) и транзиторной ишемической атаке (ТИА).

С целью изучения венозного кровотока при полушарном ИИ было обследовано 90 пациентов ($n = 90$). Средний возраст составил $63,7 \pm 3,2$ года. Наблюдения проводились в течение первых суток заболевания. В группу сравнения вошли пациенты с ТИА ($n = 29$), средний возраст — $51,6 \pm 5,2$ года. Группу контроля составили 60 здоровых лиц ($n = 60$), средний возраст — $59,3 \pm 4,9$ лет.

Всем пациентам с ИИ, ТИА и здоровым лицам проведено транскраниальное триплексное сканирование на аппарате ULTIMA PA фирмы «Радмир» секторным датчиком с частотой 2,0 МГц.

Изучали частоту визуализации и систолическую скорость кровотока глубоких мозговых вен. По нашим данным, у здоровых лиц наиболее часто визуализировались: базальная вена мозга (вена Розенталя), глубокая средняя мозговая вена (СМВ), большая вена мозга (вена Галена) и прямой синус. Частота визуализации глубоких мозговых вен составила: вены Галена — 91,2%, вены Розенталя — 81,3%, прямого синуса — 64,2%, глубокой СМВ — 58,4%. Зарегистрированы следующие показатели максимальной скорости венозного кровотока: в СМВ — $12,4 \pm 3,3$ см/с; базальной вене — $15,3 \pm 2,2$ см/с; большой вене мозга — $19,6 \pm 2,3$ см/с; прямом синусе — $23,7 \pm 3,2$ см/с.

На стороне ИИ частота визуализации глубоких вен мозга наблюдалась следующая: вены Галена — 96,2%; вены Розенталя — 95,6%; прямого синуса — 92,4%, глубокой СМВ — в 84,3% случаев. Таким образом, по нашим данным, при ИИ частота визуализации мозговых вен возрастала в среднем на 10–15% по сравнению с группой контроля.

При изучении систолической скорости венозного кровотока на стороне острого полушарного ИИ отмечалось повышение ее значений по сравнению со значениями у здоровых лиц. Наибольшее ее повышение наблюдалось в глубокой СМВ — на 98,4%; менее выраженное — в базальной вене — на 40,5%; в большой вене мозга этот показатель увеличился на 33,4%; в прямом синусе — на 33,8% ($p < 0,05$).

При сравнении систолической скорости венозного кровотока на стороне поражения при ТИА и ИИ получены достоверные различия ($p < 0,05$). При ТИА показатели систолической скорости венозного кровотока изменялись в сторону ускорения в значительно меньшей степени чем при ИИ. Так, ускорение венозного кровотока в вене Розенталя при ТИА составило 19%; в глубокой СМВ венозный кровоток ускорился на 10,5%; в вене Галена — на 5,6%; в прямом синусе — на 0,8%.

При полушарном ишемическом инсульте улучшается визуализация мозговых вен (на 10–15% по сравнению со здоровыми лицами).

При полушарном ИИ отмечается повышение систолической скорости кровотока в базальной, глубокой средней мозговой, большой вене мозга, прямою синусе ($P < 0,05$).

Изменения венозной гемодинамики значительно более выражены у пациентов с ИИ по сравнению с группой больных с ТИА.

УДК: 616.83-053.2-036.66

Абраменко В. В.

Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України (м. Київ)

МЕТОДИКА ІНТЕГРАЛЬНОЇ ПРОПРІОЦЕПТИВНОЇ НЕЙРОМ'ЯЗОВОЇ КІНЕЗОТЕРАПІЇ ТА СКАЛЬППУНКТУРИ (МІКС) В РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ З ОРГАНІЧНИМ УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Збільшення патології нервової системи призвело до поглиблення процесу інвалідизації дитячого населення. Дитячий церебральний параліч (ДЦП) є однією з найбільш частих причин дитячої інвалідності: поширення у Європі становить від 2 до 3 на 1000 живих новонароджених, в Україні — 2,48 на 1000. Серед глибоко недоношених дітей кількість випадків ДЦП зросла до 40—100 на 1000 живих новонароджених. Найбільш частими є спастичні варіанти захворювання, які спостерігаються у 70—85 % дітей.

На сучасному етапі пріоритетним є створення та залучення реабілітаційних, переважно немедикаментозних методик, спрямованих на відновлення функціональних систем організму.

Мета. Впровадження нових альтернативних методів лікування дітей з органічним ураженням центральної нервової системи, на прикладі нейрореабілітації різних форм дитячого церебрального паралічу та розроблення нових схем (методик) патогенетичної терапії.

Лікування проводили за методикою інтегральної пропріоцептивної нейром'язової кінезотерапії та скальппу пунктури (МІКС) шляхом послідовної та цілеспрямованої стимуляції (враховуючи неврологію розвитку): рухових, мовленнєвих, психічних функцій у немовлят з 3—4 місяців та дітей після одного року життя, в основі якої закладено теоретичні концепції системогенезу та пластичності нервової системи, формування нових мереж міжнейронального зв'язку, що використовує «терапевтичне вікно», тобто вік, до якого можливо отримати задовільний лікувальний ефект та зменшити прошарок дітей-інвалідів.

МІКС поєднує — одночасне проведення скальппу пунктури з різними видами впливу на периферичний нейром'язовий апарат кінезотерапії, системи масажу, що включає класичний, сегментарний, точковий, періостальний та гуа-ша масаж у поєднанні з елементами постізометричної, антигравітаційної релаксації та мобілізації суглобів кінцівок. За допомогою акупунктурних голок, розташованих під шкірою, здійснюється стимуляція в проекції спеціальних зон скальпу з одночасним впливом на периферичний нейром'язовий апарат.

Під динамічним спостереженням перебували 80 дітей (з 4 місяців до 8 років). Серед них: формування церебрального паралічу — 29 дітей; подвійна геміплегія — 21; спастична диплегія — 20; спастична геміплегія — 8; гіперкінетична форма — 2 дітей.

Вивчали ефективність МІКС на базі Українського медичного центру реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи, за шкалою великих моторних функцій (тестовий бланк GMFM-88), що є стандартизованим та перевіреним інструментом, для визначення змін великих моторних функцій у дітей з церебральними паралічами.

Перші позитивні зміни у руховій сфері дитини спостерігалися вже на перших 2—3 сеансах, а курс 15—20 сеансів дозволяє значно та ефективно скоригувати функціональну діяльність локомоторних центрів, покращити м'язову активність та міжм'язову взаємодію у системі «агоніст — антагоніст», знизити патологічний м'язовий тонус, навчити контролювати цілеспрямовані рухи, збільшити амплітуду активних рухів у суглобах, сформувати рухові навички. Окрім вище зазначеного, поліпшується емоційний стан, пізнавальні функції (інтелектуально-мнестичний розвиток, пам'ять, увага).

Впровадження МІКС дозволяє за відносно короткий термін суттєво покращити стан моторної сфери хворого.

Одночасне застосування пасивно-активної кінезотерапії, системи масажу та скальппу пунктури дозволяє зменшити кількість дітей із формуванням вторинних коморбідних ускладнень.

Включення МІКС в індивідуальну комплексну програму реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи сприяє і значно розширює можливості реабілітації хворих та їх подальшу соціалізацію. За час впровадження МІКС не було ускладнень та побічних проявів.

УДК 616.831-005.4-036.66

Адонкіна В. Ю., Мищенко О. Я.

Національний фармацевтичний університет (г. Харків)

ФАРМАКОЕКОНОМІЧЕСКІ ПЕРЕВАГИ КОМПЛЕКСНОЇ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ У БОЛЬНИХ С ІШЕМІЧЕСКИМ ІНСУЛЬТОМ

Ішемічний інсульт (ИИ) — одна из важных медико-социальных проблем, которая наносит огромный экономический ущерб системе здравоохранения, государству и семье больного. Среди мероприятий специфической дифференцированной терапии ИИ определены два подхода: реканализация, или восстановление адекватной реперфузии, и нейропротекция. Своевременная механическая ревазуляризация и тромболитическая терапия предупреждают развитие некроза мозга и существенно улучшают выживаемость и качество жизни этих пациентов. К сожалению, эти методы являются малодоступными для пациентов Украины из-за высокой стоимости, поздней диагностики и выхода за пределы терапевтического окна, наличия противопоказаний к тромболитису для определенных пациентов, в частности больных сахарным диабетом. В связи с этим возрастает значимость нейропротекторной терапии. В публикациях украински ведущих специалистов убедительно обосновывается целесообразность комплексной нейропротекции в лечении ИИ, как наиболее эффективной. Однако одновременное применение двух нейропротекторов требует больших затрат на лечение.

Цель исследования — оценить экономическую целесообразность комплексной схемы нейропротекции по сравнению с традиционной.

В процессе исследования был проведен анализ результатов сравнительного клинического исследования трех схем нейропротекторной терапии ИИ среднетяжелой и тяжелой степени тяжести: 1 схема — традиционная + цитиколин; 2 схема — традиционная + цитиколин + актовегин; 3 схема — традиционная (пентоксифиллин, гепарин и/или ацетилсалициловая кислота, маннитол) (С. М. Виничук, О. А. Пустовая, В. А. Мохнач и др., 2008); фармакоэкономический анализ «затраты — эффективность». С использованием дерева решений было проведено сравнение экономического ущерба от ишемического инсульта при применении трех схем нейропротекторной терапии на протяжении одного года.

В качестве критерия эффективности анализируемых схем лечения ИИ было выбрано количество больных, которые полностью выздоровели через три месяца лечения. Показатель эффективности составил 29,6 %, 38,9 % и 23,3 % для 1, 2 и 3 схем соответственно. Прямые затраты на схемы лечения были 8183,19 грн; 9562,61 грн; 4978,00 грн для 1, 2 и 3 схем соответственно. Инкрементальный показатель эффективности затрат (ІСЕК) для первой и второй схемы по сравнению с третьей (традиционной терапией) составил соответственно 50 876,03 грн; 29 388,53 грн. Рассчитанный экономический ущерб (с учетом потерь от преждевременной смертности, потери трудоспособности и выплат по инвалидности) с горизонтом исследования в один год составил 51 696,50 грн; 48 271,80 грн и 50 731,90 грн для 1, 2 и 3 схем соответственно.

Выводы. Применение схем нейропротекторной терапии с использованием цитиколина (1 схема) и комбинации цитиколин + актовегин (2 схема) обеспечивает большую клиническую эффективность (больше количество пациентов в состоянии полного выздоровления через три месяца) и требует больших затрат по сравнению с традиционной схемой лечения. С прогнозом на один год и с учетом непрямых затрат схема лечения с применением комбинации нейропротекторов имеет экономические преимущества.

УДК: 616.711.6:616.71-007.234:615.814.1

Бабінець Л. С., Надкевич А. Л.

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)

ДИНАМІКА ПАРАМЕТРІВ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ З НЕВРОЛОГІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ПОПЕРЕКОВОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВКЛЮЧЕННЯМ РЕФЛЕКСОТЕРАПЕВТИЧНИХ МЕТОДІВ

На сьогодні особливо гостро стоїть питання взаємозв'язків остеопорозу та остеохондрозу хребта, які нерідко поєднуються в одного хворого, ускладнюючи його стан. Тому вивчення патогенезу цих захворювань і розроблення патогенетично обґрунтованої терапії є надзвичайно актуальними.

Мета дослідження: проаналізувати динаміку параметрів стану кісткової тканини хворих з рефлекторними проявами поперекового остеохондрозу (РППОХ) і супутнім остеодефіцитом (ОД) під впливом комплексного лікування з введень курсу традиційного дом'язового та акупунктурного введення мелоксикаму.

Було обстежено 46 хворих з РППОХ на тлі ОД, які лікувались в амбулаторних умовах. Дослідження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) проводилось за допомогою двофотонного рентгенівського денситометра Lunar DPX-A. Групу контролю склали 20 практично здорових людей. Всі розрахунки виконано за допомогою програмного забезпечення Mathcad 14. Для оцінки достовірності відмінностей середніх значень у вибірках використовувалась двовибірковий *t*-критерій Стьюдента. Пацієнти з РППОХ на тлі ОД були поділені на 2 групи. I група (25 хворих) отримувала загальноприйняте лікування (ЗЛ): (селективний НПЗП-інгібітор ЦОГ-2 мелоксикам (моваліс) у дозі 15 мг (1,5 мл) дом'язово 1 раз на день № 5 з переходом на пероральний прийом 15 мг на день № 10, хондропротектори, біостимулятори, ЛФК, фізіотерапевтичні процедури, масаж, судинні середники, вітаміни групи В). II група пацієнтів (21 хворий) — ЗЛ із курсом фармакопунктури (ФП) мелоксикаму № 5. У ході лікування використовували точки акупунктури попереково-крижового відділу хребта та сідниць, де анатомічно достатньо виражений м'язовий шар для безпеки проведення ФП: V21—25, V50—54, V27—29, V36—40, V55—57. Моваліс вводили по 1 ампулі на сеанс — 1,5 мл (по 0,2—0,3 мл в кожену точку за допомогою інсулінового шприца) протягом 5 днів. Програма корекції II групи хворих на ПОХ відрізнялась від такої у I групі тільки шляхом введення препарату. Побічних ефектів і технічних проблем при проведенні ФП мовалісу не було. Пацієнти позитивно ставилися до проведення процедур, відзначали швидкий клінічний, у першу чергу знеболюючий ефект.

У 25 хворих на ПОХ з початковим рівнем МЩКТ в зоні остеопенії II ст., які отримували ЗЛ з включенням традиційного введення мелоксикаму, через 3 місяці спостерігалась тенденція до стабілізації стану кістки при ПОХ з ОД, точніше навіть наявність незначного збільшення показника Young Adult % ($0,89 \pm 0,90$ %). Однак оскільки отримані показники були статистично недостовірними ($p > 0,05$), дані потребують подальшого уточнення і поглибленого вивчення. Аналіз МЩКТ у хворих на ПОХ з ОД, що отримували ЗЛ, підсилена курсом ФП мелоксикаму, констатував через 3 місяці після початку його наявність достовірної тенденції (достовірність різниці показників в групах до і після лікування $p < 0,05$) до збільшення МЩКТ, тобто був наявний процес відновлення втраченої кісткової маси ($2,46 \pm 0,04$ % за показником Young Adult %).

Підсилення загальноприйнятої терапії курсом фармакопунктури мелоксикаму констатувало через 3 місяці після початку її наявність достовірної тенденції до відновлення втраченої кісткової маси ($2,46 \pm 0,04$ % за показником Young Adult %), що засвідчило високу протизапальну ефективність мелоксикаму взагалі і доцільність введення його у точки акупунктури за запропонованою методикою.

УДК 616.831-005.4-07:612.015

*Балкова Н. Б., Перцева Т. Г., Романова Л. Я., Соколик В. В.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

ЛАТЕНТНИЙ ЗАПАЛЬНИЙ ПРОЦЕС ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ (КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ СПІВСТАВЛЕННЯ)

Зростаюча захворюваність на мозковий інсульт і пов'язана з нею висока інвалідизація визначають актуальність вивчення клінічних особливостей та патогенетичних механізмів розвитку інсульту з метою удосконалення патогенетично обґрунтованого ефективного лікування цієї групи хворих. В останнє десятиріччя активно вивчається роль латентного запального процесу у патології судин і розвитку на його основі артеріальної гіпертензії, атеросклерозу, серцево-судинних катастроф.

Мета роботи: вивчити динаміку гуморальних запальних факторів (С-реактивний протеїн, цитокіни) у хворих на ішемічний інсульт (ІІ) в різних періодах та визначити кореляції з підтипом інсульту (атеротромботичний, гемодинамічний, лакунарний або криптогенний), віком та статтю пацієнтів.

Вміст цитокінів (ІІ-1 β , ІІ-6, ІІ-10 і TNF- α) у сироватці крові визначали методом твердофазного «сандвіч»-варіанту імуноферментного аналізу на мікропланшетному аналізаторі GBG Stat Fax 2100 відповідними наборами реагентів фірми «Вектор-БЕСТ»

(Росія) і виражали у пмоль/л. Вірогідність розбіжностей оцінювали за *t*-критерієм Фішера — Стьюдента ($p \leq 0,05$). Визначення вискоцутливого С-реактивного протеїну (вчСРП) проводили високочутливим імуноферментним методом ELISA набором фірми «Biomerica» США. Використовували специфічні моноклональні антитіла до саме тих антигенних детермінант молекул С-реактивного протеїну.

Результати дослідження виявили підвищення сироваткового рівня ІІ-1 β (на 39 %), ІІ-6 (на 27 %), ІІ-10 (у 2,6 рази) і TNF- α (на 42 %) у гострому періоді ІІ та синхронність динаміки прозапальних цитокінів (ІІ-1 β , ІІ-6 і TNF- α) в інших періодах ІІ. ІІ-1 β і TNF- α належать до першої фази вивільнення прозапальних маркерів у відповідь на тканинне ушкодження, які запускають наступний каскад імунних реакцій, в результаті чого настає друга фаза цитокінової стимуляції: вивільнення ІІ-6 і ІІ-10 та індукція синтезу гострофазних білків. У відновному періоді і у хворих з наслідками ІІ спостерігали чітку тенденцію до нормалізації рівнів визначених цитокінів.

Аналіз цитокінового статусу хворих з ІІ, який мав атеротромботичний характер, виявив вірогідно вищий рівень ІІ-1 β , порівнюючи до показників пацієнтів з іншими типами ІІ. Отже, ІІ-1 β можна розглядати як уражувачий фактор запалення при атеросклерозі, який супроводжує ІІ на всіх його етапах. Гендерні відмінності були встановлені лише для фактора некрозу пухлин- α (TNF- α), вміст якого виявився нижчим у жінок на 26 %, порівняно з чоловіками. При порівнянні рівнів ІІ-1 β , ІІ-6, ІІ-10 і TNF- α у різних вікових групах пацієнтів з ІІ з'ясували вірогідну активацію цитокінової ланки запалення у старшій віковій групі (від 70 років і старші), що є несприятливим фактором у прогнозі ІІ.

У хворих, що перенесли ішемічний інсульт, у гострому періоді наголошується підвищений рівень вчСРП, який корелює з модифікованими чинниками ризику. Дослідження вчСРП в динаміці виявило його вірогідне зниження з наростанням терміну після гострої ішемічної події (на 14,2 % через 6 місяців та на 46,6 % через 8—12 місяців після інсульту). Більш високі значення вчСРП характерні для хворих, що перенесли атеротромботичний інсульт. Показник вчСРП корелює із запальними змінами крові (СОЕ, абсолютна кількість лімфоцитів); з показниками гемостазу (РФМК, фібриноген).

Проведене дослідження виявило наявність латентного запального процесу у гострому періоді ішемічного інсульту, активність якого зменшується з наростанням терміну після гострої ішемічної події. Більш вираженим є запальний процес у хворих на атеротромботичний процес та у старшій віковій групі.

УДК 616.832.522:614.253.1

*Башикірова Л. М.
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика (м. Київ)*

ЕТИЧНІ ТА МОРАЛЬНО-ПРАВОВІ АСПЕКТИ НАДАННЯ НЕВРОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ З БОКОВИМ АМІОТРОФІЧНИМ СКЛЕРОЗОМ

Боківий аміотрофічний склероз (БАС) є ідіопатичним хронічним прогресивним нейродегенеративним захворюванням (ЗХ), що характеризується вибірковим поєднанням ураженням центрального і периферичного мотонейронів (МН). БАС належить до найпоширеніших захворювань МН. Етіологія та патогенез БАС залишаються не з'ясованими. Спеціального методу діагностики БАС на нинішній час не існує. Обстеження хворого спрямоване на виключення інших (в т. ч. курабельних) захворювань. Діагноз (ДЗ) БАС встановлюють відповідно до діагностичних критеріїв EL Escorial (1998). Під час прийняття клінічних рішень лікар керується принципами доказової медицини. Враховуючи те, що 80—90 % пацієнтів з БАС помирають упродовж перших 4 р. від початку ЗХ — неврологу доцільно дотримуватися таких етичних і морально-правових аспектів при веденні хворого з БАС.

ДЗ БАС хворому можна повідомити лише після детального клініко-параклінічного обстеження. Відповідно до Гельсінської конвенції по біоетиці (1997), пацієнт з невиліковним ЗХ (в т. ч. з БАС) повинен бути сповіщений лікарем стосовно ДЗ, у зв'язку з необхідністю прийняття рішень, пов'язаних з наближенням смерті.

Про ДЗ БАС хворого повідомляють у делікатній формі. Бесіду проводить особисто лікар, який добре знає пацієнта. Тому рекомендують повідомити ДЗ після встановлення міцних контактів з хворим та його сім'єю. Розмови проводять у присутності рідних та близьких пацієнта, у спокійній та комфортній обстановці, без поспішності, з урахуванням необхідності того, що потрібно не

менше ніж 45—60 хв. часу. Рекомендують почати із з'ясування того, що хворий вже знає і думає про свій ДЗ. Далі лікар повідомляє пацієнту ДЗ і продовжує обговорення ДЗ з хворим поетапно, перевіряючи, чи пацієнт все зрозумів. У відповідях на запитання хворого слід передбачити його емоційну реакцію. Не можна говорити пацієнту, що йому нічим вже не допомогти. Навпаки, потрібно запевнити хворого, що він повинен спостерігатися у невролога амбулаторно та періодично лікуватися у стаціонарі (бажано кожні 3—6 місяців). Доцільно підкреслити, що БАС є варіабельним за перебігом. Необхідно акцентувати увагу пацієнта, що окремі симптоми БАС добре піддаються лікуванню. Можна вказати і на те, що при атиповому перебігу ЗХ з часом або ж при появі атипових симптомів є можливим перегляд ДЗ БАС. Потрібно уникати: 1) повідомлення інформації черство і формально, не залишаючи надії хворому; 2) обмеження інформації про ЗХ. Доцільно наголосити, що метою терапії є: 1) уповільнення прогресування БАС і подовження періоду, упродовж якого пацієнт не потребуватиме стороннього нагляду; 2) зменшення вираженості окремих симптомів та підтримка стабільного рівня якості життя. Потрібно підкреслити, що незважаючи на те, що ефективного лікування БАС до цього часу не існує, проведення паліативного лікування, яке спрямоване на усунення окремих симптомів БАС і ускладнень ЗХ, поліпшить стан пацієнта та подовжить тривалість його життя. Перед закінченням бесіди необхідно обговорити час наступної консультації (оптимально через 2—4 дні). Необхідно передбачити наявність надрукованих матеріалів про БАС для хворого та його родичів, де розглядаються можливості лікування і допомоги пацієнту.

У подальших бесідах, з урахуванням форми, варіанту і стадії БАС, слід вказати на те, що хворий та його родичі повинні: 1) знати основні клінічні ознаки БАС; 2) знати про прогресивний перебіг ЗХ; 3) навчитися проведенню реабілітаційної гімнастики, ентерального харчування, неінвазивної вентиляції легень і загальному нагляду за пацієнтом, не здатним до самообслуговування.

Таким чином, етичні та морально-правові аспекти надання медичної допомоги хворим з БАС ґрунтуються на безпосередній і активній участі у лікувальному процесі пацієнта та його родичів, що дозволяє неврологу визначитися зі стратегією і тактикою лікування, прийняттям оптимального клінічного рішення. Отже, якість неврологічної допомоги при БАС, насамперед, залежить від взаємовідносин і узгодженої діяльності між хворим, його сім'єю та лікарем.

УДК 616.831:612.014.426

О. М. Бинева, О. Ю. Алексева, Ю. В. Аристов
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
 НАМН Украины» (г. Харьков)

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕОМАГНИТНЫХ УСЛОВИЙ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ РАВНОВЕСИЯ У БОЛЬНЫХ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА ПО ДАННЫМ СТАБИЛОГРАФИИ

Поддержание вертикальной позы является важным аспектом жизнедеятельности человека. Известно, что система равновесия чутко реагирует на целый ряд факторов внешней и внутренней среды, отражая общий уровень адаптации организма.

Проводился ежедневный мониторинг состояния функции равновесия в группе больных (30 человек) при помощи компьютерной стабیلлографии. Всего было проведено 263 стабیلлографических исследования (СТГ) с применением стандартных функциональных проб. Оценивали изменения коэффициента качания (Кк), которые сопоставлялись с данными возмущения геомагнитного поля Земли (Кр-индекс). Как магнитнеблагоприятные события были отмечены: а) сутки с суммарным значением Кр-индекса более 20; б) сутки, в течение которых фиксировались значения 3-часового Кр-индекса свыше 5,67; в) геомагнитные «штильи» — сутки, в течение которых значения 3-часового Кр-индекса не превышали 2.

У каждого больного нами были выделены по два наибольших показателя Кк в позе Ромберга с вытянутыми до уровня плеч руками (КкПР), а также по два наибольших усредненных Кк по всем прогам в рамках каждого исследования (здесь — КкСр), которые характеризовали моменты наихудшего состояния функции равновесия за весь период обследования. Было отмечено, что в 100 % случаев эти показатели Кк были связаны с магнитнеблагоприятными днями.

Большинство случаев пониженной устойчивости (ухудшение поддержания равновесия) у обследованных нами больных

непосредственно совпадало с магнитнеблагоприятными днями, причем преимущественно с периодами геомагнитного «штиля». Так, 40 % вышеописанных наблюдений ухудшения функционального состояния системы равновесия по результатам КкПР и 53 % — по результатам КкСр приходилось на дни геомагнитного «штиля». На дни геомагнитного возмущения приходилось 25 % и 23 % случаев соответственно. Итого, непосредственно на магнитнеблагополучные дни приходилось 65 % случаев ухудшения показателя КкПР и 76 % — КкСр. Запаздывающие реакции (на один день) отмечались соответственно в 6 % и 5 % случаев, а опережающие (на один день) — в 8 % и 12 % случаев. Следует отметить, что моменты ухудшения статики у больных могли приходиться также на особые «промежуточные» магнитоспокойные дни, до и после которых в течение суток регистрировались магнитнеблагоприятные события. На такие дни приходилось 10 % и 18 % случаев ухудшения устойчивости по значениям КкПР и КкСр соответственно. Значимых различий между реакциями больных с различными формами энцефалопатий не выявлено.

Степень ухудшения функционального состояния системы равновесия при магнитнеблагоприятных ситуациях у обследованных больных была достаточно выраженной (в среднем Кк увеличивался на 52,2 %).

Полученные нами результаты позволяют утверждать, что система равновесия у больных с энцефалопатиями различного генеза имеет высокую геомагнитотропную реактивность, что необходимо учитывать при коррекции проводимой терапии, с учетом напряжения адаптационных механизмов, обусловленного, в том числе, и изменениями геомагнитной ситуации.

УДК 616.8/89.001.8

Биттерлих Л. Р.

*КУ «Сумская областная детская клиническая больница»
 (г. Сумы)*

КОМПЬЮТЕРНАЯ БАЗА ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ МОНОТЕРАПИИ В НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

Доказательная медицина открывает возможность сравнительной количественной оценки действия отдельных лекарств на отдельные болезненные признаки. Вместе с тем, растущий объем информации превышает возможности долговременной памяти врача, а реализация накопленных данных при выборе лечения ограничена оперативными возможностями человеческого мозга.

Несмотря на большое количество справочных компьютерных программ по фармакотерапии, отсутствуют программы по подбору лечения сочетания болезней у конкретных больных. Нами создана и постоянно пополняется компьютерная база данных «Нейрофарм». На момент подготовки публикации программа содержит информацию об использовании 465 лекарств для лечения 352 неврологических и психических синдромов и болезненных признаков. Кроме того, в базу данных введены данные о действии этих нейрофармакологических препаратов на 178 соматических болезней и синдромов.

Данные доказательной медицины позволяют оценивать действие отдельного лекарства на отдельный болезненный признак с помощью используемой нами 8-балльной шкалы. Также в базу данных вводятся противопоказания (абсолютные и относительные) для использования лекарств.

Практическая реализация информационного массива, накопленного мировой медициной и введенного в базу данных, осуществляется врачом путем просмотра на дисплее систематизированного по рубрикам списка синдромов и болезней. При этом врач отмечает болезненные признаки, диагностированные у конкретного пациента, оценивая их значимость для выбора лечения по двухбалльной шкале. После этого, по команде врача, программа выдает список лекарств, показанных для лечения сочетания болезненных признаков у данного больного. Список ранжирован по баллам от наиболее эффективных лекарств к менее эффективным у данного больного. Врач при выборе препарата из списка может воспользоваться дополнительной информацией в программе о дозах и возрастных ограничениях, стоимости и доступности различных препаратов одного лекарства. Пациенту на руки выдается распечатка подобранного лечения с указанием об ожидаемом эффекте выбранного лекарства на предъявленные им жалобы, что обеспечивает комплаенс и экономит время врача.

Было проведено сравнение между двумя группами детей, пролеченных в неврологическом отделении. Выбор лекарств

для лечения комбинированной неврологической, психической и соматической патологии в первой группе из 140 детей в 2006 году был проведен в обычном порядке, а во второй группе из 105 детей в 2008 году — с помощью компьютерной программы «Нейрофарм». Показатель «общее число заболеваний (диагнозов) / количество пациентов» не отличался в двух группах (2,60 и 2,56 соответственно). В 2006 году среднее количество лекарств, принимаемых одним больным на протяжении курса лечения, равнялось 6,3. Внедрение компьютерной программы «Нейрофарм» позволило снизить этот показатель в 2008 году до 4,6 без ухудшения эффективности лечения. Исследование показало значительную разницу между двумя группами в количестве принятых лекарств (27 %).

Таким образом, компьютеризация позволяет нивелировать полипрагмазию, неизбежную при формулярном подходе в случае лечения сочетания болезней у конкретного больного, и является научной альтернативой эрзац-медицине протоколов в неврологии и психиатрии.

УДК 616.858-008.6:612.398.12-07

Богданова І. В.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

ОЦІНКА ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ КРОВІ ПРИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Важливе значення у формуванні функціональної активності білків належить просторовій структурі поліпептидних ланцюгів, утвореної за допомогою водневих зв'язків, електростатичних сил та Ван-дер-Ваальсової взаємодії. Це дає змогу білкам згорнутися в унікальну компактну, високоорганізовану та функціонально-активну структуру. Різноманітні фактори ендогенної та екзогенної природи можуть змінювати конформаційні властивості білкових молекул. Перспективним методичним підходом для ранньої діагностики функціональної активності білків сироватки крові може стати вимірювання інтенсивності фосфоресценції. Відомо, що природними хромофорами білків є тирозини та триптофані залишки амінокислот, які оголюються за умов втрати компактної структури білкової молекули. Тобто, підвищення інтенсивності фосфоресценції спостерігається, коли білки перебувають в інактивованому стані, при значному розгортанні компактних структур.

Проведена оцінка інтенсивності фосфоресценції сироватки крові у хворих на хворобу Паркінсона (ХП) та в групі контролю (умовно здорових). Інтенсивність фосфоресценції сироватки крові контрольної групи була при довжині хвилі збудження 297 нм в межах від 3000 до 3500 імп/с, при 313 нм — від 280 до 350 імп/с, при 334 нм — від 600 до 700 імп/с, при 365 нм — від 1700 до 1800 імп/с, при 404 нм — від 450 до 550 імп/с, при 434 нм — від 550 до 650 імп/с. У хворих на ХП найбільш суттєвим збільшення інтенсивності фосфоресценції було виявлено при довжині хвилі 297 нм, 404 нм та 434 нм. Так, інтенсивність фосфоресценції сироватки перебігу ХП статистично значуще ($p < 0,001$) збільшувалася відповідно на 32 %, 51 % та 28 %; при середній тяжкості — на 47 %, 76 % та 56 %; при тяжкому перебігу — на 98 %, 117 % та 99 % порівняно з контролем. Отримані результати свідчать про наявність у хворих на ХП реакційно-здатних молекул з високими рівнями електронних збуджених станів. При легкому перебігу ХП відбувається, ймовірно, часткова вільнорадикальна модифікація білків, при середній тяжкості — розгортання цього процесу, а при тяжкому — його значний напружений стан з глибокою перебудовою структури білків, вивільненням фосфоресцюючих амінокислотних залишків тирозину та триптофану. Виникнення значної кількості молекул у триплетному стані може вказувати на гальмування процесів біоенергетики, неефективне використання організмом енергії (її значне розсіювання у вигляді тепла), зниження продукції АТФ, що є характерним для мітохондріальної патології. Динамічне збільшення інтенсивності фосфоресценції сироватки крові в процесі формування тяжкості перебігу хвороби свідчить про порушення конформаційної структури білків, наявність мембранної патології завдяки розгортанню вільнорадикальних процесів.

Для з'ясування впливу леводопатерапії на активність процесів окисної модифікації білків проведено аналіз результатів інтенсивності фосфоресценції сироватки крові при її наявності та відсутності. Достовірно значуща ($p < 0,001$) різниця між показниками груп з наявністю та відсутністю леводопатерапії виявилася лише для довжини хвилі збудження 297 нм, тобто леводопатерапія практично не знімає напруженого стану процесів вільнорадикальної модифікації білків.

Таким чином, хвороба Паркінсона характеризується підвищенням вільнорадикальної модифікації білків крові з порушенням їх компактної високоорганізованої структури та біологічної активності, що підтверджується суттєвим підвищенням інтенсивності фосфоресценції сироватки крові. Визначення інтенсивності фосфоресценції дозволяє діагностувати наявність протеїнопатії вже на ранній стадії ХП.

УДК 616.831-005.1:616.1-071

Бокатуєва В. В.

Центральна клінічна лікарня «Укрзалізниця»

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ «ФАТАЛЬНЫХ» КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Болезни сердца после артериальной гипертензии занимают второе место в структуре факторов риска развития мозгового инсульта. Среди заболеваний сердца, которые приводят к развитию мозговых инсультов, наиболее значимой является фибрилляция предсердий (ФП). Около 25—30 % всех ишемических инсультов (ИИ) вызваны ФП. Несмотря на большое количество исследований, посвященных кардиоэмболическому инульту (КЭИ), многие вопросы клинико-патогенетических особенностей остаются не до конца ясными.

Цель настоящего исследования — изучить клинические особенности фатальных КЭИ.

В исследование было включено 18 фатальных случаев КЭИ, вызванных ФП. Среди больных преобладали мужчины — 11 (61,2 %), женщины — 7 случаев (38,8 %). Возраст пациентов варьировал от 54 до 86 лет и в среднем составил 69,3 года. Причем, средний возраст женщин составлял 77,5 лет, мужчин 70,2 года. Всем пациентам проводили общеклиническое обследование, включающее в себя сбор анамнеза с учетом факторов риска возникновения инсульта, учет времени появления и динамику первых симптомов заболевания, объективную оценку степени нарушения сознания по шкале Глазго, определение степени тяжести инсульта по шкале NIHSS. Проводили кардиологическое обследование: ЭКГ, эхокардиография, осмотр кардиолога; УЗДГ. Всем больным проведены МРТ или КТ головного мозга (спиральный компьютерный томограф SELECT). Всем больным проведено патологоанатомическое исследование. Наши исследования показали, что средняя продолжительность жизни женщин при «фатальных» КЭИ — 11 дней, мужчин — 10 дней. По нашим данным женщины чаще страдали постоянной формой ФП, чем мужчины (соответственно 6 и 5 случаев). Исходный уровень нарушения сознания по шкале ком Глазго при пароксизмальной форме ФП варьировал от 4 до 15 баллов и в среднем составил 8,71 балла. Исходный уровень нарушения сознания по шкале ком Глазго при постоянной форме ФП так же варьировал от 4 до 15 баллов и в среднем составил 10,9 балла. Более тяжелое начало ишемического инсульта наблюдалось у больных с пароксизмальной формой ФП. При проведении нейровизуализации наиболее часто выявляемые локализации патологического очага: субтотальный инфаркт левого полушария — 7; бассейн правой средней мозговой артерии (ПСМА) — 4; бассейн левой СМА — 3; субтотальный инфаркт правого полушария — 2; бассейн правой ЗМА — 1; мост — 1.

Таким образом выявлено, что левая средняя мозговая артерия (ЛСМА) при КЭИ, обусловленном ФП, поражается чаще, чем у больных без ФП. ЛСМА в равной степени эмболизировалась как мелкими, так и крупными эмболическими фрагментами, в то время как правая СМА эмболизировалась небольшими эмболическими частицами. Это объясняет наличие более выраженного неврологического дефицита при локализации ишемии в этом бассейне, однако существенных различий в размерах ишемического очага между бассейнами средних мозговых артерий левой и правой сторон не выявлено.

В проведенном исследовании при сравнительном анализе нарушения ритма сердечной деятельности наиболее тяжелое течение заболевания наблюдалось у больных с постоянной ФП, хотя позиция пароксизмальной формы ФП в возникновении КЭИ лидирующая. Очевидно, что среди имеющегося многообразия нарушений сердечного ритма только при ФП создаются условия для тромбообразования в полости левого предсердия. Более высокая смертность среди больных, перенесших инульт, отмечается при постоянной форме мерцательной аритмии.

Следовательно, частота возникновения КЭИ по мере старения популяции возрастает. Наиболее частая локализация ишемического очага в бассейне ЛСМА и наличие нарушения сердечного ритма, особенно постоянной ФП, являются прогностически

неблагоприятними факторами і сопряжені з формуванням более грубого неврологического дефіцита как в начальной, так і последующих стадиях інсульту. Полученные результаты исследований дают предпосылки для более детального изучения кардиального статуса у больных с ишемическим инсультом.

УДК 616.833.7-08

Бондарь Б. Е.

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

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА С ПОМОЩЬЮ АЛКОГОЛИЗАЦИИ

Распространенность невралгии тройничного нерва (НТН) достаточно велика и составляет до 100—400 случаев на 100 тыс. населения, а заболеваемость по данным ВОЗ менее 5 (у мужчин) или чуть более 7 (у женщин) случаев на 1 млн населения в год. При неэффективности терапевтического лечения невралгии тройничного нерва используют хирургические методы.

Проведен анализ 60 случаев невралгии тройничного нерва, не поддающихся медикаментозным методам лечения. Данным больным проводилась спирто-новокаиновая блокада — в пораженную ветвь тройничного нерва эндоневрально вводили 2—4 % раствор новокаина, тримекаин или лидокаин на 80 % этиловом спирте (не более 0,5 мл). Оценивали эффективность лечения через 1 месяц, 6 месяцев и через 1 год.

Средний возраст больных составил $62,53 \pm 1,08$ года. При поступлении в стационар у больных отмечались приступы боли по ходу ветвей тройничного нерва длительностью от 2 до 5 минут. Боли характеризовались значительной интенсивностью, внезапностью. Локализация была строго ограничена зоной иннервации тройничного нерва — I ветви в 10 %, II ветви — в 50 % III ветви — в 40 %. Триггерные зоны располагались в ротолицевой области, на альвеолярном отростке, при поражении I ветви — у медиального угла глаза. Провоцировали развитие боли такие факторы как разговор, еда, бритье лица, любое прикосновение. При невралгии I ветви тройничного нерва спирто-новокаиновую блокаду вводили через надглазничное отверстие, при невралгии II ветви — через подглазничное, при невралгии III ветви — через подбородочное отверстие или проводят инъекцию по типу мандибулярной анестезии. В случае безуспешности алкоголизации проводили непосредственно в круглое (II ветвь) либо овальное (III ветвь) отверстие. Отсутствие болевых приступов при данном виде лечения сохранялось через 1 месяц в 85 % случаев, через 6 месяцев — в 55 % случаев, а через 1 год — в 35 % случаев. При повторных проведениях блокад положительный результат уменьшался — периоды ремиссии носили кратковременный характер.

При использовании спирто-новокаиновой блокады положительный результат сохранялся через год в среднем у 35 % больных. Эффект алкоголизации уменьшался с каждой последующей процедурой и приводил к укорочению периода ремиссии.

УДК 616.831-005:616.89-008.46 (477.87)

Булеца Б. А.*, Адамчо Н. Н.*, Яроватий В. В.,
Роман Р. В.***, Пак Л. Н.******

ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (м. Ужгород);
«Міжгірська центральна районна лікарня» (м. Міжгір'я)**;
«Хустська центральна районна лікарня» (м. Хуст)***;
«Бердичівська центральна районна лікарня» (м. Бердичів)*****

ОСОБЛИВОСТИ КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ В БІОГЕОХІМІЧНИХ РЕГІОНАХ ЗАКАРПАТТЯ

Відомо, що на Закарпатті є два біогеохімічні регіони. Перший — гірський регіон (Воловецький, Міжгірський), де має місце йодна недостатність, і другий передгірський (Хустський район, с. Олександрівка і с. Данилівка), де внаслідок певних природних факторів у воді, ґрунті та продуктах харчування міститься підвищений рівень хлориду натрію.

У наших обстеженнях ми поставили за мету виявити когнітивні розлади у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) у цих регіонах.

Нами обстежено 100 хворих з ДЕ різної стадії. Всі хворі були поділені на дві групи. Перша (50 хворих) — з регіонів з йодною недостатністю, друга група (50 хворих) — це пацієнти із регіонів з підвищеним рівнем хлориду натрію. Всім хворим проводилось повне клінічне і параклінічне обстеження: ЕЕГ, КТ, МРТ, визначались в крові загальний холестерин, тригліцериди,

беталіпопротеїди, натрій, йод; когнітивні розлади оцінювали за шкалою Mini-Mental State Examination — MMSE. За хворими спостерігали протягом 10 років. Для достовірності отриманих результатів обстежені тільки чоловіки віком 55—65 р.

Аналізуючи отримані дані відмітили, що основним фактором ризику ДЕ були в першій групі — мозковий атеросклероз 30 хворих ($60 \pm 0,05$ %) і артеріальна гіпертензія у другій групі 38 хворих ($76 \pm 0,05$ %). Із клінічних симптомів у хворих першої групи домінували: зниження працездатності — 40 хворих ($80 \pm 0,05$ %), деменція — 20 хворих ($40 \pm 0,05$ %), рефлексії орального автоматизму — 21 хворий ($42 \pm 0,05$ %). У хворих другої групи переважно виявлялись такі симптоми: запаморочення 42 хворих ($84 \pm 0,05$ %), рефлексорний гемісиндром 26 ($52 \pm 0,05$ %).

Аналізуючи біохімічні показники звернули увагу, що у хворих першої групи загальний холестерин у 40 чоловік ($80 \pm 0,05$ %) і β -ліпопротеїди у 30 ($60 \pm 0,05$ %) підвищені, тоді як у хворих другої групи більшість показників були в нормі. Вивчаючи дані КТ і МРТ, виявили, що у хворих першої групи спостерігалися мультифокальні і лакунарні зміни у 32 ($64 \pm 0,05$ %), тоді як у хворих другої групи — тільки у 3 обстежених ($6 \pm 0,05$ %).

Вивчаючи когнітивні розлади у наших пацієнтів, ми відмітили, що у хворих першої групи порушення переважно функції концентрації уваги 14 ($28 \pm 0,05$ %) і пам'ять 26 ($52 \pm 0,05$ %), тоді як у хворих другої групи зниження когнітивних розладів практично не спостерігалися. У деяких випадках в умовах йодної недостатності протягом 1—2 років наставала глибока деменція. В регіоні з йодною недостатністю вже у віці 55 років спостерігалися порушення сприймання інформації, концентрації уваги і розлад пам'яті. Таким чином, при йодній недостатності досить рано можуть розвинути когнітивні розлади. У разі сольової гіпертензії когнітивні розлади виникають після повторних ТІА. Частіше ішемічному інсульту передували ТІА і когнітивні розлади.

Когнітивні розлади у хворих з ДЕ частіше спостерігаються в регіонах з йодною недостатністю і рідше — в регіоні з порушенням обміну хлориду натрію.

УДК 616.711.6-036.66-08

Бучакчийская Н. М.*, Марамуха А. А.*, Харченко И. И.***,
Марамуха И. В.***, Бахарева Л. В.*, Марамуха В. И.***,
Боненко В. П.*****

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования» МЗ Украины; КУ «Запорожский областной центр медико-социальной экспертизы»**; КУ «Запорожская областная клиническая больница»*** (г. Запорожье)*

РЕАБИЛИТАЦИЯ И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ И ИНВАЛИДОВ С КОМПРЕССИОННЫМИ КОРЕШКОВЫМИ И РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Около 80 % в общей популяции населения страдают вертеброгенными болями, преимущественно поясничной локализации, причиной которых является остеохондроз. Поэтому вопросы лечения и реабилитации больных этой нозологической группы являются чрезвычайно актуальными. Из года в год сохраняются стабильно высокие показатели первичного выхода на инвалидность. Так, в 2009 году показатель по данной нозологии составил 0,4 на 10 тыс. человек населения; в 2010 году — 0,4; и в 2011 — 0,4.

Цель работы: создание методик с использованием мануальной терапии (МТ), которые позволили бы эффективно проводить лечение и реабилитацию больных и инвалидов с неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника столба.

Проанализировав результаты лечения и реабилитации 1319 больных и инвалидов с компрессионными корешковыми и рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза прошедших лечение на протяжении трех лет, мы пришли к выводу о необходимости внедрения в широкую практику специально разработанных нами и адаптированных классических методик МТ. Мы применяли только щадящие составляющие МТ — постизометрическую и постреципрокную релаксацию мышц, точечный и сегментарный массаж, мышечные тракции. Кроме того, использовались физиотерапевтические процедуры, бальнеолечение, рефлексотерапия. Предложенные методики МТ применялись дифференцировано при корешковых компрессионных и рефлекторных синдромах поясничного остеохондроза. Медикаментозные средства мы не использовали, что позволило существенно снизить затраты на лечение больных и создать серьезную альтернативу нейрохирургическим вмешательствам на межпозвоночных дисках. Быстрее купировался болевой

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 прогрессирования 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 болю наряду с традиционным клинко-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 однотопным и включало назначение общепринятых медикаментозных препаратов, лечебную гимнастику, игло-рефлексотерапию, низкочастотную магнитотерапию, а также, при выраженном болевом синдроме, амплипульстерапию или электромиостимуляцию, при умеренной интенсивности болюй — 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 болюй 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, радикулоішемії 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 внутрішньогіпокампальному (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 нейротензіну 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.

При в/гіп введенні кіоторфіну (КТ; 2,5, 5,0 та 10 нмоль) було зареєстроване дозозалежне пригнічення ЕпА, яке було виразне у значному зниженні інтенсивності судорожних реакцій та подовженні їх латентного періоду. Такі ж самі, але більш виразні протисудомні ефекти були зареєстровані при в/гіп застосуванні неокіоторфіну та d-ser-2-неокіоторфіну. Найбільш виразна протипілептична дія КТ була при його в/нігр введенні у дозі 10 нмоль.

В/шлун введення ЦСР, отриманої від котів з епілептичним статусом (ЕС), спричиняє протисудомну дію в щурів-реципієнтів, в яких потім відтворювали ЕС. Важливо, що саме пептиди надають провідну протисудомну роль у ЦСР, отриманій після судомних епізодів (Годлевський Л. С., 1992).

Систематизація результатів, отриманих в лабораторії кафедри фізіології ОНМедУ, дозволяє припустити провідну роль ендогенної нейропептидної системи в регуляції процесів реактивності мозку. Ймовірно, що саме пептиди є індукторами активності «антиепілептичної системи мозку», активація якої є неодмінним чинником протисудомного ефекту будь-якої лікувальної фармакологічної схеми через показане посилення секреторної активності тканини мозку в разі індукції судом (Shandra A. et al., 2008). Отже, маємо підґрунтя для формулювання концепції «нейропептидного пригнічення» ЕпА, враховуючи протисудомні ефекти багатьох пептидів, внутрішньомозкове введення яких підвищує тону ендогенної пептидної системи.

УДК 616.831-005.1-08

*Височанська Т. Г., Кривенко Г. О.,
Костенко Т. В., Бородій С. О., Гельман Г. Г.
Вінницька обласна психоневрологічна лікарня
ім. акад. О. І. Ющенка (м. Вінниця)*

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТУ ПРОВЕДЕНОЇ ПРОЦЕДУРИ ТРОМБОЛІЗИСУ В УМОВАХ ІНСУЛЬТНОГО ВІДДІЛЕННЯ ВОПНЛ ім. акад. О. І. ЮЩЕНКА

Мета: оцінка результатів процедури тромболізу за 2011 р., проведеної в умовах інсультного відділення ВОПНЛ ім. акад. О. І. Ющенка.

Інсульт — поширена причина первинної інвалідності, тимчасової і/або стійкої непрацездатності. У Росії та Україні рівень інвалідизації через 1 рік після перенесеного інсульту становить від 76 % до 85 %, тоді ж як у країнах Західної Європи — 20—30 % (Kalra L., 1994; Шахпаронова Н. В., Кадьков А. С., 2006), що свідчить про недостатній рівень організації лікувального та реабілітаційного процесу.

В інсультному відділенні Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. акад. О. І. Ющенка вперше процедура тромболізу була проведена в 2007 р. В наступні роки прогресивно збільшувалась кількість пацієнтів, в лікуванні яких була застосована тромболітична терапія, що суттєво вплинуло на відновлення втрачених функцій, ступінь незалежності в побуті, рівень фізичної активності, і зменшило інвалідизацію пацієнтів після перенесеного ішемічного інсульту.

Проведено аналіз історій хвороб пацієнтів з ішемічним інсультом, яким було проведено тромболізіс протягом 2011 р. Після проведення нейровізуалізації/верифікації ішемічного інсульту та відбору згідно з протоколом пацієнтам застосовано введення препарату «Актилізе». Процедуру тромболітичної терапії в 2011 р. — 18 хворих (12 чол., 6 жін.). Стан пацієнтів оцінювали за шкалами NIHSS/Rankin при надходженні та за шкалами NISS/Bartel/Rankin через 7 днів після проведення процедури. Також стан пацієнтів оцінювався за шкалою загальної оцінки після проведення тромболізу в першу добу після введення тромболітика, на 5 добу, при виписці та через 3 місяці після виписки із інсультного відділення (інформація була отримана при безпосередньому огляді пацієнта у відділенні або за допомогою телефонного інтерв'ю).

Для оцінки отриманих результатів тромболізу при гострому ішемічному інсульті була застосована шкала семибальної оцінки, яка розроблена лікарями інсультного відділення під керівництвом професора Московко С. П. — завідувача кафедри нервових хвороб ВНМУ ім. М. І. Пирогова.

Серед 18 пацієнтів, яким в лікуванні було застосовано процедуру тромболізу, 1 пацієнт помер на шосту добу через геморагічну трансформацію ішемічного вогнища (дуже значне погіршення, що склало 5,5 %), 1 пацієнт був переведений для подальшого лікування в кардіологічне відділення міської лікарні з приводу гострого коронарного синдрому.

З 18 пацієнтів після проведення процедури тромболізу не мали явних ознак інвалідності на момент виписки 6 чол. (35,3 %), за даними катамнезу через 3 міс. — 11 чол. (69 %).

Серед пацієнтів працездатного віку (до 60 р. — 6 пацієнтів) 1 пацієнт (17 %) помер (геморагічна трансформація), 5 пацієнтів (83 %) через 3 міс., за даними катамнезу, стали повністю незалежними в побуті.

Запорукою успішного лікування пацієнтів з ішемічним інсультом є застосування процедури тромболізу з дотриманням єдиних загальних рекомендацій та виконання її в умовах спеціалізованого відділення. Суттєве значення мають рання вертикалізація та активізація пацієнтів, що сприяє більш повному відновленню порушених функцій. Варто оцінювати результат проведеної процедури тромболізу при виписці та через 90 днів, що дозволяє відмітити суттєву позитивну різницю в стані пацієнтів. Аналіз отриманих даних диктує необхідність більш широкого впровадження сучасного методу лікування ішемічного інсульту — застосування тромболізу, що дозволяє позитивно вплинути на ступінь інвалідизації, та покращити якість життя пацієнтів після перенесеного інсульту та їх найближчого оточення.

УДК: 616.831-009.1-053.2/6+616-009.12+616-003.

Власенко С. В., Кушир Г. М.***

*Евпаторийский Центральный детский клинический
санаторий Министерства обороны Украины (г. Евпатория)*;
Крымский государственный медицинский университет
им. С. И. Георгиевского (г. Симферополь)***

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСНОВАНИЯ ТАКТИКИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ДЦП

Детский церебральный паралич (ДЦП) в структуре детской неврологической инвалидности занимает одну из ведущих позиций. Развитие движений у больного с ДЦП осложняется различными патологическими факторами, совокупность которых формирует уникальную картину патологии движения, постоянно изменяющаяся с ростом ребенка и под влиянием различных методов лечения, что требует постоянного динамического контроля над состоянием ребенка. Однако для формирования адекватной тактики лечения рутинного клинического обследования бывает недостаточно, так как с его помощью невозможно оценить состояние мышц, их возможности формирования физиологического движения. Без данной объективизации прогнозирования эффективности того или иного метода терапии двигательных расстройств невозможно, что, соответственно, может принести вред пациенту, привести к необоснованным затратам.

Разработана методика ультразвуковой диагностики состояния мышц у больных ДЦП с вычислением индексов, совокупность которых характеризует реабилитационный потенциал мышц (декларационный патент № 61005, авторське право на твір № 42282). Сравнительная оценка полученных индексов с аналогичными показателями в двух контрольных группах (здоровых детей и детей с грубыми явлениями перерождения мышц) и данными электромиографии показали объективность данной методики, что в сочетании с доступностью и незначительной ценой обследования делает данный метод оценки структурных изменений мышц привлекательным для широкого использования в практике реабилитации. Полученные данные на группе из 196 больных ДЦП (форма спастическая диплегия) позволили распределить всех больных в зависимости от их реабилитационного потенциала на 4 группы. Отсутствие патологических изменений в мышцах и выраженных контрактур в сегментах конечностей, достигающих 4—5 степени, у ребенка является показанием к проведению сугубо консервативных методов лечения (первая группа), прежде всего ботулинотерапия препаратом «Диспорт», лечебная гимнастика. Наличие соединительнотканного перерождения мышцы при сохранности ее поперечнополосатой исчерченности и отсутствие контрактур 4—5 степени ограниченный движений также является показанием к проведению консервативных методов реабилитации (вторая реабилитационная группа). Однако снижение спастичности ботулотоксином в данном случае не целесообразно. Выраженные контрактуры являются показанием к хирургическому лечению, направленному на их устранение (третья группа). Грубая степень перерождения и отсутствие характерной исчерченности характеризуют низкий реабилитационный потенциал восстановления движений (четвертая группа). Необходимо обеспечение ребенка ортопедическими изделиями, позволяющими передвигаться (при высоком уровне интеллектуального развития) или обеспечение полноценного постороннего ухода. Хирургическое лечение в данной группе должно проводиться по социальным показаниям, для

обеспечения полноценного ухода за ребенком (удлинение мышц группы аддукторов для увеличения объема отведения бедер с целью выполнения гигиенических мероприятий).

Таким образом, разработанный метод диагностики позволил систематизировать подходы к двигательной реабилитации больных ДЦП. Объективизация морфологического статуса мышцы позволяет избежать ошибок в назначении того или иного метода лечения и удешевления всего процесса реабилитации, выработать долгосрочную стратегию восстановительного лечения, контролировать ее эффективность.

УДК: 616.74-009.54-073.48-07

Власенко С. В., Кушир Г. М.***

Евпаторийский Центральный детский клинический санаторий Министерства Обороны Украины (г. Евпатория); Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского (г. Симферополь)***

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ В МЫШЦАХ У БОЛЬНЫХ С МИОПАТИЯМИ, РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ

Явления перерождения мышечной ткани у больных с миопатиями являются ведущими патогенетическими проявлениями двигательных нарушений в клинике данных состояний. Существующие в настоящее время методы (электромиография, мультисрезовая спиральная томография, иммуногистохимическое исследование мышечной ткани, исследование ДНК) диагностики позволяют достоверно верифицировать диагноз. Однако вышеперечисленные методы преимущественно представлены в специализированных центрах и до настоящего времени являются дорогостоящими и труднодоступными. Кроме того их невозможно использовать в скрининговых целях для выработки тактики реабилитации. Ультразвуковое исследование мышц (УЗИ) является неинвазивным, с отсутствием лучевой нагрузки, доступным, с относительно низкой стоимостью при достаточно высокой информативности, чувствительности и специфичности методом с оптимальным соотношением стоимости исследования и трудозатрат к объему и качеству информации. Длительность исследования небольшой продолжительности с возможностью неограниченного повторения и проведения в режиме реального времени динамических проб, лечебно-диагностических процедур делает данный метод привлекательным в ежедневной практике врачей неврологов, ортопедов, реабилитологов. Все результаты исследований могут архивироваться в памяти аппарата и в последующем использоваться для оценки динамики под воздействием того или иного метода лечения. Миография и сонография мышц являются дополняющими друг друга методиками. ЭМГ показывает функцию мышц и их двигательную иннервацию. УЗИ — визуализирует структуру конкретной мышцы или ее участка.

Под нашим наблюдением находилось 27 детей с миопатиями. Диагноз миопатия был установлен в различных центрах Москвы, г. Киева, Санкт-Петербурга и др. Контрольную группу составили 40 детей, проходивших курс санаторно-курортной реабилитации по поводу частых простудных заболеваний, лор-патологии в стадии ремиссии. Средний возраст детей составил $8,9 \pm 6,33$ лет. Больным и детям контрольной группы проводилось клинико-неврологическое обследование. Всем проводилось ультразвуковое исследование икроножной мышцы голени. Описание сонограммы включало визуальную оценку структуры мышцы (исчерченность, гомогенность), локализацию и тип изменений (воспалительные изменения, оссификаты, генерализованные или локальные, гомогенные, симметричные или нет), наличие фасцикуляций. Проводился дополнительный компьютерный анализ отдельных стандартных сегментов полученных ультразвуковых изображений с целью количественной характеристики сохранности мышечной структуры. Автоматически высчитывались индексы: толщина фасциального футляра (ТФФ) и соединительно-тканый индекс (СИ). На основании полученных данных формировалась заключение, характеризующее степень перерождения конкретной мышцы. Данные компьютерного анализа сонограмм с помощью специально разработанной программы показали достоверное различие показателей, характеризующих структуру мышц, в группе больных детей в сравнении с контрольной группой, что подтверждается данными электромиографического исследования.

Таким образом, использование ультразвукового исследования может значительно упростить диагностический процесс и выработку тактики реабилитационных мероприятий.

УДК 616.832-004.2-055.1-055.2:612.017.1

Волошина Н. П., Негреба Т. В., Левченко И. Л., Титкова А. М., Ткачева Т. Н.

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

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО ДИСБАЛАНСА ПРИ РАЗНЫХ ТИПАХ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Иммунопатологические изменения, формирующиеся на периферии, вносят существенный вклад в патогенез воспалительно-дегенеративного процесса при рассеянном склерозе (РС), однако вопрос о гендерных особенностях иммунного статуса при этом заболевании изучен недостаточно. Поэтому целью работы явилось изучение гендерных особенностей иммунного дисбаланса при разных типах течения РС. Всего проведено 445 исследований иммунного статуса у 210 больных разного пола и с разными типами течения РС, в том числе с рецидивирующим типом течения (РТ) — 224 исследования, с вторично-прогрессирующим (ВПТ) — 131 исследование, с первично-прогрессирующим (ППТ) — 90 исследований.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при РТ у женщин наблюдается избирательное вовлечение гуморального звена иммунитета в виде дисбаланса иммуноглобулинов (Ig) классов М и А при относительно нормальном клеточном иммунитете. У мужчин при РТ иммунный дисбаланс включает в себя изменения как гуморального (гемолизины, Ig М, В-лимфоциты (CD19), лимфоцитотоксические аутоантитела), так и клеточного (Т-хелперы — CD4) звеньев иммунитета. Отличительной особенностью у мужчин при РТ является сочетание аутоиммунного компонента с Т-хелперным дефицитом. При ВПТ иммунный дисбаланс у мужчин формируется за счет сочетанного вклада изменений иммунных показателей в виде снижения комплемента, гемолизинов, лимфоцитоза, повышения Ig М. У женщин при ВПТ картина иммунного дисбаланса имеет существенные отличия от мужчин. Изменения таких показателей как ЦИКи и Т-хелперы (CD4) у лиц разного пола носят реципрокный характер в зависимости от стадии активности процесса: у мужчин углубление дефицита CD4 происходит в рамках этапа прогрессирования, а у женщин — на этапе стабилизации, тогда как ЦИКи, напротив, у мужчин повышаются в период стабилизации, а у женщин — при прогрессировании. Иммунный дисбаланс при ППТ у мужчин характеризуется активацией аутоиммунного компонента (повышение лимфоцитотоксических аутоантител) на фоне стабильного лимфоцитоза и снижения комплемента. У мужчин при ППТ, также как и при ВПТ, основной иммунный дисбаланс формируется на этапе стабилизации и характеризуется выраженным дефицитом Т-клеточного звена иммунитета (CD3, CD4, CD8) на фоне аутоиммунного компонента (повышение лимфоцитотоксических аутоантител, повышенное потребление гемолизинов). Таким образом, наиболее выраженные изменения иммунного статуса выявлены на этапах стабилизации при ППТ у мужчин и при ВПТ у женщин, что коррелирует с данными клинических исследований, доказывающих, что ВПТ у женщин протекает так же тяжело, как ППТ у мужчин.

При анализе цитокинового статуса выявлен половой дигрмизм: у мужчин, в отличие от женщин, отмечено достоверное повышение интерлейкина-2 и интерлейкина-10, связанных с Т-хелперной функцией лимфоцитов, опосредованной андрогенами. Повышение этих интерлейкинов в сочетании с выявленным клеточным Т-хелперным иммунодефицитом может свидетельствовать об истощении мужских половых гормонов у больных РС. Гендерные различия выявлены в содержании тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), который у мужчин оказался ниже, чем у женщин, что косвенно отражает более низкую способность к восстановлению миелина у мужчин. Таким образом, иммунный дисбаланс при РС носит выраженный гендерно-опосредованный характер и зависит от типа течения и стадии активности процесса.

УДК 616.832-004.2-053.2:577.11:612.017.1

Волошина Н. П., Егоркина О. В., Титкова А. М., Утевская С. В.

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

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ И ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Среди демиелинизирующих заболеваний рассеянный склероз (РС) является одной из самых тяжелых форм поражения нервной системы, которая затрагивает детей и подростков. Современные методы исследования позволяют диагностировать заболевание уже на ранних стадиях возникновения, однако причины

и особенности развития РС у подростков все еще до конца не выяснены, поскольку воздействие факторов, способных привести к демиелинизации, накладывается на процессы становления гормонального и иммунного статуса развивающегося организма.

Проведенное исследование охватывало группу детей в возрасте от 9 до 18 лет с диагнозом рецидивирующе-ремиттирующая форма РС (РС РТ) — 18 больных, вторично-прогрессирующая форма РС (РС ВП) — 13 больных и группу сравнения с разными формами энцефалопатий — 8 больных. В сыворотке крови детей определяли наличие аутоантител к миелин-ассоциированному гликопротеину (анти-MAG), содержание цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-10, IL-17), TGF- β , кортизола, холестерина, фосфолипидов и β -липопротеинов.

Группу детей с диагнозом РС от группы сравнения отличало наличие высокого титра антител к MAG у 44 % больных, наиболее выраженного в период обострения заболевания. Другим показателем, коррелирующим с тяжестью воспалительного процесса, является TNF- α . Его уровень был наиболее низким в дебюте заболевания ($2,70 \pm 0,27$ пг/мл) и повышался в ряду: группа сравнения — РС РТ — РС ВП в среднем до $7,49 \pm 1,51$ пг/мл. У детей в дебюте заболевания выявлено минимальное содержание IL-1 β ($0,25 \pm 0,11$ пг/мл) и максимальное — IL-10 ($7,19 \pm 0,93$ пг/мл). По мере развития РС концентрация IL-1 β в сыворотке крови увеличивалась в 2,5—3 раза, а IL-10 — снижалась. Значительных различий средних показателей уровней IL-17 и TGF- β сыворотки крови в обследованных группах больных отмечено не было.

Изменения в липидном обмене выражались в пониженном содержании холестерина в дебюте РС и более низком уровне фосфолипидов сыворотки крови в группах больных РС относительно группы сравнения. При этом в группе сравнения отмечена минимальная концентрация кортизола в крови больных (190 ± 19 нМ/л) и повышение величины этого показателя по мере развития РС от 250 ± 28 нМ/л в дебюте РС до 444 ± 63 нМ/л в группе РС ВП.

Обобщая приведенные результаты, можно сделать заключение, что по мере развития РС у детей ослабляется цитокиновый (IL-10) защитная составляющая ауторегуляторного процесса и усиливается активность гормонального (кортизол) противовоспалительного звена.

Учитывая тот факт, что приведенные данные получены у детей преимущественно в период становления гормонального фона, полученные результаты были проанализированы также в группах, выделенных по половому признаку. Оказалось, что в целом у мальчиков с РС показатели содержания TNF- α , IL-10 и кортизола в сыворотке крови были достоверно выше, чем в группе девочек, больных РС. Эти данные свидетельствуют о том, что влияние мужских половых гормонов может усиливать выраженность проявления иммунных реакций с преимущественной активацией защитных противовоспалительных процессов.

УДК 616.832-004.2-055.1-055.2-036.1

Волошина Н. П., Негреба Т. В., Левченко И. Л., Шестопалова Л. Ф., Терещенко Л. П., Федосеев С. В., Васильевский В. В., Лекомцева Е. В., Гапонов И. К., Ткачева Т. Н., Черненко М. Е., Бородавко О. А., Вельковская Л. И., Воробьева Т. Г.

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

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗНЫХ ТИПОВ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Одной из проблем в понимании механизмов развития рассеянного склероза (РС) являются гендерные отличия, которые вносят существенный вклад в патогенез РС. Целью настоящей работы явилось изучение гендерных особенностей у больных с разными типами течения РС на основе комплексного клинико-нейробиологического анализа.

Изучены особенности гендерных различий у 210 больных с РС, в том числе с рецидивирующим типом (РТ) — 80 больных; вторично-прогрессирующим (ВПТ) — 70 больных; первично-прогрессирующим (ППТ) — 60 больных. В преморбидном анамнезе у женщин, независимо от типа течения, преобладали высокий инфекционный индекс, хроническая рецидивирующая ЛОР-патология, аллергические реакции, которые больше, чем у мужчин, способствуют сенсibilизации организма и повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера. При анализе дебютов больных с РТ и ВПТ выделены совокупности клинических факторов (паттернов), определяющих характер вероятностного прогноза дальнейшего течения РС на этапах рецидивирования, отобранных по гендерному признаку. При трансформации РТ

в ВПТ дальнейшее клиническое течение РС в большинстве случаев протекало тяжелее у женщин. При ППТ неблагоприятный характер течения и прогноза был характерен для лиц мужского пола. Болевые синдромы при РС чаще возникали у женщин с преимущественной локализацией в проекции внутренних органов и в шейном отделе позвоночника. При этом гендерный фактор существенно не влиял на соотношения между болевым синдромом и типом течения РС. При анализе нейропсихологического статуса показано, что личностная и эмоциональная дезадаптация у женщин, особенно при ППТ, значительно чаще, чем у мужчин проявлялась тревожно-фобическими и депрессивными переживаниями, межличностной сенситивностью, фиксированностью на соматических ощущениях. У мужчин преобладал анозогнозический тип отношения к болезни. Адаптационные резервы системы надсегментарной вегетативной регуляции (по данным кардиоинтервалографии) были снижены у лиц мужского пола, особенно при прогрессивных типах течения (ПТТ), в то время как у женщин преобладали нарушения процессов гомеостатического регулирования (по данным длиннолатентных зрительных вызванных потенциалов). У больных РС, особенно у мужчин при ПТТ, выявлено повышенное содержание тау-протеина в сыворотке крови и гетерохроматиновых гранул в ядрах клеток букального эпителия (ГХЯБЭ), тогда как у женщин, в отличие от мужчин, обнаружена тенденция к повышению матриксной металлопротеазы (ММП). Анализ гендерных соотношений между маркерами воспалительного (ММП) и нейродегенеративного (тау-протеин, содержание ГХЯБЭ) процессов свидетельствует о преобладании последнего у мужчин при ПТТ.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что в патогенезе РС у женщин доминируют процессы воспалительно-демиелинизирующего, а у мужчин — аксонально-дегенеративного характера. Сказанное выше позволило обосновать новые подходы к стратегии лечения РС с учетом гендерного фактора. У женщин приоритетным направлением в лечении является раннее назначение препаратов превентивной терапии при РТ. У мужчин с высоким риском дальнейшего формирования ПТТ основной акцент в лечении следует делать на применении препаратов нейропротективного действия и цитостатиков.

УДК 616.831:616.9-08:612.017-08

Волошина Н. П., Терещенко Л. П.

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

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ

Хронические нейроинфекции — это группа широко распространенных заболеваний в популяции с высокой частотой встречаемости, рецидивирующим течением, а также тяжестью осложнений. Все это выводит хронические нейроинфекции в ряд важных медико-социальных проблем.

Пусковым моментом в развитии патологического процесса при хронических нейроинфекциях считается прямое или опосредованное влияние инфекционных агентов, среди которых ведущая роль принадлежит вирусам и их ассоциациям.

В основе формирования хронических нейроинфекций лежат стойкие нарушения иммунорегуляции, где основное патогенетическое значение принадлежит иммунопатологическим и воспалительным механизмам, с участием активированных Т-клеток, цитокинов, аутоантител.

Многообразие клинической патологии требует комплексного подхода к терапии для коррекции иммунологической и соматоневрологической дестабилизации у этих больных.

Для предотвращения развития тяжелых форм инфекции необходимо наиболее раннее начало лечения, контроль над реактивацией вирусов, снижение вирусной нагрузки с применением высоких доз, способных остановить репликацию вирусов, облегчить симптомы заболевания и выраженности клинических проявлений. Необходимо проводить коррекцию иммунитета, направленного на уменьшение частоты и выраженности повторных эпизодов, коррекцию поврежденных звеньев соматоневрологической симптоматики. Осуществлять контроль за качеством проводимой терапии по данным иммунологического мониторинга.

Накопленный клинический опыт позволяет сформулировать основные принципы комплексной терапии данной патологии. Соблюдение указанных принципов в проводимой терапии способно эффективно влиять на частоту рецидивов заболевания, и позитивно воздействовать на иммунологические аспекты патологического процесса, рецидивирующего, осложненных форм хронических нейроинфекций.

УДК 616.831:001.8:611-013:616-089.843

Воробьева Т. М., Шляхова А. В., Веселовская Е. В.,
Гармаш Т. И., Зайцева Е. О.

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

ИССЛЕДОВАНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ДИСТАНТНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ЭМБРИОНАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ ПЕРЕДНИХ СЕГМЕНТОВ *HIRUDO MEDICINALIS* НА МОДЕЛЯХ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И ДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ МОЗГА

В настоящее время большое внимание в нейронауке уделяется поиску новых немедикаментозных методов коррекции патологий ЦНС. Одним из таких методов является дистантная имплантация передних сегментов эмбриональной *Hirudo medicinalis*. Известно, что наиболее важными из биологически активных веществ медицинской пиявки являются анандамид, секретируемый ганглиями передних сегментов эмбриональной пиявки, и гирудин, секретируемый ее слюнными железами. Анандамид — лиганд эндогенных каннабиноидных СВ1- и СВ2-рецепторов. СВ2-рецепторы расположены в иммунокомпетентных клетках, опосредуя иммуносупрессорный эффект, СВ1-рецепторы инактивируют потенциал-зависимые кальциевые каналы L-типа в гладких мышцах сосудов, расслабляют мышечный тонус, что существенно при спастичности мышц при рассеянном склерозе. Гирудин улучшает микроциркуляцию крови в местах демиелинизации, активируя обменные процессы в поврежденных участках нервной ткани. Секрет слюнных желез медицинской пиявки наряду с гирудином содержит ряд других биологически активных соединений, имеющих направленное действие на состояние сердечно-сосудистой системы. Долговременное непрерывное поступление в организм реципиента компонентов секрета слюнных желез и анандамида, которое обеспечивает имплантация эмбриональных тканей передних отделов пиявки, позволяет использовать ее в качестве заместительной терапии при каннабиноидной зависимости.

Целью работы было экспериментальное исследование эффектов дистантной имплантации эмбриональных тканей передних отделов пиявок *Hirudo medicinalis* на моделях функциональной (артериальная гипертензия, каннабиноидная зависимость) и дегенеративной (рассеянный склероз) патологии у крыс.

Результаты проведенных исследований показали, что через 21 сутки после дистантной имплантации эмбриональных тканей передних отделов пиявок у крыс с модельной артериальной гипертензией достоверно снижалась болевая чувствительность, увеличивалось время свертывания крови, систолическое артериальное давление и частота сердечных сокращений возвращались к норме. Таким образом, имплантация эмбриональных тканей передних отделов пиявок восстанавливала гемодинамические показатели и активировала гемостатические реакции на эмоциональные нагрузки.

У крыс с модельным рассеянным склерозом начиная с 21 суток после дистантной имплантации передних сегментов эмбриональной пиявки было отмечено улучшение клинико-неврологического состояния, снижение выраженности воспаления в местах введения антигенной смеси, восстановление мышечного тонуса, достоверное увеличение массы тела и снижение латентного периода в тесте на иммобильность и, как результат — повышение выживаемости животных.

У животных с каннабиноидной зависимостью дистантная имплантация эмбриональных тканей передних отделов пиявок нормализовала электрическую активность лимбико-неокортикальных структур мозга, снижала САД и повышала пороги возникновения отрицательных эмоциональных реакций. Улучшение электрофизиологических и вегетативных показателей на фоне снижения влечения к ингалянту позволяют сделать вывод о терапевтическом эффекте проведенных воздействий, который можно объяснить заместительной терапией анандамидом медицинской пиявки.

УДК 616.8+616.9-089.843.002

Воробьева Т. М., Берченко О. Г., Зайцева Е. О., Бевзюк Д. О.

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

КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ НОВЫХ БИОТЕХНОЛОГИЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ В НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

Еще в начале 60-х годов прошлого столетия была обнаружена способность фармакосоединений, независимо от химической структуры, проявлять биологическую активность в сверхмалых дозах, обеспечивающих лучшую настройку анализаторов на

восприятие сигналов внешней среды и изменение внутреннего гомеостаза в норме и при патологии (Татаренко Н. П., Соловов Е. Н., Симонов П. В., Кудрин А. Н., Волынский А. М.).

Крамовой А. С. и Воробьевой Т. М. (1962) доказано, что эта первая реакция на новизну раздражителя в сверхмалой дозе мобилизует физиологические, висцеральные, иммунологические и нейротрансмиттерные системы организма по механизмам стресса как универсальной адаптивной реакции. Эти представления об эффектах сверхмалых доз созвучны феномену гормезиса (по Парацельсу), когда сильные яды, взятые в сверхмалой дозе, могут быть эффективными лекарственными средствами (фармакологическая инверсия). Явление гормезиса — феномен необычный. Он указывает на существование вторичного излучения — биологического, пока неизвестного, изменяющего ход процесса (Казначеев В. П., Трофимов А. В.).

Сегодня альтернативным методом фармакотерапии является трансплантация алло- и ксеногенной эмбриональных нервных тканей, которые имеют генетически запрограммированный регенераторный потенциал по принципу автотрофности (белково-нуклеиновой).

Относительно регенераторных свойств мозговой эмбриональной ткани при алло- и ксеногенной трансплантации накопилось много данных, позволяющих сделать вывод о ее достоинствах и возможностях — это активация компенсаторных и регенераторных процессов, таких как: препятствие апоптозу нейронов и глиальных клеток в измененном участке мозга, миграция в зону повреждения, способствование синаптогенезу, активация продукции клетками реципиента нейротрофинов и ростовых факторов, которым присущи нейротропные эффекты, снижение в зоне повреждения активности воспалительных процессов. Таким образом, трансплантаты эмбриональной ткани способствуют анатомо-физиологической реконструкции поврежденной ткани мозга. Исследователи допускают, что гиппокамп — наиболее благоприятный для трансплантирования эмбриональных нервных тканей и нервных клеток, т. к. сама ткань гиппокампа содержит «взрослые» мультипотентные стволовые и нервные клетки, поэтому возможен процесс нейрогенеза как при повреждении, так и физиологической норме. Отдельный интерес в условиях регенераторной терапии представляет применение эмбриональных тканей, продуцирующих нейротрансмиттеры, которые могут дублировать аналогичные в передних отделах головного мозга, миндалевидном комплексе, структурах экстрапирамидной системы, эпифизе. В интимных механизмах терапевтических эффектов регенераторных свойств ЦНС принимают участие мозгоспецифические белки, выполняющие новые роли нейропептидов — регуляторов нейроиммунных процессов. В связи с этим, одними из звеньев регуляции регенераторных процессов являются мозгоспецифический глиальный белок S-100 (Ашмарин И. П., Штарк М. Б., Эпштейн О. И.), фактор некроза опухоли, биологически активные вещества медицинской пиявки, которые могут выполнять функцию гормезиса (фармакологическая инверсия). Функцию гормезиса при стимуляции регенераторных процессов при нейротрансплантации выполняет воздействие тепловой, радиационной, электромагнитной и космоэкологической природы.

Согласно разработанной концепции, в лаборатории проводятся системные исследования при моделировании функциональной и дегенеративной патологии ЦНС. Приоритетность положений концепции доказана целым рядом результатов наших исследований, освещенных в научных публикациях.

УДК 616.831-005.4-073.97

Гелетка А. А.

Харьковский национальный медицинский университет
(г. Харьков)

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИИ ДЛЯ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ ГЕМИПАРЕЗА У БОЛЬНЫХ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОЛУШАРНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Наиболее частым симптомом полушарного инсульта является гемипарез, однако у данной группы пациентов имеется сложный двигательный дефект, различный по характеру и степени выраженности. Двигательный дефект может развиваться первично вследствие самого инфаркта, вторично — при нарушениях связей, задействованных в моторных кругах.

Изменение баланса процессов возбуждения и торможения, которые происходят на разных уровнях двигательного анализатора, отражаются в неустойчивой динамике восстановления

нарушених двигальних паттернів. Для об'єктивізації котрих был применен метод поверхнової інтерференційної міографії з вимірюванням амплітуд максимальної произвольної активації паретичних м'язів, вимірюванням коефіцієнтів адекватності (КА) і реципрокності (КР).

Оцінка адекватності активації м'язів дозволяє характеризувати м'язу при різних формах її активації — произвольної і непроизвольної. Оцінка координаційних відношень м'язів дозволяє оцінити взаємозв'язки між произвольно активуваними і знаходящимися в відносному спокої м'язами. Так, в період произвольного напруження м'язи-разгибатели, м'язи-сгибатели непроизвольно реципрокно активуються. Эта амплітуда сгибателя мінімальна по сравнению з амплітудою активності м'язу в період її произвольного максимального напруження. Відношення амплітуди м'язу в період її непроизвольної активації (при активному максимальному напруженні антагоніста) к амплітуде этой же м'язу в режимі максимального произвольного напруження називають коефіцієнтом адекватності. Координаційні відношення м'язів виражають з допомогою коефіцієнта реципрокності. КР характеризує взаємодіє м'язів-антагоністів, розраховується для м'язу, знаходящійся в режимі антагоністического напруження, і показує ступінь її активації в процентах по відношенню к величині активності м'язу-агоніста. Коефіцієнт реципрокності і адекватності в нормі не перевищує 15%. В разгибателях коефіцієнт синергії і реципрокності вище, чем в сгибателях, как рук, так и ног.

Нами был исследован 31 больной в раннем восстановительном периоде полушарного ишемического инсульта с синдромом спастического гемипареза. У всех больных на стороне пареза амплітуда максимальной произвольной активации была около уровня нижней границы нормы (300 мкВ для передней малоберцовой, икроножной м'язів и м'язів разгибателей и сгибателей кисти; 600 мкВ для трицепса и 1000 мкВ для бицепса), преобладали насыщенный и гиперсинхронный типы ЭМГ.

Также у всех больных наблюдалось выраженное повышение коэффициентов реципрокности и асинергии м'язів для групп разгибателей ($39,1 \pm 7,4\%$) и сгибателей ($42,3 \pm 9,5\%$) кисти и для разгибателей ($56,5 \pm 11,4\%$) и сгибателей стопы ($47,1 \pm 11,3\%$) на стороне центрального пареза.

Таким образом, значение КР и КА в диапазоне 40—50% у больных с постинсультными гемипарезами, несмотря на относительно сохраненные амплітудные значения максимальной произвольной активации исследованных групп м'язів паретичных конечностей, можно считать грубым нарушением их реципрокности и синергии.

УДК 616.006.446:615.28-08-084

Головченко Ю. І., Асауленко О. І.

*Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П. Л. Шупика (м. Київ)*

НЕЙРОТОКСИЧНИЙ ВПЛИВ ХІМІОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ЛЕЙКЕМІЮ: ПРОФІЛАКТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ

Хіміотерапія злоскісних пухлин — це використання з лікувальною метою лікарських засобів, що гальмують проліферацію або незворотно пошкоджують клітини пухлин. В клінічній практиці використовують більше 100 протипухлинних засобів, але їх використання можливе тільки після підтвердження діагнозу гістологічним дослідженням. У дорослих 75—80% серед всіх лейкозів складають гострі нелімфобластні лейкози (ГНЛЛ), 20—25% припадає на долю гострих лімфобластних лейкозів (ГЛЛ). Сучасна терапія ГНЛЛ складається з двох етапів: індукція ремісії та її консолідація. В нашій практиці найчастіше використовувалась схема з цитозина-арабінозидом 100 мг/м² в/в 1-годинна інфузія 2 рази на добу в 1 та 7 день, антрацикліном (мітоксантрон) 12 мг/м² 1 раз на добу коротко в/в інфузією в 1—3 день. У хворих з високим лейкоцитозом при всіх варіантах, а при М4 (мієломоноцитарний лейкоз) та М5 (монобластний лейкоз) незалежно від рівня лейкоцитозу, вже при встановленні діагнозу, як правило, в період ремісії, розвивається ураження центральної нервової системи (нейролейкемія) — ураження оболонки головного мозку з картиною специфічного менінгіту, рідше у вигляді інфільтрації окремих черепних нервів, спинного мозку. В таких випадках проводилось інтратекальне введення препаратів: метотрексат 12,5—15 мг, цитозин-арабінозид 20 мг (40 мг), преднізолон 30 мг або дексаметазон 4 мг. Інтратекальне введення проводили з інтервалом в 3 дні до отримання послідовно трьох нормальних показників складу ліквору. Після розвитку

нейролейкемії, як правило, виникає розгорнутий рецидив захворювання, тому після ліквідації ознак ураження ЦНС хворому обов'язково проводили повний курс індукційної та консолідувальної терапії. Використання протипухлинних препаратів часто супроводжується розвитком побічних ефектів. Нейротоксичні прояви виникають у 20—25% хворих.

Під нашим спостереженням перебували 56 хворих на ГНЛЛ. Периферична нейротоксичність у них була виражена периферичними вегетативними порушеннями (запор — 9 хворих, холінергічний синдром — 2 хворих, синдром Рейно у 1 хворого), сенсомоторною поліневропатією (у 35 хворих), нейропатією черепно-мозкових нервів (у 2 хворих). Центральна нейротоксичність проявлялась порушенням свідомості (сонливість, сонор у 5 хворих), психовегетативними розладами (депресія, тривожні стани, астенія, емоційна лабільність у 25 хворих), головним болем, порушенням когнітивних функцій (у 39 хворих). Для оцінки стану хворих використовували шкали та тести: шкалу MMSE, ADAS-Cog, шкалу Хачінського, NPI, CSDD опитувальник, для невропатичного болю використовували опитувальник DN4, а також оцінювальну шкалу невропатичних симптомів та ознак університету м. Лідс, візуальну аналогову шкалу болю (ВАШ) від 1 до 10 см, вербальну оціночну 4-бальна шкала використовувалась для оцінки загального стану пацієнтів, ефективності лікування. 25 хворим проводили профілактичне введення 1000 мг сомаскону (цитіколіну) в/в протягом 10 діб. Контрольне обстеження через 3 тижні показало достовірне зниження вираженості нейротоксичних проявів в групі хворих, які отримували сомаскон. Лікування хворих з ознаками поліневропатії включало в себе α-ліпоєву кислоту протягом 14 діб комбінацію в/в та таблетованої форми (24 мл один раз на добу, берлітійон 600 в/в та капсула або таблетка берлітіона 300), ну-клео Ц.М.Ф. 2 мл 2 рази на добу, габапентин в дозі 300 мг на ніч з поступовим збільшенням дози до 1,8 г на добу в 3 прийоми. Хворі з виявленими ознаками центральної нейротоксичності отримували 1000 мг сомаскону в/в протягом 10 діб.

Перспектива подальших досліджень полягає у пошуку методів достовірної діагностики, прогнозування, виникнення нейротоксичного впливу хіміотерапії та підбору чітких лікувальних та профілактичних заходів.

УДК 616.853-053.2 (083.74) (477.72)

Горб А. Л.

КЗ «Херсонська дитяча обласна клінічна лікарня» (м. Херсон)

ЕФЕКТИВНІСТЬ РЕГІОНАЛЬНОГО ЗАПРОВАДЖЕННЯ ЗАГАЛЬНОЄВРОПЕЙСЬКИХ СТАНДАРТІВ ДОПОМОГИ ПРИ ЕПІЛЕПСІЯХ

За даними Комісії міжнародної ліги боротьби з епілепсією (ILAE) кожен 20-й житель планети 1 раз в житті зазнає нападу судом. У європейських країнах на 1 млн населення 10 тис. страждають на епілепсію, щорічно реєструється 20 тис. фебрильних судом, 5 тис. епілепсій, 20 тис. пароксизмів, що реєструються вперше. Кількість хворих, котрі мали один напад, становить 5—7%. Ефективність лікування складає 75—80%, у деяких випадках епілепсія з резистентним перебігом можуть призводити до стійких обмежень здоров'я (інвалідності).

Аналіз статистичних показників поширеності епілепсій за період 1980—2011 рр. у Херсонській області свідчить про прогресивне зростання цієї патології: захворюваність збільшилась у 4 рази (на 1 тис. дітей) — 0,14 у 1980 році, 0,56 у 2011 році; поширеність — майже в 7 разів — 0,51 у 1980 році та 3,25 у 2011 році.

З метою покращання якості лікування епілепсій у 1992 році в КЗ «Херсонська дитяча обласна клінічна лікарня» створено «Протипароксизмальний центр». У 2000 році за методологічну основу було прийнято Загальноєвропейські стандарти допомоги при епілепсії М. J. Brodia, D. Shorvon, S. Johannessen, P. Halasz, A. Reynolds, H. G. Wilf. 1998 р. ILAE.

Показання до оформлення інвалідності з приводу епілепсії регламентовано наказом МОЗ — це випадки неефективного використання комбінованої терапії, включаючи «новітні» антиконвульсанти у максимальних дозах та у хворого зберігаються «... один та більше генералізованих чи парціальних нападів на місяць, або абсанси 2—3 на тиждень».

Мета. Щодо ефективності застосування Стандартів ILAE провести аналіз статистичних показників відносно дитячих епілепсій за період 1992—2011 рр. та вивчити нозологічну структуру резистентних епілепсій.

Матеріали дослідження: статистичні звіти, історії хвороб, картки розвитку дітей.

За даними аналізу за період 1992—1999 рр. діяльність Центру впливала лише на кількісні показники щодо епілепсій — поширеність збільшилася з 1,6 до 2,3 на 1 тис. дітей; інвалідність — з 2,4 до 3,5 на 10 тис. дітей.

Впровадження Стандартів ILAE дозволило стандартизувати діагностичні заходи (обов'язкове нейрорадіологічне та ЕЕГ у режимі моніторингу обстеження, за показаннями генетичні дослідження) та оптимізувати протисудомну терапію (призначення антиконвульсантів у залежності від типу нападів, форми епілепсії, терапевтичне дозування, широке запровадження новітніх та недавно введених препаратів), призвело до зменшення резистентних форм епілепсій. Показники інвалідності зменшилися більше ніж у 2 рази за період 1999—2011 рр., з 3,5 у 1999 році до 1,7 на 10 тис. дітей у 2011 р., при тому що показник поширеності епілепсій збільшився (на 1 тис. дітей): 2,3 у 2000 році та 3,25 у 2011 році.

У 76,42 % (26 дітей) причиною резистентності були ідіопатичні епілепсії: епілепсії з генералізованими тоніко-клонічними нападами — 29,41 % (10 хворих), 8,82 % (3 дитини) — скроневі форми, 17,64 % (6 дітей) — лобові епілепсії, 20,58 % (8 дітей) — епілептичні енцефалопатії. Симптоматичні епілепсії склали 23,52 % (8 хворих). Резистентні інвалідизуючі епілепсії склали всього 4 % від усіх зареєстрованих хворих за класом G40 у регіоні, інших інвалідизуючих порушень, рухових чи когнітивних, діти не мали.

Впровадження Загальноєвропейських стандартів допомоги при епілепсіях підвищує ефективність лікування, зменшує ризик формування резистентних епілепсій та функціонального обмеження життєдіяльності хворих.

УДК 616.831-005.4.6:577.3:616-005.6

*Григорова І. А., Ескін А. Р., Тихонова Л. В., Водопьянов В. А.
ГУ «Харківський національний медичний університет»*

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Исследования биоэнергетики и метаболизма при цереброваскулярной патологии является актуальным и имеет важное значение для улучшения диагностики ишемических инсультов и лечебно-реабилитационных мероприятий, включая нейрометаболическую терапию.

Целью данного исследования является определение особенностей метаболических и биоэнергетических нарушений при атеротромботических транзиторных ишемических атаках (ТИА) в разных сосудистых бассейнах и разной частоты, их влияние на течение цереброваскулярной патологии и коррекция лечебных мероприятий, включая нейрометаболическую терапию для чего нами было обследовано 146 больных с атеротромботическими ТИА, находящихся на лечении в неврологическом отделении Областной клинической больницы г. Харькова, в динамике заболевания на 1, 7 и 20-й день. Среди обследованных было 79 мужчин и 67 женщин, в возрасте 33—85 лет. Клинический диагноз «ТИА атеротромботического генеза» устанавливался на основании клинико-параклинических данных, используя стандартные схемы неврологического обследования, ЭКГ, данные нейрофизиологических методов исследования: ЭЭГ, РЭГ, эхо-ЭГ, нейровизуализационных методов исследования: магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии головного мозга, исследования мозговой гемодинамики: УЗДГ и биохимические методы исследования. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что на всем протяжении исследования у всех больных в разной степени отмечалось нарушение плазменно-клеточных показателей липидного обмена.

При оценке биологического возраста (БВ), определяемого по показателю электроотрицательности ядер (ЭОЯ), было отмечено его увеличение по отношению к паспортному по всем группам обследуемых больных. При этом нами отмечено, что увеличение БВ было прямо пропорционально частоте ТИА. Выявленные нами функциональные нарушения клеток буккального эпителия свидетельствуют о стойкой мембранной патологии, приведшей к изменению трансмембранного ядерного потенциала у больных с атеротромботическими ТИА.

У больных атеротромботическими ТИА выявлено стойкое нарушение плазменных показателей липидного обмена. Наибольшее диагностически-прогностическое значение имеет снижение ХСЛПВП и увеличение коэффициента атерогенности, которые зависят от локализации и частоты проявления заболевания.

Нами выявлено стойкое повышение клеточных показателей липидного обмена — липидсодержащих лейкоцитов. При этом у больных с двумя и более ТИА липидсодержащие лейкоциты были ниже, чем у лиц, перенесших одну ТИА.

У больных с атеротромботическими ТИА наблюдается нарушение биоэнергетических процессов, ухудшение физического состояния больных и стойкое нарушение гомеостаза.

Анализ полученных данных состояния липидного обмена и ЭОЯ буккального эпителия позволяет нам обосновать включение в комплекс традиционных лечебных и реабилитационных мероприятий адекватных доз патогенетических методов лечения: статинов (симвастатин, ловастатин), антиагрегантов (аспирин, кавинтон, никотиновая к-та, дипиридамол), антирадикальных (вит. Е, С, АСС, препараты α -липоевой кислоты), мембраностабилизирующих и нейропротекторных препаратов.

УДК 616.831-004.6-02:616.831-001.34]-07

*Григорова І. А., Куфтеріна Н. С.
Харківський національний медичний університет (м. Харків)*

СТАН НЕЙРОТРОФИЧНОГО ФАКТОРА BDNF У РІЗНІ ПЕРІОДИ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Трофічна дизрегуляція є однією з універсальних складових патогенезу пошкодження нервової системи (НС). При позбавленні трофічної підтримки зрілих клітин розвивається біохімічна та функціональна де-диференціровка нейронів зі зміною властивостей іннервуваних тканин. Також в останні часи великого значення набуває пошук раних біомаркерів нейропсихологічних порушень, до ряду яких потенціально належать різні нейротрофічні фактори, зокрема нейротрофічний фактор головного мозку (BDNF).

У зв'язку із тим, що черепно-мозкова травма належить до найбільш розповсюдженого різновиду екзогенного пошкодження НС, а 80 % зареєстрованої травми складає легка черепно-мозкова травма (ЛЧМТ), доцільним є вивчення трофічної дизрегуляції у даній категорії хворих.

Мета. Вивчення стану BDNF у сироватці крові у різні періоди ЛЧМТ.

Нами було обстежено 160 осіб, що перенесли ЛЧМТ та перебували на стаціонарному лікуванні у 2-му нейрохірургічному відділенні ХМКЛШНД ім. проф. О. І. Мещанінова, серед яких було 101 чоловік (63,13 %) та 59 жінок (36,87 %), середній вік $26,6 \pm 4,2$. Обстежені хворі були поділені на такі групи: 1 група — хворі із струсом головного мозку — 140 осіб (87,5 %); 2 група — хворі, що зазнали забій головного мозку легкого ступеня тяжкості — 20 осіб (12,5 %). Хворі 1-ї групи були поділені на 2 підгрупи: 1а — хворі, тривалість стаціонарного етапу гострого періоду яких склала від 1 до 3-х діб (середня тривалість перебування — $1,94 \pm 0,89$ діб) — 42 особи (30 %); 1б — хворі, тривалість стаціонарного етапу гострого періоду яких склала від 4-х до 14 діб (середня тривалість перебування — $7,86 \pm 4,62$ діб) — 98 осіб (70 %).

Обстеження хворих проводили у гострому (1—3 дні), проміжному (1 місяць) та віддаленому (3 місяці) періодах після перенесеної ЛЧМТ.

Контрольну групу склали 40 практично здорових осіб відповідного віку, у яких в анамнезі не було грубої соматичної патології та захворювань центральної нервової системи.

Для кількісного визначення BDNF у сироватці крові осіб, що перенесли ЛЧМТ, використовували іммуноферментний аналіз. Отримані дані були статистично оброблені за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 6.0».

У гострому періоді ЛЧМТ показники стану нейротрофічного фактора головного мозку у 53 % пацієнтів були у межах норми, у 42 % були незначно знижені та у 5 % пацієнтів були незначно підвищені. Це можна пояснити розвитком у гострому періоді травми фізіологічної нейропластичності та нейрогенезу головного мозку, що виникають внаслідок короточасної ішемії мозку, яка не призводить до пошкодження клітин. У проміжному періоді ЛЧМТ у 37 % обстежених пацієнтів стан BDNF був у межах нормальних значень, у той час як у 63 % значення вмісту нейротрофічного фактора головного мозку були нижчими за контрольну групу. Підвищення рівня BDNF у проміжному періоді травми не спостерігалось. Через 3 місяці після перенесеної ЛЧМТ у 76 % обстежених хворих спостерігалось зниження продукції нейротрофічного фактора головного мозку, яке найбільш виразним було у пацієнтів 1а групи.

На наш погляд, це було однією із причин уповільнення темпів репаративних процесів, що відбувається у нервовій системі осіб, що перенесли ЛЧМТ, оскільки BDNF відіграє адаптивну роль у формуванні пластичності головного мозку.

Отримані результати свідчать, що трофічна дизрегуляція є однією з універсальних складових патогенезу пошкодження нервової системи, в тому числі й легкої черепно-мозкової травми, а процеси нейропластичності й нейрогенезу — невід'ємними ланками патогенетичного каскаду.

УДК 616.13-004.6-02-092:616.831-005.4

Григорова І. А., Тесленко О. А., Тихонова Л. В.

Харьковский национальный медицинский университет

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Многолетнее изучение механизмов формирования острой недостаточности мозгового кровообращения позволило выделить новый этап в понимании процессов повреждения ткани мозга на фоне острой церебральной ишемии (ЦИ). Анализ комплексного изучения изменений основных звеньев метаболизма и гомеостаза у экспериментальных животных и больных с ишемическим инсультом (ИИ) в динамике заболевания, отражающих формирование атерогенеза и патогенетических механизмов ИИ, выявил нарушение основополагающих механизмов обмена веществ, обусловленное свободнорадикальной, мембранной патологией и эндотоксикозом. В эксперименте и клинике выявлено нарушение метаболизма биогенных моноаминов, их предшественников и нейромедиаторных аминокислот. При модельном атеросклерозе в головном мозге увеличивалось содержание диоксифенилаланина (ДОФА), серотонина (С), норадrenalина (НА), адреналина (А); в печени — дофамина (ДА), А, С. В головном мозге наблюдалось уменьшение концентраций ДА, а в печени — триптофана. В 1, 7, 20 дни у больных с ИИ выявлено повышение в крови уровня ДА ($0,69 \pm 0,017$; $0,66 \pm 0,019$; $0,67 \pm 0,02$ при норме $0,47 \pm 0,012$ нМ/л), на 7 день болезни — гистамина (Г) ($0,30 \pm 0,0039$ при норме $0,24 \pm 0,03$ мкМ/л) и во все сроки наблюдения — НА и С.

Отмечено преимущественное снижение пула нейромедиаторных аминокислот в органах и крови (в крови животных отмечено снижение уровня аспарагина, глутамина, глицина, а у больных с ИИ в 1 и 7 дни ИИ выявлено повышение уровня аспартата ($64,9 \pm 0,74$; $75,39 \pm 0,12$ соответственно при норме $56,62 \pm 2,15$ нМ/л), незначительное снижение уровня ГАМК в 1 сутки ИИ ($26,08 \pm 2,47$ при норме $31,57 \pm 1,18$ нМ/мл) и постостанном снижении концентрации глутамата.

Несмотря на наличие некоторых универсальных закономерностей, процесс ЦИ всегда индивидуален, особенностями его течения определяются фоновым (до инсульта) состоянием метаболизма мозга, в том числе его энергетическими потребностями, а также статусом и реактивностью единой нейроиммунноэндокринной системы человека.

Учитывая успехи в разработке нейропротективного направления терапии ЦИ, проблема остается до конца не решенной. Особый интерес представляет изучение комбинированного применения нейропротекторов с разными механизмами действия. Изучая многообразие реакций, приводящих к формированию ЦИ, можно предположить, что одномоментное воздействие на разные звенья ишемического каскада позволит синергично усилить нейропротективный эффект, а кроме того, снизить дозы нейропротекторов, уменьшая риск нежелательных побочных явлений. Разработка наиболее эффективных комбинаций нейропротекторов является одной из актуальных задач.

Результаты наших многолетних исследований свидетельствуют о целесообразности включения в арсенал традиционных сосудистых средств препаратов, нормализующих содержание нейромедиаторных аминокислот (актовегин и др.). Особое значение имеет введение адекватных доз препаратов, обладающих антирадикальным и мембраностабилизирующим эффектом (а-токоферол, цитиколин и др.), а также антигипоксантов и антиоксидантов (кварцетин и др.). Это, безусловно, будет способствовать более ранней и полной реабилитации больных с ЦИ.

УДК 616.8-009:611.018.2-053.6

Григорова І. А., Тучкина М. Ю.

Харьковский национальный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ПУБЕРТАТОГЕНЕЗА

Пубертатный период относится к наиболее серьезному «критическому» временному промежутку, в котором происходит процесс формирования и развития нервной системы, с его сложной нейрогуморальной перестройкой, приводящей к становлению

и реализации репродуктивного потенциала женского организма. Наиболее часто у девушек в периоде полового созревания диагностируется вегетативная дисфункция (ВД). Учитывая, что состояние вегетативной нервной системы (ВНС) в значительной степени определяет саногенетические возможности организма подростка, а атологические изменения вегетативного статуса являются одним из основных критериев соматического неблагополучия, важным является изучение характера неврологических расстройств при патологическом течении пубертата.

Целью настоящей работы было изучение особенностей вегетативной дисфункции и клинко-гормональных характеристик организма девушек-подростков с патологией периода полового созревания.

Обследовано 114 девушек 13—18 лет с патологией женской половой системы в пубертате. У 36 больных диагностировано пубертатное маточное кровотечение (ПМК), у 40 — дисменорея (ДМ), у 38 — гипомеменструальный синдром (ГС). Состояние ВНС оценивалось на основании исследования неврологического статуса, характера вегетативных реакций организма с определением типа ВД, электрофизиологических, доплерометрических показателей, рентгенографии турецкого седла для исключения патологии гипофиза, выявления эндокринологии; рентгенографии кисти для оценки костного возраста пациенток и сопоставления его с паспортным, МРТ головного мозга по показаниям. Впервые у больных подросткового возраста с ВД на фоне патологии пубертата проводилась оценка электронейромиографических параметров, в частности, скорости проведения импульса по двигательным волокнам срединных и большеберцовых нервов. Все больные были консультированы гинекологом детского и подросткового возраста; изучался гормональный профиль (уровни гонадотропных гормонов гипофиза, половых стероидных гормонов для анализа функционального состояния яичников); всем пациенткам проведено эхонографическое обследование состояния органов малого таза с цветным доплеровским картированием в динамике наблюдения.

Установлено, что пубертатогенез у обследованных больных протекал на фоне выраженных отклонений в физическом и половом развитии, нарушений менструальной функции и сопровождался ВД у 96 (84,2 %) из них. Выявлены симпатикотонический, ваготонический, смешанный типы ВД, характер которых зависел от особенностей гормонального статуса и патологических изменений менструальной функции. У большинства подростков отмечались вегетативные проявления в виде сердцебиений, «заморания» сердца, ощущений похолодания, онемения кистей, стоп, повышенной утомляемости, нарушений сна. Наиболее выраженными эти признаки были у подростков с ПМК на фоне постгеморрагической анемии и у девушек с ваготонической формой ДМ с болевым синдромом. Указанные неврологические изменения на фоне гормонального дисбаланса сопровождалось нарушениями гемодинамики в сосудах головного мозга различной степени тяжести у большинства обследованных. Комплексная терапия ВД включала диету, психотерапию, ЛФК, физиобальнеолечение, седативные, общестимулирующие, тонизирующие средства, транквилизаторы, нейролептики, ноотропы, сосудистые, вегетотропные препараты, витамины, что способствовало улучшению общесоматического и гинекологического здоровья пациенток.

УДК 616.831-005-092:616.1:001.8

Деревицкая В. Г., Мищенко В. Н., Джандоева Н. Ш., Харина Е. В.

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

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С НЕКЛАПАННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция предсердий (ФП) является мощным фактором риска развития мозгового инсульта. Однако при фибрилляции предсердий возрастает риск развития и хронических форм нарушений мозгового кровообращения. Распространенность ФП составляет 0,4—1,0 % в популяции и зависит от возраста. В литературе недостаточно освещенным остается вопрос о влиянии ФП на риск развития хронических форм нарушений мозгового кровообращения.

Цель исследования — изучить патогенетические механизмы развития хронической недостаточности мозгового кровообращения у больных с ФП.

Методы исследования: клинко-неврологический, нейропсихологический, компьютерная томография (КТ) головного мозга, ультразвуковая доплерография, биохимический.

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-го 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., *Пецьєва Т. Г.*

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

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

Сосудисте захворювання головного мозку при прогресированні супроводжується розвитком не тільки різнообразних неврологічних синдромів, но і різних по степені вираженості інтелектуально-мнестических і когнитивних порушень. Особенности емоционального состояния і снижение качества жизни усиливают степень инвалидизации больных, существенно усложняют процесс реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт. Лакунарные инфаркты мозга, занимающие 25—34,5 % в структуре ишемических инсультов, играют важную роль в развитии когнитивных і емоционально-волевых нарушений.

Цель исследования: изучение частоты встречаемости і особенностей клинических проявлений депрессивных нарушений і качества жизни у больных с лакунарными инфарктами (ЛИ) мозга.

Методы исследования: клинико-неврологические і психодиагностические. Для оценки качества жизни использовали опросник качества жизни. С целью выявления депрессивных расстройств использовали анкетную шкалу депрессии Бека — Beck's Depression Inventory (BDI). Для оценки тяжести депрессии применяли шкалу Гамильтона.

Результаты проведенного исследования качества жизни свидетельствуют о том, что все больные, которые перенесли ЛИ, имели более низкие показатели качества жизни, особенно те, которые перенесли симптомный инсульт ($7,8 \pm 1,5$), в сравнении с больными с асимптомным течением заболевания ($8,2 \pm 1,3$). У обследованных больных в большей мере были предствлены нарушения, связанные с физической активностью, снижением работоспособности і зависимостью от посторонней помощи.

Депрессии у больных с ЛИ встречались в 64,3 % с симптомными инфарктами мозга в сравнении с пациентами с асимптомным течением ЛИ — 53,8 %. Степень тяжести депрессивных нарушений по шкале Гамильтона у больных с симптомными ЛИ составила $(17,82 \pm 1,30)$ баллов и у больных с асимптомным течением ЛИ — $(15,46 \pm 0,78)$ баллов. Характерной особенностью депрессии у больных с ЛИ была стойкость симптомов, легкая или средняя степень их выраженности, превалирование соматовегетативной симптоматики, сохранность критики к своему состоянию, отсутствие суицидальных намерений. Показана взаимосвязь депрессии с выраженностью неврологического дефицита, локализацией патологического очага (симптомы депрессии были больше выражены у больных с локализацией очага в правой гемисфере), а также с такими психосоциальными факторами как проживание в одиночестве, потеря работы.

Таким образом, клиника ЛИ не ограничивается известными симптомами моторных, сенсорных, координаторных нарушений. Заболевание связано с нарушениями в эмоциональной сфере (депрессия, тревога) и сопровождается прогрессирующими нарушениями сложных когнитивных функций, что считается одной из главных причин потери работоспособности, снижения качества жизни и уровня социального функционирования.

УДК 616.832-008-008.9:620.3

Е. Г. Дубенко

Харьковский национальный медицинский университет

ИННОВАЦИОННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА РАЗЛИЧНЫЕ ЗВЕНЬЯ МЕДИАТОРНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Патологические изменения в нервной системы неизбежно ведут к нарушению медиаторных процессов в мозге. Поэтому, терапевтические стратегии должны быть максимально направлены на коррекцию нарушений нейротрансмиссии мозговых структур. Медиаторы, обеспечивающие данные трансмиссии, условно разделяются на аминокислоты (глицин, ГАМК, глутамат), моноамины (серотонин, дофамин, гистамин), пептиды (Р-пептид, энкефалины), нуклеотиды (АТФ и др.), ацетилхолин (продукт взаимодействия холина и коэнзима А). Можно условно обобщить пять основных путей терапевтического воздействия на различные звенья медиаторного процесса в клинических условиях: 1) предшественник медиатора; 2) синтез медиатора; 3) процесс синаптической передачи; 4) рецепторный аппарат; 5) ферменты, оказывающие влияние на уровень медиатора.

Положительным примером воздействия на эти звенья нарушенного медиаторного процесса *дофамина* является болезнь Паркинсона, где вводимый препарат является метаболическим предшественником медиатора, а вводимые другие препараты содержат ферменты, влияющие на метаболизм дофамина. Важным направлением данного лечения болезни Паркинсона является применение агонистов дофамина, непосредственно влияющих на дофаминовые рецепторы. Это положение может относиться и к другим заболеваниям, где воздействие на рецепторный аппарат мозговых структур может занять ведущее место в лечении. Для разных структур мозга характерно преобладание различных медиаторных систем и плотности их рецепторов.

Медиаторы	Максимальная плотность рецепторов
ГАМК	кора, экстрапирамидная система, ствол мозга, гипоталамус
Адреналин	гипоталамус, гиппокамп, лобные доли
Ацетилхолин	ствол, гипоталамус, кора, хвостатое ядро, мозжечок
Норадреналин	ствол, гипоталамус, ядра эпителиума, мозжечок
Серотонин	лобная, теменная и височная доли
Гистамин	кора, мозжечок, центральные и периферические структуры вестибулярного анализатора
Глицин	ствол мозга, спинной мозг, мозжечок
Дофамин	полосатое тело, гипофиз

Таким образом, имеется реальная перспектива применения различных терапевтических нейротрансмиттеров в зависимости от преимущественной топки поражения мозга.

Одной из показательных систем, где влияния на медиаторную функцию играют ведущую роль в эффективности лечения, является гистаминергический вестибулярный аппарат. Применение Бетасерка вызывает активацию гистаминергических нейронов вестибулярной системы и дает выраженный терапевтический

эффект. Это в свою очередь вызывает положительную стимуляцию медиаторного метаболизма других систем мозга, анатомически и функционально связанных с вестибулярными ядрами. В результате у больных улучшается память, внимание, вегетативные функции.

Примером может быть также и Цераксон, который нормализует транзитерную функцию нейронов, увеличивает синтез ацетилхолина, что ведет к улучшению когнитивных функций.

Сегодня метаболические препараты целесообразно оценивать через призму их нормализующего действия на разные звенья медиаторного процесса, а также на астроцитарно-эндотелиальную систему, которая регулирует синаптические функции, глияльно-нейрональные нейротрансмиттеры.

УДК: 616.853-053.8-08

*Дубенко А. Е.**, *Дубенко Е. Г.***, *Коваленко Д. П.****
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), Харьковский национальный медицинский университет**, КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница № 7»*** (г. Харьков)*

ВОПРОСЫ ТРАНСФОРМАЦИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ У ВЗРОСЛЫХ

В современной эпилептологии одним из актуальных, недостаточно изученных является вопрос осмысления трансформации эпилептических припадков как показателя направленности эпилептогенеза, адекватности проводимого лечения. Этой проблеме посвящена данная работа, основанная на подробном изучении 102 больных, страдающих эпилепсией, преимущественно криптогенной.

Определено понятие «трансформации эпилептического припадка» — изменения клинических проявлений приступа, свидетельствующие об ухудшении клинического состояния и прогрессировании заболевания — негативные трансформации эпилептических припадков (НТЭП), или об улучшении клинического течения болезни — позитивные трансформации эпилептических припадков (ПТЭП).

Создана классификация типов трансформации по характеру изменения приступов. В ходе исследования были описаны Трансформации с полным видоизменением Типа Эпилептического Припадка (ТТЭП) — т. е. смена одного клинического типа припадков на другой; и Трансформации с изменением Фокального Компонента Эпилептического вторично-генерализованного Припадка (ТФКЭП) — т. е. изменение клинических проявлений фокального компонента в картине парциального вторично-генерализованного припадков. Подробно описаны подтипы трансформаций эпилептических припадков (таблица).

Классификация трансформаций эпилептических припадков у взрослых больных молодого и среднего возраста

I. Позитивные трансформации эпилептических припадков (ПТЭП)

А) Трансформации с полным видоизменением типа эпилептического припадков (ТТЭП)

А.1. Парциальные с вторичной генерализацией в простые парциальные

А.2. Парциальные с вторичной генерализацией в сложные парциальные

А.3. Сложные парциальные припадки в простые парциальные

Б) Трансформации с изменением фокального компонента эпилептического вторично-генерализованного припадков (ТФКЭП)

Б.1. «Первично-генерализованные» в парциальные с вторичной генерализацией

II. Негативные трансформации эпилептических припадков (НТЭП)

А) Трансформации с полным видоизменением типа эпилептического припадков (ТТЭП)

А.1. Сложные парциальные припадки в парциальные с вторичной генерализацией

А.2. Простые парциальные припадки в парциальные с вторичной генерализацией

А.3. Простые парциальные припадки в сложные парциальные (при появлении новых эпилептических очагов)

А.4. Простые парциальные припадки в полиморфные (сочетание простых парциальных приступов с вторичной генерализацией и сложных парциальных)

Б) Трансформации с изменением фокального компонента эпилептического вторично-генерализованного припадков (ТФКЭП)

Б.1. Парциальные с вторичной генерализацией в «первично генерализованные»

Трансформации эпилептических припадков зависят от локализации эпилептогенного фокуса и чаще наблюдаются при локализации эпилептического фокуса в лобных и височной долях (амигдало-гиппокампальная и латеральная височная локализации).

Трансформация эпилептических припадков сопровождается изменением когнитивных, эмоционально-волевых показателей и качества жизни больных, как в положительном, так и отрицательном направлениях, что совпадало с характером изменения эпилептических приступов.

Изучение трансформации эпилептических приступов является существенным направлением терапевтической эпилептологии, позволяющим определить индивидуальную особенность течения болезни у лиц молодого и среднего возраста и адекватность проводимой терапии.

Важно изменить вектор течения болезни в сторону положительной трансформации эпилептических припадков.

УДК 616.831.616.1-089

Дубенко О. Е., Подушка И. И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

АКТИВНОСТЬ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС) играет роль в развитии таких мультифакторных заболеваний как артериальная гипертония и атеросклероз — основных этиологических факторов ишемического инсульта (ИИ) и может быть одним из факторов, способствующих ишемическому повреждению мозга при остром инсульте. Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) — ключевой фермент РАС, под влиянием которого происходит преобразование ангиотензина I в ангиотензин II, который оказывает влияние на структурные и функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе. Уровень АПФ находится под генетическим контролем. Полиморфизм гена АПФ типа инсерция/делеция (вставка/отсутствие) (I/D) цепочки нуклеотидов в 16 интроне имеет клиническое значение в развитии патологических процессов в сердечно-сосудистой системе. Активность АПФ в зависимости от полиморфного варианта гена АПФ при ИИ не изучена что составило цель нашего исследования.

Обследовано 87 больных с острым ИИ, подтвержденным на МРТ (мужчин — 50, женщин — 37) и для сравнения 10 здоровых лиц. Тяжесть состояния больных оценивали по шкале NIHSS. Патогенетический подтип ИИ устанавливали по критериям TOAST. Молекулярно-генетическая диагностика полиморфизма гена АПФ (I/D) проводилась методом полимеразной цепной реакции. Определение активности АПФ проводили с помощью набора реактивов «Buhlmann Lab» (Швейцария), в сыворотке крови колориметрическим ферментным методом.

Уровень активности АПФ колебался в довольно широких пределах, у здоровых людей — от 28,4 до 61,3 ед/л, в среднем $42,4 \pm 3,16$ ед/л, у больных ИИ — от 3,9 до 108,6 ед/л, в среднем $47,38 \pm 2,88$ ед/л. В зависимости от патогенетического подтипа ИИ отмечено, что наиболее высокая активность АПФ наблюдалась при атеротромботическом — $51,13 \pm 6,75$ ед/л и лакунарном ИИ — $49,62 \pm 4,16$ ед/л, при кардиоэмболическом инсульте была несколько ниже — $39,20 \pm 6,30$ ед/л. Исследование уровня активности АПФ в зависимости от варианта генотипа гена АПФ выявило, что у больных с генотипом DD была наиболее высокая активность АПФ — $59,66 \pm 5,58$ ед/л, что статистически значимо различалось от уровней активности при других генотипах: ID — $41,88 \pm 3,25$ ед/л и II — $47,36 \pm 8,61$ ед/л ($p = 0,034$). Мы разделили больных на две группы: больные, у которых определялась активность АПФ на уровне значений в контрольной группе — не выше 61 ед/л, расценивался как нормальный (у 62 больных), и с повышенным уровнем активности АПФ — выше 61 ед/л (у 25 больных). Тяжесть состояния больных с острым ИИ по шкале NIHSS у больных с высоким уровнем АПФ была достоверно больше — $11,18 \pm 0,54$, у больных с нормальным уровнем — $6,80 \pm 0,62$ балла ($p < 0,05$). При оценке данных МРТ наряду с очагом инфаркта мозга, кортикальным или лакунарным, у больных с высоким уровнем АПФ достоверно чаще — у 14 (56,0 %) визуализировались множественные мелкие лакунарные очаги, у некоторых с участками лейкоареоза, тогда как у больных с нормальным уровнем АПФ — у 31,1 %. При оценке частоты различных вариантов генотипа гена АПФ в зависимости от уровня активности АПФ показано, что частота монозиготного генотипа II не различалась — у 11 (17,7 %) больных с нормальным и у 4 (16,0 %) с повышенным уровнем.

Однако у больных с повышенным уровнем АПФ наблюдалось значительное преобладание монозиготного генотипа DD — у 10 (40,0%), тогда как при нормальной активности — только у 12 (19,4 %) ($p < 0,05$). Гетерозиготный вариант генотипа ID встречался у 9 (36,0 %) больных с повышенной активностью АПФ и у 39 (62,9 %) больных с нормальной активностью ($p < 0,05$).

Вариант генотипа DD гена АПФ ассоциируется с повышенной активностью АПФ. У больных с повышенным уровнем активности АПФ наблюдается большая степень тяжести острого инсульта, чаще визуализируются немые лакунарные инфаркты при МРТ.

УДК 616.831.616.1-089

Дюба Д. Ш., Евтушенко С. К.

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

ОЦЕНКА РИСКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Сердце и головной мозг являются взаимосвязанными органами-мишенями сосудистой патологии, клинические варианты которой (ишемическая болезнь сердца, мозговой инсульт) продолжают лидировать в смертности населения развитых стран. Именно поэтому в последние годы начала быстро развиваться такая область клинической неврологии как кардионеврология.

Цель исследования: Профилактика неврологического дефицита у больных до и после операции с искусственным кровообращением.

В исследование были включены 56 человек, мужчины и женщины (возраст от 45 до 69 лет), находящиеся перед оперативным вмешательством аорто-коронарным шунтированием на стационарном лечении в ГУ «Институте неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины» в период с 2009 по 2011 г. В исследуемой группе больных стенозы левой внутренней сонной артерии были у $57,44 \pm 2,77$ % пациентов, соответственно правой внутренней сонной артерии $58,36 \pm 2,86$ %; среднее систолическое артериальное давление — $169,6 \pm 3,26$; диастолическое — $96,11 \pm 2,91$; сахарный диабет был у $26,0 \pm 6,35$ % больных. Всем пациентам проводилось общее клиническое неврологическое обследование. Объективный осмотр в дооперационном периоде включал в себя: общую оценку высших психических и речевых функций, зрительной сферы и полей зрения. Первое общеклиническое обследование пациентов проводили за 2—3 дня до операции, повторное обследование — на 10—15-е сутки после операции.

Общемозговые расстройства в первые дни после операции имели место у 12 (21,4 %) больных. Снижение уровня сознания (сопор) наблюдались у 2 пациентов, спутанность сознания с усилившимися в вечернее время галлюцинациями — у 5 больных, выраженное возбуждение при сохранности формальной ориентировки во времени и пространстве — у 5 больных. Ни в одном из случаев не было выявлено четких клинических признаков очагового поражения головного мозга. Вновь возникшая неврологическая симптоматика были зарегистрирована у 21 (37,5 %) больного в послеоперационном периоде (от одного до трех вновь возникших неврологических симптомов). Количество субъективных симптомов в предоперационном периоде было достоверно выше у больных с общемозговыми расстройствами в послеоперационном периоде ($4,0 \pm 2,12$ и $1,5 \pm 1,4$; $t = -3,0$, $p = 0,009$). Пациенты не имели исходно признаков деменции по результатам тестирования шкалы нейропсихологического тестирования MMSE ($27,88 \pm 1,10$), однако в послеоперационном периоде отмечено достоверное снижение когнитивных функций ($25,15 \pm 1,12$). В раннем послеоперационном периоде пациенты характеризовались замедлением психомоторной скорости в виде ухудшения выполнения тестов.

Проведенное нами исследование показало, что прогностическое значение имеет общее количество перечисленных субъективных неврологических нарушений, в то же время такие расстройства как неустойчивость походки, шум в ушах и повышенная утомляемость имеют самостоятельное неблагоприятное значение у больных перед оперативным вмешательством. Это позволило нам сделать вывод, что больным перед оперативным вмешательством на сердце необходимо проведение тщательной предоперационной оценки состояния неврологических функций для оценки степени риска периоперационных неврологических осложнений и выработки тактики послеоперационного ведения больных.

УДК 616.831-07:616.1-084:616.13-004.6

Дюба Д. Ш., Родін Ю. В., Симонон В. А., Белякова М. С.
 ГУ «Інститут неотложної і відновительної хірургії
 ім. В. К. Гусака НАМН України» (г. Донецьк)

ПРОФИЛАКТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ СОННЫХ И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Атеросклеротическое поражение нескольких сосудистых бассейнов, как правило, характеризуется более неблагоприятным прогнозом, а хирургическое лечение сопряжено с повышенным риском осложнений и летальности.

Целью исследования стала профилактика церебральных осложнений после операции аорто-коронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с каротидным стенозом.

В исследование были включены 83 человека, мужчины и женщины (возраст от 45 до 69 лет), находящиеся перед и после оперативного вмешательства, аорто-коронарное шунтирование (АКШ) с предварительной каротидной эндартерэктомией (КАЭ) у части пациентов. Все пациенты находились на стационарном лечении в ГУ «Інститут неотложної і відновительної хірургії ім. В. К. Гусака НАМН України» в период с 2009 по 2011 г. Критерием включения в исследование были фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) более 40 %, доступность обеих средних мозговых артерий (СМА) исследованию через височное окно. Всем пациентам проводилось клиническое неврологическое обследование. Для оценки динамики когнитивных функций использовалась краткая шкала нейропсихологического тестирования MMSE (Mini Mental State Examination). Транскраниальное триплексное сканирование проводилось для оценки интракраниального кровотока на аппарате TOSHIBA, SSA-790A, APLIOXE. Скорости кровотока измеряли по ипсилатеральной и контралатеральной СМА, исследование основных показателей свертывающей системы крови (уровень гемоглобина, количества и скорость агрегации тромбоцитов, протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение (МНО)). Больные были разделены на две группы: I-я группа ($n = 41$) — пациенты с умеренной патологией экстракраниальных артерий, II-я группа ($n = 42$) — пациенты с гемодинамически значимой патологией экстракраниальных артерий (АКШ с КАЭ) и получавшие цераскон в дозе 1000 мг 2 раза в течение 10 суток (за 3 суток до операции и далее 7 суток после операции). Первое общеклиническое, доплерографическое и гемореологическое обследование пациентов проводилось за 2—3 дня до операции. При повторном обследовании перед выпиской больного (10—15-е сутки) также проводилось общеклиническое, доплерографическое и гемореологическое обследование.

Вновь возникшая неврологическая симптоматика были зарегистрирована у 26 (63,4 %) больных I-й группы и у 18 больных (42,8 %) II-й группы в послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде скорость церебрального кровотока повышалась в большей степени у пациентов, у которых имелась тенденция к гипокоагуляции (увеличенные протромбиновое время и МНО, уменьшенный протромбиновый индекс). Проведенный корреляционный анализ показал положительную корреляционную связь между гемореологическими показателями и уровнем церебральной гемодинамики (протромбиновое время и скорость по ипсилатеральной СМА $r = 0,29$), что подтверждает данные клинических и экспериментальных исследований о влиянии гемодилуции на гемодинамику.

Последовательность диагностических действий у больных ишемической болезнью сердца с распространенным атеросклерозом должна быть направлена на выявление доминирующих или конкурирующих поражений различных сосудистых регионов. Для фармакологической защиты мозга от ишемии и гипоксии мы рекомендуем назначение цераскона в высоких дозах в первые сутки после оперативного лечения для улучшения церебрального кровотока и стимуляции метаболизма.

УДК 616.853-053.2:616.57

С. К. Евтушенко
 Донецкий национальный медицинский университет
 ім. М. Горького (г. Донецьк)

ГИПЕРТЕРМИЯ — КАК МАРКЕР РАЗРУШИТЕЛЬНЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Гипертермия у детей в настоящее время должна рассматриваться не только в рамках фебрильных судорог (Танцура Л. Н., 2010), но и фебрильно-провоцируемой эпилепсии, включая ее

отдельные формы, при которых быстро разрушается психика ребенка и нарастает слабоумие (DESC-синдром). Сегодня данная патология трансформировалась в обновленное название «FIRES-синдром — Резистентная эпилептическая энцефалопатия, вызванная гипертермией». Этот и другие подобные синдромы в современной нейрорепедиатрии выделены в отдельную главу: «Острая эпилепсия с эпилептическим статусом при участии гипертермии и механизмов воспаления AETIMSE-синдром — (Acute encephalopathy with temperature and inflammation mediated status encephalicus). Основными представителями данного раздела и являются: FIRES, IHHS (идиопатические гемиконвульсии с гемиплегией на высоте лихорадки), NORSET (новый впервые развившийся эпилептический статус у лиц молодого возраста на высоте температуры).

В качестве этиологического фактора AETIMSE-синдрома рассматривается 2 основные причины:

1) двухстороннее поражение гиппокампа, возникающее в результате тяжелого и продолжительного эпилептического статуса на фоне лихорадки;

2) развитие острого вирусного (HV-6) полиоэнцефалита с преимущественным поражением перисильвиарных отделов коры головного мозга.

Во многих исследованиях, включая наши, обнаружена активация гипертермогенных интерлейкинов (1, 6) и идентифицирован HV-6 тип при FIRES-синдроме, что не снимает роль данного вируса как этиологического фактора.

Заболевание дебютирует у детей в возрасте 5—10 лет и начинается чаще всего внезапно с эпилептического статуса, который развивается на фоне гипертермии спустя несколько дней после начала лихорадки (чаще — после инфекции верхних дыхательных путей). Характерно возникновение судорожных приступов: фокальных, моторных (захватывающих обе стороны тела) и генерализованных тонико-клонических (т. е. проявление статусной формы эпилепсии).

В 2009—2011 гг. мы заподозрили и подтвердили диагноз FIRES-синдрома у 5-ти детей в возрасте 6—12 лет, поступивших в областную клинический стационарный противозлептический Центр при ОДКБ (клиническая база кафедры), где был идентифицирован данный синдром. У 2 из 5 больных в ликворе методом ПЦР идентифицирован HV-6 тип.

Всем детям проведено глубокое неврологическое и соматическое обследование: МРТ, ЭЭГ-мониторинг, сочетанное исследование крови и ликвора (включая определение всех шести типов герпесвирусов). К сожалению, судорожные приступы у 2 детей повторялись и после исчезновения лихорадки, хотя были значительно реже.

В динамическом наблюдении в течение 3-х лет у 3 детей визуализировался билатеральный гиппокампальный склероз в сочетании с субкортикальной атрофией (по нашим данным это наиболее объективный маркер и для других разрушительных форм эпилепсии у детей).

Нами постулируется, что гипертермия является пусковым фактором к активации длительно персистирующего вируса HV-6 типа (т. е. лихорадка — это триггер не столько для судорог, сколько для запуска очагового воспаления).

В терапии подобных форм эпилепсии, кроме ПЭП (кеппра) и нурофена (парацетамола) назначались в период статуса конвулекс в/в в сочетании с в/в введением иммуноглобулина (биовена), плазмацитозферез, сенактен-депо, ацикловир (панавир). Повторное введение в/в иммуноглобулина и ацикловира (панавир) через 6 месяцев (3—5 курсов).

УДК 616.832-004.2-053.2-092

Евтушенко С. К.*, Москаленко М. А.**
 Донецкий национальный медицинский университет
 ім. М. Горького*, Центр демиелинизирующих и дегенеративных
 заболеваний нервной системы у детей (г. Донецьк)**

АЛЬТЕРНАТИВА СОВРЕМЕННЫМ ИММУНОМОДУЛЯТОРАМ В ТЕРАПИИ ДЕБЮТА И РЕЦИДИВА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ

В связи с ростом в последние 10 лет заболеваемости РС эта проблема стала еще более актуальной. Ежегодно в Донецкой области (детское население — 694,5 тыс. детей) выявляется до 10 новых случаев РС у детей.

На базе неврологического отделения областной детской клинической больницы создан межрегиональный Центр демиелинизирующих и дегенеративных заболеваний нервной системы у детей. На лечении в Центре за последние 5 лет находились

50 детей с РС (из них 36 девочек и 14 мальчиков в возрасте от 9 до 17 лет). Диагноз РС устанавливался согласно критериям W. J. McDonald (2005 г., 2010 г.) с дополнениями F. Barkhof (2007 г.). Кроме тщательного клинического неврологического и соматического паттерна, проводили МРТ-ангиографии с магневистом, исследовались зрительные и когнитивные (P-300) вызванные потенциалы. Всем детям с РС проводили исследование спинномозговой жидкости (включая уровень интраклеточного синтеза Ig G, проницаемость ГЭБ, ПЦР на ДНК всех 6 типов вирусов).

При иммунологическом обследовании крови детей с РС нами отмечены: снижение уровня CD3 T-лимфоцитов, CD4 Т-хелперов и CD8 Т-супрессоров; повышение уровня CD16CD56 натуральных киллеров, HLA-DR активированных лимфоцитов, CD95 фактора апоптоза в крови, а также повышение показателя интраклеточного синтеза Ig G в спинномозговой жидкости у 72,5 % больных. Суммарные показатели были положены в основу выбора схемы терапии детей с РС, включающей проведение курса внутривенного иммуноглобулина (биовен-моно) и панавира. Панавир является противовирусным и иммуномодулирующим средством, способствует индукции интерферона.

При средней тяжести обострения детям проводилась пульс-терапия (солумедрол или метилпреднизолон 500—1000 мг внутривенно капельно через день № 3—5). При тяжелом обострении с выраженными изменениями иммунограммы в сочетании с высоким уровнем и интраклеточного синтеза Ig G и ЦИК применялась пульс-терапия с плазмаферезом (через день 2—3 процедуры) или пульс-терапия с плазмаферезом и последующим введением биовена-моно по 5—7 мл/кг через день № 3. При медленном регрессе неврологического дефицита после пульс-терапии проводилась терапия синактеном-депо (1 мг 1 раз в неделю № 8). При тяжелом обострении с изменениями иммунограммы, высоким интраклеточным синтезом Ig G проводилась пульс-терапия и введение биовена-моно. За последний год шести детям в период обострения РС был проведен курс панавира. Предложенные схемы лечения позволили купировать обострение у всех пациентов.

Вместе с тем за последние 4 года 18 детей, наблюдаемых в Центре, получали иммуномодулирующую терапию (глатирамера ацетат — 6 больных, интерферон-β1b — 8 пациентов, интерферон-β1a — 4 ребенка). Наряду с определенным успехом, к сожалению, на фоне введения иммуномодуляторов у 4 больных в течение 1—1,5 лет все же произошла трансформация ремиттирующего течения заболевания во вторично-прогрессирующее, у 1 ребенка отмечалась тяжелая аллергическая реакция, у 1 пациента развилась кардиомиопатия. Всем 6 пациентам введение иммуномодуляторов было прекращено. Также мы столкнулись с трудностями государственного обеспечения детей иммуномодуляторами.

Таким образом, достаточно эффективной альтернативой многолетней иммуномодулирующей терапии интерферонами-β и глатирамера ацетатом у детей является курсовое применение кортикостероидной терапии иммуноглобулина и панавира.

УДК 616.832-004.2-053.2

*Евтушенко С. К., Москаленко М. А.
Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького (г. Донецк)*

КЛИНИЧЕСКИ ИЗОЛИРОВАННЫЙ СИНДРОМ В ДЕБЮТЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ

Цель исследования: изучение вариантов дебюта (клинически изолированного синдрома) рассеянного склероза у детей, МРТ-картины и иммунологических исследований в начале заболевания.

Проведен анализ 40 случаев достоверного рассеянного склероза у детей (30 девочек и 10 мальчиков), находившихся под нашим наблюдением с 2007 года по 2011 год. Диагноз был установлен согласно международным критериям W. J. McDonald (2005 г. и 2011 г.). Оценка тяжести неврологического дефицита проводилась по шкале Куртцке (EDSS, Expanded Disability Status Scale, 1983). Все пациентам была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного и спинного мозга (аппарат Gyroscan Intera T10, Голландия) с внутривенным введением контрастного вещества «Гадовист». 35 больным проведено исследование спинномозговой жидкости с определением уровня интраклеточного синтеза IgG, соотношения альбумин-глобулиновой функций.

Начало заболевания в возрасте до 11 лет отмечалось у 5 мальчиков (50 %) и 4 девочек (13,3 %). У 90 % девочек заболевание дебютировало в возрасте от 12 до 17 лет. Моносимптомное начало было у 5 мальчиков (50 %), у 5 больных отмечалось ретробульбарный неврит зрительного нерва с резким снижением зрения. У 5 мальчиков отмечалось полисимптомное начало РС: у 3 больных атаксия сочеталась с парезами, снижением вибрационной чувствительности и стволовыми нарушениями. У 19 девочек (63,3 %) отмечалось моносимптомное начало заболевания: онемение в конечностях у 5 больных (16,7 %), атаксия у 2 (6,7 %), ретробульбарный неврит — у 5 пациентов, гемипарез — у 3, невралгия лицевого нерва — у 3 детей, нарушение функций тазовых органов — у 4 пациентов. У 11 девочек (36,7 %) с полисимптомным началом заболевания выявлена атаксия, сочетающаяся с парезами в конечностях. Также у 12 пациентов отмечалось онемение в конечностях и туловище, у 2 — нарушение функций тазовых органов, нарушение речи и глотания — у 1 больного. Тяжесть заболевания по шкале Куртцке в дебюте у детей составляла от 1,5 до 6 баллов. У 65 % больных выявился высокий уровень интраклеточного синтеза IgG.

При МРТ множественные очаги демиелинизации в головном и спинном мозге были выявлены у 21 ребенка (77,5 %), единичные очаги — у 9 детей (22,5 %). При контрастировании «Гадовистом» активные очаги обнаружены у 19 пациентов (47,5 %). Церебральная форма РС отмечалась у 9 детей (22,5 %), цереброспинальная — 131 пациента (77,5 %).

Дебют РС в детском возрасте в 3 раза чаще отмечался у девочек, чем у мальчиков. У мальчиков в 3,8 раза чаще заболевание начиналось в раннем возрасте (в 5—11 лет). Моносимптомное начало отмечалось в 60 % случаев, полисимптомное — в 40 % случаев. При МРТ множественные очаги демиелинизации в головном и спинном мозге выявлялись в 3,4 раза чаще, чем единичные очаги. В дебюте заболевания активные очаги (накапливающие контрастное вещество) обнаруживаются у 47,5 % больных и ассоциируются с высоким уровнем интраклеточного синтеза IgG в ликворе.

УДК 616.831-053.2-036.66-08

*С. К. Евтушенко, А. А. Омеляненко,
О. С. Евтушенко, Е. И. Кутякова*

*Областной детский клинический центр нейрореабилитации
(г. Донецк)*

ВОЗМОЖНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ АПАЛЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Апаллический синдром (АС) — один из непредсказуемых исходов разнообразных тяжелых (травматического или нетравматического генеза) повреждений головного мозга, развивающийся примерно у 10 % больных после продолжительной комы. Это клиническое состояние полного отсутствия осознания себя и окружающего при сохранении цикла «сон — бодрствование» в сочетании с разнообразным тяжелым неврологическим дефицитом, с полным или частичным сохранением гипоталамических и стволовых вегетативных функций.

В течение последних 12 лет в центре пролечено 17 пациентов в возрасте 11—17 лет и 5 пациентов в возрасте от 22 до 29 лет, из них — 10 детей с последствиями тяжелых форм энцефалита и 7 детей и 5 взрослых с последствиями тяжелых черепно-мозговых травм. Была применена методика лечения и реабилитации последствий апаллического синдрома у детей, разработанная проф. С. К. Евтушенко и доц. А. А. Омеляненко (авторское изобретение 2005 г.), включающая использование медикаментозных и немедикаментозных средств.

Пациенты поступают на реабилитацию спустя 1—6 месяцев и позже с момента выхода из комы. Реабилитация складывается из сочетания немедикаментозных (сенсорная стимуляция, раннее формирование вертикальной позы, использование ортезов, проведение ежедневных сеансов синглетно-кислородной терапии, сегментарного массажа и гидромассажа, лечебной физкультуры с элементами стретч-гимнастики, рефлексотерапевтическое воздействие в форме краниопунктуры, акупунктуры и фармакопунктуры, фотостимуляция, лазеротерапия) и медикаментозных средств (нейротропин, актовегин, никотиновая кислота, кеппра, иммуноглобулин). Проведение диспортовых блокад у 11 больных снизило риск развития контрактур в суставах паретичных конечностей и дало возможность активной тренировки двигательных навыков.

Положительная динамика разной степени выраженности отмечалась после 1-го курса реабилитации, что проявлялось

в увеличении концентрации внимания, улучшении эмоционального фона, появлении мимических реакций и предвестников речи, снижении спастичности мышц паретических конечностей и возобновлении двигательных навыков. Шесть из 22 больных поступили на первичный реабилитационный цикл с назогастральным зондом, от которого к концу курса лечения пришлось отказаться 5 пациентам, достигнув стойкого глотательного рефлекса. У 9 (40,9 %) пациентов спустя 1,5—2 года с начала реабилитации сформировались стойкие моторные навыки в виде появления самостоятельной ходьбы, тонких точных движений в кистях. Восстановление нарушенных (утраченных) когнитивных и речевой функции происходило в течение более длительного периода (3—5 лет). Повторные (каждые 3—6 месяцев) курсы восстановительного лечения усиливали достигнутый эффект.

Таким образом, проведение многокурсовой стимулирующей полимодальной терапии улучшает прогноз для восстановления утраченных моторной, речевой и когнитивных функций.

УДК 616.833-079.4:616-006-07

*Евтушенко С. К.**, Гончарова Я. А.*,
Симонян В. А.*, Филимонов Д. А.****

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им В. К. Гусака НАМН Украины» (г. Донецк), Донецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького**, ГУ «Дорожная клиническая больница станции Донецк»****

ПОЛИНЕВРОПАТИЯ КАК ВОЗМОЖНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ДЕБЮТ НЕОПЛАСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Паранеопластические полиневропатии — это диффузное или мультифокальное поражение периферических нервных волокон, как следствие отдаленного воздействия неопластического процесса. По данным Storstein A., Larson A. и соавт., Vedeler C. (2001), они встречаются у онкологических больных от 7,5 % до 48 % случаев, и зачастую проявляются клинически задолго до диагностирования опухоли.

Цель и задачи: разработать эффективные схемы диагностики паранеопластических полиневропатий с применением функциональных методов исследования.

На базе отделения ангионеврологии ИНВХ им. В. К. Гусака наблюдались 39 пациентов в возрасте от 24 до 78 лет с клиникой полиневропатии (ПНП). Из них 18 человек имели верифицированный диагноз опухолевого заболевания и были условно объединены в 1-ю группу. Во 2-ю группу вошли 9 больных, прошедших первичный или повторный курс химиотерапии. 3-ю группу составили 12 пациентов с ПНП неуточненной этиологии. Жалобы пациентов оценивали по шкалам EURO DIABIDDM Complication (1995), TSS, а тяжесть ПНП по шкалам Dyck P. J. (1988), NSS и NSS-LL. Дополнительные методы обследования включали общеклинические анализы, анализ антиневралгических антител, онкомаркеров. Для исследования микроциркуляции применялась лазерная доплеровская флоуметрия (аппарат «ЛАКК-02», Россия). Базовым методом являлось нейромиографическое исследование (электромиограф Reporter, Италия).

При стимуляционном ЭНМГ-исследовании, проведенном пациентам из 1-й группы, в абсолютном большинстве случаев (78 %) имелись нейромиографические признаки ПНП, такие как снижение СРВ по верхним конечностям до 40—45 м/с, по нижним — до 30—35 м/с. У 11 человек отмечалась аксональная дегенерация, а в 3 случаях она сочеталась с демиелинизирующей ПНП. Лазерная флоуметрия выявила умеренное снижение индекса эффективности микроциркуляции и показателя микроциркуляции, средние показатели составили $1,52 \pm 0,087$ % и $3,62 \pm 0,24$ Пф. ед. соответственно. Во 2-й группе, помимо ЭНМГ-признаков ПНП (снижение СРВ до 42 м/с), отмечалось резкое нарушение микроциркуляции согласно результатам флоуметрии, среднее значение индекса эффективности микроциркуляции в этой группе составило $1,3 \pm 0,05$ % при норме $1,6—1,8$ %.

У пациентов из 3-й группы ЭНМГ-исследование выявляло снижение СРВ до 22—30 м/с в руках и до 30—38 м/с в ногах, показатели флоуметрии отличались значительной вариабельностью. В ходе тщательного обследования у 10 пациентов было диагностировано опухолевое заболевание, у одного пациента — эозинофильный васкулит Чарджа — Стросса, и у одного больного — сочетание ПНП с миастеническим синдромом на фоне диспротеинемии (неопластический процесс в данном случае не был обнаружен).

В ходе проведенного исследования нами определен характерный для паранеопластических полиневропатий нейромиографический и флоуметрический паттерн. Выявление подобных изменений у пациентов с клиникой полиневропатии требует детального соматического обследования, что в ряде случаев дает возможность диагностировать неопластический процесс на доклинической стадии.

УДК 616.8-009-053.2-036.66(477.62)

Евтушенко О. С., Яновская Н. В., Евтушенко С. К.

*Областной детский клинический центр нейрореабилитации
(г. Донецк)*

ОПЫТ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ОРГАНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ДОНЕЦКОМ КЛИНИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ

Центр — это современное учреждение, где в творческом союзе работают практические врачи и сотрудники кафедры детской неврологии Донецкого национального медицинского университета им. Горького (научным консультантом Центра является его основатель проф. Евтушенко С. К.). Помощь оказывается не только детям из Донецкой области, но из других областей Украины и различных стран. В настоящее время в Центре применяется более 60 современных методик диагностики, лечения и реабилитации заболеваний нервной системы у детей, большая часть методик разработана в Центре.

В структуру Центра входят: диагностическое отделение, клиничко-диагностическая лаборатория, отделение физиотерапии, залы ЛФК (для детей младшего и старшего возраста), зал сенсорной терапии, круглосуточный стационар для совместного пребывания детей и матерей на 30 коек, отделение ранней реабилитации на 10 коек для детей в возрасте от 3-х мес. до 1-го года, дневной стационар при поликлинике на 20 коек, ипподром для лечебного катания на лошадях, учебный блок и лекционный зал кафедры детской неврологии. Организационно выделены подразделения: отдел по иммуногенетической диагностике и лечению врожденных и ранних проявлений церебрального паралича (ЦП), нейролингвистический отдел, отдел по лечению детей со спинальной патологией и нарушением выделительных функций, отдел по лечению нервно-мышечных заболеваний, отдел по лечению последствий апаллического синдрома; отдел по клинической апробации новых фармакологических препаратов. Это дает возможность оказывать высококвалифицированную и эффективную помощь детям не только с ЦП, но и с различными заболеваниями нервной системы.

Центр располагает современной диагностической аппаратурой, позволяющей на ранних этапах заболевания уточнять диагноз и характер патологии мозга, проводится видеоэнцефалокартирование, сочетанные холтер-ЭЭГ и холтер-ЭКГ, электромиография, спирометрия, сонография головного мозга, транскраниальная доплерография, проводятся различные исследования в биохимической лаборатории, включая определение уровня антиконвульсантов в крови, УЗИ внутренних органов и ЭХО-КГ. При необходимости проводится МРТ и КТ в областном диагностическом центре.

Основываясь на главных этиологических факторах возникновения заболевания, возрасте пациента и ведущем неврологическом дефиците, разрабатывается годичная программа интенсивной долговременной и многокурсовой этапной реабилитации по методике Центра. Реабилитационные мероприятия включают медикаментозное (по синдромологическому принципу) и немедикаментозное лечение, с учетом формы, тяжести состояния, характера процесса, сопутствующей соматической патологии, когнитивных нарушений. При различных формах ЦП назначается: массаж (сегментарный и точечный), лечебная физкультура с элементами гимнастики Войта, нейромышечные блокады ботулотоксинами (Диспорт), мануальная терапия, иглорефлексотерапия, микроволновая терапия, лазеротерапия, электроимпульсная терапия, гидромассаж, мануальная кровать, иппотерапия, методика биологически обратной связи, используется собственная методика краниопунктуры, скальп-терапии, стренч-гимнастики, вакуумный массаж, динамическая проприоцептивная коррекция с помощью ЛК «Гравистат», медикаментозное лечение.

В результате проведенного реабилитационного лечения 8 % детей практически здоровы; у 75 % — наблюдается стабильное улучшение, у 9 % — непродолжительное улучшение, у 8 % больных, ввиду грубого неврологического дефицита и тяжести состояния, существенной динамики добиться не удалось.

УДК: 616.13-004.6:612.821-036.66:«313»

Ежова В. А., Цар'єв А. Ю., Куницяна Л. А., Словеснов С. В.,
Мирзоян С. А., Колесникова Е. Ю., Желдаков А. М.

Крымское республиканское учреждение
«НИИ физических методов лечения и медицинской
климатологии им. И. М. Сеченова» (г. Ялта)

ПСИХОФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ: ИТОГИ, ПЕРСПЕКТИВЫ

Цель: Клинико-физиологическое обоснование разработки новых технологий психического реабилитации (ПФР), группового тренинга (ГТ) в сочетании с ароматерапией, низкоэнергетической физиотерапией.

Обобщены материалы одноцентрового, рандомизированного, контролируемого клинического исследования 400 больных с хронической ишемией мозга (ХИМ) I, II ст., проявлявшейся церебральным атеросклерозом (ЦА), средний возраст — $52,3 \pm 1,2$ лет.

Базисный лечебный комплекс включал сезонную климатобальне-, кинезотерапию, стандартные медикаментозные препараты (Волошин П. В., Мищенко Т. С., 2010).

Использовались опросники SF-36, MMSE, ЛОБИ, А. М. Вейна, мотиваций, приверженности к немедикаментозным методам (модификация Morisky), Бека, Спилбергера, когнитивных функций (Н. Н. Яхно). В лечебный комплекс групп сравнения (по 40 пациентов в каждой) включались новые технологии лечебной гимнастики, группового тренинга к формированию у пациентов устойчивых мотиваций и приверженности к немедикаментозным методам, коррекции факторов риска, нарушений поведенческого и двигательного стереотипов, а при воздействии низкоэнергетической физиотерапии — (электромагнитного излучения милли- и нанометрового диапазона, ультразвука импульсного режима) использовали транскраниальные точки акупунктуры, рефлексогенные зоны височной, позвоночной артерий, синокаротидного синуса с предварительным точечным ароматомассажем композиции эфирных масел Крыма (лаванды, розы, шалфея, кориандра).

К концу пребывания пациентов на курорте отмечена статистически достоверная благоприятная динамика нарушенных показателей, подтвержденная данными катмнеза спустя 1 год после лечения. Разработаны дифференцированные показания, подготовлены 2 методических пособия.

Необходимы дальнейшие исследования по разработке программ этапной реабилитации больных с ХИМ различного генеза, перенесших ТИА, «малый инсульт», операции на магистральных артериях головы и шеи с включением климатотерапии, новых технологий ПФР, физиотерапии.

Необходима подготовка научных обоснований для интеграции лечебной, профилактической и оздоровительной медицины, необходимой для поддержания на должном уровне общественного и индивидуального здоровья населения страны, снижения смертности, инвалидизации, заболеваемости, профилактики мозгового инсульта, деменции.

УДК 618.11-006:616.89-02

Єгоров О. О.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Дорожня
клінічна лікарня станції Харків (м. Харків)

НЕРВОВО-ПСИХІЧНИЙ СТАН ЖІНОК ПІСЛЯ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРЕДРАКУ І ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ РАКУ ШИЙКИ МАТКИ

Великий інтерес становить питання про нервово-психічний стан хворих з пухлинами жіночих статевих органів. Проте невиченим залишається питання про наявність нервово-психічних розладів після органозберігаючого лікування ранньої онкологічної патології геніталій.

Метою дослідження було вивчення нервово-психічного стану жінок після органозберігаючого лікування передраку і початкового раку шийки матки. У першу групу увійшли 40 хворих із цервікальною інтраепітеліальною неоплазією III ступеня та раком шийки матки T_{15} і $T_{1a1}N_0M_0$, яким проведена електроексцизія шийки матки. Другу групу склали 40 хворих із цервікальною інтраепітеліальною неоплазією III ступеня та раком шийки матки T_{15} і $T_{1a1}N_0M_0$, яким була виконана пангістеректомія. Для виявлення актуального психічного стану, акцентування рис особистості і типів реагування на стрес використовували модифікований метод багатобічного дослідження особистості, розроблений Ф. Б. Березніним. Особистісну і реактивну тривожність оцінювали за шкалою Ю. Л. Ханіна.

Після радикального лікування з приводу передраку і початкових форм злоякісних пухлин шийки матки у хворих другої групи розвиваються нервово-психічні розлади, акцентуація характеру — в 77,5 %, відсутність відхилень спостерігалася лише у 22,5 % пацієнток. Причому розлади афективного характеру виявляються в 37,5 % хворих, невротоподібного — в 32,5 %, психопатоподібного — 30,0 %.

Серед афективних синдромів в 17,5 % випадків спостерігалися гіпоманіакальні стани з психопатоподібною поведінкою, в 27,5 % — «безрадісні» гіпоманії, в 20,0 % — астенічна депресія, в 22,5 % — апатичні (зазвичай адинамічні) депресивні і субдепресивні стани, в 12,5 % — субдепресія циклотимоподібного типу. На тлі пониженого настрою відзначені різної виразності тривожні розлади.

Із вищенаведеного видно, що у великій кількості жінок, які страждають на передрак і початковий рак шийки матки, після радикального лікування спостерігаються нервово-психічні розлади різного ступеня виразності.

Проведене психічне обстеження жінок першої групи після органозберігаючого лікування ранньої онкологічної патології шийки матки не виявило значного підвищення тривожності, занепокоєння за стан свого фізичного здоров'я (іпохондричного невроту) у 87,5 % жінок. Крім того, органозберігаюче лікування шийки матки не призводило до зниження рівня соціальних контактів, комунікабельності, здатності підтримувати колишні і заводити нові соціальні контакти. Лише у 12,5 % пацієнток після органозберігаючого лікування при психологічному обстеженні було виявлено підвищення занепокоєння до фізичного здоров'я, нав'язливі страхи (іпохондричний неврот).

Таким чином, можна зробити висновок про те, що органозберігаюче лікування передраку і початкового раку шийки матки, на відміну від радикального, не справляє негативного впливу на нервово-психічний стан хворих.

УДК 616.831-001-036.1-092.4-085.214.31

Жил'яєв С. О., Штриголь С. Ю.

Національний фармацевтичний університет (м. Харків)

ЦЕРЕБРОПРОТЕКТИВНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТІВ КВЕРЦЕТИНУ (КОРВІТИНУ ТА ЛІПОФЛАВОНУ) В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЯЖКОЇ ЦЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

У структурі загального травматизму на черепно-мозкову травму (ЧМТ) припадає 60 % усіх випадків, а серед причин інвалідизації 25—30 %. Тяжкі форми ізольованої ЧМТ спостерігаються у 40 % випадків і смертність сягає 50 %, а при поєднаній — до 68 %. Лише у 7 % постраждалих результат лікування може бути визнано як одужання (Гарус А., 2004; Крылов В., 2004). Сучасна концепція лікування ЧМТ базується на попередженні розвитку вторинного пошкодження нервової тканини, основу якого складає ішемія та пероксидне окислення ліпідів (Bramlett H. et al., 2006; Беленичев И. Ф., 2010). Привертають увагу препарати кверцетину, ефективність яких доведена в експерименті при ішемічному ураженні внутрішніх органів — гострій нирковій недостатності, ішемічному інсульті, ушкодженні периферійних нервів (Слесарчук В. Ю., Мамчур В. Й., 2005; Горошко О. М., 2010; Чайковский Ю. В., 2010) і в клінічній практиці при інфаркті міокарда (Ватутін Т. М., 2005). На вітчизняному фармацевтичному ринку наявні різні лікарські форми кверцетину: водорозчинна (корвітин) та ліпосомальна (ліпофлавіон), які мають широкий спектр терапевтичної дії.

Мета дослідження — з'ясувати ефективність впливу корвітину та ліпофлавіону на перебіг експериментальної травматичної хвороби головного мозку тяжкого ступеня з використанням фармакологічних (тести відкритого поля, обертового стрижня, плавання з навантаженням, екстраполяційного позбавлення) та біохімічних методів (вміст у головному мозку аденозинтрифосфату (АТФ), дієнових кон'югатів (ДК), малонного діальдегіду (МДА), активність супероксиддисмутазу (СОД)).

ЧМТ відтворювали у статевозрілих щурів самців масою 180—220 г шляхом удару по склепінню черепа з енергією 0,425 Дж під легким ефірним наркозом (Ельський В. Н., Зяблицев С. В., 2008). Препарати вводили за 30 хв до нанесення травми у дозах 10 та 15 мг/кг за кверцетином (для корвітину відповідно 100 та 150 мг/кг, для ліпофлавіону — 366 та 570 мг/кг). Референт-препаратом обрано пірацетам (200 мг/кг). При відтворенні ЧМТ летальних випадків в жодній групі не було. У групах ліпофлавіону мало місце прискорене відновлення рухових функцій (66 % та 61 % відносно контролю), дещо поступався йому корвітин (53,5 %

та 58 %). Пірацетам, навпаки, сприяв подовженню непритомного стану на 64 %. Найменший регрес показників суми всіх активностей у тесті відкритого поля (ВП) спостерігався у групах корвітину та ліпофлавану у дозі 15 мг/кг за кверцетином (-25,5 % та -21,4 % відповідно), дещо їм поступалися обидва препарати в дозах 10 мг/кг (-42,1 % та -34,1 % відповідно). Найгірші показники тесту ВП зафіксовано у групах контрольної патології (КП) та пірацетаму: відповідно -61,3 % -53,8 %. Найменші порушення координації рухів зареєстровано у групах корвітину (15 мг/кг за кверцетином) та ліпофлавану (10 мг/кг): відповідно -5,6 % та -4,4 % відносно контролю. На тлі корвітину в дозі 10 мг/кг та ліпофлавану 15 мг/кг за кверцетином були мінімальними зміни фізичної витривалості (-8,1 % та -7,4 % відповідно). Подовження терміну екстраполяційного позбавлення порівняно з вихідним станом у групах препаратів кверцетину коливалися від 6,9 % до 10 %, у групі КП воно склало 25,3 %, на тлі пірацетаму — 27,8 %. Препарати корвітину у дозах 10 та 15 мг/кг за кверцетином збільшували вміст АТФ у головному мозку ($p < 0,05$ відносно груп КП та пірацетаму). Відмічено зниження вмісту ДК у групах корвітину та ліпофлавану в обох дозах ($p < 0,05$ відносно груп КП та пірацетаму). Проте при введенні корвітину та ліпофлавану у дозі 10 мг/кг за кверцетином зафіксовано збільшення вмісту кінцевого продукту ПОЛ — МДА ($p < 0,05$ відносно ефекту пірацетаму). Також на тлі обох доз корвітину і ліпофлавану (10 мг/кг) збільшувалася активність СОД у головному мозку ($p < 0,05$ проти показника групи пірацетаму, де активність ферменту, навпаки, знижалася).

Препарати кверцетину ліпофлаван та корвітин реалізують церебропротективну активність в умовах ЧМТ за рахунок стимуляції антиоксидантного захисту та підвищення енергопродукції у головному мозку.

УДК 615.322:615.217.35

Завальня Е. П., Тондий О. Л.*, Тесленко Е. Б.**,
Трибун С. І.***, Павлова О. П.***

**Харьковская медицинская академия последипломного образования, **Центральная клиническая больница
«Укрзалізниці» (г. Харьков)*

МОНОТЕРАПИЯ ПРЕПАРАТАМИ ГИНГКО БИЛОБЫ В ЛЕЧЕНИИ ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД ПРЕ- И МЕНОПАУЗЫ

Как известно из данных литературы и клинического опыта, препараты Гингко Билобы влияют на процессы обмена веществ в клетках, реологические свойства крови и микроциркуляцию, а также на вазомоторные реакции крупных кровеносных сосудов; улучшает мозговое кровообращение и снабжение мозга кислородом и глюкозой; обладает сосудорасширяющим действием, препятствует агрегации тромбоцитов; нормализует метаболические процессы, оказывает антигипоксическое действие на ткани; препятствует перекисному окислению липидов и образованию свободных радикалов клеточных мембран; оказывает выраженное противоотечное действие на уровень головного мозга и в периферических тканях; при различных патологических состояниях предотвращает усиление протеолитической активности сыворотки.

Цель: изучение вегетотропного действия производных Гингко Билобы в различных терапевтических дозах и дозозависимости эффекта у женщин в период пре- и менопаузы.

Нами было обследовано 36 женщин в возрасте от 41 до 55 лет с диагнозом: Дисциркуляторная энцефалопатия I стадии с ликворно-венозной дистензией, вегетососудистой дистонией, вестибуло-атактическим синдромом. Пациентки постоянно наблюдались у кардиолога с диагнозом «дисгормональная пре- или климактерическая гипертензия». Всем пациенткам проводилось комплексное клинико-параклиническое обследование: неврологический осмотр, клинические шкалы и опросники (опросник вегетативных дисфункций по А. М. Вейну (1998 г.), шкала общего клинического впечатления), с помощью которых проводилась количественная оценка субъективных и объективных неврологических симптомов, а также ЭЭГ, ЭКГ, УЗДГ. При необходимости проводились МРТ или КТ головного мозга. В том числе, всем пациенткам проводился осмотр гинеколога с исследованием гормонального фона, который соотносился с пре- и менопаузой.

Все обследованные женщины были произвольно разделены на две группы. В первую группу вошли 17 человек (47,2 %), которые принимали препараты Гингко Билобы (билобид, гингофар, танакан, мемоплант и др.) в дозе 120 мг в сутки. Вторую группу составили 19 женщин (52,8 %), которые принимали те же препараты Гингко Билобы в дозе 240 мг в сутки. Курс лечения

составлял 3 месяца. Эффективность препарата оценивали на 8-й и 12-й неделе применения. Все пациентки были повторно обследованы через 6 месяцев после начала лечения для изучения стойкости и продолжительности клинического эффекта.

До начала лечения все обследуемые предъявляли жалобы на головные боли, тяжесть в голове, головокружения, нестабильные показатели артериального давления, общую слабость, повышенную утомляемость, чувство жара или озноба, потливость, склонность к пастозности или отечности, длительные приливы, эмоциональную лабильность, провоцирующиеся физическими и эмоциональными нагрузками, метеорофакторами, снижение концентрации внимания, нарушение сна.

Исходя из данных обследования, все пациентки I группы отмечали положительную динамику в лечении на 8-й и 12-й неделе приема препаратов. Из 17 пациенток 8 человек (47,1 %) отмечали уменьшение шума в ушах, 11 человек (64,7 %) — регресс головокружения, 10 пациенток (58,8 %) — уменьшение выраженности головных болей, улучшение памяти — 9 человек (52,9 %), нормализация сна — 7 человек (41,2 %).

У 6 пациенток (35,3 %) из первой группы состояние было без существенной динамики. Головные боли, головокружения, эмоциональная лабильность, выраженные приливы сохранялись до 12-й недели исследования.

Во второй группе обследуемых у 17 пациенток, принимавших 240 мг препарата в сутки, отмечалась более выраженная положительная динамика в виде уменьшения интенсивности головных болей (89,5 %), головокружений — 18 человек (94,7 %), шума в ушах — 14 человек (73,7 %), появилась «свежесть в голове» — 17 чел. (89,5 %), стабилизировались показатели артериального давления — 12 чел. (63,2 %), уменьшилась выраженность и длительность приливов — 16 чел. (84,2 %), что подтверждает антигипоксический, антигипоксический, антиоксидантный и вазотропный эффект препаратов Гингко Билобы.

У 17-ти пациенток во II группе субъективно улучшилось настроение, менее выраженной стала эмоциональная лабильность, улучшились работоспособность и общее самочувствие (100 %), нормализовался сон (11 чел. — 57,9 %), что, по-видимому, связано с влиянием Гингко Билобы на обмен норадреналина, серотонина и дофамина, за счет чего препараты данной группы оказывают антидепрессивный эффект.

Учитывая данные дополнительных нейрофизиологических методов исследования, следует отметить улучшение показателей мозговой гемодинамики по данным УЗДГ сосудов дуги аорты (увеличение линейной скорости кровотока, нормализация качественных показателей кривой, индексов пульсации и циркуляторного сопротивления) преимущественно в вертебробазиллярном бассейне, подтверждающая вазоактивный и вентонизирующий эффекты Гингко Билобы. Данные изменения прослеживались у 32 пациенток (88,9 %).

Через 6 месяцев после начала лечения все пациентки прошли повторное обследование. Исходя из данных обследования, в I группе общее состояние оставалось стабильным у 8 пациенток (47,1 %), 9 пациенток (52,9 %) отмечали минимальный эффект. Характерным явился тот факт, что те пациентки, которые во время лечения не отмечали выраженной положительной симптоматики, через 6 месяцев отметили уменьшение интенсивности вегетативных проявлений и длительность приливов. Из пациенток II группы стойкости и продолжительность клинического эффекта отмечали 17 женщин (89,5 %), что подтверждалось стабильными показателями нейрофизиологического обследования, данными опросника вегетативных дисфункций по Вейну, шкале общего клинического впечатления и др.

Следует отметить, что длительный прием препаратов Гингко Билобы не имел выраженных побочных явлений. У 3 пациенток во II группе отмечалась кожная аллергическая реакция, которая регрессировала после снижения дозировки до 120 мг в сутки. Незначительное количество пациенток (2 человека в I группе и 5 человек во II группе) отмечали нежелательные явления в виде тяжести в правом подреберье, дискомфорт в эпигастрии и сухость во рту, которые наблюдались во время приема препарата. При заключительной оценке жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта и аллергических реакций у обследуемых не наблюдалось.

Таким образом, учитывая наши данные, можно предположить, что кроме ранее известных механизмов действия (вазоактивного, гемореологического, антиоксидантного, нейропластического, метаболического и др.), препараты Гингко Билобы при длительном приеме в высоких дозировках обладают выраженным и достаточно стойким вегетостабилизирующим эффектом, а также имеют минимальное количество побочных явлений.

УДК: 616.89-008.434.5-08:615.851

*Завгородній А. А.**Харьковская медицинская академия
последипломного образования (г. Харьков)***ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ**

Восстановительная терапия речевых нарушений включает: психотерапевтическую коррекцию речевого режима в восстановлении речевых функций; особенности дифференцированно-го лечебно-коррекционного восстановления устной и письменной речи; рассудочную психотерапию в системе восстановления речевых функций; участие семьи в психотерапевтической коррекции речевого режима для восстановления речевых функций; психотерапевтическую коррекцию вегетативных нарушений с современными методами терапии и медицинской реабилитации, что позволяет врачу системно и дифференцированно проводить восстановительную терапию афатических и психо-вегетативных нарушений, корригировать сенсорно-моторные речевые структурно-функциональные системы человека.

В восстановлении речевых функций важным условием лечебного процесса является величина речевых нагрузок, их число, необходимость соблюдения большого медленного, чёткого произношения буквы, слога, слова, фразы под медицинским контролем, при этом исключая ошибки, т. е. необходима дозированная нагрузка перехода последовательности обучения и произношения от буквы к слогу, от слова к слову, от слова к фразе и в многократном замедленном темпе повторение одних и тех же речевых упражнений. Это даёт возможность больным осуществлять принцип постепенности в дозировке, т. е. перейти к чёткому темпу, числу, ритму и амплитуде модификации речевых упражнений, их простоте и точности выполнения, правильной организации речедвигательного навыка, сообразно характеру заболевания.

Больной должен говорить медленно, плавной, чёткой речью, выполняя при этом основные правила произношения речи: всегда при разговоре смотреть в глаза собеседнику или в ту сторону, где он находится. Прежде чем сказать, необходимо сделать вдох, глубина которого должна соответствовать длине фразы, что достигается опытом и практикой. При разговоре выдыхаемый воздух должен расходоваться на громкое произношение ударных гласных звуков; говорить медленно, плавно, красиво и обязательно смотреть собеседнику в глаза для снятия эмоционально-волевого напряжения и возможности сначала свободно произносить отражённую речь с последующей выработкой собственных навыков произношения автоматической речи.

Психогигиена речевого режима и психотерапевтическая коррекция речевых нарушений способствует правильному произношению автоматической речи и восстановлению утраченных речевых функций.

УДК: 616.8:831-005.1-08:615.478

*Завгородній О. О.**Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)***КІНЕСТЕЗІОМЕТРИ І КІНЕЗІСТИМУЛЯЦІЙНА ТЕРАПІЯ У МЕДИЧНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ**

Вплив кінестезіометрів на різні сегменти тіла людини дозволяє проводити багатофункціональну синергічну лікувально-оздоровчу кінезінейроактивацію: рецепторну, аксон-рефлексогенну, метамерну, рефлексогенно-коркову, нейровегетативну, нейросудинну, шкірно-вегетативну, сенсорно-вісцеральну, сенсорно-моторну, нервово-м'язову, суглобово-м'язову, антиоцицептивну, реципрокную, пропріоцептивну, сегментарну, ману-, педокінезінейроактивацію, краніоцеребральну, цервікальну, паравертебральну, тулубну, психокоректорну.

Техніка виконання:

1. Вихідна позиція — стоячи, сидячи, лежачи.

Лікувально-оздоровчі впливи кінезістимуляційної терапії проводяться кінестезіометрами-кінезістимуляторами на сегментарно-рефлексогенні зони з їх біологічно активними точками та системами 1—5—10 хвилин 1—3 рази на день.

2. Вихідна позиція — стоячи, сидячи, лежачи та на спині.

Покласти долонну поверхню руки та підшовну стопи на кінестезіометр і здійснювати рухи (розкотуючого типу) 1—5 хвилин 1—3 рази на день.

Метою нашої роботи було визначення ефективності застосування методу кінезістимуляційної терапії у комплексній терапії хворих на ішемічний інсульт.

Нами було проаналізовано результати лікування 480 хворих (чоловіків — 231, жінок — 249) з гострим ішемічним інсультом

віком від 46 до 76 років (середній вік — 60,7 ± 1,3). Діагноз ішемічного інсульту встановлювали на основі клініко-анамнестичних даних та результатів інструментальних методів дослідження (комп'ютерна томографія, УЗДГ МАГ та ТКДГ). Ступінь порушення неврологічних функцій оцінювали на час госпіталізації, на 7-му та 14-ту добу захворювання за шкалою NIHSS. Рівень повсякденної життєвої активності (функціональний статус) оцінювали за індексом Бартел. Пацієнти були поділені на 2 групи. Перша контрольна група — 227 хворих, віком від 48 до 74 років (середній вік — 60,1 ± 1,2 роки), отримували стандартну терапію відповідно до клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим на ішемічний інсульт. Друга група — 253 пацієнти, віком від 46 до 76 років (середній вік — 61,3 ± 1,6 роки), яким окрім стандартної терапії призначали кінезістимуляційну терапію з 4 по 14 добу захворювання. В результаті застосування методу кінезістимуляційної терапії у хворих на ішемічний інсульт у більш короткий строк (на 4—6 дів раніше, ніж при використанні стандартної фармако-терапії) спостерігалось покращання функціонального стану нервової системи, нормалізувались показники артеріального тиску, покращився сон. Показники неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS на фоні застосування методу кінезістимуляційної терапії на 14 добу захворювання становили 10,08 ± 0,2 балів (в контрольній групі — 11,9 ± 0,3 балів). Під час оцінки неврологічного статусу за шкалою Бартел при використанні методу кінезістимуляційної терапії спостерігалось краще відновлення функціонального стану.

В результаті проведених досліджень встановлено доцільність застосування методу кінезістимуляційної терапії у комплексній терапії хворих на ішемічний інсульт. Кінестезіометри розвивають м'язову силу, рухомість суглобів, покращують координацію рухів та рівновагу, зменшують підвищений тонус м'язів, попереджують та лікують контрактури.

УДК 616.831-005:616-001.28

*Здесенко І. В.**ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)***ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ У ЛИЦ, ПОДВЕРГШИХСЯ РАДИАЦИОННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ В РЕЗУЛЬТАТЕ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС**

Изменения со стороны центральной нервной системы у лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС, имеют сложную синдромальную структуру, отличаются выраженным полиморфизмом, метеозависимостью, этапностью течения, наличием в клинической картине пароксизмальных состояний.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей формирования и течения синдрома пароксизмальных состояний у лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС.

Было обследовано 300 больных, участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС, мужчин в возрасте от 35 до 55 лет. Доза внешнего облучения у них не превышала 1 Гр. Проводились клинические, биохимические, иммунологические, электрофизиологические методы исследования, нейровизуализация, сонодоплерография.

На начальных этапах обследования (1986—1992 гг.) отмечались выраженные клинические проявления (идентичные дисциркуляторным) с преобладанием (более чем у 54 % обследованных) разнообразных, сложных по своей структуре, богатых полиморфизмом и вариативностью пароксизмальных состояний. Отмечались цефалгические, синкопальные, вегетативно-сосудистые, вегетативно-висцеральные, диэнцефально-стволовые и эпилептические приступы (4,5 %). Наиболее часто пароксизмальные состояния отмечались в группе больных с дисциркуляторной энцефалопатией (60,9 %). Большая частота пароксизмальных состояний, их выраженность, устойчивость к традиционной противопароксизмальной терапии приводили к социально-трудовой дезадаптации и инвалидизации большого контингента больных. В дальнейшем (с 1993 г.) с нарастанием органической симптоматики и формированием гипертонической болезни, церебрального атеросклероза, энцефалопатии пароксизмальные состояния становились менее вариативными и разнообразными, отмечалось их своеобразное «обеднение». Они протекали тяжелее, с превалированием сосудистого компонента по типу гипертонических, вестибулярных кризов, транзиторных ишемических атак с соответствующими очаговыми знаками. Во всех группах наиболее частыми были синкопальные и вегетативно-сосудистые пароксизмы симпато-адреналового типа.

Такая динамика, очевидно, обусловлена тем, что у этих больных в развитии патологии головного мозга на начальных этапах играли большую роль симптомы раздражения в ответ на действии малых доз ионизирующего излучения, проявляющиеся бурной клинической картиной, нарушениями гемо- и ликвородинамики, выраженными пароксизмальными состояниями, биохимическими нарушениями. Их можно рассматривать как защитно-приспособительные, отражающие реакцию мозга на воздействие ионизирующей радиации. В дальнейшем эти изменения, стойко закрепляясь, становились патологическими и приводили к структурным нарушениям. На этом этапе дебютируют, присоединяясь к клинической картине, симптомы «выпадения», «молчавшие» вначале процесса, которые, возможно, обусловлены непосредственным повреждением на микроуровне нейронов головного мозга.

Предложена система дифференцированных, уровневых, лечебно-реабилитационных, социотерапевтических мероприятий, которая дает возможность добиться коррекции выявленных нарушений и приводит к стойкой медицинской, трудовой и социальной адаптации пострадавших.

УДК: 616.831-092.18: 616.839.6-06: 616.12-008.331.4

Зинченко Е. К.

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

В настоящее время активно рассматривается вопрос о роли артериальной гипотонии в составе различных неврологических симптомокомплексов. Данная проблема имеет множество нерешенных функциональных и социальных проявлений, и, несмотря на то, что артериальная гипотония представляет собой мультифакториальную патологию, в настоящее время она рассматривается преимущественно с точки зрения различных типов нарушения гемодинамики в структуре цереброваскулярной патологии, атеросклероза и гипертонической болезни. Тем не менее изучение этиологии и патогенеза данной патологии представляет несомненный интерес и социальную значимость поскольку распространенность артериальной гипотонии среди взрослого населения составляет от 4,2 до 32,4 %, в возрасте от 20 до 45 лет.

Актуальностью нашей работы является выяснение тонких механизмов нарушения регуляции при различных клинических формах АГ с целью выбора тактики индивидуального лечения. В настоящий момент такие механизмы изучены недостаточно, поэтому целесообразно изучение особенностей взаимодействия нейроиммунноэндокринной системы, как регулятора адаптационного резерва у больных с артериальной гипотонией, выступающей в составе неврологических симптомокомплексов.

В нашем исследовании приняли участие 201 пациент с артериальной гипотонией, перенесших закрытую черепно-мозговую травму (ЗЧМТ), страдающих церебральным арахноидитом и пациенты с вегетативной дисфункцией (ВД) в возрасте от 18 до 46 лет. В первую группу вошли 89 больных с ВД, во вторую группу — 50 больных в отдаленном периоде ЗЧМТ и третью группу составили пациенты с церебральным арахноидитом — 62 человека. Из них 146 пациентов — женщины, а 55 — мужчины. Контрольную группу составили 28 здоровых обследованных с артериальной гипотонией, являющейся индивидуальным вариантом нормы, с отсутствием жалоб, объективных нарушений и достаточным уровнем адаптации. Из них мужчин — 10 человек, а женщин — 18.

В результате проведенного комплекса клинико-функциональных и лабораторных методов обследования мы пришли к выводу о том, что большинство людей, которые изначально являются вегетативно стигматизированными, могут с течением жизни подвергаться влиянию различных неблагоприятных внешних и внутренних стрессорных воздействий, способных внести дезорганизацию в деятельность одной из основных регуляторных систем организма — нейроиммунноэндокринную и приводит к нарушению компенсаторно-адаптационных реакций организма. В контексте нашей работы — это травматическое повреждение ЦНС, наличие в организме хронических очагов инфекции тонзиллогенной и ринногенной этиологии, которые периодически обостряются, а также воздействие эмоционального стресса, являющегося одной из основных причин развития многочисленных заболеваний, как соматических, которые относятся к группе психосоматических заболеваний,

так и заболеваний с поражением центральной нервной системы. Влияние этих стрессорных факторов приводит с течением времени к формированию неврологических симптомокомплексов, в состав которых входят синдромы ликворно-венозной дистензии, синдром поражения различных структур головного мозга, а также синдром вегетативной дистонии, протекающий по гипотоническому типу, тем самым затрудняя традиционные подходы к лечению вышеописанной патологии.

УДК: 616.831-005.1:616.1-06

Зозуля І. С.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (м. Київ)

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ ТА ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

Серцево-судинні захворювання залишаються основною причиною смерті у більшості країн світу, складаючи 40 % усіх випадків. В Україні серцево-судинні захворювання зумовлюють понад 60 % всіх смертей. Ішемічна хвороба серця займає друге місце (після церебрально-васкулярної патології) серед причин, що приводять до передчасної смерті та інвалідності.

Серцево-судинні захворювання, такі як гострий коронарний синдром, фібриляція та тріпотіння передсердь, декомпенсована застійна серцева недостатність можуть як передувати, так і ускладнювати перебіг інфаркту мозку.

Метою нашої роботи було вивчити взаємозв'язок і взаємобумовленість гострого коронарного синдрому й ішемічного інсульту з метою їх корекції.

Обстежено 75 хворих з гострим ішемічним інсультом, у яких виявлено серцево-судинну патологію у вигляді гострого коронарного синдрому.

Використовували загальноневрологічне та кардіологічне обстеження, візуалізаційні методи (МРТ, КТ, УЗДГ, ЕКГ, ЕХО КГ), моніторинг серцевої діяльності.

Встановлено, що гострий коронарний синдром включає нестійку стенокардію, гострий не-Q інфаркт міокарда і гострий інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST. Ускладнити перебіг гострого коронарного синдрому можуть такі ішемічні події в головному мозку як гемодинамічний інфаркт мозку, ТІА, синкопальний стан, гостра гіпоксична енцефалопатія.

А гемодинамічний інсульт, в свою чергу, зумовлений гіперфузією в результаті зниження хвилиного об'єму крові внаслідок гострого коронарного синдрому, кардіоміопатією, постінфарктного кардіосклерозу і зниженням церебрального перфузійного тиску (ЦПТ). Нормальним вважається ЦПТ 70—100 мм рт. ст. При ЦПТ 25—50 мм рт. ст. виникають метаболічні розлади, що призводять до ішемії та зниження електричної активності мозку.

До найбільш частих причин гемодинамічного інсульту належать безболіва ішемія міокарда, постійна форма фібриляції передсердь, синдром слабкості синусового вузла, пароксизмальна форма фібриляції передсердь.

Багатогранний патогенез серцево-судинних катастроф, що характеризуються гострим коронарним синдромом і ішемічними порушеннями мозку, визначає особливості лікування цієї патології. В першу чергу це стосується артеріального тиску (АТ). АТ потрібно знижувати при інфаркті мозку якщо він перевищує 220/120 мм рт. ст. При застосуванні тромболітичної терапії АТ повинен бути нижче 180/110 мм рт. ст. АТ необхідно знижувати хворим, у яких маніфестує гострий коронарний синдром.

В терапії поєданого кардіocereбрального пошкодження першочерговим завданням є ревазюляризація в зоні ішемічного пошкодження міокарда. Препаратом першого ряду є стрептокіназа. При поєднанні гострого коронарного синдрому і ішемічного інсульту протипоказаний тромболізис при обширному інфаркті мозку (більше 1/3 гемісфери на КТ).

Усі пацієнти з гострим коронарним синдромом якомога раніше повинні отримувати аспірин, клопидогрель і антикоагулянти. Пацієнтам з інфарктом мозку аспірин призначається протягом 24 годин з моменту госпіталізації, або лише через 24 години після тромболізісу.

При наявності середнього і тяжкого ішемічного інсульту (ураження 1/3 гемісфери) антикоагулянти протипоказані. Потребує використання β-блокаторів та препаратів ІАПФ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією і гострим коронарним синдромом на фоні ішемічного інсульту.

Поєднання цереброваскулярної і серцево-судинної патології асоціюється з високою смертністю, тому вимагає від клініциста кропіткого і диференційованого підходу у визначенні етіопатогенетичних і терапевтичних алгоритмів ведення цієї категорії пацієнтів.

УДК 616.853-053.4-07-08:615.213

Зозуля І. С., Нечай А. Ф., * **

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика*, Миська дитяча клінічна лікарня № 1** (м. Київ)

ГЕНЕРАЛІЗОВАНА ЕПІЛЕПСІЯ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ: ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Найвищий рівень захворюваності на епілепсію спостерігається у дітей молодше 1 року життя (від 100 до 233/100000), а у ранньому віці сягає 60/100000 (Hauser, 2001; Jallon, 2002). В Україні у 2010 р. поширеність епілепсії становила 3,10, захворюваність — 0,47 на 1000 дітей (М. К. Хобзей, 2010). Генералізовані епілепсії в дитячому віці спостерігаються у 27 % до 48 % та переважають у віковій групі від 0 до 5 років (Sillanpää, 1999; Eriksson, 1997).

Мета дослідження: підвищення ефективності діагностики та лікування дітей раннього віку, хворих на генералізовані форми епілепсії.

Обстежено 215 хворих дітей віком від 1 місяця до 3 років, які звернулися з приводу генералізованих нападів. Основна група — 142 дитини, які спостерігалися у неврологічному відділенні МДКЛ № 1 м. Києва протягом 2009—2011 рр., складалася з 73 хлопчиків (51,4 ± 4,2 %) і 69 дівчаток (48,6 ± 4,2 %); середній вік — 15,4 ± 0,8 міс. Контрольна група — 73 дитини, які спостерігалися у тому ж закладі протягом 1999—2000 рр., коли не застосовувався запропонований алгоритм. Оцінка важкості перебігу епілепсії проводилася згідно з принципом, запропонованим Болдиревим А. І. (1984). Статистичне оброблення даних проводили за допомогою програм STATISTICA 5.0 та MS Excel XP.

Серед 142 хворих основної групи у 73 (51,4 ± 4,2 %) було підтверджено діагноз генералізованих форм епілепсії. Пацієнти з генералізованою епілепсією склали різномірну групу з піком дебюту у перші 6 місяців життя (56,2 %), переважно важким перебігом хвороби з частими (щоденними) епілептичними нападами (72,6 %); у 49 (67,1 ± 5,5 %) з них мала місце класична генералізована п'як-хвилюва EEG-активність; у 24 (32,9 ± 5,5 %) на інтеріктальних EEG виявлено фокальні епілептиформні розряди або епілептиформна активність була відсутня. Встановлено, що важчий перебіг епілептичної хвороби мав місце у хворих з раннім дебютом та за умов важкого неврологічного дефіциту, при наявності МРТ-ознак ураження структур головного мозку ($p < 0,05$). За клінічними та параклінічними ознаками у 40 (54,8 ± 5,8 %) хворих вдалося встановити специфічні клініко-нейрофізіологічні синдроми (серед них синдром Веста — у 82,5 %). У 69 (48,6 ± 4,2 %) пацієнтів основної групи було встановлено неепілептичну природу пароксизмальних станів; у 29 (42 %) з них напади дебютували у віці від 7 до 12 місяців; на інтеріктальних EEG відхилення від вікової норми спостерігалися у 17,5 %. Запропонований алгоритм диференціальної діагностики генералізованої епілепсії та неепілептичних пароксизмів дозволив оптимізувати діагностику епілепсії, особливо за умов недостатньо широкого впровадження EEG-моніторингу.

Найбільш ефективним в лікуванні хворих з генералізованими формами епілепсії було застосування препаратів вальпроєвої кислоти, особливо при симптоматичній, ідіопатичній формах, у пацієнтів з генетичними вадами (у 74 % вдалося досягти медикаментозної ремісії або зниження кількості випадків на 50 % і більше); та у хворих на синдром Веста без МРТ-ознак структурного ураження головного мозку або зі структурними порушеннями, які настали внаслідок гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку в перинатальному періоді (ремісія — у 40 %). Застосування кортикостероїдів (як монотерапія та у комбінації з вальпроатами) було ефективним при синдромі Веста різного походження, а також при лікуванні пацієнтів з резистентними нейрофізіологічно-клінічними епілептичними синдромами (синдром Отахара). Застосування піридоксину гідрохлориду у дозовій дозі 50—100 мг виявилось ефективним у 2 пацієнтів з синдромом Веста.

УДК:616.851-005.8-002.1-035

І. С. Зозуля*, В. В. Ніконов**, Т. В. Мироненко***, А. І. Зозуля*
Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (м. Київ)*, Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)**, Луганський державний медичний університет (м. Луганськ)***

НЕЙРОПРОТЕКТОРНА ТЕРАПІЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МОЗКУ: СУЧАСНИЙ ВИМІР

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) залишаються однією із найбільш актуальних медико-соціальних проблем. Їхня якісна діагностика, лікування і профілактика є складною і важливою задачею неврологів і, насамперед, через складність завдань, що стоять перед лікарями.

Частота виникнення інсультів у світі складає біля 200 випадків на 100 тис. населення щорічно (в Росії 350—530, в Україні 180—220). Для США інсульт є третьою за частотою причиною смерті, для країн Європи — другою, для мегаполісів Росії — першою.

Сьогодні гостро стоїть питання щодо нових технологій лікування гострого ішемічного інсульту на догоспітальному і ранньому госпітальному етапі, можливості застосування тромболітичної, нейропротекторної терапії та нейрохірургічного втручання. Враховуючи часові параметри, всі ці методи повинні здійснюватися протягом перших 3—6 годин. Встановлено, що ефективність тромболітичної терапії зберігається 4,5 години, та існує багато протипоказань до її застосування. Нейрохірургічні втручання виконуються в основному при патології магістральних судин голови і шиї (атеросклеротичні ураження, тромбози, подовження). Проте, ці методи лікування застосовують лише в клініках великих міст.

Сьогодні все більшого масштабу набирає нейропротекторна терапія, яку можна і потрібно проводити в усіх випадках ішемічного інсульту. Нейропротекторна терапія може використовуватися перед, або під час нейрохірургічних втручань і тромболітичної терапії. Головним і ефективним нейропротектором на сьогодні є цитиколін. Він дійсно сприяє зменшенню ураження мозку при ішемії.

В Україні використовується новий нейропротектор Нейроксон (вітчизняний цитиколін виробництва Корпорації «Артеріум»).

Метою нашої роботи було вивчення ефективності застосування цитиколінів Цераксон і Нейроксон у хворих з гострим ішемічним інфарктом мозку.

Проведено рандомізоване дослідження 60 пацієнтів з інфарктом мозку в гострий період у віці від 35 до 60 років, які були поділені на 2 рівні групи. Перша група отримувала Цераксон в дозі 1000 мг, друга — Нейроксон в аналогічній дозі. Лікування пацієнтів обох груп проводили відповідно до міжнародних рекомендацій. Включення пацієнтів у дослідження проводили з урахуванням етичних норм після скрупульозної оцінки всіх пунктів протоколу дослідження.

Верифікація діагнозу здійснювалася за допомогою візуалізаційних методів (КТ, МРТ, УЗДГ). Ступінь порушень неврологічних функцій оцінювали в балах за шкалами NIHSS, MMSE, Бартел та ін. Дослідження проводили в перші години після надходження хворого (3—6—12), на 5—7 і 15 добу перебування в стаціонарі.

При надходженні у відділення неврологічні порушення тяжкого ступеня були у 20 пацієнтів, дуже тяжкого — у 12, середньої тяжкості — у 18, легкого — у 10 пацієнтів. В неврологічному статусі у 83,15 % пацієнтів спостерігалися рухові порушення, у 92 % — порушення координації і у 85 % — порушення чутливості, у 55 % — моторна, сенсорна або змішана афазія. За шкалою MMSE у 78 пацієнтів зареєстровано когнітивні розлади. Індекс Бартел складав 77,1 ± 1,9 бали. Тяжкість інсульту складала в середньому 6,10 ± 0,09 бали. Після проведеного лікування цитиколінами (Цераксоном і Нейроксоном) практично у всіх хворих стан значно покращився, що виражалось регресом симптомів.

Слід відмітити, що кращий позитивний результат був у хворих, які отримували цитиколіни з перших 60 хвилин надходження (3—6 годин від початку інсульту) і у молодих пацієнтів. Зіставлення клініки і об'єктивних даних обох груп показало, що динаміка показників була однаковою і різниця між ними була статистично незначимою.

Встановлено, що значна позитивна динаміка при використанні Цераксона і Нейроксона спостерігалася уже на 7 добу. В процесі лікування у край важких хворих дозу препаратів збільшували до 2000 мг.

За даними МРТ, КТ виявлена позитивна динаміка, яка проявлялася зменшенням набряку мозку, зони пенумбри і об'єму зони ураження мозку.

Наші дослідження показали, що під впливом цитиколінів Цераксону і Нейроксону у хворих з гострим інфарктом мозку було статистично значимим зменшення в однаковій ступені неврологічних симптомів, відновлення свідомості, когнітивних функцій, емоційної сфери.

Вітчизняний цитиколін — Нейроксон за всіма параметрами відповідає Цераксону і в такому ж ступені впливає на перебіг гострого інфаркту мозку.

Раннє включення в терапію гострого інфаркту мозку в адекватних дозах приводить до значного клінічного покращання, зменшенню інвалідизації і підвищенню якості життя.

Враховуючи властивості Нейроксону, його рекомендується вводити в самі ранні строки після початку інсульту, враховуючи догоспітальний етап.

УДК 616.832-004.2-036.11+615.82

Іванова М. Ф., Евтушенко С. К.,
Симонян В. А., Бридун І. І.

Центр демієлінізуючих захворювань нервної системи,
ГУ «Інститут неотложної і відновительної хірургії
ім. В. К. Гусака НАМН України» (г. Донецьк)

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА И ПУЛЬС-ТЕРАПИИ В КУПИРОВАНИИ ОБОСТРЕНИЙ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Рассеянный склероз (РС) — мультифакториальное, с аутоиммунным механизмом, хроническое прогрессирующее воспалительно-нейродегенеративное, демиелинизирующее заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон центральной и периферической нервной системы. Болезнь возникает чаще всего в молодом возрасте, включая детей, и является наиболее частой причиной инвалидизации пациентов. Патогенетическая терапия направлена на предупреждение деструкции ткани мозга активированными клетками иммунной системы. В связи с этим актуальным является повышение эффективности и безопасности лечения обострений РС с использованием международных протоколов и доказанных методов — пульс-терапии и плазмафереза.

Цель: повысить эффективность модифицированных методик лечения обострений РС с использованием дискретного малообъемного плазмафереза (ДМП) и экстракорпорального насыщения полученной крови пациента метилпреднизолоном для проведения пульс-терапии.

За период с 2003 года в клинике неврологии ГУ «ИНВХ им. В. К. Гусака НАМН Украины» находилось 739 пациентов с достоверным рассеянным склерозом (481 жен., 258 муж.), средний возраст составил $23 \pm 2,5$ года.

Достоверный РС был установлен на основании критериев МакДональда (2005, 2010) с учетом расширенной шкалы оценки степени инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale). Тяжесть по шкале EDSS пациентов с ремиттирующе-рецидивирующим течением РС при обострении составляла 2,5—6,5 баллов.

С 2008 года 42 пациентам при обострении РС проведен ДМП и экстракорпоральное насыщение полученной крайней порции глобулярного компонента крови пациента метилпреднизолоном для проведения пульс-терапии (суммарная доза метилпреднизолона 3000—5000 мг в зависимости от тяжести обострения на курс). Для проведения ДМП использовали центрифугу «ОС-6М», пластиковые контейнеры «Гермакон-500/300». В качестве сосудистого доступа использовали одну из периферических вен. В целом объем плазмафереза составлял 900—1200 мл за сеанс.

Результаты лечения оценивали по данным неврологического статуса, общего состояния, субъективных ощущений больных, динамики по шкале EDSS, длительности пребывания в стационаре, катамнеза.

Осложнений в вышеописанной схеме терапии не было. Обращало на себя внимание, что при проведении сочетанной методики ДМП с экстракорпоральной пульс-терапией уже через 10—15 дней в 62 % случаев наступал регресс неврологических нарушений, в 38 % — отмечалось улучшение в виде увеличения мышечной силы в среднем на 1—2 балла, уменьшения выраженности атаксии, улучшения зрения, функции тазовых органов. Тяжесть по шкале EDSS при выписке составляла от 1,5 до 3,5 баллов после проведенной терапии. У 8 пациентов возникшие последующие обострения протекали с менее выраженным неврологическим дефицитом, чем при традиционной схеме терапии. У 27 наблюдаемых пациентов в катамнезе (за период от 2—4 лет) нет обострений.

Сочетанное применение ДМП и пульс-терапии является достаточно эффективным, относительно недорогим (хотя и требует наличия специальной аппаратуры) методом лечения, воздействующим на патогенетические аутоиммунные механизмы обострений при РС. Модифицированная методика позволяет более эффективно и значительно быстрее купировать обострение заболевания, ускоряет регресс неврологических симптомов, уменьшает степень выраженности неврологического дефицита при последующих обострениях.

УДК 616.831-001.31:615.846

Н. Э. Казарян, С. К. Евтушенко, В. А. Симонян

ГУ «Інститут неотложної і відновительної хірургії
ім. В. К. Гусака НАМН України» (г. Донецьк)

РОЛЬ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ИЗУЧЕНИИ ДИНАМИКИ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Применение транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) дает возможность объективного изучения характера и динамики нейрофизиологических изменений в раннем восстановительном периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

Цель и задачи исследования: определение особенностей изменения ТМС-параметров у пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ, и выявление закономерностей их изменений в раннем восстановительном периоде.

Обследовано 7 пациентов, перенесших закрытую тяжелую ЧМТ — ушиб головного мозга, осложненный длительным коматозным состоянием (степень тяжести по шкале Глазго 5—9 баллов); из них 5 мужчин, 2 женщины; средний возраст — $21 \pm 4,7$ года.

В клинической картине в раннем восстановительном периоде присутствовали: нарушение речи (тотальная моторно-сенсорная афазия — 3 чел., частичная моторно-сенсорная афазия — 4 чел.), признаки выраженного когнитивного снижения, спастический тетрапарез (до плевгии на контрлатеральной очагу поражения стороне с формированием сгибательных контрактур в суставах верхних и нижних конечностей).

При поступлении всем пациентам проводилось ТМС-исследование с регистрацией ВМО с *Abductor pollicis brevis* с обеих сторон с помощью транскраниального магнитного стимулятора Mag Pro Medtronic (Дания) и нейромиеографического комплекса «Нейро-МВП» (Россия).

Повторное исследование проводилось через 1 мес., после курса нейрофизиологической реабилитации. Клинически, при этом, у всех пациентов отмечалась положительная динамика в виде снижения степени спастичности в конечностях, улучшения речевых функций, уменьшения выраженности когнитивного дефицита.

При стимуляции коры головного мозга на стороне поражения с *m. Abductor pollicis brevis* у всех пациентов получены деформированные низкоамплитудные ВМО со значительным увеличением ВЦМП (на 96 ± 24 %), длительности ответа; выраженное снижение амплитудного коэффициента (Авмо/Ам $\times 100$ %).

При стимуляции на противоположной очагу стороне получены деформированные высокоамплитудные ВМО; латентность и амплитудный коэффициент при этом колебались в пределах нормативных показателей. Увеличение амплитуды ВМО коррелировало с выраженностью спастического гипертенуса в конечностях.

Характерным для всех больных являлось выраженное повышение порога ВМО на стороне поражения и наличие ипсилатеральных ответов.

Повторное исследование после проведенного лечения выявило следующие закономерные изменения: а) при стимуляции на стороне поражения отмечалась тенденция к восстановлению ВЦМП (увеличение ВЦМП составляло 78 ± 12 %), имело место относительное увеличение амплитуды ВМО и амплитудного коэффициента; б) при стимуляции на контрлатеральной очагу поражения стороне имело место снижение амплитуды ВМО и амплитудного коэффициента от первоначального уровня.

Полученные данные выявляют особенности нейрофизиологических сдвигов в раннем периоде тяжелой ЧМТ, указывающие на выраженное снижение вовлекаемости мотонейронов головного мозга в стимуляцию (повышение порога ВМО, снижение амплитуды), наличие демиелинизирующего процесса (увеличение ВЦМП) — на стороне поражения.

Особенности ТМС-параметров на контрлатеральной стороне свидетельствуют о наличии менее выраженных патологических сдвигов и включении компенсаторных нейромедиаторных процессов, подавляющих ГАМК-ергическую импульсацию.

Динамика обратного развития патологических сдвигов коррелировала с положительной динамикой в клинической картине. Выявлены особенности и динамика нейрофизиологических сдвигов в раннем восстановительном периоде тяжелой ЧМТ. Полученные данные позволяют выработать более целенаправленное патогенетическое лечение, а также могут быть использованы для оценки прогноза и темпов восстановительных процессов у пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ.

УДК 616.857:612.13-08

Калашиников В. И.

Харьковская медицинская академия
последипломного образования (г. Харьков)**ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ
МИГРЕНОЗНОГО ПРИСТУПА**

На сегодняшний день одним из наиболее распространенных видов первичной головной боли является мигрень, распространенность которой в популяции достигает 20—25 %. Диагностика и дифференцированное лечение мигренозных приступов являются актуальными задачами современной неврологии. Применение метода доплерографии в оценке состояния церебральной гемодинамики у данных пациентов способно уточнить особенности патогенетических механизмов при различных вариантах мигренозного приступа.

Цель исследования: изучение состояния церебральной гемодинамики в фазе приступа у больных с мигренью.

Было обследовано 23 пациента в возрасте от 20 до 35 лет (мужчин — 9, женщин — 14). Больные были распределены на 2 группы: 1 группа — 13 больных с приступами по типу мигрени без ауры. В группу 2 были включены 10 пациентов с мигренозными приступами по типу мигрени с аурой. Контрольную группу составили 20 испытуемых соответствующего пола и возраста.

Состояние мозговой гемодинамики изучали при помощи транскраниального доплеровского аппарата «Ангиодин» производства фирмы БИОСС (Москва, Россия). Исследовали показатели линейной скорости кровотока (ЛСК), а также индексы резистентности (RI) во внутренних сонных (ВСА), средних мозговых (СМА), наружных сонных (НСА), позвоночных (ПА) артериях.

Исследование скоростных показателей (ЛСК) в церебральных артериях выявили следующие закономерности.

У больных обеих групп показатели ЛСК и RI по ВСА не отличались от нормативных показателей, также не отличались от нормы показатели RI по ПА в обеих группах, в 1-й группе показатели кровотока по СМА несколько превышали аналогичные в контрольной группе ($65,7 \pm 8,1$ см/с), при этом значения RI были ниже нормативных ($0,62 \pm 5,5$). У пациентов 2-й группы отмечалось снижение скоростных показателей в СМА ($58,4 \pm 6,3$ см/с), ПА ($29,8 \pm 7,3$ см/с), при увеличении в данной группе значений RI по СМА ($0,84 \pm 7,3$), также в данной группе у большинства пациентов (58,9 %) отмечались асимметрии скорости потока (25—30 %) в СМА и ПА. Скоростные параметры и показатели RI в НСА были снижены в обеих группах, ($0,68 \pm 5,2$ в 1-й группе и $0,67 \pm 8,3$ во 2-й группе), что, вероятно, связано с их расширением в момент приступа.

Церебральная гемодинамика в средних мозговых артериях при мигренозном приступе характеризуется паттерном вазоспазма при мигрени без ауры и паттерном затрудненной перфузии при мигрени с аурой. Особенностью гемодинамики при мигренозном приступе является избыточное кровенаполнение наружных сонных артерий.

Допплерографическая оценка исследований церебральной гемодинамики является обоснованным в клиничко-функциональном исследовании различных вариантов мигренозного приступа.

УДК 616.858-008.6:615.214.8

И. Н. Карabanь, Н. В. Карасевич
ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева
НАМН Украины» (г. Киев)**ПРИМЕНЕНИЕ ПРАМИПЕКСОЛА НА ПОЗДНИХ СТАДИЯХ
БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

Стратегия дофаминергической терапии остается ведущей на всех стадиях клинического течения болезни Паркинсона (БП). Ведущую роль в развитии многочисленных осложнений длительной терапии леводопасодержащими препаратами и, в частности, двигательных флюктуаций и дискинезий играет нарушение непрерывной тонической стимуляции постсинаптических ДА-рецепторов в условиях дробного приема леводопы и формирование их денервационной гиперчувствительности. В связи с этим применение агониста ДА-рецепторов Прамипексола является патогенетически обоснованным, поскольку препарат отличается высокой селективностью действия в отношении D2-рецепторов, обладает наиболее выраженным сродством к D3-рецепторам.

Цель исследования: Изучить эффективность влияния Прамипексола (Мирапекса) на леводопа-индуцированные двигательные осложнения у больных БП. Обследовано 46 больных

БП, со стадией заболевания 2,0—3,0 по Хену — Яру в возрасте 48—62 года, с продолжительностью заболевания от 5 до 8 лет. Средняя суточная доза препаратов леводопы на момент включения в исследование равнялась $731,6 \pm 125,8$ мг. У всех больных наблюдался феномен «истощения действия разовой дозы», наличие периодов «включения-выключения», двухфазная дискинезия. Мирапекс назначали в средней дозе 1,5—2,0 мг/сутки в течение 30 дней. Оценка эффективности лечения проводили по динамике показателей унифицированной шкалы оценки БП (UPDRS), шкалы Бэка, Спилбергерга, теста Лурия, с помощью оценки процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ).

На фоне лечения Мирапексом отмечено уменьшение суммарного балла по разделу I UPDRS (на 10 %), повседневной активности по разделу II (на 23,4 %), динамика двигательных функций по разделу III (16,1 %), значительное уменьшение двигательных флюктуаций и леводопа-индуцированных дискинезий по IV разделу (на 18,5 %), сокращение ежедневного периода «выключения» в среднем на 1,6 часа. К концу 4-й недели лечения суммарный моторный балл UPDRS снижался с $96,6 \pm 4,1$ до $79,8 \pm 6,5$ ($p < 0,05$), уменьшалась выраженность и амплитуда тремора покоя. Установлено позитивное влияние Мирапекса на нейropsychологические и эмоционально-аффективные нарушения. Так, уменьшение выраженности депрессии наблюдалось у 62 % пациентов, при этом тяжесть депрессии уменьшилась с $15,2 \pm 2,3$ до $10,4 \pm 1,8$ баллов ($p < 0,01$). Антидепрессивный эффект Мирапекса отмечался на 10—15 день лечения при дозе 1,0—1,5 мг/сутки. Положительная динамика клинических симптомов под влиянием Мирапекса совпала в 64,2 % наблюдений с улучшением показателей ПОЛ/АОС, увеличением активности СОД (с $2,33 \pm 0,26$ до $3,81 \pm 0,42$, $p < 0,01$) и антиоксидантного фактора (с $850,7 \pm 155,2$ до $1077,0 \pm 141,4$, $p < 0,05$).

Показана высокая эффективность Мирапекса у больных с выраженными стадиями БП. Показана способность агониста ДА-рецепторов Мирапекса снижать моторные осложнения, вызванные многолетней леводопа-терапией, в связи с чем препарат рационально применять у больных БП как патогенетически значимое средство в комплексном лечении заболевания. Пациентам, длительно принимающим Мирапекс (прамипексол) с положительной динамикой, целесообразно рекомендовать новую форму препарата — Мирапекс пролонгированного действия с пролонгированным освобождением в той же суточной дозе 1 раз в день утром. Можно полагать, что этот препарат в самое ближайшее время займет достойное место в стратегии лечения БП, позволяя эффективно контролировать клинические симптомы заболевания, предотвращать или отсрочивать развитие осложнений хронической леводопа-терапии.

УДК 616.858-008.6-071-092

И. Н. Карabanь, Н. В. Карасевич
ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева
НАМН Украины» (г. Киев)**ВОЗМОЖНОСТИ КЛИНИКО-СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА
ПОСТУРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ
С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА**

Снижение устойчивости вертикальной позы является одним из наиболее частых симптомов клинической картины при болезнях движения и, в частности, при болезни Паркинсона (БП). Нарушение пострального контроля является одним из наиболее инвалидизирующих симптомов болезни Паркинсона, поскольку увеличивает возможность падений как при стоянии, так и при движении больных, что приводит к увеличению их функциональной зависимости и снижению качества жизни. Механизмы нарушения постральной стабильности при болезни Паркинсона до сих пор до конца не установлены.

Существует мнение, что постральная неустойчивость при болезни Паркинсона может быть связана с нарушением программирования подготовительных установочных позных реакций в связи с поражением базальных ганглиев, а также с наличием ригидности, акинезии и временной задержкой движений центрального генеза. Существует также достаточно обоснованная гипотеза, согласно которой развитие постральной нестабильности связано с вовлечением в патологический процесс недофаминергических структур, которые ответственны за регуляцию пострального контроля.

Считают, что нарушение ходьбы следует рассматривать как самостоятельное проявление БП, которое имеет особый патогенез, требует специфического подхода к коррекции и по праву может считаться пятым кардинальным признаком паркинсонизма, наряду с брадикинезией, ригидностью, тремором покоя

и нарушением постуральных рефлексов. Нарушения ходьбы при БП, как и постуральная неустойчивость, относительно резистентны к основному дофаминергическим препаратам. В связи с этим исследование феноменологии и механизмов нарушений ходьбы при БП имеет решающее значение для поиска методов коррекции этих проявлений.

Целью нашего исследования явилось изучение клинико-кинематических особенностей нарушений ходьбы и постуральной устойчивости при разных стадиях БП и возможность их коррекции с помощью специального костюма аксиального нагружения «Регент».

Обследовано 28 больных болезнью Паркинсона и 12 практически здоровых лиц соответствующего возраста (контроль). Средний возраст больных $62,4 \pm 5,6$ года, длительность заболевания от 3 до 8 лет (в среднем $5,5 \pm 2,7$ лет). Пациенты были разделены на две группы: с ранними стадиями заболевания (2,0—2,5 ст. по Хену — Яру) — 12 больных и с поздними стадиями заболевания (3,0—4,0 по Хену — Яру) — 16 больных. Всем больным проводилось комплексное клинико-неврологическое обследование с количественной оценкой выявленных изменений с помощью III части шкалы UPDRS. Постуральная неустойчивость оценивалась с применением компьютерного стабилоанализатора «Стабилан-01» со зрительной обратной связью. Оценивалась статическая стабильность вертикального положения (по площади стококинезиграммы) и динамическая стабильность с помощью теста на устойчивость при произвольном смещении корпуса в каждом из 4 направлений. Для коррекции постуральных нарушений применяли обучение произвольному перемещению центра давления (ЦД) в процессе курсового использования костюма «Регент». Установлено, что у больных БП значительно нарушено обучение общей стратегии управления ЦД. Выявлена положительная динамика статической и динамической устойчивости, достоверное увеличение длины отклонения в разных направлениях. Так, зона колебаний ЦД до лечения составляла $16,8 \pm 7,4$ мм, после лечения — $11,2 \pm 3,8$ мм ($p < 0,05$). Следует полагать, что обучение произвольному контролю позы существенно повлияет на восстановление позных автоматизмов у больных БП, расширит двигательные возможности и улучшит качество жизни пациентов.

УДК 616.858-008.6-071-073.97

*И. Н. Карabanь¹, Е. П. Луханина²,
Н. М. Березецкая¹, М. А. Чивликлий¹*

¹ *Институт геронтологии НАМН Украины (г. Киев),*

² *Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАН Украины (г. Киев)*

ФРАКТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИНТЕРФЕРЕНЦИОННОЙ ЭЛЕКТРОМИОГРАММЫ В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Для эффективной дифференциальной диагностики болезни Паркинсона (БП) важно располагать информативными показателями, объективно отражающими функциональное состояние центральной нервной системы. Объективные количественные характеристики каждого больного с БП позволяют осуществлять индивидуальную коррекцию лечения и прогнозировать течение заболевания. Таким информативным диагностическим показателем при БП является поверхностная электромиограмма (ЭМГ). В последнее время в качестве маркеров нарушенного супраспинального контроля предлагаются новые параметры интерференционной ЭМГ.

Цель работы: сравнительный анализ фрактальной динамики и статистических параметров интерференционной ЭМГ (размаха амплитуды, дисперсии, коэффициента асимметрии, коэффициента эксцесса) у пациентов с БП, здоровых лиц среднего и пожилого возраста и клинически здоровых родственников пациентов, страдающих БП, с целью выявления скрытых признаков нарушенной мышечной активности.

Исследования проведены в четырех группах людей: 1) 33 пациента с БП в стадии 1,5—3,0 (Хен и Яр), 2) 24 практически здоровых лица пожилого возраста (контроль), 3) 37 клинически здоровых родственников больных с БП (дети, братья, сестры), 4) 20 практически здоровых лиц молодого и среднего возраста (контроль).

Поверхностную ЭМГ регистрировали биполярно на приборе НейроМПВ (Москва). С помощью специализированных компьютерных программ анализировали фрактальную динамику временных рядов ЭМГ-сигналов посредством вычисления экспоненты Херста, строили гистограммы распределения амплитудных показателей ЭМГ, определяли корреляционные

взаимоотношения между параметрами ЭМГ и клиническими характеристиками больных БП.

Установлены отличительные особенности фрактальной динамики ЭМГ у больных с акинетико-ригидно-дрожательной формой БП. Так, временные ряды ЭМГ сигналов в состоянии покоя у больных имеют более сложную структуру, в отличие от здоровых людей соответствующего возраста, и наиболее часто (у 64 % исследованных) включают три локальные экспоненты. Суммарный показатель Херста у больных снижается значительно ниже 0,5 (до 0,1—0,2), что характерно для негативной автокорреляции. Корреляционные свойства ЭМГ-сигналов в коротких и длинных временных рядах у больных БП имеют достоверные различия в сравнении с контролем ($p < 0,001$). Отмечена тенденция к негативной связи между показателем Херста и баллами III шкалы UPDRS, характеризующими моторные функции больных БП ($r = -0,35$, $p = 0,05$). Определены диапазоны статистических параметров ЭМГ в контрольных группах испытуемых: размах амплитуды не превышал 20 мкВ, дисперсия — 7, модуль коэффициента асимметрии — 0,2 и коэффициент эксцесса — 0,4. У больных БП параметры этих показателей были значительно повышены ($p < 0,001$). Выявлена положительная зависимость ($p < 0,01$) между коэффициентом тремора и баллами UPDRS, оценивающими интенсивность тремора. По статистическим параметрам ЭМГ у 43 % исследованных клинически здоровых родственников обнаружены признаки нарушенной мышечной активности. Установлена положительная корреляционная зависимость между повышенной амплитудой ЭМГ у родственников пациентов с БП и их возрастом ($p < 0,05$). С целью предотвращения манифестации заболевания БП для группы риска разработаны рекомендации относительно распорядка жизни, пищевого рациона и лекарственных средств, длительного применения которых следует избегать.

Фрактальный анализ ЭМГ-сигналов является информативным показателем состояния мышечной активности у больных БП и может быть использован для объективной оценки тяжести заболевания. Статистические параметры ЭМГ способствуют выявлению признаков нарушенной мышечной деятельности. Амплитудный размах и дисперсия количественно отражают величину биоэлектрических сигналов. Коэффициент эксцесса характеризует синхронизацию в активации моторных единиц, ответственную за возникновение залповых мышечных разрядов. Исследование статистических параметров ЭМГ оказалось эффективным для выявления генетически детерминированных латентных симптомов экстрапирамидной недостаточности у клинически здоровых родственников пациентов с БП.

УДК 616.89-008.46/.47+616.441]-053.5/6-085.214

Каук О. І.¹, Крупня В. І.²

¹ *Харківський національний медичний університет,*

² *Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ КОГНИТИВНЫХ ПОРУШЕНИЯХ У ДЕТЕЙ И ПОДЛЕТКОВ С ЗАХВОРОВАННЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЗАЛОЗИ

Тиреоїдна патологія посідає провідне місце у структурі ендокринологічних захворювань у дітей, значно випередивши цукровий діабет та інші ендокринні розлади. Абсолютна першість належить дифузному зобу, який зареєстрований більш ніж у 500 тис. дітей України і становить 66,6 % від усієї ендокриної патології. Висока частота тиреоїдної патології залежить від багатьох причин. До них відносять природний дефіцит йоду, техногенне забруднення довкілля тощо. Великі популяційні дослідження засвідчили: діти й підлітки з прихованою гіпофункцією щитовидної залози відстають в інтелектуальному, фізичному та статевому розвитку.

Метою нашого дослідження було визначити ефективність ноотропних препаратів, які застосовують для корекції когнітивних порушень у дітей і підлітків з захворюваннями щитовидної залози.

Нами було обстежено 87 дітей і підлітків віком від 10 до 17 років з захворюваннями щитовидної залози. У двох підлітків була вилучена щитовидна залоза, а у інших встановлено діагноз аутоімунного тиреоїдиту. В усіх досліджених спостерігались ознаки гіпотиреозу (ТТГ вище 6,0 мЕд/л і рівень Т3 нижче 1,17 ммоль/л).

В нашому дослідженні ми використовували показники коефіцієнту розумового розвитку (IQ), що визначалися з допомогою методики Д. Векслера, адаптованої і стандартизованої Ю. З. Гільбухом (1992). З метою економії часу при проведенні скринінгового масового обстеження, в ході практичного

використання, шкали Векслера скорочено до 10 субтестів з 12 (5 вербальних і 5 невербальних субтестів). Рівень уваги досліджували за допомогою таблиць Анфімова. Для вимірювання сили нервових процесів застосовували теплінг-тест.

За результатами дослідження було встановлено, що у дітей і підлітків з захворюваннями щитовидної залози на 56 % була ослаблена увага, на 30 % знижене сприйняття інформації, на 20 % — темп розумової діяльності, на 17 % — процеси тонкої моторики. Насамперед виявлялися ускладнення згадування і відтворення добре відомих раніше імен, цифр. Для запам'ятовування будь-яких даних були необхідними багаторазові повторення, тривале утримання нової інформації частіше було неможливим. Про порушення інтелекту свідчило збіднення суджень та умовиводів з втратою спроможності розуміти в повному обсязі одержані відомості, неспроможність сполучення, аналізу і синтезу інформації, що надходить.

Нами був проведений аналіз низки препаратів ноотропної дії з метою оцінки ефективності їх впливу на різні параметри когнітивних функцій. Виявлено, що на процеси пам'яті сприятливо впливають фенотропіл, пікамилон, Пантакальцин, Танакан; якість уваги підвищується при прийомі фенотропіла, семакса; при порушеннях сприйняття ефективні Пантакальцин, Кавінтон; порушення поведінково-емоційної сфери купіруються прийомом гліцину, фенібуту; мовні розлади коригуються Пантакальцином і аміналоном.

УДК616.831-005.1-008

*Ковальська Л. А., Височанська Т. Г., Кривенко Г. О.,
Бородій С. О., Вознюк Л. В., Карпенко Н. В., Костенко Т. В.
Вінницька обласна психоневрологічна лікарня
ім. акад. О. І. Ющенка (м. Вінниця)*

ВИТРАТИ ЧАСУ НА ЕТАПАХ ПРОВЕДЕННЯ ПРОЦЕДУРИ ТРОМБОЛІЗИСУ В УМОВАХ ІНСУЛЬТНОГО ВІДДІЛЕННЯ ВОПНЛ ім. акад. О. І. ЮЩЕНКА

Мета: визначити витрати часу на етапах проведення процедури тромболізування відповідно європейських стандартів.

Захворюваність серцево-судинної системи у світі та Україні посідають одне перших місць за розповсюдженістю, смертністю та інвалідністю. Щорічно переносять інсульт близько 16 млн. людей, з них помирають близько 7 млн. Згідно з прогнозами, к 2030 р. захворюваність на інсульт збільшиться на 25 %, що зумовлено старінням населення планети і збільшенням розповсюдження в популяції факторів ризику мозкових інсультів. Третина інсультів виникає у людей працездатного віку.

Інсульт — поширена причина первинної інвалідності, тимчасової і/або стійкої непрацездатності. У Росії та Україні рівень інвалідизації через 1 рік після перенесеного інсульту становить від 76 % до 85 %, тоді ж як у країнах Західної Європи — 20—30 % (Kalra L., 1994; Шахпаронова Н. В., Кадьков А. С., 2006), що свідчить про недостатній рівень організації лікувального та реабілітаційного процесу. Внаслідок інсультів щороку помирає близько 40 тис. мешканців України. Цей показник майже в 2 рази більше, ніж в Європі, але менше, ніж в Росії.

На основі вивчення патогенетичних механізмів розвитку мозкового інсульту за допомогою сучасних методів нейровізуалізації, біохімічних досліджень, а також даних доказової медицини сьогодні розроблені сучасні підходи до ведення пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу. При ішемічному інсульті — це терапія, спрямована на відновлення судинного русла (тромболізіс). Тромболітичну терапію відносять до розряду таких методів лікування, ефективність яких доведена крупними багатоцентровими дослідженнями. Застосування цього методу дозволяє на 30 % зменшити інвалідизацію пацієнтів. В країнах з добре налагодженою системою надання допомоги пацієнтам з інсультом тромболізіс проводиться в середньому в 20—24 %. В Україні цей відсоток набагато нижче.

Основним церебральним тромболітиком визнано альтеплазу (рекомбінантний активатор тканинного плазміногену recombinant tissue plasminogen activator/rtPA). Застосування зазначеної терапії з дотриманням рекомендацій є основним найбільш дієвим заходом тромболітичного лікування із доведеною ефективністю (клас рекомендацій 1, рівень А) (ESO, 2008). Тромболітична терапія безпечна й ефективна при застосуванні в госпіталях будь-якого типу, якщо діагноз установлений лікарем, що є фахівцем щодо інсульту, і комп'ютерна томографія (КТ) оцінюється досвідченим рентгенологом (Hill M. D., Buchan A. M., 2005; Bateman B. T. et al., 2006; Wahlgren N. et al., 2007; ESO, 2008).

Так, у Вінницькій обласній психоневрологічній лікарні ім. акад. О. І. Ющенка в 2004 р. відкрито інсультне відділення для надання цілодобової ургентної допомоги мешканцям області. Належна організація надання допомоги пацієнтам з гострим порушенням мозкового кровообігу в умовах ВОПНЛ (наявність комп'ютерного томографа, можливість обстеження пацієнтів протягом доби, цілодобове чергування лікаря-невролога, наявність локального протоколу) дала можливість впровадити тромболітичну терапію в лікування пацієнтів з ішемічним інсультом. Вперше процедура тромболізування була проведена в 2007 р.

Проведено аналіз історій хвороб пацієнтів, доставлених в «терапевтичне вікно» в інсультне відділення ВОПНЛ з грудня 2007 р. по грудень 2011 р. Усі пацієнти доставлені машиною «Швидкої допомоги», в історіях хвороби зафіксовані терміни виникнення судинного епізоду, час звернення за медичною допомогою. В картці нотаток, яка заповнюється при обстеженні кандидата на проведення тромболізування, відмічаються терміни доставки пацієнта в лікарню, огляду неврологом, проведення комп'ютерної томографії.

Рік	Кількість пацієнтів, доставлених в «терапевтичне вікно»	Виконано процедур	Невідповідність протоколу		
			Геморагічний інсульт	ТІА	Інші причини
2008	21	2 (9,5 %)	3	3	13
2009	26	6 (23,0 %)	3	7	10
2010	64	14 (21,0 %)	12	12	26
2011	80	18 (22,5 %)	10	19	33

Пацієнтам після проведення нейровізуалізації/верифікації ішемічного інсульту та відбору згідно з протоколом застосовано проведення процедури тромболізування.

Процедуру проведено 40 пацієнтам (29 чоловіків, 11 жінок). Серед них до 40 р. — 1 пацієнт, від 40 до 60 р. — 14 пацієнтів, від 61 до 70 р. — 15 пацієнтів, більше 70 р. — 10 пацієнтів. Було доставлено мешканців м. Вінниці — 27 чол., з Вінницької області — 13 чол.

Пацієнти — кандидати на проведення процедури тромболізування транспортуються машиною «швидкої допомоги» згідно з попередньою телефонограмою по «зеленому коридору» поза приймальне відділення відразу в кабінет комп'ютерної томографії, де на пацієнта чекає черговий невролог. Уточнюються час та обставини виникнення судинного епізоду, проводиться оцінка стану пацієнта за відповідними шкалами (стан за шкалами ком Глазго, NIHSS), забір крові для аналізів. Після верифікації ішемічного інсульту пацієнту/особам, які супроводжують пацієнта, надається інформація про можливе застосування тромболітичної терапії та при погодженні — ознаявлення та підписання інформованої згоди. При заповненні карти спостереження при проведенні тромболізування фіксується час болюючого введення препарату «Актилізе».

В результаті аналізу документації визначено такі витрати часу: Період «виникнення судинного епізоду — СКТ» в середньому складає 2 год. 10 хв. (Термін транспортування пацієнтів з районних лікарень Вінницької області склав від 2 год. до 4 год.). Транспортування мешканців м. Вінниці проходило в межах 50 хв.

Створення «зеленого коридору» для пацієнта — кандидата на проведення процедури та огляд його черговим неврологом в кабінеті комп'ютерної томографії дає можливість не витратити час на очікування проведення нейровізуалізації та дозволяє суттєво скоротити витрати часу на цьому етапі проведення процедури.

На період «двері СКТ — болюс» — за даними аналізу історій хвороб, в середньому витрачено 50 ± 10 хв. Це пояснюється наявністю у частини пацієнтів підвищеного артеріального тиску, помірного психомоторного збудження, певної стресової гіперглікемії та витратами часу на їх адекватну корекцію відповідно протоколу.

Запорукою успішного застосування процедури тромболізування в лікуванні пацієнтів з ішемічним інсультом є чітке дотримання єдиних загальних рекомендацій. Аналіз отриманих даних диктує необхідність скорочення часу «двері — болюс». Створення відповідних локальних протоколів дозволяє наблизитись до європейських стандартів надання допомоги пацієнтам з ішемічним інсультом.

Козелкин А. А., Медведкова С. А.

Запорожский государственный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ КОМБИНИРОВАННЫХ ВЕРТЕБРО-ВИСЦЕРАЛЬНЫХ СИНДРОМОВ

Одной из важных проблем современной неврологии является изучение клинических особенностей, диагностика, лечение и профилактика заболеваний периферической нервной системы.

Из 500 обследованных нами больных с неврологическими проявлениями дегенеративно-дистрофических заболеваний (ДДЗ) грудного отдела позвоночника у 27,8 % определялись комбинированные вертебро-висцеральные синдромы.

У 53 больных (38,1 %) диагностирован вертебро-гастроэнтеральный синдром — и у 16 пациентов (11,5 %) определялся вертебро-бронхопультмональный синдром.

Вертебро-гастроэнтеральный синдром был диагностирован у 53 больных, что составило 10,6 % от общего числа больных. Из них при дополнительном терапевтическом обследовании у 44 пациентов (83,0 %) определялась органическая патология (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, гастродуоденит, хронический холецисто-панкреатит), поэтому мы их рассматривали как больных с комбинированными торако-гастроэнтералгиями. У 9 больных (17,0 %) имелись висцералгии, но без органической патологии со стороны органов желудочно-кишечного тракта, и они были отнесены к вертеброгенным торако-гастроэнтералгиям.

Вертеброгенное поражение грудных корешков и узлов симпатического ствола часто сопровождается болями в области органов брюшной полости и расстройствами их секреторной, эвакуаторной и трофической функций.

Основной жалобой больных с вертебро-гастроэнтеральным синдромом были боли в области живота, на фоне болей в спине, преимущественно в среднегрудном отделе. У 24 больных (45,3 %) боли локализовались в эпигастральной области, у 15 пациентов (28,3 %) — в правом подреберье и у 14 (26,4 %) наблюдалось сочетание болей в эпигастральной области и правом подреберье.

По характеру боли чаще были тупые, ноющие — у 50 больных (94,3 %), реже жгучие стреляющие — у 3 пациентов (5,7 %). У 45 больных (84,9 %) они сопровождались парестезиями, ощущениями дискомфорта в области желудка и желчного пузыря. У 16 больных (30,2 %) боли сочетались с чувством изжоги и тошноты, по-видимому это было обусловлено изменениями кислотности желудочного сока.

У 39 пациентов (73,6 %) боли в спине сопровождались болями и чувством тяжести в правом подреберье. Это сочетание болей было, вероятно, обусловлено ирритацией вегетативных симпатических образований и импульсацией из патологически измененного желчного пузыря.

У 40 больных (75,5 %) боли сопровождались чувством онемения, жжения, парестезиями в проекционных зонах, там же определялись явления гипалгезии и гиперпатии, носящие перманентный характер. Боли усиливались при поворотах туловища, наклонах, а также при нагрузках на среднегрудной отдел позвоночника.

При пальпации у всех больных определялась болезненность остистых отростков ThV — ThIX и паравертебральных точек. У 31 больного (58,5 %) выявлено функциональное блокирование сегментов ThVI — ThIX и у 22 пациентов (41,5 %) блокирование сегментов ThVII — ThX. Кроме того, у 28 человек (52,8 %) определялось блокирование соответствующих реберно-позвоночных сочленений.

Важно отметить, что при оказании нагрузки на заблокированные позвоночно-двигательные сегменты (ПДС) усиливались проявления висцералгии.

При миофасциальных мышечных триггерах (ММТ) наблюдалось напряжение и болезненность длинных разгибателей спины на средне-грудном уровне у 48 больных (90,6 %), причем у 26 из них (54,2 %) уровень сегментарного напряжения паравертебральных мышц не соответствовал уровню пораженного ПДС. По-видимому, это было связано с влиянием висцеральных очагов патологии. Кроме того у 21 больного (39,6 %) определялось умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки. У 18 пациентов (34,0 %) при пальпации были выявлены зоны локальной миофасциации на уровне заблокированных ПДС.

Изменение конфигурации грудного отдела позвоночника определялось у 42 человек (79,2 %), чаще это были гиперкифоз

или уплощенный кифоз — 36 больных (85,7 %), реже мышечный сколиоз — у 6 пациентов (14,3 %).

Средняя величина повышения мышечного тонуса у больных с вертебро-гастроэнтеральным синдромом составила $1,8 \pm 0,5$, а коэффициент вибрационной отдачи был равен $5,8 \pm 1,2$.

Вертебро-бронхопультмональный синдром мы определяли у 16 больных, что составило 3,6 % от общего числа обследованных нами больных (500 человек). У всех больных этой группы была патология органов дыхания (хронический бронхит, хронический трахеит, хроническая пневмония, бронхиальная астма). Характерным для этой группы больных было хроническое рецидивирующее течение процесса, причем у 7 больных (43,8 %) рецидивы висцеральной патологии совпадали с вертебральными. Основной жалобой были боли в области грудной клетки по передней и задней поверхности. Наблюдалось затрудненное дыхание вследствие уменьшения экскурсии грудной клетки, которое было обусловлено изменением конфигурации грудного отдела позвоночника (87,5 % — гиперкифоз), а также функциональным блокированием ПДС у всех больных (преимущественно верхне- и средне-грудных сегментов). У 9 больных (56,3 %) при ММТ определялись нейродистрофические узлы в межреберных мышцах. Кроме того у 13 больных (81,2 %) определялось функциональное блокирование дополнительных сочленений (реберно-грудных и реберно-позвоночных), соответствующих заблокированным ПДС.

Все эти патобиомеханические расстройства ведут к ограничению дыхательной экскурсии ребер и уменьшению подвижности купола диафрагмы. По нашему мнению при комбинированных вертебро-бронхо-пультмональных проявлениях патология органов дыхания оказывает влияние на состоянии грудного отдела позвоночника и грудной клетки и в свою очередь патобиомеханические расстройства вследствие ДДЗ грудного отдела позвоночника влияют на дыхательную функцию.

Таким образом, при сочетании вертебральной и висцеральной патологии, наблюдается своеобразие клинических проявлений и атипичное течение заболевания, обусловленное взаимовлиянием и взаимозависимостью двух патологических процессов. Это необходимо учитывать при диагностике для правильной интерпретации полученных данных, а также для назначения адекватной терапии.

УДК 616.831-005.4-08

Козелкин А. А., Медведкова С. А., Кузнецов А. А.

Запорожский государственный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ МОЗГОВЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРОМ И РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДАХ

Одной из важных проблем современной неврологии является организация реабилитационной помощи больным с мозговыми инсультами. Это обусловлено их высокой распространенностью, заболеваемостью, инвалидизацией и смертностью. Ежегодно в мире регистрируется около 7 млн. инсультов, из них около 4 млн. больных погибает. В Украине каждый год регистрируется от 110 до 120 тыс. инсультов. Высокая инвалидизация больных перенесших инсульт (всего 15—20 % возвращается к труду), зачастую требующих ухода 1—2 трудоспособных родственников, определяют и социально-экономическую значимость данной проблемы.

В настоящее время не вызывает сомнений значимость медикаментозной реабилитации для улучшения процессов восстановления утраченных функций.

Цель исследования: Сравнительный анализ фармакологического действия препаратов Цераксон и Актовегин.

Под нашим наблюдением в клинике нервных болезней ЗГМУ находились 82 пациента (45 мужчин и 37 женщин) в возрасте от 48 до 84 лет (средний возраст $63,8 \pm 0,8$ года) в остром и раннем восстановительном периодах мозгового ишемического инсульта. В зависимости от применяемой терапии все больные были разделены на 3 группы с соблюдением условий рандомизации по возрасту, полу, исходной степени выраженности неврологического дефицита по шкале NIHSS.

В первую клиническую группу вошли 37 больных (20 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 50 до 76 лет (средний возраст $63,9 \pm 1,1$ лет). Пациенты данной группы в дополнение к традиционной терапии получали Цераксон в сочетании с Актовегином. Цераксон использовали по следующей схеме: 1—10 сутки — 1000 мг в/в капельно на 200 мл физиологического раствора

2 р/д; 11—30 сутки — 200 мг перорально 3 р/д. Схема застосування Актівегіна складалася в наступному: 1—5 сутки — 250 мл 20 % розчину (2000 мг) в/в капельно 1 р/д; 6—10 сутки — 250 мл 10 % розчину (1000 мг) в/в капельно 1 р/д; 11—30 сутки — 400 мг в/в капельно на 200 мл фізіологічного розчину 1 р/д.

Другу клінічну групу склали 25 пацієнтів (14 чоловік і 11 жінок) в віці від 48 до 84 років (середній вік 63,5 ± 1,8 років), які отримували Цераксон за схемою: 1—10 сутки 1000 мг в/в капельно на 200 мл фізіологічного розчину 2 р/д; 11—30 сутки — 200 мг перорально 3 р/д.

Третью контрольну групу склали 20 пацієнтів (11 чоловік і 9 жінок) в віці від 51 до 77 років (середній вік 64,0 ± 1,7 років), які отримували тільки традиційну терапію. Остання включала призначення гіпотензивних, дегідратуючих засобів (L-лізину есцинату 10 мл на 200 мл фізіологічного розчину 1—5 сутки, при необхідності — маннітол в кількості 100 мл в/в капельно 2 р/д), а також препаратів, нормалізуючих реологічні властивості крові (низкомолекулярний гепарин в профілактичній дозі підкожно в течение 1—7 суток або пентоксифілін в дозі 5 мл на 200 мл фізіологічного розчину на протяженні 7—10 днів в поєднанні з ацетилсалicyловою кислотою в дозі 100 мг в сутки).

Комплексний кількісний аналіз вираженості регресу неврологічного дефіциту за шкалами NIHSS та mRS дозволило диференціювати ступінь ефективності проводимої терапії, при цьому високої ступеню ефективності відповідає зниження сумарного клінічного балла за шкалою NIHSS ≥ 5 балів, по mRS > 1 бала; помірна ефективність реєструвалася при зниженні показателя по шкалі NIHSS на 5 балів, по mRS — на 1 бал; низька ефективність визначалася при зниженні показателя по шкалі NIHSS менше, ніж на 5 балів, при відсутності динаміки по mRS.

Проведене дослідження виявило найбільш високу ступінь ефективності терапії хворих в гострому та ранньому відновлювальному періодах мозкового ішемічного інсульту при поєднанні нейропротекції з застосуванням Цераксону та Актівегіна, висока ефективність відзначена в 84,5 % випадків, помірна — в 15,5 % випадків. Мононейропротекція з застосуванням Цераксону також була дуже ефективною в порівнянні з групою контролю, однак декілька уступала комбінованій терапії: висока ефективність відзначена в 70 % і 30 % випадків відповідно. В третій групі на фоні традиційної терапії висока ефективність відзначалася тільки в 55,6 % випадків, помірна — в 33,3 %, низька — в 11,1 %.

Таким чином, системна нейрореабілітація хворих з мозковим інсультом є високоєфективною моделлю, що дозволяє проводити програму соціальної, побутової та трудової адаптації хворих, впровадити сучасні, патогенетично обґрунтовані лікувальні та реабілітаційні комплекси з диференційованим використанням різних методів та способів, що покращує результати лікування.

УДК 616.831-005-092:616.13/14

О. А. Козьолкін, * С. В. Яркова**

Запорізький державний медичний університет*,
Університетська клініка ЗДМУ (м. Запоріжжя)**

ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ТА ВЕНОЗНОЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ІІ СТАДІЇ

За останні роки в нашій країні суттєво зросла поширеність цереброваскулярних захворювань, особливо хронічних форм недостатності мозкового кровообігу (частка інсульту становить всього близько 4 %). Цереброваскулярні захворювання протягом багатьох років посідають друге місце у структурі смертності населення України після ішемічної хвороби серця. Спостерігається збільшення судинно-мозкової патології серед осіб працездатного віку. Широке розповсюдження, висока смертність та інвалідизація населення внаслідок цереброваскулярних захворювань ставлять діагностику, профілактику та лікування цих захворювань в один ряд з найактуальнішими медико-соціальними проблемами.

Мета: вивчення особливостей артеріальної та венозної церебральної гемодинаміки та стану її компенсаторно-приспосовувальних можливостей у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію ІІ стадії.

Обстежено 50 пацієнтів, з них 39 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію ІІ стадії на тлі церебрального атеросклерозу,

артеріальної гіпертензії, або їх поєднання, віком від 44 до 68 років (середній вік 55,16 років), з яких 10 було чоловіків (25,64 %) і 29 — жінок (74,36 %), також 11 пацієнтів відповідного віку без клінічних ознак цереброваскулярної патології, які склали групу контролю. Пацієнтам проведено такі дослідження: клініко-неврологічне, нейропсихологічне тести (шкала Mini Mental State Examination (MMSE), Монреальська шкала (MoCA), дослідження церебральної гемодинаміки методом дуплексного сканування екстракраніальних судин та транскраніальне дуплексне сканування (з оцінкою комплексу інтима-медіа (KIM), швидкісних показників кровообігу артеріального та венозного русла, індексів пульсативності та резистивності, цереброваскулярної реактивності артеріальної та венозної ланки), МРТ головного мозку. Опрацювання отриманих даних проводили за допомогою пакета програм Statistica for Windows 5.0 (Statsoft, США).

В результаті проведених досліджень виявлені такі особливості стану цереброваскулярного русла. Так, товщина KIM праворуч становила від 0,06 до 0,11 см (у середньому 0,064 см), ліворуч становила від 0,05 до 0,11 см (у середньому 0,067 см). Атеросклеротичні бляшки були виявлені у 18 пацієнтів (46,15 %), у 7 з них (17,95 %) ураження було білатеральним. Всього виявлено 30 атеросклеротичних бляшок. З них 53,33 % бляшок — локальні, 20 % бляшок поширені, 26,66 % напівконцентричні. Щодо характеристики поверхні бляшок, рівню поверхні мали 23,33 % бляшок, нерівну — 23,33 %. Гомогенних бляшок з низьким значенням ультразвукової щільності, «м'яких» (за класифікацією Geroulakos et al., 1993) виявлено 36,66 %, гетерогенних бляшок з переважанням структур низької ультразвукової щільності виявлено 13,33 %, гетерогенних з переважанням структур високої ультразвукової щільності виявлено 43,33 %, гомогенних бляшок з високим значенням ультразвукової щільності — 6,66 %. Ступінь стенозу був зареєстрований від 20 до 45 %. У 79,48 % хворих виявлені деформації (елонгації або звивистості) загальних сонних артерій (ЗСА), у 92,30 % — внутрішніх сонних артерій (ВСА), непрямолінійність ходу або звивистість хребцевих артерій (ХА) була виявлена у всіх хворих. Лінійна швидкість кровотоку була знижена по ЗСА у 7,69 % пацієнтів, по ВСА — у 15,38 %, по СМА — у 28,20 %, по ЗМА — 51,28 %, по ХА — 53,84 %. Підвищення ЛШК по венозним колекторам виявлено у 69,23 % хворих. Зниження компенсаторних можливостей цереброваскулярного русла, а саме: зниження цереброваскулярної реактивності по СМА виявлено у 82,05 % пацієнтів, а також у 69,23 % хворих виявлено зведення цереброваскулярного резерву по венам Розенталя.

У хворих на дисциркуляторну енцефалопатію ІІ стадії відзначається помірна атеросклеротичне ураження брахіоцефальних артерій (БЦА) з проявами гемодинамічно незначущого стенозування, деформації БЦА, а також помірне зниження ЛШК в екстра- та інтракраніальних артеріях. Також виявлена велика кількість пацієнтів з порушенням венозного кровообігу та зведенням цереброваскулярного резерву, що вказує на необхідність подальшого вивчення особливостей венозної ланки церебральної гемодинаміки та цереброваскулярного резерву.

УДК 616.36-073.213.5

Корженевський Ю. Л.

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика (м. Київ)

ОСОБЛИВОСТІ ДЕЯКИХ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНИХ ТА РЕОГЕПАТОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЕЧІНКИ

Мета: Дослідження основних реоенцефалографічних та реогепаатографічних показників у осіб молодого та середнього віку з хронічними гепатитами (ХГ) та цирозом печінки (ЦП).

В даному дослідженні наведені результати фрагменти обстеження 30 (20 осіб з ХГ та 10 осіб з ЦП) осіб, яким проводилися реоенцефалографія (РЕГ) та реогепаатографія (РГГ).

Середній вік хворих склав 43,3 ± 9,6 роки. Крім інструментальних досліджень деталізовано та проаналізовано скарги, анамністичні дані, проведено детальне дослідження неврологічного статусу.

За результатами проведення РЕГ виявлено зниження пульсового кровонаповнення в каротидному басейні (КБ) у 62 % хворих (84,6 % хворих з ХГ та 25 % хворих з ЦП). У вертебральному басейні (ВББ) зниження кровонаповнення реєструвалося у 62 % хворих (84,6 % хворих з ХГ та 37,5 % хворих з ЦП).

Підвищення кровонаповнення в КБ було виявлено у 23,8 % хворих (15,4 % хворих з ХГ та 37,5 % хворих на ЦП);

у вертебробазиллярному басейні — у 14,3 % хворих (15,4 % хворих з ХГ та 12,5 % хворих з ЦП).

У 76,1 % хворих (69,2 % з ХГ та 87,5 % з ЦП) в КБ було виявлено утруднення венозного відтоку. У ВББ утруднення венозного відтоку реєструвалося у 90,4 % (100 % хворих з ХГ та 75 % хворих з ЦП).

Підвищення артеріального тону у КБ реєструвалося у 81 % хворих (69,2 % хворих з ХГ та 100 % хворих з ЦП). У ВББ цей показник був порушений 85,7 % хворих (77 % хворих з ХГ та 100 % хворих з ЦП).

Аналіз результатів РГГ показав зниження у 100 % хворих показника пульсового об'ємного кровонаповнення, підвищення тону крупних артерій печінки лише у 15,8 % хворих з ХГ, зниження тону — у 50 % хворих (47,3 % хворих з ХГ та 57,1 % хворих з ЦП). Підвищення тону невеликих артерій печінки виявлено у 10,5 % хворих на ХГ та 14,3 % хворих з ЦП, зниження тону — у 84,6 % (89,5 % хворих з ХГ та 71,4 % хворих з ЦП).

Подовження часу венозного відтоку виявлено у 57,6 % хворих (57,9 % хворих з ХГ та 57,1 % хворих з ЦП), вкорочення часу венозного відтоку зареєстровано у 38,4 % хворих (42,1 % хворих з ХГ та 28,5 % хворих з ЦП).

Ознаки підвищення тону вен та застою крові у печінці були зареєстровані у 50 % хворих (47,3 % хворих з ХГ та 50 % хворих з ЦП). Зниження тону вен зареєстровано у 36 % хворих (31,5 % хворих з ХГ та 57,1 % хворих з ЦП).

Виявлені зміни основних реоенцефалографічних та реогепаграфічних показників у хворих з хронічним гепатитом були подібними до змін у хворих з цирозом печінки, однак мали певні особливості.

Доцільним є включення методів РЕГ та РГГ в комплексний план досліджень для виявлення ранніх змін основних показників мозкового та печінкового кровотоку та їх подальшої корекції та контролю за лікуванням.

УДК: 616.839:616.831-001.31:615.846

Коришняк В. О.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

КОРЕКЦІЯ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ У ХВОРИХ З ВІДДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ МЕТОДОМ КВЧ-ТЕРАПІЇ

Порушення вегетативної нервової системи (ВНС) є розповсюдженими в структурі як амбулаторної, так і стаціонарної неврологічної захворюваності. Їх частота складає від 30 до 80 % обстежених з наслідками закритої черепно-мозкової травми. В різних регіонах України частота ЧМТ складає у середньому від 4 % до 4,2 %, тобто 200 тис. осіб щорічно, що потребує, у традиційному плані, використання набору різних класів фармакологічних засобів з певною спрямованістю дії; водночас підвищена алергізація, непереносимість або парадоксальна реакція на ліки обмежує можливість їх застосування та обумовлює недостатню ефективність лікування.

Обстежено 50 хворих з віддаленими наслідками закритих черепно-мозкових травм (ВНЗЧМТ) віком від 25 до 45 років в стадії декомпенсації.

Для оцінки стану вегетативного гомеостазу досліджували вегетативний тону (ВТ), вегетативну реактивність (ВР) та вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД). Для вивчення ознак вегетативних порушень використовували «Опитувальник для вивчення вегетативних порушень» (сума балів 15 та вище) та «Схему дослідження вегетативних порушень» (сума балів 25 та вище).

Краніовисокочастотну терапію проводили за допомогою генератора Г4-141 з діапазоном генеруючих частот від 37,50 до 53,57 ГГц, випромінюючою потужністю, яка не перевищувала 2 мВт/см². Курс лікування складав 9—14 сеансів щоденно. Тривалість сеансу складала 25—30 хвилин. Для кожного хворого підбиралася індивідуальна резонансна частота, яка викликала характерні сенсорні реакції. Використовували біологічно активні точки — TR₅, VB₂₀, F₂, RP₆, VG₄, E₃₆, F₃, MC₇, E₉.

Результати вивчення ВТ та ВР у хворих з ВНЗЧМТ до та після КВЧ-терапії показало збільшення кількості хворих з ейтонією та зменшення з симпатикотонією (з 50 % до 24 %). Виявлені порушення ВТ та ВР у цієї групи свідчать про дизрегуляцію та дезінтеграцію надсегментарного апарату ВНС. Проведення курсу КВЧ-терапії сприяє відновленню інтеграції та керованості надсегментарного апарату ВНС.

До початку лікування за даними орто- і кліностатичної проб спостерігалось недостатнє ВЗД. Потрібно відзначити

виснаженість вегетативного забезпечення, що проявлялося низькою, ослабленою частотою серцевих скорочень (ЧСС) в інтервалі 40—60 с першої хвилини. Після КВЧ-терапії показники значно покращилися, що свідчить про нормалізуючий вплив на стан ВНС та відповідно і на процеси адаптації.

За результатами ЧСС в орто- і кліностатичній пробах до початку лікування спостерігалось недостатнє ВЗД на 1, 3, 5-й хвилинах інтервалу часу. Окрім того, реакція ВНС (за даними динаміки ЧСС при кліностатичній пробі) була спотворена, що свідчить про порушення адаптаційних можливостей ВНС у цих хворих. Після КВЧ-терапії показники значно покращилися і практично наблизилися до цифр контрольної групи. Крім того, динаміка цього показника (ЧСС) також стає подібною до контрольної групи.

Таким чином, у хворих з ВНЗЧМТ характерно значне напруження симпатичних відділів ВНС, ослаблення та дисфункція вегетативної регуляції. Проведення КВЧ-терапії забезпечує нормалізацію або наближення до неї більшості показників ВНС. Можна думати, що має місце ліквідація дизрегуляційних порушень, яка обумовлена відновленням нормальної ритмічності процесів життєдіяльності, що сприяє покращанню нейрореабілітації хворих.

УДК 616.831-001.31-06:615.846

В. О. Коришняк¹, О. В. Коришняк²

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)¹, Харківська медична академія післядипломної освіти²

ДИНАМІКА НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНОГО СТАНУ ХВОРИХ З ВІДДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ДО ТА ПІСЛЯ КВЧ-ТЕРАПІЇ

Актуальною проблемою сучасної медицини є реабілітація хворих з наслідками черепно-мозкової травми, яка часто призводить до втрати працездатності, стійкого порушення фізичних та соціальних можливостей хворих. В останні роки має місце збільшення невротичних розладів у даної групи пацієнтів. Їх розвитку сприяє зростаюча економічна та ідеологічна нестабільність, природні та техногенні катастрофи, хронічна стресова напруженість. Функціональна неповноцінність надсегментарних вегетативних та неспецифічних структур мозку, яка має відношення до механізмів пристосування, регуляції, зберігається на довгі роки після черепно-мозкової травми і може маніфестувати під дією різних зовнішніх та внутрішніх факторів.

На цьому фоні в психічній сфері виявлені порушення вищої нервової діяльності. Порушення пам'яті торкалися тією чи іншою мірою трьох основних її компонентів: запам'ятовування, ретенції і репродукції та мали фіксований характер. Про порушення інтелектуальної діяльності свідчило збільшення розбіжностей у якості суджень та умовиводів зі здатністю розуміти в повному обсязі отримувані відомості. Порушення уваги, зниження операційної сторони мислення, механічної та опосередкованої пам'яті посилювалися та ставали більш виразними при розвитку втоми. Виявлялося різке збіднення запасу знань, звуження кола інтересів різного ступеня вираженості. Відбувалось порушення передумов чуттєвого пізнання оточуючого світу, усі види сприйняття мали неточний та нестійкий характер. Цьому сприяли слабкість активної уваги, їх неуважність, підвищена відволікальність.

Афективні реакції в осіб даної групи були нестійкими та нетривалими. Зміна афекту відбувалася як перед дією психотравматичної ситуації, так і спонтанно. Дослідження виявило у цієї групи хворих наявність астенії, іпохондричного синдрому, виснаженості психічних процесів.

Після краніовисокочастотної терапії у хворих турбота про здоров'я припиняє носити надцінний характер, підвищується рівень активності, з'являються нові інтереси, відбувається повернення до суспільного життя. Пацієнти стали більш активними, ініціативними, збільшилися гучність мислення. У спілкуванні вони ставали більш невимушеними, легше пристосовуються і переносять зміну обстановки, більш стійкі у соціальних конфліктах. Значно ослабло відчуття внутрішньої напруженості, підвищилася стійкість настрою, знизилася обривчастість, збудливість і чутливість.

Істотно зросла здатність організувати поведінку до стійких думок, інтересів і цілей, підвищилися прагнення планувати на майбутнє і не хехтувати наслідками своїх дій. Збільшилася здатність отримувати користь з досвіду, що веде до уникнення повторних конфліктів з оточуючими.

Окрім того, слід зауважити, що після застосування КВЧ-терапії мали місце позитивні зміни суб'єктивної оцінки фізичного та психічного здоров'я хворих, які були статистично значущі.

Після лікування мало місце поліпшення соціальної адаптації, зниження агресивності, конфліктності, орієнтація на соціальні норми.

У хворих підвищилася здатність до концентрації уваги, зниження сумнівів і коливань при необхідності прийняти рішення, тривоги та страхів з приводу можливих його наслідків. Ситуації з непередбачуваним результатом, швидкою зміною діючих факторів, що не піддаються плануванню для хворих даної групи в більшості випадків припиняють бути стресовими.

Слід зауважити, що після КВЧ-терапії позитивні зміни суб'єктивної оцінки здоров'я хворих з наслідками черепно-мозкової травми були статистично значущі, що дозволяє застосовувати даний метод для реабілітації пацієнтів з віддаленими наслідками черепно-мозкових травм.

УДК: 616.89-008.434.8:614.23-053.2

Кос Л. Т.

Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України (м. Київ)

АНАЛІЗ КОРЕКЦІЙНОЇ РОБОТИ ЛОГОПЕДА ПРИ ДИЗАРТРИЯХ

В Українському медичному центрі реабілітації дітей логопеди проводяться консультативна та корекційна робота. За 15 років було оглянуто на курсах реабілітації 1067 дітей та проведено 21 090 корекційних занять. Діагноз дизартричні розлади виявлено у 87 % оглянутих дітей.

У обстежених та взятих на корекцію дітей з церебральним паралічем виявлено такі форми дизартрії: псевдобульбарна (спастико-паретична) дизартрія; екстрапірамідна (гіперкінетична) дизартрія; мозочкова (атонічно-атактична) дизартрія.

Найчастіше виявляли при обстеженні псевдобульбарну та екстрапірамідну форму дизартрії: біля 80 %.

Успіх корекційної роботи з дітьми, які мають дизартрію, залежить від дотримання основних принципів реабілітації, а саме: ранньої та правильної діагностики, яка дасть змогу визначити напрямки корекційної роботи; принцип раннього впливу, що сприяє більш повному розвитку компенсаторних можливостей мозку, що підсилює ефективність корекційної роботи; принцип системного впливу, спрямованого на моторний розвиток; на психічний розвиток; на сенсорний розвиток; на мовленнєвий розвиток; принцип комплексного впливу, який полягає в злагодженій роботі фахівців: невролог — логопед — педагог.

Логопедична робота по корекції порушень мовлення при дизартрії спрямована на нормалізацію м'язового тону та розвиток рухів органів артикуляційного апарату; розвиток мовленнєвого дихання, а також на розвиток мелодійної сторони мовлення; корекцію фонетичної сторони мовлення; розвиток активного та пасивного словника і граматичної сторони мовлення.

Під час корекційної роботи слід враховувати диференційований підхід: у дітей з псевдобульбарною дизартрією треба розвивати довільні рухи в артикуляційному апараті, мовленнєве дихання та виконувати вправи на подолання гіперсалівації, а в роботі з дітьми, які мають екстрапірамідну форму дизартрії, в першу чергу слід звернути увагу на розвиток динамічних рухів в артикуляційному апараті.

На курсах реабілітації для дітей складався індивідуальний план корекційної роботи, а саме: логопедичний масаж (класичний та зондовий); розвиток мовленнєвого дихання; активно-пасивні артикуляційні вправи; логопедична робота по корекції вимови звуків та граматичної сторони мовлення.

Кожен пацієнт отримував в середньому до 10 процедур логопедичного масажу та до 6—8 занять з корекції. Батькам надаються рекомендації щодо роботи вдома.

Періодично діти консультуються в центрі, батьки отримують поради для роботи вдома самостійно (консультації раз на 4—6 місяців, елементи логопедичного масажу, активно-пасивні та артикуляційні вправи вдома постійно).

Після проведення корекційної роботи позитивна динаміка спостерігається у 92 % дітей, взятих на реабілітацію.

Ефективність залежить від віку дитини на початок корекційної роботи, від форми дизартрії, від загального стану дитини, від співпраці з батьками, від правильності вибору корекційної програми.

Позитивна динаміка спостерігається найбільше у дітей, які взяті на корекцію у віці до одного року та батьки вдома виконували надані рекомендації.

УДК: 616.831-005.8-053:001.8

*Костюковская А. Е., Абдуллаев Р. Я.,
Марченко В. Г., Сысун Л. А.*

*Харьковская медицинская академия
последипломного образования (г. Харьков)*

ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ БЕССИМПТОМНЫХ ЛАКУНАРНЫХ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Одним из ведущих факторов риска цереброваскулярной патологии является артериальная гипертензия (АГ). Острое повышение артериального давления (АД) сопровождается некрозом миоцитов сосудистой стенки, плазморрагией и ее фибриноидным некрозом, что приводит к двум патологическим результатам: формированию милиарных аневризм с развитием в дальнейшем кровоизлияния в мозг, или к набуханию стенок, сужению или закрытию просветов артериол вследствие гиалиноза, с развитием малых (до 15—20 мм в диаметре) глубинных лакунарных инфарктов (ЛИ) мозга, локализующихся в белом веществе полушарий, подкорковых ядрах, в стволе мозга и мозжечке. Их развитие связывается с поражением мелких (40—80 мкм в диаметре) перфорирующих артерий. Небольшие по размерам ЛИ головного мозга, образующиеся в клинически «немых» зонах, могут протекать бессимптомно и быть случайной находкой при КТ, МРТ или аутопсии. Внедрение в клиническую практику методов КТ и МРТ обеспечило возможность прижизненной диагностики ЛИ. Многими отечественными и зарубежными авторами показано, что наличие бессимптомных ЛИ является предиктором развития инсульта или сосудистой деменции.

Цель исследования — изучить особенности локализации «немых» ЛИ головного мозга у пациентов, страдающих АГ, в зависимости от возраста.

Обследовано 65 больных в возрасте от 39 до 69 лет: 38 (58,5 %) мужчин и 27 (41,5 %) женщин, поступивших в неврологическое отделение с диагнозом дисциркуляторная гипертоническая энцефалопатия различной степени. Обязательным условием отбора больных для настоящего исследования было наличие АГ и ЛИ в веществе головного мозга по данным МРТ, отсутствие в анамнезе ОНМК. Всем пациентам проводили МРТ головного мозга на аппарате «Siemens Concerto» (Германия) с напряженностью магнитного поля 0,2Т.

По возрасту пациенты распределились следующим образом: 39—49 лет — 19 (29,2 %), 50—59 лет — 21 (32,3 %), 60—69 лет — 25 (38,5 %). ЛИ у обследованных больных имели следующую локализацию: белое вещество лобной доли — у 62 (95,4 %) пациентов, белое вещество теменной доли — у 41 (63 %), белое вещество височной доли — у 14 (21,5 %), подкорковые ганглии (скорлупа, бледный шар и хвостатое ядро) — у 23 (35,4 %), ножки мозга — у 1 (1,5 %), варолиев мост — 25 (38,5 %). Другие характерные локализации ЛИ: зрительный бугор и внутренняя капсула в нашем исследовании не были выявлены, т. к. это клинически значимые области и появление ЛИ данной локализации всегда вызывает развитие одного из лакунарных синдромов. Множественные ЛИ выявлялись у 41 (63,1 %), единичные — у 24 (36,9 %) пациентов. В возрастной группе 39—49 лет у 14 (73,7 %) пациентов выявлялись единичные ЛИ, у 5 (26,3 %) — множественные ЛИ, в лобной доле были обнаружены ЛИ у 17 (89,5 %) пациентов, в височной — у 4 (21,1 %), в теменной — у 8 (42,1 %). В возрастной группе 50—59 лет преобладали множественные ЛИ — у 17 (80,9 %) пациентов. Локализация ЛИ распределилась следующим образом: лобная доля — 20 (95,2 %), теменная доля — 13 (61,9 %), височная доля — 3 (14,3 %), ножки мозга — 1 (4,8 %), варолиев мост — 6 (28,6 %), подкорковые ядра — 4 (19 %). В возрастной группе 60—69 лет также преобладала множественность ЛИ — у 24 (96 %) пациентов. Основное расположение ЛИ было: в лобной доле — у 25 (100 %), в теменной доле — у 20 (80 %), в варолиевом мосту и подкорковых ядрах — у 19 (76 %) и в височной доле — у 7 (28 %) пациентов.

Преимущественная локализация немых ЛИ головного мозга у пациентов, страдающих АГ, всех возрастных групп — это белое вещество лобной и теменной доли. ЛИ в подкорковых ядрах в основном выявлялись у пациентов в подгруппе 60—69 лет. Для пациентов среднего возраста (39—49 лет) характерной локализацией ЛИ было белое вещество лобных долей.

УДК 616-089.28/29-053.2:611.97

Кузін В. О., Чернишова І. М., Варешнюк О. В.,
Литвиненко О. М., Скрипка О. Г.Український науково-дослідний інститут протезування,
протезобудування та відновлення працездатності (м. Харків)**ДОСВІД ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНОЇ ОЦІНКИ
ЗАСТОСУВАННЯ ОРТЕЗІВ НА ВЕРХНІ КІНЦІВКИ У ДІТЕЙ**

За даними статистики частота пологових уражень плечових сплетінь у дітей складає 1,5 на 1000 новонароджених, а біля 10—15 % з них внаслідок стійких рухових порушень стають інвалідами. Успіх реабілітаційних заходів досягається при комплексному підході, який поєднує медикаментозне, фізіотерапевтичне лікування, кінезотерапію та ортезування. Основні завдання, які ставляться перед ортезуванням — це допомога послабленим м'язам шляхом пасивного й активного заміщення функції.

Пологові ураження плечового сплетіння типові та детально вивчені, вони мають низку відмінностей від набутих брахіоплексопатій у старшому віці: рухові порушення домінують над чутливими, проксимальні ураження переважають над дистальними та характерні клінічні симптоми «куцоного біцепсу», «руки горніста».

Обстежені 22 пацієнти клініки віком від 3 до 11 років з натальними ураженнями плечового сплетіння. Функції верхньої кінцівки оцінювали за класифікаційною системою MACS для визначення здатності до виконання дій руками (Manual Ability Classification System), об'єм рухів в суглобах ангулометрією за Марксом. Електроміографічне (ЕМГ) дослідження виконували на апараті «Нейро-МВП» за стандартними методиками, вивчали швидкість розповсюдження збудження (ШРЗ) по руховим волокнам периферичних нервів плечового сплетіння, оцінювали амплітуду стимульованих М-відповідей з м'язів верхніх кінцівок. Довільну біоелектричну активність м'язів оцінювали шляхом реєстрації глобальної ЕМГ при активних рухах надпліччя, плеча та передпліччя.

За даними наших досліджень ШРЗ по руховим волокнам була знижена на 30—50 % по підпахвовому, м'язовошкіряному, променевоому нервам. Найбільш ураженими м'язами були надосний, дельтоподібний, двоголовий, плечепроменевий, реєструвалось зниження амплітуд М-відповідей з дефіцитом функції м'язів 90—70 %. Біоелектрична активність м'язів паретичних кінцівок при виконанні рухових завдань розподілилась таким чином, що активність м'язів надпліччя (надосний, верхня порція трапецієподібного, дельтоподібний), плеча (двоголовий та триголовий м'язи плеча), передпліччя (плечепроменевий) була знижена на 70—80 % в порівнянні зі здоровою кінцівкою.

Пацієнти були забезпечені ортезними системами лікоть — зап'ясток — кисть з шарніром в ліктьовому суглобі, який зберігав фізіологічні рухи та ротаційним вузлом, що дозволяв поступово змінювати положення модуля кисті відносно модуля передпліччя і фіксувати їх згідно з типом деформації. При необхідності діти забезпечувались коректором постави, всі пацієнти отримали комплексний курс реабілітації.

Результати оцінювали через 6—12 місяців. Усі діти почали користуватися обома руками. Рухова активність паретичної кінцівки за класифікаційною системою MACS підвищилась на 2—3 бали, об'єм рухів в суглобах збільшився на 10—20 градусів. За даними глобальної ЕМГ підвищилась скорочувальна функція паретичних м'язів. При стимуляційній ЕМГ: ШРЗ по руховим волокнам периферичних нервів без змін, підвищилась амплітуда М-відповідей до 10 % з м'язів плеча та передпліччя.

Використання нейрофункціональних методів діагностики поряд з традиційним оглядом та тестами дозволяє більш об'єктивно оцінити стан і отриманий результат реабілітації дитини.

Використання ортезних систем в комплексній реабілітації пацієнтів з натальними ураженнями плечового сплетіння підвищує рухові можливості та дозволяє розвивати навички самообслуговування дитини.

УДК 616.8-005:612.821.7

Кузнецов В. В., Корженевская Н. Н.
ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева
НАМН Украины» (г. Киев)**БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА СНА
У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ**

Важным аспектом изучения проблемы цикла сон — бодрствование и сосудистой патологии головного мозга является анализ взаимосвязи инсульта и нарушений сна [Куприянович Л. И., 1976; Attarian H. P. 2010; Pandi-Perumal S. R., 2010]. Согласно данным

полисомнографического исследования, почти у всех больных инсультом имеется нарушения цикла «сон-бодрствование» разной степени выраженности [Вейн А. М., 2003; Сон А. С., 2010]. Наиболее грубые расстройства сна отмечаются у больных геморрагическим инсультом [Маркин С. П., 2008, Kannan R. 2010; Gottselig J., 2002]. Исследования структуры сна у больных, перенесших геморрагический инсульт (ГИ), способствуют пониманию механизмов постинсультной компенсаторной реорганизации головного мозга после повреждения [Carmichael S. T., 2002; Lee-Chiong T. L., 2009] и определению путей восстановления структуры сна у больных этой категории.

Цель работы. Анализ биоэлектрической структуры головного мозга в различные стадии сна у больных перенесших геморрагический инсульт.

Обследовано 24 больных в восстановительном периоде (от 1 месяца до 1 года) геморрагического инсульта (БГИ), из них 11 были с локализацией геморрагического очага в левом полушарии, а 13 — в правом полушарии, средний возраст составил 58,97 ± 2,24 года. Контрольную группу (КГ) составили 12 лиц соответствующего возраста с дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией I стадии. Геморрагический характер инсульта подтверждался данными МРТ-исследования. Для объективной оценки сна проводили ночное полисомнографическое исследование, включавшее запись показателей электроэнцефалограммы, электроокулограммы, электромиограммы. Использовался прибор «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» («Медиком МТД», Россия).

В результате анализа структуры биоэлектрической активности головного мозга в разные стадии сна установлено, что для больных, перенесших ГИ, по сравнению с больными КГ, в стадии пассивного бодрствования характерны статистически достоверно более низкие показатели доминирующей частоты α-1-ритма во всех областях мозга (БГИ: 8,72 ± 0,04 и КГ: 9,51 ± 0,03) на фоне более высокой частоты δ-ритма (БГИ: 0,89 ± 0,03 и КГ: 0,70 ± 0,02) и θ-ритмов (БГИ: 6,18 ± 0,03 и КГ: 6,07 ± 0,07). В поверхностных стадиях сна (1 и 2 стадии) у больных инсультом сохраняются более низкие показатели доминирующей частоты α-1-ритма (БГИ: 8,48 ± 0,04 и КГ: 8,73 ± 0,03), а также β-1-ритма (БГИ: 15,40 ± 0,13 и КГ: 16,28 ± 0,18) по сравнению с больными дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией I стадии.

В стадии δ-сна (3 и 4 стадии), перенесших геморрагический инсульт, отмечается снижение показателей доминирующей частоты δ-ритма (БГИ: 0,89 ± 0,02 и КГ: 0,96 ± 0,02) и α-1-ритмов (БГИ: 8,64 ± 0,04 и КГ: 9,04 ± 0,09) на фоне увеличения частоты θ-ритма (БГИ 4,88 ± 0,05 и КГ: 4,52 ± 0,08). В REM-фазу у больных, перенесших геморрагический инсульт, статистически достоверно повышаются значения доминирующих частот медленных ритмов: δ (БГИ: 0,81 ± 0,02 и КГ: 0,72 ± 0,02) и θ (БГИ: 5,18 ± 0,06 и КГ: 4,78 ± 0,06), и это увеличение больше выражено в пораженном полушарии. Также в REM-фазе наблюдается нарушение картины пространственного распределения в коре больших полушарий показателей значений доминирующих частот в диапазоне α-1- и α-2-ритмов по сравнению с пациентами контрольной группы — отмечается «зональная инверсия».

Таким образом, анализ биоэлектрической активности мозга в разные стадии сна показал, что у больных геморрагическим инсультом, по сравнению с больными дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией, отмечаются более выраженные изменения биоэлектрической активности головного мозга в δ-сне и REM-фазе, которые характеризуются более низкими показателями значений доминирующих частот δ-ритма в стадии глубокого δ-сна и более высокими показателями δ- и θ-ритмов в REM-фазу, что свидетельствует о нарушении структуры сна, обусловленной дизрегуляцией функционального состояния гипоталамо-стволовых структур мозга.

УДК 616.831-005-06:616.233-007.271

Кузнецкая И. В.*, Кушир Г. М.**
КУ «Севастопольская городская больница № 1»
(г. Севастополь)*, ГУ «Крымский государственный медицинский
университет им. С. И. Георгиевского» (г. Симферополь)****ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ**

Изучение неврологической симптоматики при патологии легких является достаточно актуальной проблемой в связи с большим распространением данной патологии среди населения, влиянием на качество жизни, сложностью ранней диагностики и большим экономическим ущербом. В патогенезе

нервной системы при хроническом обструктивном заболевании легких (ХОЗЛ) ведущую роль играет воздействие факторов гипоксемии и гиперкапнии, которые возникают вследствие прогрессирующего ухудшения вентиляции. Клиническая картина энцефалопатии при ХОЗЛ неспецифична, поэтому столь большое значение приобретают параклинические методы исследования, позволяющие оценить состояние мозговой гемодинамики.

При проведении исследования нами было обследовано 42 пациента, средний возраст которых составил $58,3 \pm 6,9$ года. Критерии включения: диагноз ХОЗЛ, верифицированный пульмонологом.

При проведении исследования все пациенты были разделены на следующие группы:

- основная группа — пациенты с ХОЗЛ I, II, III стадии. Основная группа была разделена на 3 подгруппы в зависимости от стадии ХОЗЛ: I подгруппа — пациенты с ХОЗЛ I стадии (8 обследуемых), II подгруппа — пациенты с ХОЗЛ II стадии (10 обследуемых), III подгруппа — пациенты с ХОЗЛ III стадии (6 обследуемых).

- группа сравнения — пациенты с ДЭ I стадии (18 обследуемых)

- контрольная группа — 10 практически здоровых человек того же возрастного-полового состава.

Церебральную гемодинамику при проведении исследования изучали при помощи экстра- и интракраниальной доплерографии на приборе SA-8000 EX (MEDISON).

В результате проведенного исследования показателей ультразвуковой доплерографии можно сделать вывод, что на начальных стадиях развития ХОЗЛ имеет место повышение скорости кровотока, индекса пульсации во всех исследуемых артериях, что свидетельствует о включении компенсаторных механизмов в ответ на гипоксию, гиперкапнию и формирование венозного застоя мозга. С развитием заболевания и прогрессированием стадии ХОЗЛ компенсаторные возможности снижаются, о чем говорит снижение скорости кровотока, индекса пульсации по средней мозговой артерии. При этом происходит увеличение скорости кровотока по позвоночным артериям, что говорит о компенсации кровотока за счет вертебробазиллярного бассейна. Также с прогрессированием ХОЗЛ наблюдается снижение цереброваскулярного резерва. Происходит повышение скорости венозного оттока по венам Розенталя, что свидетельствует о затруднении оттока из полости черепа в целом.

Данные исследования свидетельствуют о том, что ХОЗЛ вносит существенный вклад в нарушения как артериальной, так и венозной церебральной гемодинамики, истощение цереброваскулярного резерва, степень выраженности которых зависит от стадии ХОЗЛ. В связи с этим крайне важно оценивать состояние церебральной гемодинамики уже на ранних стадиях заболевания с целью предотвращения возможных осложнений.

УДК: 616.12-073.97-008.331

*Кушнир Г. М. *, Микляев А. А. *, Микляева Н. Н. ***

ГУ «Крымский госуниверситет имени С. И. Георгиевского» (г. Симферополь),*

*ГУ «ОКБ ст. Симферополь «ГП Приднепровская железная дорога»***

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ) и суточное мониторирование артериального давления (СМАД) давно и с успехом применяется у пациентов кардиологических стационаров. В последнее время данная методика все чаще внедряется для обследования пациентов с другой патологией, в том числе и неврологического профиля. Однако, учитывая специфику патологии, для данной категории больных имеются особенности как в показаниях для проведения исследования, так и при интерпретации результатов, которые и в настоящее время недостаточно изучены. Нами проанализированы результаты обследования пациентов неврологического стационара, которым проводилось ХМЭКГ и СМАД.

Всего данное исследование проведено 170 пациентам, из них — 69 мужчин и 101 женщина, в возрасте от 18 до 83 лет. Использовался аппаратный комплекс Cardiospy ЕСЗН/ABP «Labteh Ltd.». Нозологическая структура пациентов была самой разнообразной: от цереброваскулярной патологии до заболеваний периферической нервной системы.

Поводом для обследования являлись жалобы пациентов, решение экспертных вопросов, как часть протокола обследования при пароксизмальных состояниях и при цереброваскулярной патологии.

Жалобы на пароксизмальное сердцебиение предъявляли 42 человека. При этом кардиальная патология верифицирована только у 45,2 % женщин и у 62,5 % мужчин. С экспертной целью у неврологических пациентов, претендующих на установление группы инвалидности по поводу наличия или отсутствия артериальной гипертензии (АГ) или аритмии, обследованию подвергся 21 пациент. Патология верифицирована лишь у 26,7 % женщин и у 37,5 % мужчин! Жалобы на боли в области сердца предъявляли 43 пациента. Стандартная ЭКГ не выявляла патологии. А при ХМЭКГ ишемические изменения верифицированы у 21,4 % мужчин и у 24,1 % женщин. При этом патология выявлена у 7,0 % пациентов моложе 40 лет и у 14,0 % моложе 60 лет. Перебои в работе сердца отмечали 39 пациентов. Аритмия верифицирована у 80,0 % мужчин и у 79,2 % женщин. Приступы с потерей сознания отмечали у 25 человек. Кардиальная патология, как этиологический фактор синкопальных состояний, выявлена у 30,3 % мужчин и 53,3 % женщин. Жалобы на артериальную гипертензию предъявляли 55 человек. Из них у 77,7 % мужчин и у 39,3 % женщин патология подтверждена. У 12,7 % пациентов была выявлена артериальная гипотензия (АГипо), которая у 57,1 % из них была вызвана передозировкой антигипертензивных препаратов, а у 43,9 % оказалась их истинным уровнем давления (что составило 5,5 % от общего числа пациентов, предполагавших наличие у себя повышенного АД). Жалобы на низкое артериальное давление предъявляли 10 человек. У всех подтверждена АГипо, что составило 14,1 % от всего числа пациентов, которым проводилось СМАД.

Пароксизмальные состояния без потери сознания («панические атаки», пароксизмальные головокружения, пароксизмальный кашель и т. д.) отмечались у 16 пациентов. Кардиальная патология, являющаяся причиной данных состояний, выявлена у 31,3 % пациентов. Жалобы на слабость при ходьбе у лиц любого возраста, непереносимость физической нагрузки и затруднение дыхания, при отсутствии кардиалгий (что часто трактуется как функциональные нарушения, астенический синдром или вегетативные нарушения), предъявляли 19 человек. Кардиальная патология (ишемия, пароксизмы аритмии, блокады) верифицирована у 50,0 % мужчин и 61,5 % женщин. Обследование по поводу ишемического инсульта с подозрением на его кардиогенный характер проведено у 21 пациента. Патология выявлена у 91,7 % мужчин и у 55,6 % женщин.

Имеются гендерные различия у пациентов неврологического профиля при проведении и анализе данных ХМЭКГ и СМАД: больший субъективизм в жалобах женщин, чем у мужчин.

ХМЭКГ и СМАД является объективным и действенным инструментом при решении экспертных вопросов.

Учитывая высокий уровень ишемических изменений на ХМЭКГ у пациентов с кардиалгиями и с отсутствием патологии на стандартной ЭКГ, необходимо обязательное дообследование данных пациентов для исключения ишемической болезни сердца.

ХМЭКГ и СМАД должны стать рутинными методами исследования у пациентов с синкопальными состояниями в любом возрасте.

Выявлен высокий уровень пациентов с ятрогенной и первичной артериальной гипотензией.

Высокий уровень кардиальной патологии у пациентов с пароксизмальными состояниями без потери сознания заставляет более критично относиться к диагнозу «панические атаки», «ВСД», «астено-невротический синдром», что требует углубленного кардиологического обследования.

Криптогенный ишемический инсульт, особенно при подозрении на кардиогенное происхождение — абсолютное показание для ХМЭКГ.

УДК 616.831-005.1:001.8

Латишина И. А., Латишина Л. А., Джандоева Н. Ш.

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

ДУХУЛЕТНЕ ДИНАМІЧНЕ МОНИТОРИНГОВЕ НАБЛЮДЕННЯ ЗА ПАЦІЄНТАМИ С ПЕРЕНЕСЕНИМ МОЗГОВИМ ІНСУЛЬТОМ

Целью данной работы явилось провести динамическое наблюдение в течение 2-х лет за 140 больными (88 женщин, 52 мужчины) с ишемическим мозговым инсультом (МИ) в возрасте от 55 до 77 лет.

Согласно критериям TOAST у 54 % больных инсульт развился по атеротромботическому механизму, у 16 % больных был ишемический кардиоэмболический инсульт, у 20 % — лакунарный инфаркт мозга. У 7 % пациентов развился гемодинамический инсульт, у 4 % — криптогенный.

Исследование включало следующие этапы: 1 этап — период набора пациентов, 2 этап наблюдения — через 1 год (12 ± 3 месяца), 3 этап наблюдения — через 2 года (24 ± 3 месяца).

После 1 этапа, в процессе наблюдения, все пациенты были распределены на 2 группы. Пациенты I группы (89 больных) постоянно принимали препараты, которые направлены на предотвращение атеротромботических, кардиоэмболических событий (аспирин 100 мг, или клопидогрель 75 мг, или агренокс (аспирин 25 мг + дипиридамол медленного высвобождения 200 мг, варфарин, ривароксабан 15—20 мг)), контролировали показатели артериального давления (АД), систематически принимали антигипертензивные и гиполипидемические препараты. Пациенты II группы, несмотря на рекомендации врачей, антиагрегантную и антикоагулянтную терапию принимали нерегулярно или не принимали ее вообще, АД контролировали не систематически, антигипертензивные препараты принимали эпизодически, статины не получали.

В течение всего периода наблюдения у пациентов обеих групп отмечалось улучшение их функционального состояния и уменьшение степени их инвалидизации, что характеризовалось уменьшением баллов по шкале Ренкина и увеличением показателей по индексу Бартеля, однако у пациентов I группы они были более выражены.

К окончанию исследования умерло 20 пациентов (14,3 % от общего количества пациентов), из них 17 больных II группы. У 13 больных развился повторный мозговой инсульт (у 2 пациентов I группы, 11 — II группы), у 4 пациентов II группы развился инфаркт миокарда. Один пациент I группы страдал сахарным диабетом и умер от гангрены нижних конечностей.

Из числа выживших больных повторные нефатальные инсульты были у 10 пациентов (7,1 %) (у 1 больного I группы, 9 пациентов II группы), они были атеротромботического и кардиоэмболического генеза. У 3 пациентов (2,1 %) II группы, которые перенесли ишемический кардиоэмболический инсульт, развился нефатальный инфаркт миокарда. Следует отметить, что сердечно-сосудистые эпизоды развились у тех больных, у которых было 2 и более фактора риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, нарушение сердечного ритма, курение, абдоминальный тип ожирения).

Таким образом, проведенное динамическое наблюдение показало, что назначение адекватной медикаментозной терапии (антиагреганты, антикоагулянты, гиполипидемические и антигипертензивные препараты) влияет на частоту развитие сердечно-сосудистых осложнений.

Пациенты, которые перенесли МИ, должны находиться под систематическим динамическим наблюдением врачей.

Наше исследование, еще раз показало необходимость контроля факторов риска МИ. В первую очередь необходим контроль показателей АД и систематический прием препаратов, направленных на его нормализацию, контроль уровня холестерина и липидов крови, систематический прием гиполипидемических препаратов, контроль сахара крови, отказ от курения. Пациенты систематически должны принимать антиагрегантную, а в ряде случаев и антикоагулянтную терапию.

УДК 616:616.5-001/-002-08

Лебедюк М. Н., Шандра О. О.

Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ АЛЕРГІЧНОГО ДЕРМАТИТУ З УРАХУВАННЯМ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ РОЛІ НЕВРОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

Алергічний дерматит (АД) є важливою проблемою для сучасної галузі охорони здоров'я через значні показники захворюваності різних прошарків населення, складний характер клінічної маніфестації захворювання, можливі наслідки та ускладнення. Фахівці не мають достатньо ефективних лікарських схем цієї хвороби, які мали б впливати на патогенез захворювання. Встановлено важливе патогенетичне значення зрушення функціональної ролі нервової системи у розвитку та перебігу АД.

Метою роботи є дослідження ефективності комплексного лікування АД, яке розроблене з урахуванням патогенетичної ролі порушення функціональної активності нервової системи.

Досліди були проведені за умов хронічного експерименту. Експериментальний АД (ЕАД) відтворювали відомим методом, використовуючи 0,25 % розчин біхромату калію. Виділяли 5 груп тварин: 1 група — контрольні щури, 2 — щури із ЕАД без лікування, 3—5 групи — щури із ЕАД, яким з лікувальною метою в/очер вводили дельтаран (0,1 мг/кг), мелатонін (10 мкг/кг) та

сумісно дельтаран с мелатоніном, відповідно. В усіх групах було по 15 щурів. У щурів досліджували цикли сон — неспання за загальноприйнятою методикою (Лебедюк М. Н., Шандра А. А., 2010). Визначали такі параметри циклу: загальний термін поведінкового неспання, загальну тривалість сну, абсолютний термін тривалості поверхневого (ППХС) і глибокого (ГПХС) повільно-хвильового сну, а також парадоксального сну (ПС).

У щурів із ЕАД тривалість періоду неспання становила в середньому $102,5 \pm 11,0$ хв, що суттєво перевищувало такі дані в контрольній групі ($P < 0,05$). За умов ЕАД збільшувалася (в 2 рази, $P < 0,01$) тривалість фази ППХС та зменшувалася (на 21 %, $P < 0,05$) тривалість фази ГПХС порівняно з такими даними в контрольних спостереженнях. Тривалість фази ПС становила 7,0 % від усього терміну сну, що також було значно менше при порівнянні з відповідним показником у інтактних щурів ($P < 0,05$). У щурів із ЕАД незначним чином змінювалися терміни латентного періоду засинання та латентного періоду ПС, при цьому в 1,85 разів збільшувалася кількість циклів ПС.

Найбільш виражений вплив на структуру та тривалість стадій циклу сон — неспання було відзначено в 5-й групі щурів. Так, під впливом сумісного введення дельтарану та мелатоніну тривалість періоду неспання в щурів із ЕАД дорівнювала $75,9 \pm 8,0$ хв, що було на 26 % менше відповідно таких показників у щурів із ЕАД без лікування ($P < 0,05$). Тривалість фази ППХС за таких умов зменшилася удвічі ($P < 0,01$), ГПХС — зросла на 15 % ($P < 0,05$). Зарєстроване збільшення тривалості фази ПС (у 1,5 рази, $P < 0,05$). Відзначено зменшення (на 45 %, $P < 0,05$) кількості циклів ПС. Отримані дані мали вірогідні розбіжності щодо таких у щурів 3-ї та 4-ї груп ($P < 0,05$).

Отже, наші дані свідчать про патогенетичну роль порушення функціонального стану нервової системи при АД, наслідком чого є суттєве підвищення реактивності безпосередньо нейронів та нейрональних утворень мозку, активації внутрішньомозкових шляхів, що спричиняє гіперактивацію кори великих півкуль з усіма можливими наслідками цього ланцюгового процесу. Зважаючи на показану взаємодію нейроімунних механізмів у розвитку патогенного та саногенного впливів за умов нейропатологічних синдромів, цілком ймовірно є вторинний розвиток імунного дисбалансу внаслідок первинної дизрегуляції нервової системи при АД. Показаний нами позитивний ефект лікувальної схеми дельтаран + мелатонін, який виражається нормалізацією структури та тривалості функціонального циклу сон — неспання є експериментальним обґрунтуванням доцільного тестування цієї схеми лікування хворих на АД з метою активації нейроімунних механізмів, що, на нашу думку, має патогенетичну обґрунтованість.

УДК 616.831:616.9-07:612.18

Левченко І. Л.

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

ИНФЕКЦИОННЫЕ ВАСКУЛИТЫ И ВАСКУЛОПАТИИ: ОПИСАНИЕ ТРЕХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Инфекционные агенты могут вызывать поражения сосудов путем как непосредственного воздействия на сосудистую стенку, так и в результате иммуно-опосредованных реакций, что приводит к нарушению микроциркуляции в пораженном органе с развитием гипоксии, микротромбозов, инфарктов с последующим склерозированием. При этом многие васкулопатии так и остаются нераспознанными, а сама проблема сосудистых поражений центральной и периферической нервной системы при инфекциях — не до конца изученной. Поэтому целью работы было представить описание 3-х клинических случаев инфекционных васкулопатий и оценить современное состояние этой проблемы по данным литературы.

Случай 1. 28-летняя женщина с длительным субфебрилетом и почечной инфекцией в анамнезе с острым началом парциальных эпилептических приступов и глубоким левосторонним гемипарезом вследствие перенесенного инсульта. Была выявлена микст-бактериальная инфекция мочевыводящих путей и Hbs-антиген. При МРТ головного мозга очаговой патологии не выявлено.

Случай 2. 56-летний мужчина с прогрессирующим бинауральным снижением слуха, головокружением, шумом в ушах, Меньероподобными приступами и интерстициальным кератитом (синдром Когана) на фоне узелкового полиартериита. Начало заболевания — после перенесенной стрептококковой инфекции ЛОР-органов на фоне персистирующей цитомегаловирусной инфекции и токсоплазмоза. На МРТ в глубинных

отделах белого вещества выявлены множественные субкортикальные и перивентрикулярные сосудистые очаги.

Случай 3. 56-летняя женщина с Лайм-боррелиозом (прогрессирующим рассеянным энцефаломиелитом), подтвержденным с помощью позитивных ПЦР в ликворе и серологических тестов. На МРТ — появление новых очагов демиелинизации с перифокальным отеком, в сочетании с высоким С-реактивным белком и позитивными антинуклеарными антителами в сыворотке крови. Основными клиническими проявлениями были панические атаки, легкий нижний парапарез и нарушение походки.

Во всех 3-х случаях наряду с этиотропным лечением применялась терапия, воздействующая на иммунную систему (плазмаферез, внутривенные иммуноглобулины, кортикостероиды и иммуносупрессанты (случай 2)) с положительным эффектом, что свидетельствовало о постинфекционном иммуно-опосредованном патогенезе развития васкулопатий и васкулитов.

Развитие васкулитов и васкулопатий в настоящее время связывают с нарушением системы гемостаза, эндотелиальной дисфункцией, повреждением сосудистой стенки вследствие отложений иммунных комплексов или клеточной реакцией гиперчувствительности замедленного типа с формированием гранулем. Повреждение эндотелиальных клеток вызывает коагуляционный каскад вследствие истощения антитромботического потенциала, а также повышения уровня гомоцистеина. Также механизмы повреждения сосудистых стенок включают: формирование антител к нейтрофилам, клеткам эндотелия, цитотоксическую Т-клеточную активацию, синтез цитокинов (ИЛ1, ФНО α), молекул адгезии. Диагностические критерии васкулопатий и васкулитов включают в себя выявление признаков эндотелиальной дисфункции (D-димер, определение плазменного уровня NO, гомоцистеина, фактора Виллебранда, циркулирующих эндотелиоцитов), данные нейровизуализации (признаки недостаточной перфузии мозга, ишемические изменения, микрогеморрагии, стеноз сосудов с утолщением и неравномерностью их стенок при контрастировании). И все же четкие критерии диагностики инфекционных васкулопатий и васкулитов остаются не до конца разработанными.

УДК 616.831-005.1-06:616.853

*Лещенко К. А.**, *Гелетка А. А.**, *Лещенко О. К.***

**Харьковский национальный медицинский университет,*

***Харьковская городская многопрофильная больница № 18*

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПОЛУШАРНОГО ИНСУЛЬТА (ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ)

Как подтвердили наши исследования, формирование эпилептического синдрома является нередким осложнением перенесенных ишемических или геморрагических инсультов и наблюдался примерно у 5 % больных в остром и раннем восстановительном периоде заболевания.

Было обследовано 108 пациентов в возрасте от 40 до 75 лет с полушарными инсультами (68 % ишемических и 32 % геморрагических) — в основном обширные инфаркты или инсульт-гематомы, как правило, с вовлечением височной или лобной долей головного мозга.

Наиболее часто развитие эпилептического синдрома отмечалось в период от первых двух недель (3,7 % случаев), до 6 месяцев (2,1 % случаев). Большинство приступов носили парциальный характер с вторичной генерализацией или без нее. Преобладали пациенты мужского пола.

Особенностью клинической картины явилась длительная постприпадочная спутанность сознания у больных старшей возрастной группы. В комплексной терапии данной группы пациентов использовали антиконвульсанты, как и при других формах симптоматической эпилепсии. При выборе противосудорожного препарата учитывали как тип эпилептического приступа, так и сопутствующие терапии побочные эффекты. Назначали минимальные терапевтически эффективные дозы препаратов.

Наилучшую эффективность и переносимость, особенно в старшей возрастной группе, показали ламотриджин и вальпроат натрия, которые характеризовались также меньшими лекарственными взаимодействиями по сравнению с карбамазепином и дифенином.

В результате лечения у 72 % больных отмечался полный или частичный регресс приступов, отсутствовали характерные для других форм эпилепсии изменения личности.

УДК 616.831-005.4:616.133-073.4-8

Линская А. В.

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

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ И УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ИШЕМИЧЕСКОГО МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Мозговые инсульты имеют наибольшую значимость среди всех форм цереброваскулярных заболеваний. Ежегодно в Украине происходит от 100 до 120 тыс. новых случаев инсульта. Поэтому разработка методов прогнозирования сосудистых катастроф вообще, и мозгового инсульта в частности, выявление соответствующих факторов риска является одной из наиболее актуальных задач современности. К известным факторам риска мозгового инсульта относятся возраст; артериальная гипертония; заболевания сердца; транзиторные ишемические атаки; сахарный диабет; гиперхолестеринемия; курение; асимптомный стеноз сонных артерий и злоупотребление алкоголем. Многие люди в популяции имеют одновременно несколько факторов риска, каждый из которых может быть выражен умеренно.

Цель работы: оценка риска ишемического мозгового инсульта на основании результатов комплексного ультразвукового исследования магистральных артерий головы.

В исследовании принимали участие 144 человека в возрасте от 31 до 69 лет, относящиеся к трем разным группам: I группа — пациенты, перенесшие ишемический инсульт, в восстановительном периоде, II группа — пациенты с гипертонической болезнью, но без инсульта в анамнезе, III группа — практически здоровые лица сопоставимого с пациентами первых двух групп возраста. Ультразвуковое исследование проводили на сканере ULTIMA PA производства фирмы «Радмир» (г. Харьков) линейным датчиком на частоте 5—12 МГц в дуплексном режиме и в режиме «WTrack». При этом изучали степень стено-окклюзирующих поражений магистральных артерий головы, а также состояние комплекса «интима-медиа» и жесткость сонных артерий. Оценку прогностических свойств выявленных предикторов осуществляли путем расчета соответствующих диагностических коэффициентов и мер информативности Кульбака (по Е. В. Гублеру).

Установлено, что средние значения ряда ультразвуковых показателей состояния артериальных стенок закономерно возрастают в ряду «здоровые лица — больные гипертонической болезнью — больные, перенесшие ишемический инсульт». Особенно наглядными и достоверными были изменения толщины комплекса «интима-медиа» в общих сонных артериях и показателей жесткости стенки этих сосудов: индекса жесткости (SI), модуля эластичности (EM) и скорости пульсовой волны (PWV). Последующий регрессионный анализ обнаружил сильную и достоверную зависимость всех перечисленных параметров от возраста. В частности, толщина комплекса «интима-медиа» с возрастом неуклонно увеличивалась, как в группе здоровых испытуемых, так и у пациентов, перенесших ишемический инсульт. При этом было установлено, что значения в 0,9 мм (являющиеся пороговой величиной в плане риска развития сосудистых катастроф) здоровые лица обычно достигают в возрасте 87 лет, в то время как пациенты, перенесшие ишемический инсульт — уже в 37 лет.

Исходя из результатов проведенного исследования, можно образно сказать, что сосуды членов группы цереброваскулярного риска уже к сорокалетнему возрасту приходят в такое же состояние, как сосуды девяностолетних старцев, не имевших склонности к данной патологии.

УДК 616.839:616.743-084

Липинская Я. В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ЛЕЧЕНИЕ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ КАК ВЕДУЩЕЕ ЗВЕНО ПРОФИЛАКТИКИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ПАРОКСИЗМОВ

Цель исследования: выявление особенностей формирования и течения вегетативных пароксизмов (ВП) у пациентов с миофасциальной дисфункцией (МФД) шейно-плечевой локализации для определения роли последней в генезе ВП.

Обследовано 57 пациентов, страдающих МФД шейно-плечевой локализации, у которых наблюдались ВП (37 женщин и 20 мужчин в возрасте от 18 до 43 лет). Контрольную группу составили 17 практически здоровых лиц соответствующего возраста.

Пациенты были обследованы согласно стандартизированной программе исследований: оценка объективных и субъективных вегетативных симптомов, визуальная диагностика, специфическое мышечное тестирование с выявлением активных и латентных триггерных точек (ТТ) в мышцах шеи и плечевого пояса и расчет индекса мышечного синдрома, оценка выраженности болевого синдрома по ВАШ.

У всех обследованных пациентов регистрировались ВП преимущественно симпатоадреналового характера с частотой от 2 до 6 в месяц. Выраженность соматоформной вегетативной дисфункции по субъективным критериям у пациентов составила $29,7 \pm 3,9$ (верхняя граница нормы — 15 баллов). По объективным показателям средний балл составил $37,3 \pm 3,2$ (верхняя граница нормы — 25 баллов).

У пациентов отмечались выраженные мышечно-тонические нарушения (ИМС $17,3 \pm 2,9$, что соответствует 2—3 степени мышечного синдрома).

Наиболее часто возникновение ВП было связано со следующими мышцами: верхней и нижней косыми мышцами головы, прямыми мышцами головы и лестничными, что связано с анатомическими особенностями указанных мышц, а именно близостью их расположения к симпатическим образованиям шеи. Во всех мышцах пальпировались активные и латентные ТТ, степень активности которых была связана с частотой и выраженностью ВП. Развитие миофасциальной дисфункции наблюдалось также в трапециевидной, грудно-ключично-сосцевидной мышцах, мышце, поднимающей лопатку, что обуславливало формирование патобиомеханического двигательного стереотипа, усугубляя течение миофасциальной дисфункции и соответственно формирование порочного круга вегетативной дистонии.

Наблюдалась позитивная корреляционная связь между выраженностью симпатикотонии и болевого синдрома ($+0,33$; $p < 0,5$); симпатикотонии и мышечного синдрома ($+0,39$; $p < 0,5$); мышечного синдрома и частотой ВП ($+0,45$; $p < 0,5$), степени активности ТТ в мышцах шеи и плечевого пояса и частотой ВП ($+0,49$; $p < 0,1$).

Миофасциальная и вегетативная дисфункция являются взаимосвязанными и взаимопотенцирующими состояниями.

Частота ВП имеет положительную корреляционную связь с выраженностью мышечно-тонического синдрома и степенью активности ТТ.

Наличие ВП у пациентов, страдающих МФД шейно-плечевой локализации, требует комплексного терапевтического подхода, включающего немедикаментозные и медикаментозные методы воздействия на вегетативную и миофасциальную дисфункцию.

Ликвидация МФД шейно-плечевой локализации будет способствовать предупреждению возникновения ВП.

УДК 616.831-005.1-056.5

Литвиненко Н. В., Дельва М. Ю.

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»
(м. Полтава)*

ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ НА ПЕРЕБІГ ІШЕМІЧНИХ СТОВБУРОВИХ ІНСУЛЬТІВ У ОСІБ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

В останні роки в науковій літературі з'явилися повідомлення про істотний та незалежний від інших складових метаболічного синдрому вплив абдомінального ожиріння на перебіг ішемічних інсультів. Згідно з результатами сучасних наукових досліджень існують переконливі докази нейропротективних властивостей статинів при ішемічних інсультах, що реалізуються за рахунок плейотропних («неліпідних») ефектів.

Мета. Вивчення ефектів впливу аторвастатину на клінічний перебіг гострого періоду та динаміку функціонального відновлення при первинних ішемічних стовбурових інсультах у осіб з абдомінальним типом ожиріння без цукрового діабету, за умови початку терапії з першої доби розвитку захворювання.

В дослідження включено пацієнтів з абдомінальним типом ожиріння I—II ступеня, госпіталізованих в неврологічне відділення 1-ї МКЛ м. Полтави з приводу ішемічних інсультів головного мозку стовбурової локалізації. Усі пацієнти не мали цукрового діабету та вираженої супутньої патології, що могло б впливати на процеси постінсультного відновлення. Група контролю складалася із 43 осіб, які отримували лише стандартне лікування. Група спостереження включала в себе 19 осіб, які з першої доби після інсульту, поряд зі стандартною терапією, приймали всередину аторвастатин — по 20 мг, один раз на добу, протягом 12 тижнів.

Аналіз клінічного перебігу інсультів проводили за допомогою шкали Hoffenberth при госпіталізації, на 5-ту та 10-ту добу захворювання. Визначали рівень функціональної незалежності за допомогою модифікованої шкали Ренкіна (МШР) та рівень залежності в повсякденній життєвій активності за допомогою індексу активності повсякденного життя Бартел (ІБ) на момент виписки зі стаціонару та через 90 днів після інсульту.

Не було виявлено статистично достовірної різниці у важкості інсультів, за шкалою Hoffenberth, між двома групами пацієнтів як при госпіталізації ($11,1 \pm 0,9$ проти $11,8 \pm 0,8$), так і на 5-ту добу захворювання ($8,1 \pm 0,8$ проти $8,7 \pm 0,7$). Однак, на 10-ту добу після інсультів регрес неврологічної симптоматики був достовірно більш виражений при прийомі аторвастатину ($5,1 \pm 0,4$ проти $6,4 \pm 0,5$; $p < 0,05$). В групі прийому досліджуваного препарату «задовільне» функціональне відновлення (МШР ≤ 2 — легкі ознаки інвалідності, пацієнт в змозі доглядати за собою без сторонньої допомоги) фіксувалося частіше, ніж у пацієнтів контрольної групи як на момент виписки зі стаціонару (21 % проти 12 %), так і через 12 тижнів після інсульту (47 % проти 32 %). Крім того, у пацієнтів, що приймали аторвастатин, частіше спостерігалися «позитивні» показники самообслуговування (ІБ ≥ 85 — незначні обмеження в самообслуговуванні, пацієнти не потребують сторонньої допомоги при виконанні побутових маніпуляцій) як при виписці зі стаціонару (26 % проти 14 %), так і через 12 тижнів після інсульту (47 % проти 30 %). Покращання перебігу гострого та відновного періодів інсультів стовбурової локалізації у пацієнтів з абдомінальним ожирінням при прийомі аторвастатину, ймовірно, є наслідком «неліпідних» властивостей препарату: збільшення експресії ендотеліальної синтази оксиду азоту, зменшення продукції прозапальних цитокінів та молекул клітинної адгезії на ендотелії судин, інгібування тромбогенезу та покращання реологічних властивостей крові, зменшення оксидативного стресу, покращання церебральної перфузії, зменшення глутаматної ексайтотоксичності тощо.

При ішемічних стовбурових інсультах у осіб з абдомінальним ожирінням прийом аторвастатину покращує перебіг гострого періоду захворювання та сприяє більш повноцінному відновленню постінсультного функціонального дефекту.

УДК 616.853-053.2-07-085.21

Литовченко Т. А., Гасюк Г. І.

Харьковская академия медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ДИФФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА МИГРЕНОЗНИХ ПАРОКСИЗМОВ У ДІТЕЙ С ЕПІЛЕПСІЕЙ

Діагностика епілептичних і неепілептичних пароксизмальних порушень являється однією з найбільш складних діагностических задач в неврології. Особливо ускладнює діагностику той факт, що нерідко у одного хворого існує поєднання епілептичних і неепілептичних приступів. Около 20—30 % хворих з діагнозом «епілепсія» мають в дійсності неепілептичні пароксизми, і в те ж час у 30 % хворих з верифікованою епілепсією спостерігаються також неепілептичні приступи (як психогенні так і органічні). Особливо складна діагностика поєднаних епілептичних і неепілептичних приступів у дітей.

Міжнародна протиепілептична Ліга визначає «імитатори» епілептичних припадків як приступи, клінічна маніфестація яких визначається факторами, не пов'язаними з патологією (ізбыточної) активності нейронів головного мозку, включаючи порушення функцій головного мозку (головокруження, синкопи, порушення сна, поведінческія розлади, транзиторна глобальна амнезія, мігрень, энурез і др.), а також псевдоприпадки (неепілептическія пароксизмальні поведінческія порушення, існуючі психогенного походження).

Одним из наиболее частых коморбидных состояний у детей старшего возраста и подростков является сочетание мигрени и эпилепсии. Проблему диагностики составляют затылочная эпилепсия и мигрень с аурой. Дифференциальная диагностика между мигренью и эпилепсией довольно сложна, т. к. заболевания имеют не только общий патогенез но и клиническую картину, а иногда и схожую ЭЭГ. Мигренозный приступ может быть триггерным фактором для развития эпилептического припадков и, в свою очередь, эпилептический припадок может провоцировать развитие мигрени. По данным Haut S. R. et al. (2006) каждый 4-й больной эпилепсией страдает мигренью, частота эпилептических приступов у больных с мигренью составляет до 17 %.

Нами было обследовано 54 человека с верифицированным (подтвержденным клиническими, нейрофизиологическими и нейровизуализационными данными) диагнозом симптоматической парциальной эпилепсии в возрасте от 12 до 17 лет с сопутствующим цефалгическим синдромом. У 32 больных было сочетание вторично-генерализованных и парциальных припадков, у 22 наблюдались только парциальные припадки. В 10 случаях диагностирована затылочная эпилепсия, в 21 — височная, в 14 — лобная и в 9 — теменная эпилепсия, что было подтверждено данными МРТ и ЭЭГ.

Головные боли у всех обследованных больных носили пароксизмальный характер, после дообследования у 18 пациентов выявлена вазомоторная цефалгия, у 16 — головные боли мышечного напряжения, у 11 жалобы носили функциональный характер и у 9 больных поставлен диагноз — мигрень (6 со зрительной аурой). У 5 больных с мигренью (с аурой) затылочная эпилепсия была диагностирована в среднем на $2,3 \pm 0,5$ года раньше развития мигренозных пароксизмов, мигренозные пароксизмы только у 1 больного развивались в связи с эпилептическими приступами. У 3 больных с мигренью была височная эпилепсия и у 1 — лобная эпилепсия. У всех больных диагноз мигрень (с аурой) был установлен только после углубленного дообследования, ранее приступы мигрени со зрительной аурой расценивались как эпилептические.

Выделены наиболее значимые клинические критерии диагностики мигрени у детей и подростков с эпилепсией: длительность ауры, длительность приступа, характер зрительных элементов, наличие нарушения сознания, наличие невидимых очаговых неврологических симптомов.

УДК 616.858-008.6-073.97:001.8

*Е. П. Луханина¹, И. Н. Карабань²,
М. А. Чивилкий², Н. М. Березецкая²*

¹ Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАН Украины (г. Киев), ² Институт геронтологии НАМН Украины (г. Киев)

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Согласно современным представлениям, в развитии БП (болезни Паркинсона) существенное значение имеет генетический фактор, однако, абсолютное большинство случаев БП являются спорадическими, обусловленными взаимодействием как генетических, так и средовых факторов. О большом значении генетической составляющей в предрасположенности к БП свидетельствуют данные эпидемиологических исследований, установившие, что риск возникновения данного заболевания у родственников больных с БП в 2—7 раз выше, чем в контрольной группе. Функциональная несостоятельность экстрапирамидной системы может развиваться за несколько десятилетий до возможного проявления паркинсонизма. Для предотвращения или замедления развития заболевания требуется выявление ранней, пресимптоматической стадии нейродегенеративного процесса и поиск информативных «биомаркеров» БП.

Объективным диагностическим показателем экстрапирамидной недостаточности является биоэлектрическая активность мышц III типа, регистрируемая со сгибателей и разгибателей конечностей при помощи поверхностных электродов. Электромиограмме (ЭМГ) III типа присущи высокий уровень биоэлектрической активности мышц в покое и «залповые» разряды, соответствующие ритму тремора.

Цель: Исследование биоэлектрической активности мышц (амплитудных и частотных ЭМГ-критериев) у клинически здоровых родственников пациентов со спорадической формой БП для определения скрытых признаков экстрапирамидной недостаточности (ЭПН), которые можно рассматривать как генетически детерминированный фактор риска развития заболевания.

Исследования проведены в четырех группах людей: 1) 37 клинически здоровые родственники больных с БП (дети, братья и сестры); 2) 20 практически здоровых лица (контроль); 3) 33 пациента с акинетико-ригидно-дрожательной либо акинетико-ригидной формами БП в стадии 1,5—3,0 (Хен — Яр); 4) 24 практически здоровых лица пожилого возраста (контроль).

У больных с БП тяжесть симптоматики оценивали с помощью рейтинговой шкалы UPDRS. ЭМГ регистрировалась биполярно на приборе НейроМПВ (Москва).

Основными признаками ЭПН у пациентов с БП являются: повышенная амплитуда ЭМГ в покое, наличие «залповых» разрядов с частотой 4—9 Гц (III тип ЭМГ), увеличенные коэффициенты

рефлекторного вовлечения (КРВ) мышц при удерживании груза. Признаки ЭПН были выявлены у 54,1 % родственников пациентов с БП. Повышенная амплитуда ЭМГ в покое имела место у 35,1 % человек. У 29,7 % родственников в ЭМГ зарегистрированы разряды с частотой 5—10 Гц. У 16,2 % из них отмечено увеличение КРВ при удерживании груза. Для сравнения: в соответствующей контрольной группе повышение амплитуды ЭМГ в покое отмечено у 15 %, наличие мышечных разрядов — у 5 % и увеличение КРВ — у 10 % испытуемых.

Отдельные признаки ЭПН в ЭМГ у родственников пациентов с БП встречаются в 2,3—5,9 раза чаще, чем в соответствующей контрольной группе, что подчеркивает достоинство ЭМГ-метода как неинвазивного и информативного для выявления скрытых, субклинических проявлений экстрапирамидной недостаточности. Следует полагать, что для предупреждения манифестации заболевания БП лицам, входящим в группу риска по паркинсонизму, следует придерживаться определенных рекомендаций, уделять внимание медико-социальным аспектам жизни и негативно влияющим на регуляторную функцию дофаминергической системы.

УДК 616.45-001.1/3:616.89-008.46-073.97

*Луцкий Е. И., Сташинова Е. А., Луцкий И. С.
Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького (г. Донецк)*

ЗНАЧЕНИЕ ПИКА Р300 ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ, СВЯЗАННЫХ С СОБЫТИЕМ В ОЦЕНКЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ

Когнитивные функции (КФ) — наиболее сложные интегрированные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и взаимодействия с ним. На их состояние значительное влияние оказывают различные экзогенные и эндогенные факторы. В настоящее время на новый уровень выходят электрофизиологические методы изучения КФ, позволяющие выявить начальные (доклинические) признаки когнитивных нарушений (КН).

Цель исследования: оценить значение пика Р300 вызванных потенциалов, связанных с событием (ВПСС), в изучении КФ у машинистов магистральных локомотивов (ММЛ) и помощников машинистов (ПМ), работающих в условиях хронического стресса (ХС), а также изучить влияние ХС на состояние КФ у указанного контингента обследуемых.

Обследовано 160 ММЛ и ПМ, которые составили основной объект исследования. Для оценки динамики состояния ВПСС все больные были распределены на 5 групп в зависимости от возраста и стажа работы (СР). 1 группа — 30 машинистов локомотивов после окончания техникума, возраст $19,32 \pm 0,91$ (СР до 1 года); 2 группа — 39 ММЛ и ПМ, возраст $27,28 \pm 1,28$ (СР 5—7 лет); 3 группа — 31 человек, возраст $37,32 \pm 1,08$ (СР 14—17 лет); 4 группа — 30 ММЛ и ПМ, возраст $46,97 \pm 1,07$ (СР 21—24 года) и 5 группа — 30 человек, возраст $56,5 \pm 1,05$ (СР 30—34 года). В качестве контрольной группы (КГ), было обследовано 100 практически здоровых мужчин — добровольцев, работа которых не связана с влиянием стрессогенных факторов. Пациенты КГ были распределены в зависимости от возраста: 1 группа — 20 человек, в возрасте $19,62 \pm 0,87$; 2 группа — 20 добровольцев, в возрасте $26,42 \pm 0,78$; 3 группа — 20 мужчин, в возрасте $34,52 \pm 1,19$; 4 группа — 20 человек, в возрасте $45,09 \pm 1,05$ и 5 группа — 20 добровольцев, в возрасте $55,34 \pm 1,10$.

Для изучения КФ оценивали пик Р300 ВПСС. Вызванные потенциалы регистрировались с использованием слуховой стимуляции с применением «Odd-ball paradigm». Исследовали амплитуду и латентный период пика Р300, что позволяло оценить уровень внимания и скорость принятия решения.

ВПСС регистрировали на медицинском компьютерном диагностическом комплексе «Эксперт» (Tredex) (Украина).

Анализ сигнала ВПСС у ММЛ и ПМ выявил различные селективные нарушения формы, амплитуды и тайминга на этапах мыслительной обработки предъявляемых паттернов, что свидетельствует о когнитивной дезинтеграции различного уровня и степени тяжести. Отмечено постепенное удлинение латентного периода, в зависимости от возраста и стажа работы. Достоверные отличия указанных показателей зафиксированы в 4 и 5 возрастных группах ММЛ и ПМ. В первых трех группах изменения соответствовали как КГ, так и «кривым старения». С возрастом выявлено снижение амплитуды Р300 у основного объекта исследования, свидетельствующее о снижении уровня внимания. Достоверное снижение данного показателя регистрируется в возрасте старше 55 лет.

Воздействие хронического стресса оказывает негативное влияние на состояние КФ, вызывая снижение амплитуды и удлинение латентности пика Р300 ВПСС, что ассоциируется с изменениями уровня внимания, что может повлиять на выполнение производственных функций. Указанные изменения и их выраженность связаны с длительностью воздействия ХС и достоверно регистрируются после 20-летнего воздействия ХС. Наиболее оптимальным способом, позволяющим определить состояние КФ и выявить ранние проявления КН и их характер, является метод ВПСС, который позволяет получить количественную и качественную характеристики изучаемых процессов.

УДК 616.45-001.1/3:616.13

Луцкий И. С., Луцкий Е. И., Лютикова Л. В.

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

МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА

Стресс представляет собой уникальный механизм адаптации организма к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды. Длительное влияние стрессорных факторов приводит к стойкой активации стрессорных систем (СС), что является причиной развития стресс-обусловленной патологии. Одной из мишеней в этом процессе является сосудистая стенка.

Целью исследования явилось изучение механизмов, приводящих к изменению сосудистой стенки в условиях воздействия хронического стресса (ХС).

Обследовано 160 машинистов магистральных локомотивов (ММЛ), которые составили основной объект исследования (ОО). Они были разделены на 5 групп в зависимости от возраста и стажа работы. В качестве контроля обследовали 100 практически здоровых мужчин — добровольцев, составивших контрольный контингент (КК). КК был распределен на группы, идентичные по возрастным параметрам с ОО исследования.

Состояние сосудистой стенки оценивали по толщине комплекса интима-медиа (КИМ) задней стенки общей сонной артерии.

Функциональное состояние центрального звена СС определяли по содержанию в сыворотке крови кортикотропин-релизинг гормона (КТРГ) и аденокортикотропного гормона (АКТГ). Периферическое звено изучали по содержанию кортикостерона (КрС) и кортизола (Кр). Степень эндотелиальной дисфункции (ЭД) оценивали по содержанию эндотелина-1 (ЭТ-1). Работу ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) изучали по содержанию ангиотензина-1 (АТ-1) и ангиотензина-2 (АТ-2). Значение атеросклеротического процесса оценивали по содержанию холестерина и его фракций (ХЛПВП, ХЛПНП), а также определяли количество С-реактивного протеина (СРП).

В ходе исследования установлено, что темпы прироста толщины КИМ выше у ОО, в сравнении с КК, что достоверно после 20-летнего воздействия ХС. Достоверная разница в толщине КИМ обнаружена между 4 и 5 группами ОО и КК.

В реакции СС прослеживается четкая этапность. В начальных периодах воздействия ХС (первые 5—7 лет) отмечается активация СС, затем ее активность приближается к показателям КК (последующие 7—8 лет, период адаптации), в последующем (после 15—17 лет воздействия ХС) вновь отмечается стойкая активация СС (период дезадаптации).

Уровни ЭТ-1 достоверно коррелируют с активностью СС, что особенно четко прослеживается после 15 летнего периода воздействия ХС. Также получена корреляция в уровнях ЭТ-1 с толщиной КИМ между 4 и 5 группами машинистов и КК.

Активация РААС обнаруживается уже в начальном периоде действия ХС, однако более высокие концентрации АТ-1 зафиксированы в 3—5 группах ОО и коррелируют с ростом содержания ЭТ-1 и толщиной КИМ.

Не получено корреляции между содержанием холестерина и его фракций, а также количеством СРП и толщиной КИМ и гормонами СС.

Таким образом, возможно предположить, что в изменениях сосудистой стенки при воздействии ХС играют важную роль процессы ЭД, которые поддерживаются активностью РААС, в частности АТ-1. Не найдено достоверных доказательств активации атеросклеротического процесса у обследованного контингента в сравнении с контролем. Полученные данные свидетельствуют, что при воздействии ХС изменения в сосудистой стенке обусловлены процессами ЭД с развитием атеросклеротического процесса.

УДК 616.8:159.96-036.66

Лучанинова Н. В.

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

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

К неврологическим заболеваниям, требующим особой социально-психологической работы с пациентами, могут быть отнесены БАС (боковой амиотрофический склероз), РС (рассеянный склероз), ВСД (вегетососудистая дистония), и различные формы других нейродегенеративных заболеваний (НДЗ) [3]. Структура социально-психологической работы может быть условно разделена на такие векторы:

1. Социально-психологическая реабилитация и адаптация пациента (улучшение способности к адаптации в условиях повышенной утомляемости, ограниченных возможностей; формирование копинг-стратегий, раскрытие ресурсных возможностей пациентов, адаптация к новым условиям труда и отдыха в связи с заболеванием). С этими целями уместны группы психологической работы с пациентами в рамках когнитивной, клиент-центрированной психотерапии, гештальт-терапии; социально-психологические тренинги; индивидуальная и групповая психологическая поддержка; Т-группы, группы встреч; когнитивный и мнестический тренинг [1, 4]. Это позволит улучшить психоэмоциональное состояние больного, проработать когнитивный, эмоциональный, психосоматический, личностный компоненты его состояния.

2. Социально-психологическая помощь больным и их семьям, волонтерская помощь (обучение родственников особенностям ухода за тяжелобольными пациентами, основам психореабилитационных мероприятий, упражнениям ЛФК и логопедии, помощь в уходе за больными, группы встреч родственников тяжелобольных, группы поддержки и взаимопомощи). Часто родственники больных и сами больные объединяются и оказывают друг другу реальную помощь и поддержку, осуществляют поиск медикаментов, аппаратов, социальных программ помощи людям с подобными заболеваниями, международных благотворительных организаций. К сожалению, сегодня в Украине на так много социальных программ помощи людям с некоторыми тяжелыми формами фатальных нейродегенеративных заболеваний (БАС), чаще всего семьи болеющих получают помощь из других стран (Германия, США, Россия). Пациентам важно оставаться социально активными, включенными в профессиональную и общественную деятельность, это часто играет важную роль в терапии (мотивационный компонент исцеления). Если заболевание причисляется к фатальным, семьям больных исключительно важна поддержка (родственников, друзей, государства). Родственникам и близким пациентов часто трудно самостоятельно обеспечить тяжелобольного, прикованного к постели, достаточным количеством внимания, ухода, заботы, душевного тепла, позитивных эмоций, при этом самому оставаться в оптимальном психоэмоциональном состоянии.

Большинству пациентов с неврологическими заболеваниями свойственна триада Вальтер-Бьюэля (ослабление памяти, ухудшение понимания, недержание аффектов), поэтому в фокусе психологической работы должны быть такие компоненты: борьба с астенией; работа с эмоциональной неустойчивостью; работа с мнестическими и когнитивными нарушениями [3]. Создание ряда проектов, обеспечивающих социально-психологическую, психоэмоциональную, духовную, материальную поддержку больным и их семьям, даст возможность осуществления реальной помощи больным на территории города Харькова и Украины. Сотрудничество с фондами помощи больным с такими группами заболеваний поможет реализовать эффективные социальные проекты, облегчить участь многих больных и их семей.

УДК 616.8-009:616.98:576.895.421

*Малый В. П.¹, Волошина Н. П.²,
Шепилева Н. В.¹, Левченко И. Л.²*

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования, ² ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С КЛЕЩЕВЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ (ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗОМ)

Разнообразие ландшафта восточного региона Украины, а также негативное влияние антропогенных факторов способствуют размножению клещей и мелких грызунов, которые

являются основным резервуаром многих возбудителей трансмиссивных инфекций. За последние годы увеличивается число случаев укусов клещей в Харьковской области; так, в 2007 г. по этому поводу за медицинской помощью обратилось 510 человек, в 2008 — 735, в 2009 — 1113, а в 2010 — 1180. Практически все районы Харьковской области являются энзоотическими по Лайм-боррелиозу. Применение метода ПЦР позволило впервые выявить естественную зараженность клещей и мелких млекопитающих возбудителями клещевых инфекций, при этом боррелиями было заражено 11 % клещей и 2,3 % мелких млекопитающих, эрлихиями — 1,8 % мелких млекопитающих и 4,5 % клещей, бабезии обнаруживались только в клещах (4,5 % зараженных). При обследовании 96 практически здоровых доноров было установлено, что антитела в различных титрах к возбудителю иксодового клещевого боррелиоза выявлены в 11 % случаев, к возбудителю моноцитарного эрлихиоза человека — в 4 % случаев и в 1 % случаев — к возбудителю гранулоцитарного анаплазмоза человека, в 3 % случаев имела место микст-инфекция.

За период 2004—2011 гг. Под нашим наблюдением находились 146 человек в возрасте от 18 до 72 лет с диагнозом болезнь Лайма (БЛ). У всех пациентов диагноз был установлен на основании эпидемиологических (присасывание клеща в анамнезе у 76 %), клинических (наличие мигрирующей эритемы у 87 %) и лабораторных данных (исследование крови методом ИФА к боррелии). На стадии ранней локализованной инфекции наблюдалось 87 человек (59,5 %), вторая стадия БЛ диагностирована у 37 больных (25,3 %), третья стадия — у 15,2 % больных. При этом поражение нервной системы встречалось на всех стадиях заболевания, а полисистемное поражение организма с вовлечением кожи, печени, нервной и сердечно-сосудистой систем, опорно-двигательного аппарата развивалось в течение 2—6 недель с момента инфицирования и позже. В 10,8 % случаев развивались поражения кожи в виде вторичных эритем, появлявшихся на отдаленных от места присасывания клеща участках кожи, а также акродерматит. У 32,4 % больных отмечался синдром общей интоксикации, у 35,1 % больных наблюдалась картина гепатита с легким течением, у 59,4 % больных ЛБ отмечена патология со стороны нервной системы в виде менинго-радикулоневрита (синдром Баннварта) — у 22,7 % больных, одностороннего прозопареза или менингоэнцефалита (36,3 % и 4,5 %).

Одной из отличительных особенностей клещевого боррелиоза является склонность к рецидивирующему и хроническому течению, при этом особенно выражены поражения нервной системы. Между тем, именно на поздней стадии болезни адекватная оценка патологии ЦНС при нейроборрелиозе вызывает наибольшие трудности в связи с выраженным клиническим полиморфизмом и недостаточной осторожностью практических врачей по отношению к этому заболеванию, в связи с чем у большого числа пациентов заболевание длительное время остается не распознанным, а сами больные не получают необходимого этиотропного лечения. Мы проанализировали этиологическую структуру при энцефаломиелополирадикулоневритах и установили, что боррелия выделяется в 7,7 % случаев, а при рассеянных энцефаломиелитах — в 12 %.

Особенностью течения клещевых нейроинфекций является возможность как формирования грубого неврологического дефицита при неполной и несвоевременной диагностике и лечении, так и полного выздоровления при адекватно и своевременно проведенной терапии.

УДК 616.831-005-071.001.8

*С. А. Мамедалиева, А. М. Бубликова, О. Л. Максименко
Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького (г. Донецк)*

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ РАВНОВЕСИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Цель работы: определить клинико-диагностические возможности объективной оценки состояния функции равновесия при хронической церебральной недостаточности.

Под наблюдением находились 60 больных с хронической церебральной недостаточностью (клинический диагноз — дисциркуляторная энцефалопатия I и II стадий). Женщин было 40 (72,7 %), мужчин — 20 (25,0), в возрасте от 48 до 78 лет (средний возраст 58,2 ± 5,1 года). Контрольную группу (для отработки нормативных показателей компьютерной стабиллометрии) составили 50 клинически здоровых людей. Основными причинами дисциркуляторной

энцефалопатии (ДЭ) были артериальная гипертензия — у 78,1 % пациентов, атеросклероз церебральных сосудов — у 60 %, деформация позвоночных артерий вследствие остеохондроза шейного отдела позвоночника — у 49 %. У пациентов с I ст. ДЭ преобладали жалобы, обусловленные преимущественно астено-невротическим синдромом. Во II ст. заболевания у всех пациентов имели место нарушения в когнитивной сфере, кроме того выявлены двигательные нарушения у 79,2 %, вестибуло-атактический синдром — у 44,3 %, паркинсонический синдром — у 13,7 %.

Методы исследования включали: клинико-неврологические, клинико-инструментальные (магнитно-резонансная томография головного мозга, функциональная компьютерная стабиллометрия, транскраниальное дуплексное сканирование сосудов мозга).

Нейровизуализация головного мозга позволила выявить у 13,9 % двустороннее симметрично диффузное поражение белого вещества (лейкоареоз) в перивентрикулярной зоне и в зоне зрительной лучистости. Определялись множественные лакунарные очаги (размерами 3—18 мм) в базальных ганглиях, таламусе, мосте, мозжечке, белом веществе лобных долей, у всех больных имело место расширение желудочковой системы. Стабиллометрическое исследование позволило установить как общие особенности нарушения статической координации, характерные для II стадии ДЭ, так и стабиллографические критерии — «маркеры» формирующейся вестибуло-атактической, экстрапирамидной и пирамидной недостаточности. Общими характеристиками для всех формирующихся синдромов, особенностями состояния равновесия в сравнении с ДЭ I ст., были: увеличение средней площади стабиллограммы (S) в молодом и зрелом возрасте в среднем на 32 %, в пожилом и старческом — на 69 %; длины пути (L) соответственно на 24 % и 39 %; скорости смещения ЦД (v) — на 26 % и 64 %. Положительной корреляционной связи между компьютерными стабиллограммами при ДЭ II ст. и основными факторами развития болезни нами не выявлено. В то же время установлено, что каждый неврологический синдром при ДЭ II ст. имеет свои «маркеры»: вестибуло-атактический синдром — грубое уменьшение эксцентриситета в среднем на 38 %, что отражает наличие колебаний преимущественно во фронтальной плоскости и многократное увеличение средней площади стабиллограммы (S); пирамидный синдром — характерную асимметрию проекции ЦД со смещением на «интактную» нижнюю конечность и увеличением расстояния между реальным и «идеальным» ЦД в фронтальной плоскости (Rx) в среднем на 43 %; экстрапирамидный синдром — грубое увеличение эксцентриситета эллипса — в среднем в 1,5 раза за счет амплитуды колебаний ЦД в сагитальной плоскости, увеличение расстояния между реальным и «идеальным» ЦД в сагитальной плоскости (Ry) с характерным смещением ЦД кпереди.

Таким образом, использование выявленных объективных критериев нарушения равновесия при I, II стадиях дисциркуляторной энцефалопатии актуально, по нашему мнению, не только в решении экспертно-диагностических задач, но и при создании комплексных программ нейрореабилитации, направленных на оптимизацию стато-локомоторной системы. Доказано, что функциональная компьютерная стабиллометрия является объективным методом оценки статического равновесия и позволяет установить начальные признаки неврологических синдромов при хронической церебральной недостаточности.

УДК 616.711.6. - 08

Марамуха В. И.

*КУ «Запорожская областная клиническая больница»
(г. Запорожье)*

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА ПОЯСНИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ УРОВНЕ

Актуальной проблемой современной вертебрологии является лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. В 70 % случаев преобладают боли поясничной локализации. Чаще всего страдают заболеванием лица молодого и среднего, самого трудоспособного возраста; велики экономические потери. Поэтому, представляется важным поиск новых путей решения этой проблемы.

Цель работы. Разработка новых эффективных лечебных комплексов с включением метода мануальной терапии (МТ) для лечения неврологических синдромов поясничного остеохондроза.

В специализированном неврологическом отделении № 2 КУ «Запорожская областная клиническая больница», входящем

в состав клиники нервных болезней ГУ ЗМАПО МЗ Украины, обследовано и пролечено 120 больных с неврологическими синдромами поясничного остеохондроза. Все больные предварительно прошли тщательные клинические, нейроортопедические, рентгенологические и МРТ-исследования. Выраженность болевого синдрома оценивали по шкале ВАШ (8–10 баллов). Для каждой из 3 групп пациентов были подобраны лечебные комплексы с включением разных методик МТ. Комплекс в себя включал: мануальную терапию; физиобальнеолечение; ЛФК; несколько раз в день обученные больные применяли аутоПИРМ. Больных 1-й группы лечили по традиционным методикам МТ с использованием точечного и сегментарного массажа, мышечных тракций, постизометрической (ПИРМ) и постреципрокной релаксации мышц (ПРР), мобилизаций, манипуляций. У пациентов 2-й группы МТ проводили по щадящим методикам, однократно в течение дня, без использования манипуляций. Пациентов 3-й группы лечили «мягкой» МТ интенсивно, несколько сеансов МТ через 2—3 часа в течение дня.

Наибольшая результативность лечения отмечена у пациентов группы, лечившихся по интенсивной методике МТ с использованием только ее щадящих составляющих: массажа, ПИРМ, ПРР, мышечных тракций, в сравнении с больными, принимавшими лечение по классической методике МТ, и принимавшими лечение с использованием «мягкой» МТ однократно в течение дня. Быстрее купировался болевой вертебральный синдром, регрессировала неврологическая симптоматика, восстанавливалась трудоспособность. Осложнений от проводимого лечения ни в одной из представленных нами групп не отмечалось.

Проанализировав вышесказанное, мы считаем возможным рекомендовать предложенную лечебную тактику интенсивного лечения, с использованием мягких методик МТ через каждые 2—3 часа в течение одного дня, для лечения неврологических синдромов поясничного остеохондроза специалистами, практикующими МТ, в условиях неврологического стационара. Необходимо также отметить малозатратность предложенного метода лечения из-за полного отказа от использования медикаментозных средств.

УДК 616.853-036:001.33

Л. Б. Мар'єнко

Львівський національний медичний університет імені Д. Галицького (м. Львів)

КЛАСИФІКАЦІЯ ЕПІЛЕПСІЇ ЯК ДЗЕРКАЛО ЇЇ ПАТОМОРФОЗУ

Класифікація захворювань створюється з метою забезпечення єдності методичних підходів до вивчення нозологічних одиниць і для можливості зіставлення матеріалів досліджень на міжнародному рівні. Таким чином створюються умови для реєстрації, систематизації, аналізу, інтерпретації та порівняння даних щодо захворюваності і смертності в різних країнах і регіонах світу.

В історичному контексті класифікація епілепсії (Е) є відображенням знань про сутність захворювання на кожному етапі її вивчення. І хоча перші описання епілептичних нападів (ЕН) з'явилися більше 3000 років тому, а перші спроби класифікації епілепсії зробив Х. Джексон в 1870 р., все ж тільки через 100 років, в 1970 р. Міжнародна протиепілептична Ліга, після тривалих дискусій, ґрунтуючись на характеристиці різних типів приступів та їх кореляції з електроенцефалографічними (ЕЕГ) даними, ухвалила першу класифікацію ЕН. Наступна класифікація ЕН була затверджена в 1981 р. (вона дійсна і до сьогоденного дня) і ґрунтується на консенсусі експертів щодо феноменології нападів з поділом їх за дихотомічним принципом на генералізовані і вогнищеві. Наступним кроком було створення в 1989 р. класифікації епілепсії як захворювання, а вірніше, епілепсій, оскільки і тепер Е розглядають як гетерогенну групу захворювань, для яких облігатним симптомом є ЕН. Як і в класифікації ЕН, всі епілепсії поділяються на генералізовані і вогнищеві (або локалізаційно обумовлені). Другим принципом поділу Е став етіологічний. Було змінено терміни первинна (коли Е є єдиним наявним захворюванням) і вторинна (як наслідок структурної патології мозку) Е на ідіопатичну та симптоматичну. Було також додано такий термін, як криптогенна Е, для випадків, коли підозрюється симптоматична етіологія, яку неможливо довести (з прихованою причиною).

За більше як 20 років, що минули від часу впровадження класифікації епілепсій і епілептичних синдромів, відбулись революційні зміни в методах дослідження мозку, отримано багато нових

даних щодо етіології, генетики Е, з'явилися нові медикаментозні і хірургічні методи лікування, а також нові соціальні чинники, зміни навколишнього середовища, які модифікують перебіг хвороби, зумовлюючи її патоморфоз. Все це призвело до відновлення дебатів щодо змін в класифікації ЕН і Е. Так, пропонується відмовитись від терміну «генералізований ЕН» в зв'язку з новими даними щодо функціональних та анатомічних зв'язків в головному мозку, які доводять наявність епілептогенного вогнища при всіх формах Е. Пропонується зміна назв: симптоматичної Е на структурно-метаболичну, ідіопатичної — на генетичну, криптогенної — на Е з невідомою етіологією. Обговорюється нова концепція «системних Е», яка може замінити попередню дихотомію в класифікації. Іде розроблення класифікації психічних розладів при Е, яка буде відрізнятися від класифікації психічних порушень згідно з МКХ-10 і DSM-IV. Багато уваги приділяється діагностиці та лікуванню коморбідних соматичних, неврологічних і психіатричних розладів, які впливають на патоморфоз Е. Ще одним підходом до класифікації стала запропонована S. Shorvon et al. (2011) нова етіологічна класифікація епілепсії, де симптоматичну Е пропонується поділити на Е з переважно генетичними/вродженими та з переважно набутими причинами, вводиться нова концепція «спровокованих Е». Нові дані щодо перебігу так званих «доброякісних» дитячих епілепсій, які часом, в зв'язку з негативним патоморфозом, набувають не дуже сприятливого перебігу, дають підстави відмовитись від терміну «доброякісні», як і від фаталістичного терміну «катастрофічні» Е дитячого віку. Таким чином, зміни наших уявлень про причини, перебіг, особливості лікування і профілактики, прогноз Е ще не завершилися. А, отже, патоморфоз Е триває і потребує подальшого вивчення.

УДК 616.853-06-008.64-008.441.1-07

*Мар'єнко Л. Б., Лозицька О. І., Мар'єнко К. М., Вовк А. О.***

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького, Львівський національний університет ім. І. Франка** (м. Львів)*

ПРО МОЖЛИВІСТЬ ДІАГНОСТИКИ ПСИХІЧНОЇ КОМОРОБІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-НЕВРОЛОГА

У хворих на епілепсію (Е) найчастіше в межах психічної коморбідності спостерігаються тривожні і депресивні розлади, що потребують відповідної корекції. Їх діагностика буває недостатньою в практиці лікарів-неврологів, які в першу чергу звертають увагу на ступінь контролю нападів.

Метою дослідження було виявлення тривожної і депресивної симптоматики в межах психічної коморбідності у хворих на епілепсію в залежності від віку, статі хворих, тривалості захворювання, віку його початку та етіології, резистентності до медикаментозного лікування.

Як психометричний інструмент було обрано «Госпітальну шкалу тривоги і депресії» (HADS), розроблену Zigmond A. S. і Snaith R. P. в 1983 р. Цей опитувальник найчастіше використовують для скринінгової оцінки психічного стану хворих з різноманітною патологією, його заповнення триває близько 3—6 хвилин, виконується самим хворим, складається з 14 запитань (7 — щодо тривоги, 7 — щодо депресії), зрозумілих для пацієнтів.

Із 404 хворих на Е, які перебувають під нашим спостереженням 5 і більше років, опитувальник заповнили 397 пацієнтів (198 чоловіків і 199 жінок). 7 осіб не змогли самостійно відповісти на запитання через різні ступені когнітивних порушень. Серед всіх хворих було 38 пацієнтів з ідіопатичною (9,6 %), 287 — із симптоматичною (72,3 %) і 72 особи — з криптогенною Е (18,1 %). Діагноз всім хворим було встановлено згідно з критеріями ILAE (Міжнародної протиепілептичної ліги).

Серед усіх хворих на епілепсію у 282 осіб депресія була відсутня (71,0 %), у 98 вона була субклінічною (24,7 %) та у 17 осіб депресія була значною (4,3 %). Більшість пацієнтів мали тривожні розлади: значні — 78 осіб (19,7 %), субклінічні — 162 (40,8 %), у 157 осіб тривога була відсутня (39,5 %).

Відмічена статистично достовірна кореляція між рівнем тривоги і депресії — чим вищим був ступінь депресії, тим вищими були показники тривоги, і навпаки. Значний рівень депресії і тривоги, виявлений у хворих з фармакорезистентною симптоматичною та криптогенною Е, тобто у пацієнтів, які мали некурабельні напади. В той же час найнижчі показники депресії були у пацієнтів з ідіопатичною Е, що вірогідно зумовлено тим, що переважна більшість цих пацієнтів (86,6 %) перебувають в медикаментозній або немедикаментозній ремісії від 1 до 5—7 років.

Найнижчими показники депресії і тривоги були в осіб молодого віку, найстарша вікова група мала субклінічний рівень депресії. Щодо етіології Е, то найвищі рівні тривоги і депресії були у хворих з розсіяним склерозом, що, очевидно, зумовлено подвійним тягарем для стану здоров'я пацієнтів внаслідок поєднання інвалідизуючих захворювань. Значний рівень депресії (без суттєвих тривожних розладів) відзначений у хворих із судинною Е та із мезіальним темпоральним склерозом. Рівень депресії був значним у осіб, які захворіли в дитинстві і мали більшу тривалість захворювання.

Показник тривожності статистично достовірно був вищим у жінок, а за показником депресії статевих відмінностей не виявлено.

У пацієнтів з високим рівнем тривожності і депресії також спостерігались розлади пам'яті та дисфорії. Хворі, у яких переважали тривожні порушення, демонстрували емоційну лабільність, фобічні та іпохондричні розлади, а пацієнти з депресією — байдужість.

«Госпітальна шкала тривоги і депресії» виявилась валідною для скринінгу депресивних і тривожних розладів у хворих на Е і може на амбулаторному прийомі лікаря-невролога допомагати швидкій і достовірній діагностиці непсихотичних психічних розладів з метою їх своєчасного лікування.

УДК: 616.853-053.2-08

*Мартинюк В. Ю.**, *Коноплянко Т. В.**, *Свистільник В. О.**,
*Євтушенко С. К.***, *Омельяненко А. А.***

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (м. Київ)**, *Донецький національний медичний університет імені М. Горького (м. Донецьк)***

ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ, ЕПІЛЕПТИЧНИХ СИНДРОМІВ У ДІТЕЙ

Епілепсія — гетерогенна група захворювань, які характеризуються повторними, спонтанними випадками. Епілептичний випадок є основним симптомом епілепсії і клінічним проявом гіперсинхронних розрядів в нейронах головного мозку. Терапія епілепсії розпочинається за умови достовірності встановленого діагнозу і призначається в залежності від форми епілепсії. Лікування епілепсії складається з таких напрямків:

- I. Призначення антиепілептичних препаратів (АЕП);
- II. Адитивна і альтернативна терапія.
- III. Нейрохірургічна корекція;
- IV. Соціально-психологічна реабілітація пацієнта та сім'ї хворої дитини.

I. Базова антиепілептична терапія: призначення АЕП у вікових добових дозах. У дитячому віці лікування епілепсії і епілептичних синдромів (ЕС) необхідно розпочинати з монотерапії, враховуючи селективність дії АЕП. Призначення комбінованої протиепілептичної терапії доцільно при неефективності АЕП в монотерапії. При резистентних формах епілепсії призначають раціональну поліфармакотерапію. Відміну АЕП проводять при відсутності випадків протягом як мінімум 2 роки при генералізованих ідіопатичних формах епілепсії; при симптоматичних формах епілепсії та ЕС — при відсутності випадків протягом 5 років.

II. Адитивна та альтернативна терапія. Препарати адитивної та альтернативної дії призначають у випадках недостатньої ефективності АЕП. До них належать: кетогенна дієта, стероїди, імуноглобуліни, нейрометаболіти, вітаміни (піридоксальфосфат), фітотерапія, ароматерапія, гомеопатичне лікування, голкорексотерапія, методи біологічного зворотного зв'язку та інші. Резистентні до консервативної терапії форми епілепсії у дітей підлягають консультації у нейрохірурга та генетика.

III. Нейрохірургічне лікування. Критерії показань до хірургічного лікування епілепсії у дітей:

- наявність морфологічного субстрату при симптоматичній епілепсії;
- частота епілептичних випадків більше, ніж двічі на місяць, що дезадаптує хворого і становить умови для когнітивних розладів;
- істинна резистентність випадків до адекватної антиепілептичної терапії з використанням послідовно або в комбінації не менше чотирьох АЕП.

IV. Соціально-психологічна реабілітація. Соціально-педагогічні аспекти адаптації хворої дитини до життя в сім'ї та суспільстві (підвищення якості життя), до яких належать методичні прийоми удосконалення недостатніх функціональних систем: розвиток сенсорних відчуттів; рання соціалізація через

навчання та реалізацію навичок самообслуговування та мотивації рухів. Освіта: підбір індивідуальних програм навчання, інклюзивне, інтегративне навчання; варіабельність форм та програм залежно від можливостей дитини; профорієнтація з попередньою психологічною підготовкою сім'ї та підлітка до певних професійних обмежень; просвітницька робота в дитячих закладах та школах з питань особливостей навчання та поведінки дітей з епілептичними випадками. Соціальна адаптація: створення системи відносин з дитиною в сім'ї як з рівноцінним партнером, зміни стереотипу життя дитини з розширенням її світогляду, спрямованість на позитивну психосоціальну адаптацію; налагодження контактів з дітьми; створення міжвидомчих програм навчання та соціальної реабілітації; психологічно-педагогічні консультації для батьків з питань навчання та соціалізації їх дитини; фінансова підтримка сім'ї.

Важливою обставиною є рекомендації, спрямовані на визначення єдиної налаштованості з боку лікаря, пацієнта та батьків хворої дитини щодо необхідності дотримання основних принципів лікування, включаючи тривалість прийому АЕП.

УДК: 616.8-053.2-036.82+364.048.6 (477)

В. Ю. Мартинюк, О. А. Майструк, В. М. Здвизжова, Р. В. Богуи
Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України (м. Київ)

ДОСВІД 15-РІЧНОЇ РОБОТИ УКРАЇНСЬКОГО МЕДИЧНОГО ЦЕНТРУ РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ З ОРГАНІЧНИМ УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ МОЗ УКРАЇНИ

Протягом 1996—2011 року в Центрі проведено 159 курсів реабілітації, на яких проліковано 8738 дітей з усіх регіонів України.

Використовували такі методики медичної реабілітації: Бобат-терапія, Войта-терапія, лікувальна фізкультура (лікувальна гімнастика, лікувальний масаж, формування патерну ходи на тредбані, вестибулярне тренування, механотерапія, лікування положенням), мануальна терапія, рефлексотерапія, методика інтегральної пропріоцептивної нейро-м'язової кінезотерапії та скальпунктури, метод динамічної пропріоцептивної корекції з використанням рефлекторно-навантажувального пристрою «Гравітон» за методом К. Семенової, фізіотерапевтичні методики (магнітолазерна терапія, біомеханічна стимуляція м'язів, теплотерапія), гідрокінезотерапія, консервативна нейроортопедична допомога (етапне гіпсування, рефлексуючі блокади м'язової спастики — антиботуліновим токсином, ортезування), сенсорна інтеграція, технічні та допоміжні засоби.

Соціально-педагогічна реабілітація включала: психологічну корекцію, психопатологічну корекцію, соціально-психологічну корекцію, логопедичну корекцію, соціальну терапію, Монтесорі-терапію, тифлопедагогіку та ін.

На курсі лікування для кожної дитини розроблялась індивідуальна програма реабілітації, яка включала одну із основних медичних методик або комбінацію декількох та соціально-педагогічну реабілітацію (Бобат-терапія — масаж — ЛФК — корекція виховування — тифлопедагогіка — сенсорна стимуляція — корекційна та психотерапевтична робота з батьками дитини; Войта-терапія — Бобат-терапія — орофасціальний масаж (Castillo-Morales) — корекційна та психотерапевтична робота з батьками); рефлексотерапія — масаж — ЛФК — мануальна терапія — механотерапія — сенсорна інтеграція — холдинг-терапія — диференційований логопедичний масаж та артикуляційна гімнастика та ін.). Комбінація методик проводилася з урахуванням віку дитини, фізичного та психологічного розвитку, конкретних завдань.

Діти з церебральним паралічем склали більшість — 68 %; з руховими та психомовленнєвими порушеннями, внаслідок перенесеної патології нервової системи в пре-, перинатальному періоді — 15 %; вроджені вади розвитку нервової системи, деформації та хромосомні аномалії — 6,4 %; монопарез кінцівок, як наслідок пологової травми периферичної нервової системи (акusherський параліч) — 4 %; мінімальна мозкова дисфункція — 2 %; наслідки перенесених постнатальних гострих порушень мозкового кровообігу — 1 %; наслідки запальних хвороб ЦНС — 0,9 %; розлади психологічного розвитку загального характеру та розумова відсталість легкого та помірного ступеня — 1,8 %; спадково — дегенеративні хвороби нервової системи — 0,7 %; гідроцефалія — 0,2 %.

Для оцінки ефективності реабілітації використовували анонімне анкетування батьків пацієнтів, Войта-діагностику для дітей першого року, модифіковану шкалу Ashworth для оцінки

м'язового тону, гоніометрію, шкалу оцінки великих моторних функцій (GMFCS). Розпочато використання опитувальника для батьків щодо якості життя дітей з церебральним паралічем Peds QL. За результатами анонітного анкетування батьків, реабілітація була ефективною у близько 92 % опитованих.

Запропонована комплексна медико-соціальна реабілітація є основою для формування індивідуальної програми реабілітації дітей-інвалідів. Найбільша ефективність отримана при проведенні індивідуальної комплексної реабілітації за моделлю «Тандем — партнерство», що підтверджено анонімним анкетуванням батьків.

УДК: 616.83-053.2-08-036.66

Мартинюк В. Ю., Назар О. В.

*Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика (м. Київ)*

ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ МЕТОДІВ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ З ОРГАНІЧНИМ УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ЗГІДНО З ЗАСАДАМИ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

В Україні створення клінічних настанов (КН) здійснюється шляхом адаптації вже існуючих КН, які розроблені на засадах доказової медицини у провідних світових центрах. Робочою групою зі спеціальності «Дитяча неврологія» адаптована КН «Реабілітація дітей з органічним ураженням нервової системи».

Згідно з КН медикаментозне лікування дітей з руховими порушеннями внаслідок органічного ураження нервової системи включає застосування пероральних міорелаксантів, препаратів ботулінового токсину А — ВоNT-A (при спастичних парезах), антиепілептичних препаратів (при епілептичному синдромі) та дегідратантів (при гідроцефальному синдромі в стадії суб- та декомпенсації) (рівень доказовості А).

Для зменшення локальної/сегментарної спастичності верхніх та нижніх кінцівок у дітей з ДЦП застосовують ВоNT-A (рівень доказовості А). Відсутні докази на підтримку або для відмови від застосування ВоNT-A для покращання рухової активності у пацієнтів (рівень доказовості U). Тому важливо поєднувати застосування ін'єкцій ВоNT-A з кінезотерапією з метою максимальної ефективності ін'єкцій ботулінового токсину (рівень доказовості D). ВоNT-A не можна використовувати окремо від інших заходів терапії (консенсус робочої групи).

Діазепам застосовують як антиспастичний засіб для короткострокового прийому у дітей з ЦП (рівень доказовості B). Тизанідин може розглядатись для лікування спастичності у дітей з ДЦП (рівень доказовості C). Немає достатніх доказів на підтримку або для відмови від застосування діазепаму, тизанідину для покращання моторики у цій категорії пацієнтів (рівень доказовості U). Немає достатніх доказів на підтримку або для відмови від застосування дантролену, баклофену перорально, інтратекального введення баклофену для лікування спастичності або покращання моторики у дітей з ДЦП (рівень доказовості U). Використання баклофену рекомендується у випадках вираженої спастичності та м'язової дистонії, які спричиняють значне обмеження функціональної активності, деформації кісток або біль. Важливо поєднувати застосування баклофену з фізичними методами і/або з трудотерапією (рівень доказовості D).

Систему інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації (метод В. І. Козьявкіна), динамічну пропріоцептивну корекцію (метод К. О. Семенової), Войта-терапію доцільно застосовувати в комплексній реабілітації дітей з руховими порушеннями (рекомендовано консенсусом робочої групи як найкраща медична практика). Застосування нейророзвиткової терапії (Бобат-терапії) є ефективним для розвитку рухових навиків та вмінь, покращання якості рухів та збільшення обсягу рухів у дітей з руховими порушеннями (рівень доказовості B). Сенсорна інтеграція повинна проводитись в межах неврологічної реабілітаційної програми і доповнювати інші методи реабілітації для поліпшення функціональної активності дитини (консенсус робочої групи). Лікувальна фізкультура та інші методи фізичної терапії спрямовані на підвищення функціональної активності дитини та повинні бути вчасно відкориговані з розвитком дитини на формування нових рухових навиків (рівень доказовості D). Масаж використовують з метою заспокоєння дитини, зменшення м'язового тону, покращання взаємодії «мати — дитина» (рівень доказовості D).

З урахуванням викладеного, до основних методів медичної реабілітації у дітей з органічним ураженням нервової системи

відповідно до засад доказової медицини належать методика В. І. Козьявкіна, К. О. Семенової, Бобат-терапія, Войта-терапія, класичні методики кінезотерапії, ін'єкції ВоNT-A, сенсорна інтеграція.

УДК: 616.83-053.2-036.66

Мартинюк В. Ю., Панасюк В. Ю., Назар О. В.

*Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика (м. Київ)*

ЗАСАДИ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ З ОРГАНІЧНИМ УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

В останні десятиріччя в усьому світі для забезпечення якості й ефективності медичної допомоги, створення якісних клінічних протоколів та медичних стандартів використовують клінічні настанови (КН). Клінічна настанова (*Clinical practice guidelines*) — це твердження, що розроблені з використанням визначеної методології з метою допомогти лікарю і хворому у прийнятті рішення щодо проведення раціональних втручань у певних клінічних ситуаціях; це рекомендаційний документ з найкращої медичної практики, заснованої на доказах ефективності, в першу чергу для практикуючих лікарів, які надають як первинну, так і вторинну медичну допомогу.

Відповідно до положень Наказу МОЗ України № 102/18 від 19.02.2009 «Про затвердження Уніфікованої методики з розробки клінічних настанов, медичних стандартів, уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги, локальних протоколів медичної допомоги (клінічних маршрутів пацієнтів) на засадах доказової медицини (частина перша)», створення КН в Україні здійснюється шляхом адаптації вже існуючих КН, які розроблені на засадах доказової медицини у провідних світових центрах.

Робочою групою було проведено систематичний огляд в системах PubMed, Medline, GIN, NGC, AHRQ, NICE, NZGG, SIGN, Royal College of Physicians (RCP), the Cochrane Library, решта. До аналізу були включені всі публікації англійською мовою 2000—2010 років.

За останні 10 років створені КН з окремих складових лікування та реабілітації дітей з руховими порушеннями внаслідок гіпоксично-ішемічного ушкодження головного мозку в пре-перинатальний період, вад розвитку головного мозку, геморагічного ураження головного мозку, внутрішньоутробних інфекцій, уражень головного мозку в постнатальний період внаслідок травм, менінгіту, енцефаліту. Найбільша кількість КН присвячена корекції рухових порушень у дітей з церебральним паралічем. Водночас рекомендацій, заснованих на доказах, які б об'єднували різні напрямки реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи не розроблено.

На даний період часу відсутні КН з реабілітації дітей з руховими порушеннями (зі спастичністю та гіперкінетичним синдромом) внаслідок непрогресуючого органічного ураження головного мозку. Тому для створення КН «Реабілітація дітей з органічним ураженням нервової системи» ми застосовували декілька КН, які мають доказову базу і можуть бути використані як рекомендації для реабілітації дітей з руховими порушеннями.

Згідно з даними адаптованих КН у дітей з органічним ураженням нервової системи поряд з руховими порушеннями часто виникає супутня коморбідна симптоматика: когнітивні розлади та порушення навчання; порушення зору та слуху; мовленнєві розлади; епілепсія та епілептичні синдроми; труднощі жування та ковтання, зондове годування; розлад харчування та росту; порушення мінерального обміну; урологічні порушення; розлади з боку шлунково-кишкового тракту (гастроєзофагеальний рефлюкс та захливання); порушення з боку дихальної системи (апное, обструкція дихальних шляхів, хронічна аспірація) (рівень доказовості А).

Таким чином, у дітей з органічним ураженням нервової системи необхідно проводити корекцію не лише рухових порушень, але й супутньої коморбідної симптоматики. Реабілітація повинна бути спрямована на покращання соціальної адаптації дитини в оточуючому середовищі, на покращання самообслуговування, спілкування, дозволяти, забезпечувати відвідування освітніх та громадських закладів, підвищення якості життя дитини-інваліда (рівень доказовості D).

УДК 616.832.522-07

Марусиченко Е. А., Белякова М. С., Евтушевская А. Н.,
Марусиченко В. В., Евтушенко С. К., Симонян В. А.,
Гончарова Я. А.

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

ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА

Болезнь двигательного нейрона — это нервно-дегенеративное заболевание, которое проявляется гибелью центральных и периферических мотонейронов, с неуклонным прогрессированием и летальным исходом.

Средняя продолжительность жизни составляет около 2,5—3 года, эффективные методы лечения болезни отсутствуют, что определяет медицинскую и социальную актуальность проблемы болезни двигательного нейрона.

Боковой амиотрофический склероз (БАС) составляет 80 % болезней двигательного нейрона.

Классическим БАС называют форму с относительно равномерным поражением центрального и периферического нейрона, прогрессирующим течением, нарастающими мышечной слабостью, бульбарными и дыхательными нарушениями.

Цель работы: ранняя дифференциальная диагностика болезней двигательного нейрона.

В ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины» с 2010 по 2011 гг. находились на обследовании 46 пациентов с жалобами на мышечную слабость, исхудание мышц, нарушение артикуляции речи, фонации, глотания, из них мужчин — 24, женщин — 22, в возрасте от 19 до 71 года. Всем пациентам проводилось клинико-неврологические и соматические обследования (КФК, КК), биохимические и клинические анализы крови, ЭНМГ, рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, МРТ головного и спинного мозга, краниоцервикального перехода и шейного отдела позвоночника, ультразвуковое исследование артерий головы и шеи, осмотр окулиста. Для исключения соматических и аутоиммунных заболеваний проводили дополнительные исследования: ENA-screen, АТ к фосфолипидам, АТ к нативной ДНК, АНА-фактор, АТ к эндотелию, миозитный комплекс, некоторым пациентам произведена биопсия кожно-мышечного лоскута с последующим патоморфологическим исследованием.

В отделение пациенты направлены со следующими диагнозами: синдром БАС неуточненного генеза — 27 человек, клещевой энцефалит — 1 человек, спинальная амиотрофия — 5 человек, невральная амиотрофия — 7 человека, шейная миелопатия — 14 человек. После обследования в 18 случаях был диагностирован БАС (как вариант болезни двигательного нейрона), в 5 случаях — спинальная амиотрофия, в 5 случаях — невральная амиотрофия, 10 пациентов — с шейной миелопатией (из них в сочетании с абсолютным стенозом позвоночного канала — 3 и критическим стенозом сонных артерий — 3, единичные случаи синдромии шейно-грудной локализации, миопатии, очагового поражения спинного мозга и 2 случая полимиозита. Клинические проявления заболевания у пациентов с достоверным БАС развивались до поступления в клинику до 2-х месяцев у 15,6 % (преимущественно бульбарная форма), до 6-ти месяцев у 34,7 % (чаще шейная и смешанная форма), до 1-го года у 22,7 % и свыше 2-х лет у 27 % пациентов. Следует отметить, что при неврологическом осмотре выявление фасцикуляций может быть затруднено, а порой и невозможно в связи с выраженным амиотрофическим синдромом, или выраженным слоем подкожно-жировой клетчатки, либо незначительной выраженностью фасцикуляций. Таким образом, в 34,4 % случаев предварительный диагноз был установлен неверно.

Использование дифференциально-диагностического алгоритма позволило достоверно повысить уровень диагностики бокового амиотрофического склероза на 34,4 %. Что имело большое клиническое значение, для уточнения заболевания и выбора терапии.

УДК 616.379-008.64:616.831:576.8.097.3

Мельник Т. М.

Донецкий национальный медицинский университет (г. Донецк)

АНТИТЕЛА К НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИМ БЕЛКАМ КАК МАРКЕРЫ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Одним из перспективных направлений в изучении патогенеза диабетической энцефалопатии (ДБЭ) у больных сахарным диабетом (СД) является определение роли нейроспецифических

белков (НСБ) и уровня вырабатываемых к ним аутоантител (ААТ).

Целью исследования было изучение содержания уровня ААТ к НСБ в сыворотке крови у больных ДБЭ и определение их клинико-диагностической роли в формировании церебральных нарушений.

Обследовано 64 больных ДБЭ I стадии, средний возраст $49,2 \pm 5,6$ лет, из них 46,8 % мужчин и 53,2 % женщин, составивших основную группу, и 58 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I стадии недиабетического генеза, средний возраст $51,2 \pm 9,6$ лет, из них 48,2 % мужчин и 51,8 % женщин, вошедших в группу сравнения. ДБЭ протекала на фоне СД 1 типа у 43,8 % больных, средняя продолжительность болезни $12,0 \pm 6,48$ лет, и у 56,2 % больных — на фоне СД 2 типа, средняя продолжительность болезни $10,2 \pm 5,4$ лет. Диагноз ДЭ устанавливали на основе классификации, утвержденной РАМН в 1984 году (рубрика по МКБ-10 — I.67.9), СД — согласно классификации ВОЗ (1999). Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц, средний возраст $50,5 \pm 8,6$ лет, 46 % мужчин и 54 % женщин.

Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) определяли иммунотурбометрическим методом. Уровень ААТ к НСБ в сыворотке крови исследовали с помощью твердофазного иммуноанализа при разведениях исследуемых сывороток и сыворотки-стандарта 1:25. Уровень ААТ рассчитывали как отношение оптической плотности исследуемого образца сыворотки крови к оптической плотности сыворотки-стандарта и выражался в относительных единицах. Проводилось определение ААТ к нейроспецифическим антигенам белку S-100, нейронспецифической энтолазе (НСЭ) и основному белку миеллина (ОБМ).

Среднее значение уровня ААТ к S-100 в основной группе составило $18,17 \pm 0,35$ у. е., в группе сравнения — $12,3 \pm 0,2$ у. е. и было достоверно выше, чем в группе контроля ($10,4 \pm 0,25$ у. е.). Отмечено достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня ААТ к НСЭ в основной группе до $32,28 \pm 0,18$ у. е., что свидетельствовало о тяжести структурно-функциональных нарушений биологических мембран в ЦНС у больных основной группы, при уровне ААТ к НСЭ $25,12 \pm 0,38$ у. е. и $23,1 \pm 0,35$ у. е. в группах сравнения и контрольной соответственно. Содержание ААТ к ОБМ в основной группе было $33,65 \pm 1,52$ у. е. при достоверном ($p < 0,05$) отличии как с группой сравнения ($26,14 \pm 0,2$ у. е.), так и с группой контроля ($24,17 \pm 0,22$ у. е.). Проведение корреляционного анализа между уровнями ААТ к белку S-100, НСЭ и ОБМ и выраженности церебральных нарушений выявило достоверную положительную взаимосвязь ($r = 0,44$; $r = 0,42$; $r = 0,48$ соответственно).

Определение уровней аутоантител к нейроспецифическим белкам — белку S-100, нейронспецифической энтолазе и основному белку миеллина у больных диабетической энцефалопатией имеет высокую диагностическую ценность. На основании повышения их уровня можно судить о поражении мозговой ткани, что позволит прогнозировать течение заболевания, разработать и оптимизировать лечебную тактику с целью уменьшения выраженности неврологического дефицита.

УДК 616.831-005.4-08

Мироненко Т. В., Бакуменко І. К.

ДЗ «Луганський державний медичний університет» (м. Луганськ)

РОЗРОБЛЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ СХЕМИ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕКЦІЇ НЕВРОЛОГІЧНИХ, ПОВЕДІНКОВИХ, М'ЯЗОВИХ ТА ЕМОЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЇ МОЗКУ

Складною є ситуація ведення хворих із хронічною ішемією мозку (ХІМ). Ми звернули увагу на цих хворих через те, що в них додатково розвиваються обумовлені віком порушення кровообігу по хребетним артеріям. Очевидним є також збільшення кількості літніх хворих із ХІМ та симптомами вестибулярної дисфункції (ВД) За умов експериментальної ХІМ відзначено розвиток виражених моторних, позних та м'язових розладів, які супроводжуються емоційними порушеннями (Бакуменко І. К., 2012). Мета роботи — розроблення схеми комплексної корекції розвинутих розладів при ХІМ, яка відбувається при оклюзії хребетних артерій (ХА).

Дослідження проводили з дотриманням основних вимог патофізіологічного експерименту за опублікованою схемою (Мироненко Т. В., Бакуменко І. К., 2012). Виділяли такі групи: 1 група — контроль ($n = 10$), 2 група — шури з оклюзією ХА (ОХА) без лікування ($n = 15$), 3 група — ОХА, яким вводили ніцерголін (НЦ; в/очер, щоденно, 4 тижні; $n = 12$), 4 група — ОХА,

яким вводили мільгамму (МГ; в/очер, 3 рази на тиждень, 4 тижні; $n = 12$), 5 група — ОХА, яким вводили мексидол (МКС; в/очер, щоденно, 4 тижні; $n = 12$), 6 група — ОХА, яким здійснювали сумісне введення НЦ, МГ та МКС ($n = 18$).

Протягом 24 годин після формування ХІМ внаслідок білатеральної оклюзії ХА в шурів реєструються виражені зміни позоної поведінки, м'язової та координаційної активності, розвиваються ротаційні рухи, неврологічні порушення та емоційні розлади. Подібні порушення також діагностуються при клінічному обстеженні пацієнтів із ВД. У шурів 3—6 груп ми виявили певні термінові інтервали нормалізації досліджуваних показників.

Так, у шурів 3-ї групи під впливом НЦ через 3 тижні після відтворення ХІМ відзначено нормалізацію позоної поведінки та м'язової активності, а також емоційних розладів, показники вираженості яких суттєво перевищували відповідні в шурів із ХІМ без лікування ($P < 0,05$). На 4 тижні з початку лікування відзначено нормалізацію неврологічних порушень ($P < 0,05$).

У шурів 4-ї групи під впливом суміші вітамінів групи В (МГ) на 3 тижні лікування було відзначено виражені зміни м'язової та координаційної активності, а також емоційні порушення ($P < 0,05$). На 4-му тижні лікування у шурів цієї групи нормалізувалася позна поведінка та усунулися ротаційні рухи ($P < 0,05$), вираженість неврологічних порушень не відрізнялася суттєво з такими у шурів 2-ї групи ($P < 0,05$).

Під впливом МКС (5 група) у шурів через 2 тижні після відтворення ХІМ відзначено нормалізацію позоної поведінки та м'язової активності ($P < 0,05$). Через 3 тижні з початку лікування відзначено нормалізацію координаційної активності, ліквідувалися ротаційні рухи, через 3 тижні — відзначено нормалізацію неврологічних порушень ($P < 0,05$).

У шурів 6 групи на 1-му тижні відзначено нормалізацію емоційної поведінки, на 2-му тижні — позоної поведінки, м'язової та координаційної активності, з 3-го тижня — усунулися ротаційні рухи та неврологічні порушення. Показники вираженості досліджуваних типів поведінки суттєво відрізнялися від таких у шурів 2-ї групи ($P < 0,01$) та у шурів 3—5 груп ($P < 0,05$).

Отже, наші дані показують нормалізацію сформованих при експериментальній ХІМ поведінкових, емоційних та неврологічних порушень через сумісне введення НЦ, МГ та МКС. Зважаючи на механізми реалізації дії кожного з препаратів, серед яких показані антиоксидантний, антистресорний, протизапальний, антигіпоксичний, мембранопротекторний, ноотропний впливи, покращання кровопостачання та ін., ми вважаємо отримані дані як експериментальне підґрунтя доцільності клінічної апробації вказаної фармакологічної схеми комплексного лікування літніх хворих із симптомами ВД внаслідок ХІМ.

УДК 616.839-053.004.6:612.017.1

Мироненко Т. В., Джагинян В. Н.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
(г. Луганск)

ОТДЕЛЬНЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПОТОМКОВ УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧАЭС

Состояние здоровья потомков участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС (УЛПА), является одним из актуальных вопросов современной медицины. Это связано с тенденцией к росту заболеваний внутренних органов, психоневрологических расстройств, аномалий и пороков развития, хромосомных aberrаций у данной категории населения.

В структуре указанных неврологических расстройств ведущее место занимает вегетативная дисфункция. Патогенез ее развития сложен и связан со многими факторами — воздействием инкорпорированного излучения на половые клетки отцов, преморбидным фоном детей, осложненным акушерским анамнезом, сопутствующими экзогенными влияниями. Участие иммунной системы в формировании вегетативных нарушений и наоборот влияние вегетативной дисфункции на работу иммунокомпетентных органов изучено недостаточно глубоко.

Целью настоящего исследования явилось определение роли иммунологических механизмов в формировании вегетативной дисфункции у потомков УЛПА на ЧАЭС.

Было проведено клиническое наблюдение за 102 пациентами с вегетососудистой дистонией, отцы которых участвовали в аварийно-спасательных работах на ЧАЭС в 1986—89 гг. Среди обследуемых было 48 (47,1 %) особ мужского пола и 54 (52,9 %) женского, средний возраст которых составил 18,5 ± 4,8 лет. В процессе наблюдения были использованы клинические

(с углубленным анализом состояния вегетативной нервной системы), нейрофизиологические (ЭЭГ), иммунологические показатели Т-, В-системы иммунитета основному белку миеллина (ОБМ), нейронспецифической энולהза (НСЭ), статистические. Аналогичный объем обследования был проведен в контрольной группе, состоящей из 60 молодых практически здоровых особ.

У потомков УЛПА на ЧАЭС имели место следующие неврологические синдромы: цефалгический (78,0 %), вегетативной дисфункции (89,0 %), пароксизмальных состояний (16,0 %), снижения когнитивных функций (31,0 %). Вегетативная дистония отличается клиническим полиморфизмом (перманентные — 50,0 % и пароксизмальные — 39,0 % формы), прогрессивностью течения (41,0 %), сочетанием с полиморбидностью (100,0 %), относительной резистентностью к проводимой терапии (47,0 %). На ЭЭГ обнаружены снижение биоэлектрической активности головного мозга легкой и умеренной степени выраженности (61,5 %), дезорганизация срединных структур и медленнотаковая активность в δ - и θ -диапазоне (25,9 %), острые волны (10,5 %). При иммунологическом обследовании обнаружено достоверное снижение уровня Т-лимфоцитов и их субпопуляций: Тл — $28,1 \pm 0,76$ (контроль Тх — $47,75 \pm 1,68$ %); Тс — $28,75 \pm 1,06$ % (контроль Тс $20,13 \pm 1,53$ %); увеличение концентрации IgM ($1,9 \pm 0,25$ г/л, контроль — $1,01 \pm 0,15$ г/л, $p < 0,05$) и IgG ($11,5 \pm 0,81$ г/л, контроль — $9,75 \pm 0,61$ г/л, $p < 0,05$), при снижении IgA ($1,71 \pm 0,14$ г/л, контроль — $2,1 \pm 0,2$ г/л, $p < 0,05$); достоверное повышение Вл ($28,67 \pm 1,22$ %, контроль — $17,25 \pm 1,24$ %, $p < 0,05$); повышение уровня больших ЦИК, средних и малых в основной группе, по сравнению с контролем. При этом, их показатели составили: ЦИК 3 % — $1,86 \pm 0,2$ г/л (контроль — $1,36 \pm 0,19$, $p < 0,05$); ЦИК 4 % — $1,68 \pm 0,19$ г/л (контроль — $0,89 \pm 0,03$ г/л, $p < 0,01$) и ЦИК 7 % — $2,6 \pm 0,15$ г/л, (контроль — $1,29 \pm 0,10$ г/л, $p < 0,01$). У 32,2 % обследуемых с вегетативной дисфункцией зарегистрировано повышение в крови уровня «противомозговых» антител (ОБМ — $29,04 \pm 1,51$ у. е., контроль $3,0 \pm 0,1$ у. е., $p < 0,001$); НСЭ — $25,88 \pm 1,16$ нг/мл, контроль — $8,1 \pm 0,6$ нг/мл, $p < 0,001$).

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что у потомков УЛПА на ЧАЭС присутствует определенное несовершенство регуляции вегетативных функций организма, которое сочетается с формированием иммунодефицитного состояния. Появление в сыворотке крови антител к ОБМ, НСЭ создает предпосылки для хронизации вегетативной дисфункции.

УДК 616.831-005.1-039

Мироненко Т. В., Мироненко М. О.

ГУ «Луганский государственный университет» (г. Луганск)

ИНФОРМАЦИОННО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ПРОГРАММА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Цель исследования: клиничко-физиологическое обоснование новых технологий информационно-образовательных программ в комплексном лечении пациентов с хроническими формами сосудистых заболеваний головного мозга на фоне сахарного диабета 2 типа.

Проведено наблюдение за 108 пациентами с хронической ишемией головного мозга I—II степени на фоне сахарного диабета 2 типа в открытом рандомизированном контролируемом клиническом исследовании после получения информированного согласия пациентов в клинике нервных, эндокринологических болезней ЛугГМУ. Среди обследуемых было 45 (41,7 %) мужчин и 63 (58,3 %) женщин, их средний возраст составил $58,9 \pm 1,6$ лет, у всех обследуемых диагностировали сахарный диабет 2 типа продолжительность заболевания — 4—9 лет.

В процессе наблюдения были использованы следующие методики: психологические (8 тестов нарушения когнитивных функций, MMSE, ЛОБИ, опросник мотивации, приверженности к лечению физическими факторами (модификация Morisky), SF-36, Бека, Спилбергер — Ханина, ЭЭГ, ЭКГ, УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов, биохимические (липидный профиль крови, коагулограмма), толерантность к физической нагрузке (6-минутный тест по Borg, индекс функционального состояния сердца, адаптационного потенциала системы кровообращения по Баевскому).

Обследуемые были разделены на 3 группы. Все пациенты получали единый лечебный комплекс: дозированная ходьба, УГГ, стандартную медикаментозную терапию

(глюкозокоригуючу, антигіпертензивну терапію, ліполітики, антитромбоцитарні препарати). 40 пацієнтам (I група контрольна) додатково була назначена лічевна гімнастика по авторській програмі співробітників кафедри, ще 35 больним (II група) додатково назначали ароматерапію (композиція ефірних масел лаванди, шалфея, кориандра, рози в соотношении 1:1:1:0,1), остальним 33 обстежуваним (III група) додатково застосовували спеціально розроблене інтерв'ю лікаря, інформаційно-освітню програму. Наряду з інформацією об етіопатогенезі, клінічних проявах судинних захворювань, в ній містилися необхідні дані про фактори ризику захворювання, першої допомоги при мозгових інсультах, пацієнтів навчали спеціальним вправам по профілактиці неврологічних реакцій при стресових і конфліктних ситуаціях, релаксаційним і дихальним вправам для сну, зменшення тривоги, страху, депресії.

Використовувалися роз'яснювальна, особистісно-орієнтована психотерапія з елементами поведінкової, когнітивної, арт-терапії, психосенсорної репродукції, прийоми «анонімного дзеркала».

Під впливом комплексного лікування з включенням інформаційно-освітніх програм (III група больних) відзначалася найбільш статистично значима позитивна динаміка афективних, когнітивних порушень, психоемоційного стану.

В цілому, використання інформаційно-освітніх програм покращувало не тільки непрямі, але і стандартні результати лікування, дозволяючи не тільки сформувати в термін 1 року після лікування мотивацію больних до правильного образу життя. За 12 місяців після проведення курсу ні у одного больного не було зареєстровано епізодів гострого порушення мозгового кровообігу. Згідно отриманим даним про пацієнтів III і II груп, 77 % з них дотримували рекомендації по корекції образу життя, подібні рекомендації дотримували лише 13 % з опитаних больних контрольної групи (I група). Розроблена програма може бути використана для вторинної профілактики мозгового інсульту, деменції. Наш досвід свідчить про цільовість розробки програм по посиленню пропаганди здорового образу життя, формуванню у населення установок на здоров'я як на джерело соціально-економічного благополуччя нації.

УДК 616.839-053.004.6-071

Мироненко Т. В., Федорковська Б. О.

ГУ «Луганський державний медичний університет»

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧЕСЬКА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСУ У ПОТОМКІВ УЧАСТНИКІВ ЛІКВІДАТОРІВ ПІСЛЯ НАСЛІДСТВИЙ НА ЧАЭС

Аналіз стану здоров'я потомків учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЭС є пріоритетним напрямком сучасної медицини. В даній групі населення спостерігається поєднане ураження різних органів і систем, висока частота нервно-психічних розладів, вроджених аномалій розвитку, ендокринопатій. Має практичний інтерес систематизація даних про невроvegetативний статус потомків учасників ліквідації наслідків аварії (УЛПА) на ЧАЭС, в'яснення причин, сприяючих хронізації існуючих нейросоматичних порушень.

Цілью нинішнього дослідження явилось вивчення клініко-діагностичних особливостей невроvegetативних змін у потомків УЛПА на ЧАЭС і виділення окремих факторів їх хронізації на основі результатів біохіміко-інструментальних і невровізуалізаційних методів дослідження.

Було проведено комплексне обстеження 142 потомків УЛПА на ЧАЭС в віці 14—25 років з використанням клінічних (с углибленим вивченням стану вегетативної нервної системи), біохімічних (визначення інтенсивності вільнорадикального окислення ліпідів, вмісту АТФ, АДФ циклічних нуклеотидів в сироватці крові), неврофізіологічних (ЕЕГ, УЗДГ інтракраніальних судин), невровізуалізаційних (МРТ головного мозку), статистичних методів дослідження. Аналогічний обсяг дослідження був проведений 60-ти практично здоровим особам, що склали контрольну групу.

Формуванню у дітей УЛПА на ЧАЭС невроvegetативних розладів сприяють ряд факторів — переважне

перебування отців в зоні відчуження в 1986 році (67,0 %), несприятливий акушерський анамнез (72,0 %), термін зачаття ($1,9 \pm 1,0$ рік). Особливостями соматичного статусу обстежуваних була поліморбідність (68,0 %), переважання значущого числа вроджених пороків розвитку (32,3 %). В структурі неврологічних розладів у обстежуваних основною групою переважали психічні розлади (18,3 %), зниження когнітивних функцій (47,8 %), хронічна цефалгія (46,6 %), прогресуюча вегетативна дисфункція (56,5 %), схильність до пароксизмальних станів (16,3 %), часті аномалії розвитку (29,9 %), хромосомні аберації (2,8 %).

Вказані нейросоматичні розлади поєднувалися з зміною процесів окислювального фосфорилування у потомків УЛПА на ЧАЭС. Мали місце зменшення вмісту АТФ до $89,1 \pm 8,1$ (контроль — $110,1 \pm 7,4$, $p < 0,01$), АДФ до $391,1 \pm 11,3$ (контроль — $625,1 \pm 10,1$, $p < 0,01$) в сироватці крові, вираженість яких збільшувалася по мірі прогресування неврологічної симптоматики.

Показники вільнорадикального окислення ліпідів у обстежуваних основною групою проявлялися посиленням інтенсивності біохемолюмінесценції плазми крові до $3,5 \pm 0,3$ імпл/с (контроль — $2,1 \pm 0,2$ імпл/с, $p < 0,01$), які були більш вираженими при пароксизмальних станах і когнітивному зниженні (соответственно $4,2 \pm 0,2$ імпл/с, $p < 0,001$ і $4,0 \pm 0,4$ імпл/с, $p < 0,001$). Також спостерігалось незначуще угнічення синтезу ц-АМФ до $30,2 \pm 1,2$ (контроль — $36,4 \pm 1,1$, $p < 0,05$) і ц-ГМФ до $27,3 \pm 10,8$ (контроль $30,0 \pm 1,4$) $p > 0,05$.

У потомків УЛПА на ЧАЭС реєструвалося достовірне змінення внутримозгової гемодинаміки в формі асиметрії ЛСК по магистральним судинам голови (35,0 %), збільшення показателів ЛСК в 1,2—1,6 рази ($p < 0,05$), підвищення індексу пульсації в каротидному судинному басейні до $1,12 \pm 0,22$ (контроль — $0,85 \pm 0,18$, $p < 0,05$), в вертебробазиллярному до $1,19 \pm 0,20$ (контроль — $0,80 \pm 0,23$, $p < 0,05$); збільшення лінійної швидкості венозного кровотоку в базальній вені Розенталя до $2,38 \pm 2,9$ см/с (контроль — $18,7 \pm 3,4$ см/с $p < 0,01$). Крім того, у 43,0 % обстежуваних основною групою реєструвалися змінення електрогенезу головного мозку, по даним ЕЕГ, в формі зниження середньої частоти α -ритма до $5,10 \pm 0,22$ пол/с (контроль — $6,9 \pm 0,37$ пол/с, $p < 0,05$), зменшення амплітуди до $20,4 \pm 2,40$ мкВ (контроль — $74,4 \pm 3,23$ мкВ, $p < 0,01$), медленноволнової активності (35,2 %).

Нейровізуалізаційні методи дослідження дозволили діагностувати гідроцефалію (34,9 %), мікроцефалію (3,0 %), порэнцефалію (7,0 %), відсутність прозачної перегородки (3,0 %), аномалію Арнольда — Киари 1,2 (10,6 %), аномалію Кіммерлі (7,6 %), гіпоплазію інтракраніальних судин (19,2 %), мелкоочагові змінення в підкоркових відділах (9,8 %).

Проведені клініко-біохіміко-інструментальні дослідження дають підставу передувати про те, що у потомків УЛПА на ЧАЭС існує визначена передуваність до формування ранньої церебральної дисфункції, яка має свій біохімічний, гемо-ліквородинамічний паттерн, все це, обґрунтовує цільовість тривалої реабілітації подібних пацієнтів.

УДК 616.831-001.31-06

Мироненко Т. В., Храмов Д. М.

ДЗ «Луганський державний медичний університет» (м. Луганськ)

ОЦІНКА НЕВРОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕНОСИЛИ ЛЕГКУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВУ ТРАВМУ

Структура післятравматичних розладів у хворих, які перенесли легку черепно-мозкову травму (ЛЧМТ), включає в себе не лише індуковані травматичним впливом моторні розлади, вегетативні дисфункції, пароксизмальні стани, судомні епізоди та ін. (Мироненко Т. В. та співавт., 2011). До нашої уваги потрапили хворі, в яких протягом тривалого інтервалу після ЛЧМТ розвивалися симптоми, характерні для вторинного післятравматичного паркінсонізму (ПП).

Мета роботи — підсумовування даних клініко-неврологічного обстеження хворих із ЛЧМТ.

Всього були обстежені 26 хворих, які в середньому 1,5—4 роки назад перенесли ЛЧМТ. Діагноз хвороби Паркінсона встановлювався відповідно критеріїв Банку Мозку Товариства Хвороби Паркінсона Великої Британії (1992). Усім хворим

проводили ретельне клінічне обстеження, що включало опитування, збір анамнестичних даних, дослідження соматичного і неврологічного статусу. З метою виключення симптоматичного характеру паркінсонізму 21 пацієнтові було виконано МРТ головного мозку.

Аналіз даних клінічного обстеження дозволив виявити акінетико-ригідну (АР; 10 пацієнтів, 38,5 %) і тремтливо-ригідну (ТР; 16 пацієнтів, 61,5 %) форми захворювання. Пацієнти с АР формою ПП, зазвичай, зверталися до лікаря, починаючи з 18—22 місяця від дебюту захворювання і найчастіше за наполяганням родичів, які звернули увагу на зміни в їхньому зовнішньому вигляді, виразі обличчя, ході, позі. Мова у цих пацієнтів була уповільнена, тиха. Хворі при детальному розпитуванні відзначали сповільненість, скутість, складнощі, що виникають при виконанні дрібних і точних рухів при самообслуговуванні (застібання гудзиків, зав'язування шнурків та ін.), скаржилися на знижений фон настрою, безініціативність, складнощі при початку рухів, і у зв'язку з цим зниження мотивації. У хворих реєструвалися грубіші порушення при виконанні «моторних» проб (проба з постукуванням пальців, пронація-супінація, постукування п'ятою по підлозі). У більшості випадків було ускладнено початок руху, були зупинки під час руху, деяким пацієнтам не вдавалося виконати ту або іншу пробу. При дослідженні м'язового тону виявлялася ригідність (3—4 бали за шкалою UPDRS).

У пацієнтів з ТР формою ПП дебют захворювання частіше відзначався з появи тремтіння в руці з одного боку, що турбувало пацієнта спочатку при емоційному напруженні, потім переходило в постійне тремтіння і спричиняло дискомфорт при самообслуговуванні, письмі. Перші моторні розлади у вигляді тремору (Т) в більшості випадків відзначалися в м'язах дистального відділу руки. За ступенем прогресу захворювання Т, зазвичай, поширювався за гемітипом, і лише потім набував генералізованого характеру, залишаючись максимально вираженим в дистальних відділах рук. Ригідність, сповільненість рухів, зміна ходи, як правило, проявлялися через 8—12 місяців після появи Т. При огляді цих хворих домінуючим симптомом був Т спокою різної амплітуди — у 5 % пацієнтів односторонній, в одній кінцівці (частіше рука); у 14 % односторонній за гемітипом; у 39,8 % — двобічний. Амплітуда Т вищою, як правило, була на боці дебюту захворювання. У 63 % випадків Т спокою поєднувався з постуральним Т; у 14 % — з легким інтенційним Т. У всіх хворих цієї групи, навіть за відсутності скарг, при виконанні «моторних» проб за шкалою UPDRS відзначалося зменшення амплітуди рухів, швидка стомлюваність.

Таким чином, викладені дані неврологічного обстеження хворих свідчать про переважання моторних розладів в структурі ПП, який розвинувся у післятравматичному періоді. Для більш детальної ідентифікації ступеня клінічного перебігу захворювання буде проведено клініко-електронейрофізіологічне обстеження хворих, результати якого мають бути підставою для складання схеми комплексного фармакологічного лікування цього контингенту хворих.

УДК 616.379-008.64-053.2/.5+616.8

Мителев Д. А.

*ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков
НАМН Украины» (г. Харьков)*

К ПРОБЛЕМЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

Сахарный диабет (СД) со времен Артеуса и Авиценны и по сегодняшний день, несмотря на выдающиеся научные открытия ушедшего XX века, требует пристального внимания и поныне — как медицинская, социальная, психологическая проблема пациента и общества в целом. Инсулинозависимый СД 1 типа, который манифестирует в детском возрасте, представляет собой хроническое инвалидизирующее заболевание с постепенным вовлечением в патологический процесс практически всех органов, в том числе центральной и периферической нервной системы. И если неврологические осложнения СД 2 типа у взрослых изучены в достаточной степени (атеросклероз, инсульты, инфаркты, «диабетическая стопа» и т. д.), то отсутствие целенаправленного диагностического поиска в детском возрасте в силу преобладания в начале заболевания субклинических проявлений поражения нервной системы приводит к их поздней диагностике, неоптимальной коррекции и формированию стойких патологических изменений. Проблема усугубляется

и отсутствием единых диагностических критериев в детской нейродиабетологии, а также тем, что большинство оценочных шкал не адаптировано для детского возраста.

Анализ обращаемости детей с СД 1 типа и их родителей к узким специалистам свидетельствует о том, что пациенты с СД 1 типа наблюдаются преимущественно детским эндокринологом и существенно реже — неврологом, офтальмологом, кардиологом и др. Исследования, проведенные в ГУ «ИОЗДП НАМН Украины», показали, что среди 58 детей и подростков с СД 1 типа только 8,3 % обращались первично за помощью к неврологу или психиатру, хотя при углубленном клинико-инструментальном и нейропсихологическом обследовании было установлено, что диабетическая нейропатия (центральная и периферическая в соответствии с классификацией С. В. Котова и соавт., 2000) различной степени тяжести регистрируется у 75,8 % больных. Для своевременной диагностики неврологических осложнений СД 1 типа у детей был предложен комплексный подход, включающий интервьюирование в соответствии с разработанным опросником, детальное исследование вибрационной, температурной, болевой и тактильной чувствительности на верхних и нижних конечностях, определение вегетативной дисфункции по таблице А. М. Вейна, исследование церебральной гемодинамики (транскраниальная доплерография) и нейродинамики (компьютерная ЭЭГ), психологическое тестирование для определения характера когнитивных нарушений. В сложных диагностических случаях целесообразно проведение электронейромиографии и магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Разработанный диагностический комплекс позволил выявить определенные взаимосвязи между степенью тяжести неврологических осложнений СД и различными факторами (стаж заболевания, возраст манифестации, компенсация углеводного обмена, занятия в школе самоконтроля и т. д.). Применение на ранних этапах формирования диабетической нейропатии у детей с СД новых метаболических, сосудистых, нейротрофических препаратов показало высокую эффективность коррекции субклинических и легких клинических форм данной патологии, а учитывая пожизненный и прогрессивный характер СД — реализовать концепцию превентивной минимальной фармакологической нагрузки для предупреждения прогрессирования неврологического дефицита. Полученные результаты носят предварительный характер, но уже на данном этапе свидетельствуют о необходимости разработки алгоритмов диагностической и лечебно-профилактической активности применительно к неврологическим осложнениям СД 1 типа у детей и необходимости тесного междисциплинарного взаимодействия на стыке эндокринологии, неврологии и педиатрии.

УДК 616.89-008.19:616.127-005.8:616.831-005.1

Михайлов В. Б.

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

СИСТЕМА ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ІШЕМІЧНИЙ МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ

В останні роки в Україні, як й у світі, відзначається значне збільшення захворюваності на інфаркт міокарда (ІМ) та ішемічний мозковий інсульт (МІ), особливо в осіб працездатного віку. У більшості хворих, що перенесли ІМ та МІ, відзначаються різні психічні розлади. Розлади психічної сфери та негативні психологічні чинники у хворих, що перенесли ІМ та МІ, утруднюють перебіг захворювання, відновлювально-реабілітаційні процеси, є однією із головних причин тимчасової непрацездатності та інвалідності пацієнтів.

Метою дослідження було на основі виявлення клінічних особливостей та механізмів формування неспсихотичних психічних розладів (НПР) у хворих, що перенесли ІМ та МІ, розроблення системи диференційованої психотерапевтичної корекції в комплексному лікуванні цих порушень.

Нами було обстежено 120 хворих, що зазнали гострої судинної катастрофи. З них 60 осіб переживали на ІМ і 60 осіб — на ішемічному МІ. Середній вік пацієнтів становив — $52,3 \pm 5,6$ роки.

Проводили: клініко-психопатологічне, психодіагностичне обстеження, статистичний аналіз.

Особливості клінічної картини, емоційного реагування на захворювання, динаміки психодіагностичних показників дали

зможу виявити закономірності формування НПР в осіб, що перенесли ІМ та МІ. У хворих з ІМ в гострому періоді провідним є больовий синдром, що призводить до виражених психоемоційних розладів. На тлі збереження когнітивних функцій превалює фобічна, тривожно-депресивна симптоматика, вираженість якої безпосередньо залежить від вираженості больового синдрому. У подальшому первинний психоемоційний вітально зумовлений компонент зникає, формуються тривожно-депресивні порушення, гіпо- і анозогностичний тип сприйняття свого стану. У пацієнтів з МІ первинним є порушення рівня свідомості з когнітивними й астеничними порушеннями з подальшим формуванням психоемоційних розладів, тривожно-депресивних порушень з елементами іпохондрізації на тлі збереження когнітивних розладів.

Здобуті результати дали змогу обґрунтувати систему диференційованої, патогенетично обґрунтованої психотерапевтичної корекції НПР у хворих із ІМ та МІ. Основними принципами її є: етапність, диференційованість, комплексність, кінцева соціальна спрямованість результатів. Вона включає застосування індивідуальної і групової гіпноугестивної психотерапії з елементами аутотренінгу, когнітивного тренінгу, при необхідності — антидепресивної (перевага віддається групі СІОЗ).

Базисними методами для хворих з ІМ були: особистісно орієнтована, раціональна психотерапія та аутотренінг (АТ), для хворих з МІ — гіпноугестивна (модифікація А. Т. Філатова), когнітивно-біхевіоральна психотерапія (модифікація Бека — Еліса), АТ (модифікація А. Н. Шогама, К. І. Міровського).

Така системна, багаторівнева, диференційована психотерапія, що поєднує кілька методів і форм патогенетичного впливу і враховує особливості психічних порушень і особистості соматичних хворих, дала змогу суттєво покращити психоемоційний стан, ресоціалізацію пацієнтів, сформуувати у них адекватне ставлення до соматичних страждань, досягти максимально високого рівня їхнього соціального функціонування, підвищити якість життя. Застосування цієї системи показало значне поліпшення у 80 % хворих з ІМ і у 77 % хворих з МІ, часткове поліпшення — у 10 % хворих з ІМ і у 13 % хворих з МІ.

УДК 616.831-08-089.71:612.821:001.8

В. Н. Мищенко

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

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМИ С «НЕМЫМИ» ИНФАРКТАМИ МОЗГА

Исследования последних лет показали, что поражение мелких сосудов играет ключевую роль в патогенезе развития инсульта, деменции и старения. Несмотря на значительный интерес исследователей к этой патологии, многие вопросы, касающиеся факторов риска, клинических проявлений, лечения, прогноза при наличии у больных поражения мелких сосудов, проявляющегося «немыми» инфарктами мозга, остаются недостаточно изученными или дискуссионными.

Поэтому целью нашего исследования стало изучить в динамике структурно-функциональные нарушения головного мозга у больных с «немыми» инфарктами мозга, выделить факторы риска их развития и критерии прогноза течения.

В работе были использованы методы исследования: клинико-неврологический; психодиагностический (шкала MMSE); МРТ головного мозга; дуплексное ультразвуковое исследование сосудов головного мозга; биохимические исследования; статистические.

Нами было обследовано в динамике в течение 1 года 140 больных в возрасте от 52 до 74 лет, у которых при проведении нейровизуализации (МРТ) были обнаружены множественные лакуны. При тщательном опросе больных, их родственников, а также при анализе медицинской документации, клинических признаков перенесенных острых нарушений мозгового кровообращения у этих больных выявлено не было. Факторами риска развития «немых» инфарктов мозга у обследованных больных были: артериальная гипертензия (114 больных, 81,4 %), сахарный диабет 2 типа (63 больных, 45 %), фибрилляция предсердий (52 больных, 37,1 %) и др. На основании проведенного клинико-неврологического обследования были выявлены следующие клинические синдромы: экстрапирамидные расстройства у 110 больных (78,6 %), атактические нарушения, проявляющиеся нарушением стояния и ходьбы у 62 больных (44,3 %), псевдобульбарный синдром у 65 больных (46,4 %), пирамидная недостаточность у 70 больных (50 %),

эмоциональные нарушения у 74 больных (52,8 %). Когнитивные нарушения различной степени выраженности, определяемые по шкале MMSE, выявлялись у 128 больных (91,4 %). Общий балл по шкале колебался от 11,8 до 26,2, средний балл составил $23,9 \pm 0,8$. Проведение нейровизуализации с помощью МРТ показало, что лакуны («немые» инфаркты мозга) локализовались в базальных ганглиях у 72 больных (51,4 %), субкортикально — у 43 больных (30,7 %), в коре головного мозга — у 11 больных (7,8 %), мозжечке — у 9 больных (6,4 %), в стволе — у 6 больных (4,3 %). У половины больных были выявлены явления лейкоареоза, у 81,4 % — атрофия головного мозга. Ультразвуковое исследование общих сонных артерий показало, что у всех больных с «немыми» инфарктами мозга отмечались атеросклеротические изменения церебральных артерий в виде утолщения комплекса «интима-медиа», потеря дифференциации сосудистой стенки на слои, наличие у 110 больных (78,6 %) атеросклеротических бляшек в просвете сосудов.

Динамические наблюдения за больными в течение 1 года показали, что у 49 больных (35 %) наблюдалось прогрессирующее ухудшение когнитивных функций вплоть до развития деменции у 6 больных (4,3 %). У этих больных при проведении МРТ отмечалось появление новых «немых» инфарктов мозга и нарастание признаков лейкоареоза. У 3 больных (2,1 %) развился мозговой ишемический инсульт (у 2 больных — кардиоэмболический и у 1 больного — атеротромботический).

Проведенные исследования свидетельствуют о необходимости проведения эффективных и патогенетически обусловленных лечебно-профилактических мероприятий у больных с «немыми» инфарктами мозга) с целью предотвращения развития деменции и инсульта.

УДК616.8-036.2 (477)

Мищенко Т. С.

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

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В УКРАИНЕ. ЧТО ИЗМЕНИЛОСЬ ЗА 5 ЛЕТ?

Заболевания нервной системы занимают 7,64 % в структуре общей заболеваемости населения Украины. Для сравнения: в странах с высоким уровнем доходов этот показатель составляет 10,9 %, в странах со средним уровнем доходов — 6,7—8,7 %, в странах с низким уровнем доходов — 4,5 %. На 1.01.2012 года в Украине зарегистрировано 4 922 500 жителей страны с различными заболеваниями нервной системы, что на 100 тыс. населения составляет 13 093,6. За 5 лет количество пациентов с патологией нервной системы возросло на 103 557 или на 2,1 %. Основной причиной заболеваемости и смертности в структуре неврологической заболеваемости по-прежнему остается цереброваскулярная патология. Так к концу 2011 г. в Украине зарегистрировано 3 192 923 больных с различными формами сосудистых заболеваний головного мозга, что на 100 тыс. населения составляет 8 493,0. За 5 лет количество больных с этой патологией возросло на 3,3 %. Количество новых случаев мозгового инсульта (МИ) в стране за 5 лет колебалось от 105 до 110 тыс. Число больных с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) осталось практически прежним и составляет 37 942 или 100,9 на 100 тыс. населения.

Смертность от МИ снизилась с 91,3 на 100 тыс. населения до 86,6, это обозначает, что количество умерших вследствие МИ уменьшилось на 2783, в основном за счет неуточненного инсульта.

Среди других заболеваний нервной системы наиболее социально значимыми остаются рассеянный склероз (РС), эпилепсия, болезнь Паркинсона, заболевания периферической нервной системы. Распространенность РС за 5 лет возросла с 47,6 до 52,9 на 100 тыс. населения. При этом несколько снизился показатель инвалидизации, что обусловлено применением в клинической практике эффективных и патогенетически обусловленных лекарственных препаратов, которые закупаются за бюджетные средства. Отмечена тенденция к уменьшению распространенности и заболеваемости вследствие эпилепсии (в 2007 г. — 77,7 и 7,6 на 100 тыс. населения, в 2011 г. — 73,9 и 6,1 на 100 тыс. населения). Количество больных болезнью Паркинсона незначительно, но увеличилось с 51,4 до 61,4 на 100 тыс. населения, что обусловлено, по-видимому, улучшением качества диагностики этого заболевания. Ежегодно в течение 5 лет возрастала заболеваемость больных с патологией периферической нервной системы. Если в 2007 году этот показатель

составил 607,6 на 100 тыс. населения, то уже в 2011 году — 650,1. С такой же тенденцией за 5 лет увеличилось и количество случаев поражения нервов и нервных корешков (с 933,5 до 1045,7 на 100 тыс. населения). Наметилась тенденция к снижению заболеваемости вследствие инфекционных поражений нервной системы (с 24,3 до 18,9 на 100 тыс. населения). Более существенно снизились показатели распространенности и заболеваемости вегетососудистой дистонией (в 2007 году — 1949,7 и 490,9 на 100 тыс. населения, в 2011 г. — 1669,7 и 379,0 на 100 тыс. населения соответственно).

Неврологическая служба за 5 лет изменилась следующим образом. Обеспеченность врачами-неврологами в 2007 году составила 12,9 на 100 тыс. населения, в 2011 году — 14,9 на 100 тыс. населения. Оборот неврологической койки не претерпел существенных изменений и составил в среднем 29,9. Сократилась средняя длительность пребывания больного на койке на 2 дня.

Таким образом, за истекшие 5 лет отмечено увеличение распространенности заболеваний нервной системы. Они продолжают занимать одно из ведущих мест в структуре общей заболеваемости и смертности населения страны.

УДК 616.831-005.1-07-084

Мищенко Т. С., Реміняк І. В.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З СИМПТОМНИМИ ТА АСИМПТОМНИМИ ЛАКУНАРНИМИ ІНСУЛЬТАМИ

Мозковий інсульт є однією із найважливіших медико-соціальних проблем сучасної неврології, що пояснюється його значною часткою в структурі захворюваності, інвалідизації та смертності населення України, особливо в осіб працездатного віку. Одним із підтипів ішемічного інсульту є лакунарний інсульт (ЛІ) — особлива форма гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), яка виникає на тлі артеріальної гіпертензії та зумовлюється первинним ураженням пенетрувальних (проникаючих) артерій і характеризується розвитком невеликих вогнищ некрозу в глибоких відділах мозку. Вони складають від 25 до 35 % серед ГПМК ішемічного характеру, але їх істина частота значно вища, оскільки близько 80 % ЛІ мають безсимптомний перебіг або клінічно не розпізнаються. У зв'язку з цим метою нашого дослідження було вивчення факторів ризику розвитку та клініко-неврологічних особливостей перебігу симптомних і асимптомних ЛІ.

Нами проведено динамічне обстеження 120 хворих з ЛІ головного мозку віком від 54 до 76 років. Наявність лакунарних вогнищ підтверджено даними КТ та МРТ дослідження. Аналіз факторів ризику показав, що основним є кризовий перебіг артеріальної гіпертензії, дисліпідемія, цукровий діабет 2 типу, фібриляція передсердь, наявність ознак атеросклеротичного ураження церебральних судин, нестабільних атеросклеротичних бляшок, паління та сполучення цих факторів. На підставі детального вивчення клініко-неврологічних даних встановлено основні неврологічні синдроми у хворих з асимптомними інфарктами мозку: вестибуло-атактичний — 66 %, підкорковий — 56 %, пірамідна недостатність — 46 %, псевдобульбарний — 12 %, когнітивні порушення — 92 %. У хворих з симптомним перебігом лакунарних інсультів частіше спостерігались ізольований моторний парез — 38 % хворих, синдром дизартрії — невправності в руці — 28 % хворих, ізольована гемігіпестезія — 20 %, атактичний геміпарез — 14 % хворих, когнітивні порушення у 88 % хворих. У 92 % хворих з асимптомними інфарктами виявлені когнітивні порушення різного ступеня вираженості: у 21 % — легкі, у 57 % — помірні, у 14 % — виражені (ступінь деменції), не виявлено — у 8 %. Відмічались зниження обсягів, міцності запам'ятовування, процесів уваги, звуження кола інтересів, в'язкість мислення. Менш виражені когнітивні порушення спостерігались у хворих з симптомними ЛІ. Легкі спостерігались у 33 % хворих, помірні у 44 % хворих, виражені — у 11 %, не виявлено — у 12 % хворих. У хворих з ЛІ визначені порушення в емоційній сфері у вигляді депресії та тривог. Депресивні розлади спостерігались у 64,3 % хворих з симптомними інфарктами мозку, у пацієнтів з асимптомними ЛІ — 53,8 %. Характерною особливістю депресії у хворих з лакунарними інсультами була стійкість симптомів, легкий та помірний ступінь їх вираженості, переважання соматовегетативної симптоматики, збереження критики до свого стану. Показано

взаємозв'язок депресії з виразністю неврологічного дефіциту, локалізацією вогнища (більш виражені симптоми депресії були у хворих з правопівкульовою локалізацією вогнища), а також з такими психосоціальними факторами, як самотнє проживання, втрата роботи. Результати проведеного дослідження якості життя свідчать про те, що усі хворі, що перенесли лакунарний інсульт мали нижчі показники якості життя, особливо хворі, які перенесли симптомний інфаркт головного мозку (7,8 ± 1,5), у зрівнянні з хворими з асимптомними інфарктами мозку (8,2 ± 1,3). У цих хворих більшою мірою були виражені розлади, пов'язані з фізичною активністю, зниженням працездатності та залежністю від сторонньої допомоги.

Таким чином, отримані нами дані стануть підґрунтям для удосконалення лікувальних, профілактичних та реабілітаційних заходів у даної категорії хворих.

УДК: 616-053.2:364 (477)

*Моїсеєнко Р. О., Осташко С. І., Терещенко А. В.,
Бережний В. В., Мартинюк В. Ю.*

Міністерство охорони здоров'я України (м. Київ)

ДО РЕАЛІЗАЦІЇ КОНЦЕПЦІЇ СОЦІАЛЬНОЇ ПЕДІАТРІЇ В УКРАЇНІ

За підрахунками ВООЗ на 1 хворого, що лікується в стаціонарі, припадає близько 10 осіб з хронічними захворюваннями та їх незворотними наслідками, які стають причиною інвалідності, соціальної дезадаптації, лягають тяжким тягарем на працездатну частину суспільства. Сучасна медицина вже не може бути орієнтована лише на лікування гострих станів. Вочевидь необхідно створювати програми допомоги хронічним хворим та інвалідам, спрямовані на корекцію наслідків захворювань, максимальне пристосування та залучення осіб зі стійкими порушеннями здоров'я до суспільного життя, відкриття для них можливостей самозабезпечення та самореалізації.

Біопсихосоціальна модель хвороби у вигляді Міжнародної класифікації ушкоджень, порушень життєдіяльності та інвалідності (International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps — ICDIH) була вперше представлена ВООЗ ще у 1980 р. У 2001 р. ВООЗ прийняла удосконалену версію класифікації, яка отримала назву Міжнародна класифікація функціонування, обмежень життєдіяльності і здоров'я (International Classification of Functioning, Disability and Health) та офіційну аббревіатуру — ICF. ICF орієнтована не лише на констатацію тяжкості наслідків захворювань. У ній вперше робиться акцент на адаптивно-компенсаторні можливості організму, важливість максимального залучення інваліда до суспільного життя та вводиться нове визначення поняття «реабілітаційний підхід до лікування хворого». Основні положення ICF: Impairment — ушкодження, Activity limitations — обмеження активності, Participation — участь. Біопсихосоціальна модель хвороби, що спирається на ознаки порушень життєдіяльності згідно з ICF, прийнята більшістю країн відправним пунктом комплексної медико-соціальної реабілітації хронічно хворих та інвалідів.

У руслі концепції багатовимірності хвороби та її наслідків з 60-х років ХХ століття в Німеччині отримала розвиток нова міждисциплінарна галузь — соціальна педіатрія. Зміст та задачі соціальної педіатрії у широкому розумінні сформулював ще у 1920-ті роки Стефан Енгель — видатний лікар-педіатр. Соціальна педіатрія опікується умовами розвитку дитини, її здоров'ям та його порушеннями у зв'язку з соціальними, психологічними (особливо сімейними), біологічними умовами та змінами навколишнього середовища; вивчає питання організації системи охорони здоров'я дітей та підлітків; як наука сприяє вирішенню проблем окремої дитини на основі міждисциплінарного підходу з використанням спектра методик педіатрії, епідеміології, психології і психології розвитку, неврології і неврології розвитку, психіатрії, наркології та економіки здоров'я; як сучасна галузь медицини займається реабілітацією дітей та підлітків з довготривалими порушеннями фізичного, психічного, інтелектуального і соціального розвитку.

В Україні зроблені впевнені кроки до реалізації концепції соціальної педіатрії у сфері надання реабілітаційної допомоги дітям з органічними ураженнями нервової системи. Рішенням Вченої медичної ради МОЗ України у 1998 р. була схвалена та впроваджена в роботу Українського медичного центру медико-соціальної реабілітації дітей з органічними ураженнями нервової системи модель «Тандем — партнерство», «дитина — сім'я — фахівець». Суть моделі полягає у гармонійному поєднанні медичного та соціально-педагогічного аспектів реабілітації

з обов'язковим залученням батьків як повноправних учасників реабілітаційного процесу. Фактично в моделі «Тандем» реалізовані основні положення соціальної педіатрії щодо створення для дитини з органічною патологією нервової системи максимальних можливостей пристосування до життя та суспільно корисної праці. За цією моделлю в системі МОЗ України функціонує 41 центр медико-соціальної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи.

Складаються передумови створення єдиної моделі комплексної реабілітації дітей з тривалими порушеннями здоров'я та інвалідністю, починаючи з періоду новонародженості до досягнення дорослого віку, яка базується на міждисциплінарних засадах та об'єднанні зусиль фахівців різного відомчого підпорядкування.

УДК: 616.133.33:616.711.1-084

Морозова О. Г., Ярошевский А. А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВТОРИЧНЫХ ЦЕРВИКАЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Цель: Изучение возможности профилактики цервикальных неврологических синдромов (цефалгического, атактического), возникших в результате наличия миофасциальной дисфункции (МФД) шейно-плечевой локализации, путем терапевтической коррекции МФД.

У 145 пациентов в возрасте от 18 до 43 лет с цервикогенной цефалгией и атактическим синдромом, развившимися на фоне МФД, определялась эффективность терапии и данные катанеза относительно выраженности указанных неврологических синдромов при коррекции МФД. Эффективность терапии определяли на основании динамики неврологического, вертебрально-неврологического статуса, выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ, мышечного синдрома в баллах, балльной оценки субъективных и объективных вегетативных синдромов.

Пациентам проведен комплекс немедикаментозной терапии, направленной на ликвидацию миотонического и болевого синдромов. Немедикаментозное лечение включало 5—7 сеансов биомеханической коррекции позвоночника в сочетании с мягкими техниками мануальной терапии, акупунктурой, вакуумрефлексотерапией через день, классическую акупунктуру, комплексы лечебной физкультуры, направленные на закрепление результатов лечения (табл.).

**Редукция цервикальных неврологических синдромов
под влиянием терапии (%)**

Название синдромов	Полное исчезновение синдромов	Частичное исчезновение синдромов	Отсутствие эффекта
Болевой	85 %	15 %	0
Мышечно-тонический	75 %	25 %	0
Цефалгический	95 %	5 %	0
Атактический	90 %	10 %	0

Клинико-неврологический анализ эффективности терапии показал, что полное исчезновение цефалгического и атактического синдрома наблюдалось у пациентов с положительным эффектом относительно болевого и мышечно-тонического синдрома. Как свидетельствуют данные таблицы, от 5 до 25 % пациентов нуждались в повторном курсе терапии. Катанез проанализирован у 115 пациентов с МФД: в течение 4 лет — у 34 больных; в течение 3 лет — у 29 пациентов; на протяжении 2 лет — у 27 пациентов; в течение 1 года — у 25 пациентов. У 70 % пациентов наблюдался стойкий клинический эффект. Эффект зависел от правильности и постоянства выполнения комплекса лечебной гимнастики и соблюдения правильного режима труда, организации рабочего места и т. п. 30 % пациентов нуждались в вертебрально-неврологической коррекции и повторном реабилитационном курсе 1—2 раза в год для уменьшения выраженности МФД, что позволяло профилактировать возникновение цефалгического и атактического синдромов.

Результаты терапии свидетельствуют о высокой этиопатогенетической значимости МФД в развитии цервикальных неврологических синдромов. Коррекция МФД шейно-плечевой локализации профилактирует развитие вторичных неврологических синдромов.

УДК 616.832-004.2-053.2-092-036.1-037

*Москаленко М. А., Евтушенко С. К., Морозова А. В.**

Центр демиелинизирующих и дегенеративных заболеваний нервной системы у детей (г. Донецк), Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького***

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТРАНСФОРМАЦИИ РЕМИТИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ

Проблема ранней диагностики и лечения рассеянного склероза (РС) у детей не теряет актуальность в связи с ростом заболеваемости РС. Это послужило основанием создания межрегионального центра демиелинизирующих и дегенеративных заболеваний нервной системы у детей на базе неврологического отделения ОДКБ совместно с кафедрой детской и общей неврологии ФИПО ДонНМУ. На лечении в Центре за последние 5 лет находились 50 детей с РС (из них 36 девочек и 14 мальчиков). Диагноз РС устанавливали согласно критериям W. J. McDonald (2005 г. и 2010 г.) с дополнениями F. Barkhof (2007 г.). Трансформация ремиттирующего течения во вторично-прогрессирующее отмечалась у 9 детей (18,0 %).

Проведя мониторинг клинических проявлений заболевания у детей, а также результатов магнитно-резонансных исследований головного и спинного мозга с внутривенным контрастированием, вызванных зрительных и длиннолатентных когнитивных потенциалов на значимый стимул, иммунологического обследования с исследованием субпопуляций Т-лимфоцитов в крови и интраклеточного синтеза Ig G в ликворе, мы выделили ряд прогностически неблагоприятных критериев течения РС у детей:

1. Тяжелый и затяжной дебют заболевания в возрасте 11—13 лет.

2. Полисимптомное начало заболевания.

3. Длительное восстановление неврологического дефицита в дебюте с частичным регрессом клинических симптомов.

4. Короткие ремиссии после дебюта (3—6 месяцев).

5. Быстрое формирование атрофии зрительных нервов как клинически изолированных синдромов на начальных этапах заболевания.

6. Быстрое формирование и выраженность атипичных синдромов РС (эпилептического, псевдотуморозного и психорганического).

7. Стойкий необратимый неврологический дефицит после первых обострений.

8. Множественные очаги демиелинизации в головном и особенно в спинном мозге при дебюте заболевания.

9. Наличие через 2—3 года наблюдения выраженных атрофических изменений в головном мозге (с небольшим количеством очагов).

10. Длительное отсутствие периодов уменьшения количества и размеров очагов демиелинизации.

11. Выраженные изменения вызванных зрительных потенциалов.

12. Наличие изменений в течение первых 2 лет заболевания при исследовании длиннолатентных когнитивных потенциалов на значимый стимул в дебюте заболевания (P300).

13. Изменения иммунного статуса уже в дебюте заболевания (при клинически изолированном синдроме): снижении уровня CD3 Т-лимфоцитов, CD4 Т-хелперов, CD8 Т-супрессоров, повышение уровня CD16CD56 натуральных киллеров, HLA-DR активированных лимфоцитов, CD95 фактора апоптоза в крови.

14. Достоверное повышение показателя интраклеточного синтеза Ig G в спинномозговой жидкости.

Детскому неврологу следует учитывать особенности течения и результаты дополнительного обследования у ребенка с РС на начальных стадиях болезни (особенно в период клинически изолированного синдрома) для выявления прогностически неблагоприятных признаков. Это даст основание в дебюте заболевания проводить более интенсивную терапию, включая внутривенное введение иммуноглобулина (биовена-моно) и панавира.

УДК 616.831-001:796.83

Муравський А. В.

*Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика (м. Київ)*

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОВТОРНИХ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ У БОКСЕРІВ

Обстежено 158 боксерів-любителів віком від 17 до 35 років високого рівня кваліфікації, які перенесли в анамнезі повторні черепно-мозкові травми (ЧМТ). Обстежували боксери

перебували в підготовчому періоді на тренувальному зборі. У всіх боксерів вивчалися скарги, неврологічна симптоматика, проводилось нейропсихологічне тестування. Нейровізуалізаційне обстеження здійснювали методом магнітно-резонансної томографії (МРТ). Під час проведення нейропсихологічного тестування та МРТ дослідження боксери були поділені на дві групи (1-ша — кандидати в майстри спорту та майстри спорту, 2-га — майстри спорту міжнародного класу та заслужені майстри спорту). Контрольну групу склали 30 осіб віком від 18 до 29 років, які не займалися боксом і не мали в анамнезі перенесених ЧМТ.

У боксерів в неврологічному статусі виділено 12 неврологічних синдромів. Найбільш часто діагностувались синдром вегетативної дисфункції, цефалгічний та церебрастенічний синдроми, рідше спостерігались лікворно-гіпертензійний синдром, розсіяна неврологічна симптоматика, диссомнічний та вестибуло-атактичний синдром. Серед боксерів-чоловіків домінували синдром вегетативної дисфункції та цефалгічний синдром, серед боксерів-жінок — цефалгічний та церебрастенічний синдроми. В групі боксерів, які провели більше 200 поєдинків найчастіше спостерігались всі неврологічні синдроми за винятком церебрастенічного. Церебрастенічний синдром найчастіше спостерігався в групі боксерів, які провели менше 100 поєдинків. У боксерів легковаговиків в порівнянні з боксерами інших груп найчастіше спостерігались синдром вегетативної дисфункції, церебрастенічний синдром та когнітивні порушення; серед боксерів важковаговиків домінували цефалгічний, лікворно-гіпертензійний синдроми, розсіяна неврологічна симптоматика.

За даними нейропсихологічного дослідження найвищі показники були зареєстровані в контрольній групі, найнижчі — у боксерів 1 групи (тест малювання годинника) та боксерів 2 групи (MMSE та FAB). Не знайдено вираженої різниці в показниках нейропсихологічних тестів між боксерами двох груп, що свідчить про однаковий ризик розвитку когнітивних порушень.

Серед МРТ-змін у боксерів виявлялись: розширення порожнини прозорої перегородки, конвексимальних просторів, бокових шлуночків, вогнища гліозу посттравматичного генезу, арахноїдальні кисти, кисти шишковидної залози. У боксерів більш високої кваліфікації (2-га група) частіше виявлялись розширення порожнини прозорої перегородки та конвексимальних просторів. Зміни за даними МРТ частіше спостерігались у боксерів з повторними ЧМТ ніж в контрольній групі.

Отримані при заняттях боксом ЧМТ мають виражений вплив на кар'єру боксера та є факторами ризику неврологічних ускладнень. У боксерів виділені неврологічні синдроми, які мають різну частоту і залежать від таких факторів як стать, кількість проведених поєдинків, вага спортсмена. Відзначено зниження когнітивних функцій та збільшення частоти змін за даними МРТ у боксерів порівняно з контрольною групою. Боксерам необхідно проводити комплексне обстеження з застосуванням клініко-неврологічних, нейропсихологічних і нейровізуалізаційних методів для попередження можливих віддалених наслідків ЧМТ.

УДК: 616.831-009.11-053.2.008.041

Назар О. В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (м. Київ)

ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ДІТЕЙ З ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ

В останні роки в реабілітологію введено поняття «якість життя, пов'язана зі здоров'ям (health-related quality of life). Методологія дослідження якості життя основана на принципах доказової медицини, що особливо важливо під час оцінки суб'єктивної думки людини. В сучасній педіатрії використовують стандартизовані опитувальники оцінки якості життя дитини, тобто такі, які апробовані в клінічних дослідженнях та включають всі аспекти якості життя дитини, мають достовірні психометричні властивості (надійність, валідність, чутливість). Для застосування опитувальника в новій лінгвістичній популяції необхідно провести процедуру його культурної та лінгвістичної адаптації з наступною валідацією (перевіркою психометричних властивостей).

Під час вивчення зарубіжної літератури було виявлено достатню кількість робіт, присвячених оцінці якості життя дітей з церебральним паралічем. Переважна кількість робіт

виконувалась за допомогою опитувальника PedsQL™. Суттєвою перевагою даного опитувальника є наявність специфічних модулів для використання при різноманітних захворюваннях — PedsQL 4.0 Disease Specific Modules. Серед численних специфічних модулів опитувальник PedsQL містить модуль «Церебральний параліч».

Процес створення української версії опитувальників PedsQL (модуль «Церебральний параліч») відбувався відповідно до міжнародних вимог з визначенням основних психометричних властивостей опитувальника (надійність, валідність та чутливість). Оцінка надійності опитувальника, тобто його здатності давати постійні та точні виміри, проводилася за допомогою α -коефіцієнта Кронбаха. Рівень надійності вважали задовільним, якщо він більше або дорівнює 0,7, що відповідає рівню внутрішньої постійності опитувальника. Величина α -коефіцієнта Кронбаха форми для батьків дітей віком 2—4 роки становить 0,92, для батьків дітей 5—7 років — 0,9. Отримані результати підтвердили надійність опитувальника.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що у дітей зі спастичними варіантами ЦП знижені показники якості життя за всіма шкалами: «щоденна активність» — $37,5 \pm 3,4$ балів, «рухова активність» — $55,5 \pm 3,1$ балів, «втома» — $63,6 \pm 2,4$ балів, «прийом їжі» — $62,6 \pm 3,5$ балів. Найвище оцінений показник шкали «біль» — $80,4 \pm 2,1$ балів. Загальний бал якості життя у дітей зі спастичними варіантами ЦП дорівнював $59,9 \pm 2,4$ балів. При цьому у дітей віком 2—4 роки рівень якості життя нижчий, порівняно з дітьми віком 5—7 років. Залежність показників якості життя від «зовнішніх критеріїв» (від віку дитини) дозволив зробити висновок про задовільну валідність української версії опитувальника.

Для виявлення впливу рівня функціонального рухового розвитку (РФРП) на показники якості життя, був проведений поділ дітей за GMFCS (класифікація великих моторних функцій). В результаті дослідження встановлено, що показники якості життя за всіма шкалами поступово знижуються від I до V РФРП. Аналіз результатів дослідження виявив сильний прямий кореляційний взаємозв'язок між індексом успішності та показниками якості життя ($r = 0,8, p < 0,001$). При порівнянні показників якості життя дітей з різним РФРП спостерігалася статистично достовірна відмінність за всіма шкалами ($p < 0,05$). Отримані дані підтверджують чутливість української версії опитувальника, тобто його здатність виявляти статистично достовірні зміни показників якості життя у відповідності до змін стану здоров'я дитини.

Таким чином, адаптований український варіант опитувальника PedsQL (модуль «Церебральний параліч») можна використовувати в клінічній практиці та наукових дослідженнях.

УДК 616.89-053.2-008.434-089.583.29

А. Г. Назарчук, М. К. Мишанова

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

ЕФЕКТИВНОСТЬ КРИОТЕРАПИИ У ДІТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С НАРУШЕННЯМИ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ПАРАЛИЧАМИ

О целебных свойствах холода знали еще древние врачи. Они активно использовали лед и ледяную воду в ходе лечения и доказали, что холод снимает боль, помогает устранять воспалительные процессы и благотворно воздействует на нервную систему.

В современной медицине лечение холодом начали активно применять с 70-х годов прошлого столетия. Приоритет в практическом использовании криотерапии принадлежит Японии и Германии. После того, как японский ученый Ямаучи разработал метод лечения с использованием сверхнизких температур (до -160°C), только в первые годы через его клинику прошли тысячи больных с самыми запущеными формами ревматических заболеваний. Результаты лечения удивили не только пациентов, но и опытных врачей — подавляющее большинство пациентов полностью избавились от боли и вернули себе утраченное здоровье. Доказано, что в период получения криопроцедур улучшается сон, аппетит, проходит раздражительность, депрессия, снижается тяга к алкоголю, наркотическим веществам, прием седативных и обезболивающих лекарств. Криотерапия является прямым показанием при заболеваниях опорно-двигательного аппарата — уменьшается медикаментозная нагрузка поддерживающей терапии, в максимальном объеме восстанавливается функция пораженного сустава. Высочайшую эффективность криотерапия дает при остеохондрозе, спазме

сосудов и мышц, нарушении венозного и лимфатического оттока, артрозе суставов. Криотерапия также рекомендована в невропатологии при многих заболеваниях нервной системы (ДЦП, рассеянный склероз, миастения, мигрень, паркинсонизм и т. д.). Данные литературы говорят, что при лечении спастических тонусных мышечных нарушений, а также при гемипарезах после инсульта отмечаются позитивные изменения в состоянии пациента уже к 10-й процедуре. Также криопроцедуры помогают быстро восстанавливать работоспособность, повышать жизненный тонус, уменьшать стрессовые состояния. При этом происходит стимуляция биохимических процессов, ускоряется активность ферментов, увеличивается интенсивность обменных реакций, тренируется система кровообращения.

На протяжении 3-х лет мы применили криотерапию в курсе лечения 20 больных с резистентными формами тяжелой неврологической и пограничной нервно-психической патологии в возрасте 4—7 лет. Из них 50 % были с диагнозом: ДЦП, гемиплегия, с наличием контрактур в суставах верхних и нижних конечностей, остальные с диагнозами: Нарушение экспрессивной (рецептивной речи) — 40 %, Гиперкинетическое нарушение поведения, нарушение активности внимания — 10 %. Каждый больной прошел минимум 2 курса лечения по 30 процедур на курс. Температура газа в криокамере была от -90° до -120° С, длительность каждой процедуры — 3 минуты.

После первого курса лечения было отмечено некоторое уменьшение тяжести контрактур у каждого больного с ДЦП, уменьшение степени тяжести речевых расстройств — у 60 % больных, уменьшение синдрома гиперактивности — у 30 %, значительное улучшение внимания — у 100 % больных. После повторного курса было зафиксировано значительное уменьшение контрактур у 100 % больных, вплоть до полного исчезновения — у 20 % больных исследуемой группы. Значительное улучшение внимания у 100 % больных послужило хорошей основой для дальнейшего выздоровления всех больных с нарушениями развития речи и поведения. Побочных реакций в нашей группе больных не наблюдалось.

Таким образом, мы рекомендуем криотерапию как высокоэффективный и безопасный метод лечения детей с тяжелой неврологической и пограничной нервно-психической патологией как часть комплексного метода реабилитации.

УДК 616.711.616.8-003.10008.19

Назарчук І. А., Федосєєв С. В.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ У ХВОРИХ З РЕФЛЕКТОРНИМИ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГІЧНИМИ СИНДРОМАМИ

Рефлекторні вертеброневрологічні синдроми посідають чільне місце в структурі вертеброневрологічних захворювань. Їх хронічні форми мають велике медико-соціальне значення. Це пов'язано із особливостями клінічного перебігу, які формуються сукупністю вертебральних і екстравертебральних патогенетичних чинників. Серед останніх багато уваги привертається до психогенних факторів.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей психоемоційного стану у хворих з хронічними рефлекторними вертеброневрологічними синдромами (ХРВС) і визначення їх ролі у виразності больового синдрому. Нами обстежено 111 хворих з ХРВС різного рівня: шийного (цервікалія, цервікокраніалгія, цервікобрахіалгія) — 91 осіб, грудного (торакалія) — 27 осіб, поперекового (люмбалгія, люмбоішіалгія) — 29 осіб. У 40 (36 %) обстежених спостерігалось поєднання ХРВС 2 чи 3 зазначених локалізацій.

Особливості психоемоційного стану досліджували за допомогою шкали Гамільтона. Його порушення у вигляді депресивних проявів спостерігалися у 67 % хворих. Про наявність депресії свідчила загальна сума за першими 17 пунктами шкали у 7 балів і вище. Депресивні прояви полягали насамперед у зниженні настрою, працездатності і активності, порушеннях сну, тривожності на тлі вертеброневрологічного симптомокомплексу. Виразність больового синдрому, оцінена за шкалою ВАШ, становила в середньому $7,1 \pm 0,2$ у осіб із депресивними проявами, і в середньому $5,4 \pm 0,3$ у осіб без них. Оскільки психоемоційний стан певною мірою базується на індивідуально-типологічних якостях психіки і поведінки, які є базисною конституціональною ознакою, вони також були досліджені шляхом визначення типів темпераменту за опитувальником

Айзенка. Виявилось, що для хворих меланхолічного темпераменту був характерним перебіг ХРВС на тлі депресивних проявів (у 79 % випадків, $p < 0,01$), для хворих сангвінічного темпераменту — без них (у 71 % випадків, $p < 0,05$). Виразність больового синдрому мала такі тенденції: була вищою у осіб меланхолічного і холеричного типів (в середньому $6,8 \pm 0,2$ та $6,7 \pm 0,4$ відповідно), нижчою — сангвінічного і флегматичного типів (в середньому $6,1 \pm 0,4$ і $4,8 \pm 0,2$ відповідно).

Таким чином, порушення психоемоційного стану у вигляді депресивних проявів є характерною ознакою у частини хворих з ХРВС, впливають на виразність больового синдрому і підтверджують патогенетичну значущість психогенних факторів у формуванні ХРВС та болю. Зазначені індивідуально-типологічні особливості можна розглядати як конституціональні предиктори, клініко-патогенетичні фактори ХРВС і доцільно вивчати у подальшому в поєднанні із іншими конституціональними маркерами. Урахування психоемоційних особливостей сприятиме оптимізації терапії і реабілітації хворих з ХРВС.

УДК 616.711.1-053.7:616-005.1.001.8

Некрасова Н. О.

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ З ВЕРТЕБРОГЕННО ОБУМОВЛЕНЮ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНЮ СУДИННЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Метою даної роботи було вивчення вегетативного гомеостазу при проведенні функціональних навантажень у пацієнтів молодого віку з проявами вертебробазиллярної судинної недостатності (ВБН).

Було обстежено 86 пацієнтів молодого віку з остеохондрозом шийного відділу хребта, які перебували на лікуванні в неврологічному відділенні Обласної клінічної лікарні. На підставі клініко-гемодинамічних даних було сформовано 3 групи хворих: 1 групу склали хворі з I (ангіодистонічною) стадією ВБН — 29 хворих, 2 групу склали 26 хворих з II (ангіодистонічно-ішемічною) стадією, 3 група — 31 хворий з III (ішемічною) стадією ВБН.

Пацієнтам проводилася функціональна рентгенографія шийного відділу хребта, ультразвукове доплерографічне дослідження судин шиї і голови. Для оцінки впливу функціональних навантажень на вегетативне забезпечення організму нами була використана методика оцінки варіабельності серцевого ритму (ВСР) (Cardiolab, НТЦ «ХАІ-Медика»). Дослідження проводили у спокої і при проведенні проби деКлейна. Контрольну групу склали 25 практично здорових осіб, порівняних за статтю і віком.

Вивчення вегетативного тону виявило, що превалювання симпатичного відділу вегетативної нервової системи достовірно ($p < 0,05$) частіше реєструється у хворих 3 групи відносно 1 групи, складаючи ($71,6 \pm 8,4$)% і ($19,3 \pm 8,1$)% відповідно. Також достовірно частіше ($p < 0,05$) превалювання симпатичного відділу вегетативної нервової системи реєструвалося у хворих 3 групи відносно 2 групи, складаючи в останній ($41,3 \pm 9,6$)% відповідно.

Підвищення вегетативної реактивності достовірно частіше ($p < 0,05$) спостерігалось у хворих 1 групи, складаючи ($74,5 \pm 9,1$)%, відносно 3 групи, складаючи ($30,5 \pm 8,3$)%, що свідчить про перенапруження регуляторних механізмів на початкових стадіях ВБН. Тенденція до реєстрації нормального вегетативного забезпечення частіше спостерігалась в 1 групі хворих відносно 3 групи, складаючи відповідно ($69,9 \pm 7,3$)% і ($33,1 \pm 8,3$)%.

Зміни з боку ВСР, зафіксовані під час проведення проби деКлейна, характеризувалися збільшенням потужності спектра в зону дуже низьких частот, що відображає активацію симпатичного відділу вегетативної нервової системи, яка забезпечує здійснення ерготропної активності.

На підставі отриманих даних можна думати про значне напруження, більшою мірою симпатичних відділів вегетативної нервової системи, які мають відношення до адаптивно-приспосувальних функцій організму. Вказані вегетативні зміни свідчать про пряму залежність виявлених порушень від ступеня вертебробазиллярної судинної недостатності, що потребує усебічної корекції виявлених порушень.

Вищезгадані дані можуть бути використані як маркер ступеня залучення автономних (сегментарних) рівнів регуляції кровообігу з надсегментарними, при проведенні провокаційних функціональних проб.

УДК: 616-036.82/86:053.2/.6-616.8-099.11

А. М. Ненько, М. В. Сиротюк, С. В. Власенко, А. В. Хащук
Евпаторійський центральний дитячий клінічний санаторій
Міністерства оборони України

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЕДУЩЕЙ КОНТРАКТУРЫ ПРИ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ И ОРТОПЕДО-ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Правильно выбранная и выполненная операция больному ребенку с детским церебральным параличом (ДЦП), обеспеченная комплексом последующих реабилитационных мер, может дать высокий функциональный и психологический эффект.

Цель данного исследования состояла в определении ведущей контрактуры.

Мы располагаем данными биомеханической и иннервационной структуры ходьбы 280 больных детей со спастической диплегией ДЦП. Возраст больных детей составил 8—10 лет. Характер контрактур был типичным для этой формы ДЦП, степень тяжести — средняя и тяжелая. Все больные передвигались с помощью ортопедических средств. Проводилось клиническое обследование, на биомеханическом комплексе ИКИХ-6, электромиографе «Диза». Определяли количественную регистрацию фаз шага, движения в суставах, работу мышц нижних конечностей и ведущие контрактуры в тазобедренных, коленных и голеностопных суставах.

Установлено, что ходьба больных детей со спастической диплегией ДЦП совершается по той же схеме, что и у здоровых детей. При ходьбе больных детей в 2—2,5 раза медленнее, чем в норме, осуществляется перекат через передний отдел стопы, в 3 раза укорачивается время опоры на пятку, на треть уменьшается время переноса конечности над опорой. Амплитуда движений в суставах также значительно уменьшается. Так, в тазобедренном суставе она составляла 18—20° (при норме в 40—45°), коленном 23—28° (в норме 31—32°), голеностопном 14—19°, при норме около 25°. Электрическая активность спастических мышц при ходьбе в 1,8 раза превышает активность нормальных мышц, причём наименьший прирост активности даёт икроножная мышца (5 % относительно нормы), наибольший — прямая мышца бедра (31,4 %). Установлена и другая особенность: мышцы-антагонисты бедра и голени напрягаются почти одновременно, преимущественно в фазу опоры на ногу.

На основании данных обследования и клинических тестов определяли ведущие контрактуры. В области тазобедренных суставов: сгибательные, ректус-синдромы, приводящие и ротационные контрактуры. Сгибательные контрактуры были обусловлены гиперспастичностью (30 % случаев) или истинной контрактурой (60 % случаев) мышц сгибателей бедра: портняжной, напрягающей широкую фасцию, прямой и подвздошно-поясничной.

Определяли ведущую контрактуру с помощью ряда клинических тестов и диагностических приемов, основанных на нестабильности укороченных, контрагированных мышц бедра к эластичному растяжению.

Определение ведущей контрактуры коленного и голеностопного суставов основано на клинических тестах гиперспастичности внутренних и наружных сгибателей голени, а также гипертонусе трехглавой мышцы голени с одновременно вторичным парезом или параличом тыльных разгибателей стопы.

Эффективность хирургического лечения и медико-социальной реабилитации больных детей с ДЦП во многом зависит от того, насколько диагностически точно определена основная причина патологической позы — ведущая контрактура, которая может определяться в области тазобедренных, коленных и голеностопных суставов.

УДК 616.89-008.47:001.8

С. А. Павлович*, В. Ф. Безруков*, Л. Н. Пайкова**

* Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко,
** ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФЕНОТИПИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В ПОПУЛЯЦИОННЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ЧЕЛОВЕКА

Известно, что патологические состояния у человека формируются под влиянием различных генетических и средовых факторов. Для оценки вклада генетических факторов

в формирование патологий в популяционных исследованиях используют ряд маркеров, которые находятся под генетическим контролем, и достаточно просто определяются (Булаева, 1991), что позволяет обследовать достаточно большие выборки.

В качестве таких маркеров используются следующие фенотипические признаки: способность ощущать горький вкус фенилтиокарбамида — ФТК (наличие — отсутствие); способность складывать язык в трубочку (наличие — отсутствие); преобладающая рука (праворукость — леворукость); линия роста волос по срединной линии лба (плавная — ломаная); форма мочки уха (свободная — промежуточная — приросшая); цвет и форма волос (светлые — темные); цвет глаз (светлые — темные); форма мизинца (прямой — изогнутый) и др. В настоящее время установлена четкая генетическая детерминация только для некоторых признаков. В частности, способность к ощущению ФТК ассоциирована с геном hTAS2R38, локализованным в 7-й хромосоме (7q35-36). Для остальных признаков предполагается полигенная или олигогенная природа наследования.

Для определения популяционных частот данных признаков провели исследование школьников юго-западного (г. Каменец-Подольский) и студентов центрального (г. Киев) регионов Украины. Частоты характеризуются стабильностью во времени: так, в популяции Каменца-Подольского с 1986 по 2004 г. эти частоты практически не изменились. Показано также, что частоты большинства признаков не зависят от пола. При сравнении школьников и студентов не выявлено статистически значимых отличий по частоте таких признаков, как способность ощущать горький вкус ФТК, способность складывать язык в трубочку, и праворукость — леворукость. Поэтому данные признаки были отобраны для сравнения частот в различных группах. Остальные признаки по своим частотам достоверно отличались в выборках студентов и школьников, что можно объяснить в первую очередь особенностями выборки.

На базе Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 и ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (Харьков) были обследованы пациенты с аддиктивным поведением (патологическим влечением к алкоголю, наркотикам и другим психоактивным веществам — F 10 — F 19), пациенты с фобическими расстройствами, в том числе социофобиями — F 40; пациенты с различным течением эпилепсии (расстройством личности и поведением вследствие эпилепсии с генерализованными судорожными припадками и изменениями личности по эпи-типу; лёгким когнитивным расстройством вследствие эпилепсии — F 07.83; F 02.83; F 06.803 и др., с преобладанием в анамнезе черепно-мозговых травм) и пациенты с биполярным аффективным расстройством — F 31. По праворукости — леворукости и способности складывать язык в трубочку при сравнении контрольных выборок с группами лиц с патологиями достоверных отличий не наблюдали ($p > 0,05$).

Приближаются к уровню статистической значимости различия по частоте не ощущающих горький вкус в группе школьников (0,428), лиц с аддикциями (0,557) и лиц с фобическими расстройствами (0,154). Частота способности к ощущению горького вкуса ФТК у пациентов с аддикциями и фобиями существенно различается ($\chi^2 = 5,62$; $p > 0,05$).

Таким образом, способность к ощущению горького вкуса ФТК оказалась наиболее информативным маркером среди других фенотипических признаков в популяционных исследованиях патологических состояний человека.

УДК:616.831-005.1-092-08-008.19-02

Пасенок А. В., Кухленко Р. В., Кухленко О. Я.

Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького (м. Львів)

ЗНАЧЕННЯ ГУМОРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ЗАПАЛЕННЯ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ПІСЛЯІНСУЛЬТНОЇ ДЕПРЕСІЇ

Метою роботи було оцінити значення гуморальних факторів запалення для прогнозування розвитку післяінсультної депресії в гострий та ранній відновний період ішемічного інсульту.

Обстежено 28 пацієнтів: 10 жінок та 18 чоловіків, віком 45—64 років з первинним церебральним ішемічним інсультом (II) різної локалізації, які були обстежені в гострий (14 добу) та ранній відновний період (3 місяці після перенесеного первинного II) і отримували базисну терапію. У дослідження не включали пацієнтів з вхідним рівнем свідомості менш 10 балів за шкалою ком Глазго та афазією. Ступінь неврологічного дефіциту при надходженні за NIHSS становив $11,4 \pm 1,6$ бали.

Нейропсихологічне обстеження передбачало оцінку та збір даних спеціального анамнезу, тестування за шкалою депресії Гамільтона. Діагностику депресивних розладів проводили за критеріями DSM-IV. Стан гуморальних факторів запалення оцінювали за рівнем сироваткового інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), С-реактивного білка (СРБ) та концентрацією метаболітів оксиду азоту (нітрит-аніону). Рівень сироваткового ІЛ-6 визначали імуноферментним методом, концентрацію СРБ визначали латексним методом, рівень нітрит-аніону — спектрофотометричним методом на основі реакції з реактивом Гріса.

На 14 день обстеження після початку захворювання у пацієнтів з II середній бал за шкалою Гамільтона становив $12,9 \pm 1,5$, у 31 % з них депресивні розлади відповідали критеріям DSM-IV для постановки діагнозу депресія. На 3 місяць після перенесеного II середній бал за шкалою Гамільтона в пацієнтів даної групи становив $14,5 \pm 1,1$, у 35 % з них була діагностована післяінсультна депресія за критеріями DSM-IV.

Виявлена позитивна динаміка вмісту СРБ в сироватці крові. Так, на 14 добу захворювання вміст СРБ становив $12,76 \pm 1,71$ мг/л, на 3 місяць знизився практично до референтних показників норми і становив $7,62 \pm 1,08$ мг/л ($p < 0,05$). Коефіцієнт кореляції концентрації СРБ з сумарним балом за шкалою Гамільтона на 14 добу та 3 місяць був слабким ($r = +0,24$ та $r = +0,17$, відповідно). На 14 добу після початку II спостерігалось підвищення вмісту ІЛ-6 ($22,57 \pm 2,72$ пг/мл), яке утримувалось на 3 місяць після інсульту — $13,15 \pm 1,34$ пг/мл. Високі сироваткові концентрації ІЛ-6 на 3 місяць після перенесеного ішемічного інсульту спостерігались у 92 % пацієнтів, в яких була виявлена депресія за критеріями DSM-IV і в даній категорії пацієнтів в середньому становили $16,28 \pm 1,61$ пг/мл. Коефіцієнт кореляції концентрації даного цитокіна в сироватці крові з сумарним балом за шкалою Гамільтона становив $+0,73$. Аналогічна динаміка виявлена і для концентрації нітрит-аніону в сироватці крові. На 14 добу лікування в стаціонарі концентрація нітрит-аніону в крові становила $5,83 \pm 0,76$ мкмоль/л, на 3 міс — залишалась достовірною високою і без достовірної різниці у порівнянні з 14 днем — $5,33 \pm 0,72$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Коефіцієнт кореляції сироваткового нітрит-аніону на 3 місяць після II з оцінкою депресії за шкалою Гамільтона становив $+0,70$.

Гострий та ранній відновний період ішемічного інсульту характеризуються розвитком запальних реакцій, які проявляються змінами в гуморальній ланці імунітету, зокрема підвищенням концентрації С-реактивного білка, ІЛ-6 та метаболітів оксиду азоту. У пацієнтів з ранніми післяінсультними депресивними розладами характерним є підвищення рівня ІЛ-6 та нітрит-аніону в гострий та ранній відновний період ішемічного інсульту, що корелювало з рівнем депресії за шкалою Гамільтона. Визначення концентрації ІЛ-6 та сумарний метаболітів оксиду азоту можна використовувати для прогнозу розвитку ранніх післяінсультних депресивних розладів.

УДК 616.833-002-009.11-031.1

Пелехова О. Л.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

СИНДРОМ МИЛЛЕРА — ФИШЕРА, НЕОБЫЧНЫЙ ВАРИАНТ ОСТРОЙ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Синдром Миллера — Фишера (СМФ) — идиопатическая аутоиммунная нейропатия, характеризующаяся в типичных случаях триадой симптомов: офтальмоплегией, атаксией, арефлексией. СМФ считается одной из разновидностей синдрома Гийена — Барре (СГБ). СМФ является редким заболеванием с частотой встречаемости 1—2 случая на 1 млн человек в год, может развиваться в любой возрастной группе, включая детей, у мужчин встречается в два раза чаще.

В ряде случаев началу заболевания предшествует ранее перенесенная респираторная или желудочно-кишечная инфекция, активная герпесвирусная инфекция (цитомегаловирус, вирус Эпштейна — Барра, вирус простого герпеса 1 тип), иногда заболевание развивается на фоне полного благополучия.

Дебютирует остро развившимся двоением в глазах, которое прогрессивно нарастает и может закончиться полной офтальмоплегией. В дальнейшем присоединяется атаксия в конечностях, нарушение акта ходьбы без мышечной слабости и чувствительных расстройств. К 5—10 дню развивается полная клиническая картина в виде офтальмоплегии, атаксии, арефлексии, у большинства пациентов отмечается односторонний или двусторонний птоз. Чаще всего заболевание имеет монофазное

доброкачественное течение, восстановление начинается в пределах 2—4 недель после появления первых симптомов и может полностью регрессировать в течение 6 месяцев. Однако у ряда больных к классической триаде может присоединиться вовлечение лицевого, бульбарных нервов, легкие сенсорные нарушения в виде парестезии, дизестезии, легкий периферический тетрапарез. В 5 % случаев заболевание будет прогрессировать с нарастанием чувствительного и двигательного симптомокомплекса и перейдет в классический СГБ.

СМФ диагностируется на основании симптоматической триады, наличия сывороточных антител к ганглиозидам GQ1b в более чем 90 % случаев в острой стадии заболевания, определяемых с помощью иммуноферментного анализа. Антитела обычно исчезают в течение недели на фоне терапии. В цереброспинальной жидкости характерно повышение белка более 0,4 г/л (белково-клеточная диссоциация). При проведении электромиографии выявляются признаки, характерные для демиелинизации.

Учитывая редкую частоту встречаемости СМФ, рандомизированных исследований по лечению данного заболевания не проводится, однако, учитывая общность патогенеза СМФ и СГБ, отмечается положительный эффект от применения плазмафереза или неспецифического иммуноглобулина для в/в введения в дозе 0,4 г на 1 кг массы тела в течение 5 дней. Имеются литературные данные о положительном эффекте применения метилпреднизолона в дозе 1 г на 1 кг массы тела. При легком течении СМФ, учитывая доброкачественность и монофазность течения, спонтанная ремиссия может возникнуть к 4—6 неделям и требует назначения только поддерживающей терапии.

УДК 616.831-001.31-06

Г. Д. Перцев

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

СУТОЧНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В суточной динамике (в 7, 11, 15, 19 и 23 дни) обследовано 80 больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ) в возрасте от 20 до 39 лет с продолжительностью заболевания не менее 1 года. Для больных были характерны вегетососудистая дистония, астенический синдром, которые особенно были выражены в 19.00 и позже, ликворно-дисциркуляторный синдром превалировал в утренние часы — с 7.00.

При анализе неврологического статуса для больных с ОПЗЧМТ было характерно наличие симптомов орального автоматизма, асимметрии сухожильных и периостальных рефлексов, нарушение координаторных функций, стопные пирамидные знаки — Оппенгейма, Россолимо, Штрюмпеля, Пуссеппа.

При изучении неврологического статуса относительно четкая суточная динамика прослеживалась в отношении 3, 4, 6 пар черепно-мозговых нервов, патология которых проявлялась либо усиливалась в 19 и 23.00. Рефлексы орального автоматизма особенно были выражены в 23.00. Для мышечного тонуса и мышечной силы, а также сухожильных рефлексов было характерно нарастание асимметрии в вечерние часы: в 19 и 23.00. Нарушения при выполнении статических проб проявлялись в 15.00 и особенно в 23.00; соответственно изменения динамических проб — в 19, 23.00. Пирамидные знаки Оппенгейма, Россолимо, Штрюмпеля, Пуссеппа, часто отсутствующие в утренние и дневные часы, проявлялись и усиливались в 23.00.

Для обследованных больных было характерно нарушение сна: позднее засыпание, сон поверхностный с частыми пробуждениями, ранним окончательным пробуждением и неудовлетворенность качеством сна.

Полученные данные свидетельствуют, что в суточной динамике неврологический статус изменчив, в определенные часы некоторые симптомы проявляются, усиливаются, а в некоторые — уменьшаются по своей выраженности, либо исчезают, особенно в вечерние и утренние часы, то есть в переходные периоды физиологических состояний (от бодрствования ко сну и от сна к бодрствованию). Эти данные имеют многоплановое значение: для диагностики (выявление субклинических, латентных проявлений заболевания), оценки соотношения «органического» и «функционального», состояния специфических и неспецифических систем, а также для реализации хронотерапевтического принципа лечения больных.

УДК 616.831-001.31-008.47 (-07) (581)

Песоцкая Е. В.

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)**ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА
У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

Процесс демографического старения населения непосредственно связан с проблемой цереброваскулярных заболеваний. Актуальна эта проблема и в Украине, где по данным официальной статистики насчитывается более 3 млн. больных ЦВЗ, причем значительную часть их составляют пациенты с хронической ишемией мозга (ХИМ), которая чаще обозначается как «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ). Лечение ДЭ у пожилых имеет ряд особенностей и представляет определенные трудности, обусловленные множеством соматических и неврологических заболеваний, которые у этих больных часто протекают нетипично. Медикаментозная терапия в этих случаях должна проводиться осторожно, малыми дозами, и, по возможности, небольшим количеством лекарственных средств. Оптимальным выходом из данной ситуации является назначение комплексных медикаментозных препаратов, воздействующих на различные патогенетические звенья.

Целью настоящего исследования явилось изучение комплексного действия препарата Танакан у пожилых пациентов с ДЭ атеросклеротического, гипертонического и смешанного генеза.

Нами обследовано 42 пациента (29 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 62 до 87 лет (средний возраст $75 \pm 12,6$ лет) с ДЭ II стадии атеросклеротического, гипертонического и смешанного генеза. Всем больным проводили стандартное клинико-неврологическое обследование с применением Гериатрической шкалы клинической оценки фирмы Сандоз (Sandoz Clinical Assessment Geriatric — SCAG) [Shader RL. et al., 1974], нейропсихологическое исследование с использованием шкалы оценки психического состояния (Mini-mental scale examination — MMSE)).

Обследуемым пациентам был назначен препарат Танакан в суточной дозе 120 мг (1 таблетка 40 мг 3 раза в день во время еды) курсом 3 месяца. Пациенты продолжали получать базовую терапию, включающую антигипертензивные, липидомодифицирующие препараты, антиагреганты.

До начала лечения основными жалобами пациентов были: диффузные головные боли — у 40 (95,2 %), головокружение — у 29 (69,0 %), шум и звон в ушах — у 24 (57,1 %), шаткость походки — у 34 (80,9 %), боли в глазных яблоках — у 18 (42,8 %), ощущение «пелены» перед глазами, «песка» в глазах — у 15 (35,7 %). Также все 42 пациента (100,0 %) отмечали повышенную утомляемость, 37 (88,1 %) — снижение настроения, мотивации, 39 (92,8 %) — снижение памяти.

В неврологическом статусе у обследованных больных преобладали пирамидные нарушения — у 85,7 %, вестибуло-атактический синдром — у 76,2 %, кохлеарный — у 23,8 %, экстрапирамидные расстройства — у 19,0 %, псевдобульбарный синдром — у 21,4 %. У 95,2 % пациентов выявлены когнитивные нарушения, соответствовавшие умеренным (24—25 баллов по шкале MMSE). Тестирование по гериатрической шкале Сандоз позволило выявить симптомы депрессии у 33,3 %, эмоциональной лабильности — у 59,5 % пациентов.

В результате лечения препаратом Танакан в течение 3 месяцев клиническое улучшение состояния отметили все 42 пациента (100,0 %). Достоверно уменьшилась выраженность таких субъективных симптомов, как головная боль, головокружение, шум в голове, быстрая утомляемость, отмечено объективное положительное влияние препарата на когнитивные функции пациентов. Также повысились активность, работоспособность, интерес к жизни у обследованных больных.

УДК 616.8:616.36:616.361

Песоцкая К. О.*, Песоцкий О. Н.***, Супличенко М. В.**

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)*, КП «Харьковская городская
клиническая больница скорой и неотложной медицинской
помощи им. проф. А. И. Мещанинова»****ПОЛИМОРФИЗМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ**

Патология гепатобилиарной системы является одной из наиболее распространенных во всем мире, в том числе и в Украине. Частота встречаемости заболеваний печени и желчных путей по последним данным составляет около 15 % в популяции, причем показатель этот возрастает до 20 % у 60-летних и составляет

более 30 % у людей после 70 лет (В. Т. Ивашкин). По данным различных авторов, заболевания гепатобилиарного тракта в 45—90 % случаев приводят к поражению нервной системы.

Целью нашей работы явилось изучение частоты встречаемости и клинических особенностей поражения нервной системы у пациентов, страдающих гепатобилиарной патологией.

Нами обследовано 52 пациента (39 женщин и 13 мужчин) в возрасте от 20 до 68 лет, поступивших в отделение малоинвазивной хирургии ГКБСНМП по поводу обострения хронического рецидивирующего холецистита, холецистопанкреатита. Длительность основного заболевания у обследованных больных составляла от 3 до 10 лет. Всем больным проводили стандартное клинико-неврологическое обследование, исследование функции вегетативной нервной системы с применением опросников (Вейн А. М. с соавт., 1998), психодиагностическое исследование с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS-A и HADS-D).

По результатам исследования патология со стороны нервной системы диагностирована у 48 (92,3 %) пациентов. В большинстве случаев пациенты предъявляли жалобы на диффузную головную боль сжимающего характера — 71,2 %, неустойчивое головокружение — 58,3 %, общую слабость — 93,7 %, быструю утомляемость — 79,1 %, расстройство ночного сна — 77,0 %, нарушение концентрации, внимания — 62,5 %, снижение памяти — 27,0 %. Практически все пациенты (95,8 %) отмечали признаки вегетативной дисфункции (повышенное потоотделение, онемение и похолодание кистей и стоп, озноб или чувство жара, учащенное сердцебиение, ощущение нехватки воздуха, дискомфорт в области сердца, тревогу, чувство страха). 64,5 % обследуемых обращали внимание на подавленность и снижение настроения в течение дня. У 58,3 % больных было обнаружено снижение социальной адаптации, которое проявлялось в виде частых неадекватных реакций при общении с людьми, пессимистических взглядов на жизнь в будущем.

При объективном исследовании у обследованных пациентов выявлены следующие неврологические синдромы: пирамидный — 62,5 %, вестибуло-атактический — 52,0 %, нарушения со стороны черепно-мозговых нервов — 39,5 %, синдром вегетативной дисфункции (пароксизмальное течение — 29,1 %, перманентное — 66,6 %), тревожно-депрессивные расстройства — у 75,0 %.

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что большинство пациентов, страдающих гепатобилиарной патологией, имеют признаки поражения нервной системы. Наиболее характерными неврологическими проявлениями у обследованных больных были пирамидный, вестибуло-атактический, астеновегетативный, тревожно-депрессивный синдромы.

УДК 616.853-053.2:577.11

Е. Ю. Пилипец

У «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)**К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ КОРРЕКЦИИ ОТКЛОНЕНИЙ
МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СТАТУСА
У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЯМИ**

Показатели изменений обменных процессов (пластического и энергетического), как молекулярная основа функциональных нарушений при эпилепсиях, интегрально отражаются в состоянии элементного гомеостаза. Наблюдаются изменения макро- и микроэлементного состава крови, лимфы, мочи, ликвора, ткани мозга и производных кожи (волос, ногтей). При эпилепсии как хроническом заболевании показатели состава волос в большей мере отражают долговременные изменения в организме.

Нами методом атомной эмиссионной спектроскопии с индуктивно связанной плазмой было проведено изучение содержания эссенциальных макроэлементов: Na, K, Ca, Mg, P и микроэлементов: Al, Cu, Fe, Mn, Si, Zn, а также токсичных элементов: Pb и Cr в волосах детей с различными формами эпилепсий (162 пациента в возрасте от 2 до 17 лет) в сравнении с практически здоровыми детьми (60 детей в возрасте от 2 до 16 лет). Проанализированы особенности элементного состава волос в зависимости от формы заболевания, достижения ремиссии, типа припадков, применяемой противосудорожной терапии.

Установлено, что наиболее часто у пациентов с эпилепсиями отмечаются гипозэлементозы по Mn — $65 \pm 3,7$ %, Zn — $59 \pm 3,8$ %, Mg — $52 \pm 3,9$ %, P — $52 \pm 3,9$ %, гиперэлементозы по Na — $64 \pm 3,7$ %, K — $47 \pm 3,9$ %.

В общей группе детей с эпилепсиями относительно контрольной достоверно снижено содержание Ca ($p < 0,01$), Fe ($p < 0,01$),

Mg ($p < 0,01$), Mn ($p < 0,01$), P ($p < 0,001$) и Zn ($p < 0,001$), повышено содержание K ($p < 0,001$) и Na ($p < 0,01$). У пациентов с ремиссиями припадков относительно пациентов с текущими припадками достоверно повышено содержание Ca ($p < 0,05$), Mg ($p < 0,01$), P ($p < 0,05$) и Zn ($p < 0,001$) и снижено содержание K ($p < 0,01$).

Каждый тип эпилептических припадков характеризуется определенными особенностями элементного состава, как по сравнению с контролем и общей группой пациентов, так и по сравнению друг с другом. Наиболее близкой к контролю является группа пациентов с абсансными формами эпилепсий, при неблагоприятном течении заболевания, наиболее характерном для тяжелых миоклонических эпилепсий, синдромов Веста и Леннокса — Гасто, отмечается выраженная дефицитарность по Ca, Mg, Mn, Fe и Zn при избыточном содержании Na и K. Наиболее отличающиеся показатели отмечены именно при распределении пациентов по типам припадков.

Частота и степень выраженности отклонений в элементном статусе у детей с эпилепсиями, выявленные нами, ставят вопрос о необходимости разработки мероприятий, направленных на коррекцию данных нарушений. С учетом биохимических эффектов макро- и микроэлементов, наиболее значимых с точки зрения эпилептогенеза, необходимости соблюдения баланса элементов в организме (на этапе поступления и на этапе усвоения), причем в течение длительного времени, в связи с хроническим течением заболевания, нами предлагается коррекционная система. Данная система включает: 1) диагностические мероприятия — необходимость исследования содержания макро- и микроэлементов у детей с эпилепсиями; 2) оптимизацию процессов всасывания поступающих в организм эссенциальных элементов путем мониторингования состояния органов желудочно-кишечного тракта и, при необходимости, проведения соответствующей терапии; 3) включение в схему лечения детей с эпилепсиями как препаратов, нормализующих функционирование нейрональных мембран, так и препаратов, влияющих на транспорт элементов к клеткам (комплексы олигопептидов и аминокислот); 4) индивидуальные (с ориентиром в качестве ведущего фактора на тип эпилептического припадка) с соблюдением возрастных нормативов поступления основных питательных веществ, витаминов и калорийности рациона, рекомендации по питанию для детей с эпилепсиями.

УДК 616.831-053.2

*Померанцева Т. И.**, *Винницкая О. А.**, *Можаева Н. Г.**,
*Фоменко Н. Н.**, *Шуйская И. Г.**, *Алипова Т. В.**,
*Воробьев К. Е.***, *Скоробогатова О. В.****

*Областная детская клиническая больница (г. Луганск)**,
*Городская детская больница № 3 (г. Луганск)***,

*ГУ «Луганский государственный медицинский университет»****

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Целью настоящей работы явилось изучение корреляций между клиническими проявлениями неврологических расстройств и характером морфологических изменений головного мозга с особенностями биоэлектрической активности мозга у детей в постнатальном периоде при патологических изменениях головного мозга, обусловленных перенесенной внутриутробной гипоксией плода и асфиксией новорожденных.

Нами обследовано 150 детей в возрасте от 3-х месяцев до 3-х лет с различными неврологическими проявлениями перинатально обусловленных поражений нервной системы у детей. Детально изучены особенности неврологического статуса указанной группы пациентов, проанализированы результаты магнитно-резонансной томографии головного мозга (МРТ), а также особенности биоэлектрической активности мозга по результатам проведения электроэнцефалографии (ЭЭГ).

Среди клинических проявлений перинатально обусловленных неврологических расстройств у детей были выявлены: двигательные нарушения — у 78 % пациентов, задержка психомоторного развития — у 52 % детей, признаки гидроцефальных проявлений у 38 % обследованных, эпилептический (судорожный) синдром выявлен у 23 % пациентов.

При проведении МРТ у 17 % пациентов обнаружены субдуральные кровоизлияния, чаще развившиеся у доношенных детей и локализовавшиеся на конвексимальной поверхности мозга с формированием хронических субдуральных гематом в лобных отделах, сочетающихся с атрофическими процессами подлежащих отделов мозга и умеренной гидроцефалией, что

указывало на сочетанное воздействие гипоксического и травматического факторов в повреждении головного мозга. У 38 % обследованных пациентов выявлены атрофические изменения мозговой ткани, преимущественно в лобно-височно-теменных областях, сочетающиеся с наличием кист, полимикрогирией, гидроцефалией, одно- и/или двусторонней локализацией. У 46 % больных детей определялась перивентрикулярная лейкомаляция, особенно у недоношенных в возрасте до 1 года, сопровождающаяся гидроцефалией и субатрофией мозгового вещества. Редко (до 7 %) обнаруживались внутримозговые кровоизлияния, локализующиеся преимущественно в подкорковых ядрах, реже — в стволе. У 34 % детей старше 1 года жизни выявлены различная степень и локализация гидроцефалии без отчетливых структурных изменений мозговой ткани.

При этом на ЭЭГ выявлены неспецифические, преимущественно диффузные изменения в виде медленных и острых волн, генерализованной медленноволновой активности с наличием межполушарной асимметрии преимущественно по амплитудным характеристикам, комплексы спайк — волна, острая — медленная волна. ЭЭГ картина в большинстве случаев наиболее отчетливо коррелировала с эпилептическим синдромом у детей и значительно меньше — с выявленными морфологическими изменениями головного мозга на МРТ.

Таким образом, клиничко-морфологические и ЭЭГ-корреляты у детей раннего возраста могут быть использованы для детализации реабилитационных мероприятий и решения вопроса о ближайшем прогнозе заболевания.

УДК 616.831-009.11-053.2:001.8

*Померанцева Т. И.**, *Шуйская И. Г.**, *Фоменко Н. Н.**,
*Винницкая О. А.**, *Алипова Т. В.**, *Скоробогатова О. В.***
*Областная детская клиническая больница (г. Луганск)**,
*ГУ «Луганский государственный медицинский университет»****

РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В ФОРМИРОВАНИИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Начиная с 1970 года в Луганской области с момента разделения детской психоневрологической помощи на психиатрическую и неврологическую, проблеме церебральных параличей (ЦП) всегда уделялось большое внимание. При прежних возможностях диагностики органических заболеваний нервной системы у детей конкретный диагноз ЦП поставить было сложно, т. к. многие заболевания нервной системы у детей раннего возраста манифестируют схожими по клиническим проявлениям симптомами. Однако время не стоит на месте, и на сегодня у нас появились возможности не только глубокого клинического обследования функций головного мозга, но и их объективизации — нейровизуализационные (УЗИ, КТ, МРТ), нейрофизиологические (ЭЭГ, ВП, ЭНМГ, ТКУЗДГ), медико-генетические, лабораторные (включая диагностику метаболических нарушений), иммунологические (ИФА, ПЦР и др.) исследования, позволяющие выделить из общей большой группы органических заболеваний нервной системы больных детей с диагнозом ЦП.

За 2009—2011 годы в отделении для детей с поражением центральной нервной системы Луганской областной детской клинической больницы (главный врач Л. М. Белецкая) находились на лечении 23, 24 и 61 ребенок соответственно в возрасте от 6 месяцев до 4-х лет с различными формами впервые усвоенного церебрального паралича.

По материалам работы отделения в 2011 году проведен анализ 61-го впервые выявленного случая ЦП (37 мальчиков, 24 девочки, 46 детей — жители городов, 15 детей — сельской местности). Диагностированы различные формы ЦП: у 37,7 % (23 ребенка) — спастическая гемиплегия (G 80.2), у 36 % (22 ребенка) — спастическая диплегия (G 80.1), у 24,6 % (15 детей) — двойная гемиплегия (G 80.0), в 1,6 % (1 ребенок) — атактическая форма ЦП (G 80.4).

Установлено сочетанное неблагоприятное воздействие патологии беременности, патологии родов и отклонений в состоянии беременной на формирование органического неврологического дефекта, в последующем трансформирующегося в разные возрастные периоды жизни ребенка в детский церебральный паралич. Наиболее значимыми, по нашим наблюдениям, явились в 55,7 % (34 случая) — недоношенная беременность, 49 % (30 случаев) — недостаточность маточно-плацентарного кровообращения, 34,4 % (21 случай) — гестозы второй половины беременности, протекающая в 61,7 % (38 случаев) на фоне разнообразных неблагоприятных состояний беременной: первородящие старшего возраста (более 30 лет) 13 % (8 случаев), юные

первородящие 13 % (8 случаев), вредные привычки (курение, употребление алкоголя) 11,5 % (7 случаев), употребление медикаментов и др. интоксикаций 11,5 % (7 случаев).

Обращает внимание, что оценка по шкале Апгар на 5 минуте более 6—7 баллов отмечена в 61,7 % (38 случаях), при этом у всех детей масса тела была более 1 кг. Основными церебральными нарушениями в неонатальном периоде являлись в 67,2 % (41 случай) — синдром двигательных нарушений (расстройство тонуса и объема движений), 36,1 % (22 случая) — синдром внутрочерепной гипертензии, 21,3 % (13 случаев) — синдром угнетения функции головного мозга, 19,7 % (12 случаев) — судорожный синдром, 16,4 % (10 случаев) — синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости.

Отмечено, что клиническая характеристика церебральных нарушений существенно осложнялась в неонатальном периоде соматической и инфекционной патологией: в 14,8 % (9 случаев) — анемия новорожденного, 14,8 % (9 случаев) — ОРВИ и другие инфекции, 13,1 % (8 случаев) — пневмонии, 11,5 % (7 случаев) — гемолитическая болезнь новорожденного, 9,8 % (6 случаев) — ателектазы легких.

Данные о частоте ЦП меняются в зависимости от развития медицинской науки. Определяющее место в изучении проблем занимают диагностические критерии в различных возрастных группах, учитывая большие потенциальные возможности развивающегося мозга и клинический опыт детского невролога в правильности оценки эволюционно-возрастной динамики развития нервной системы ребенка. Эпидемиологические исследования ЦП нуждаются в постоянном совершенствовании и для представления истинной картины эпидемиологии ЦП должны проводиться по единым критериям. По мере накопления знаний и прогресса науки будут получены новые сведения, которые дадут возможность выделить из группы органических повреждений нервной системы у детей заболевания с идентичными этиопатогенетическими, клиническими, нейроморфофункциональными и другими признаками, найдя при этом правильное диагностическое определение этим состояниям.

УДК: 616.831-009.1-053.2/6+616-009.12+616-003.9

*Пономаренко Ю. Н., Власенко С. В., Ненько А. М., Мех П. И.
Евпаторийский Центральный детский клинический санаторий
Министерства Оборон Украины (г. Евпатория)*

ЗАВИСИМОСТЬ РАЗВИТИЯ МОТОРИКИ У БОЛЬНЫХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ ОТ РЕЗУЛЬТАТОВ ТЕРАПИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СИНДРОМОВ

Развитие двигательных функций у больных детским церебральным параличом (ДЦП) является одним из ведущих направлений системы восстановительного лечения. Основными патологическими факторами, препятствующими физиологическому развитию движений у ребенка, больного ДЦП, и приводящими с течением времени к развитию контрактур и деформаций конечностей, являются мышечный гипертонус и активность нередуцированных тонических рефлексив. Стандартом лечения нейроортопедических синдромов была методика этапного гипсования (ЭГП) с последующим комплексным восстановительным санаторно-курортным лечением. После регистрации в Украине ботулотоксина реабилитационные возможности, направленные на снижение патологической спастичности мышц и профилактику образования контрактур значительно расширились. Количество больных, которым был введен препарат, несмотря на его достаточно высокую стоимость и отсутствие единой государственной программы, неуклонно росло. Ботулинотерапия также полностью не разрешила проблемы устранения патологического ограничения движений в сегментах конечностей. Поэтому, с целью усиления функционального эффекта от снижения спастичности возникла необходимость проведения курсов этапного гипсования на фоне действия ботулотоксина, что и отразилось на показателях, в виде постоянного роста сочетанного применения методик этапного гипсования и ботулинотерапии.

Такое сочетанное применение консервативных методик имело положительные последствия, что выразилось на показателях в хирургическом лечении, видах вмешательств. Анализируя данные по хирургической активности было определено, что средний возраст начала хирургического лечения у больных, получавших диспортотерапию, составил — $10,67 \pm 0,38$ лет, тогда как у пациентов, которым не проводилось снижение спастичности токсинотерапией ботулизма тип А (Диспорт) первые операции проводились в среднем уже

к $5,48 \pm 0,64$ годам (достоверность отличий между показателями $p < 0,01$), а повторные вмешательства осуществлялись в 86,89 % случаев. Количество сегментов конечностей, вовлеченных в контрактуры, у больных, регулярно получавших ботулинотерапию, в среднем составило $1,57 \pm 0,49$, второй и третьей — $3,24 \pm 0,76$ (достоверность отличий между показателями $p < 0,01$), контрактуры были однокомпонентными. Показателем эффективности данного подхода в терапии нейроортопедических синдромов является уровень двигательного развития детей проходивших регулярно, на протяжении нескольких лет, курсы ботулинотерапии (оценку проводили по шкале Gross Motor Function Classification System for Cerebral Palsy (GMFCS)). В среднем он составил $3,43 \pm 0,49$ балла (в контрольной группе показатели были на уровне не выше $4,64 \pm 0,36$ балла, достоверность отличий между показателями $p < 0,01$, то есть самостоятельно практически никто не передвигался за счет сформированных сухожильно-мышечных контрактур), что характеризуется как самостоятельная ходьба с вспомогательными приспособлениями.

Таким образом, нейроортопедическое лечение формирующихся патологических контрактур является необходимым для эффективной реабилитации больных ДЦП, формой спастической диплегии. Отказ от данных видов лечения может приводить к развитию тяжелых многокомпонентных контрактур и деформациям конечностей, быть основной причиной задерживающей дальнейшее развитие ребенка. Вовремя проведенное, оперативное лечение дает возможность значительно расширить формирование двигательных навыков, самообслуживания, социальной адаптации.

УДК 616.831-005.4:616.857

Реминяк И. В.

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

ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) — наиболее частые и инвалидизирующие заболевания головного мозга. На долю ишемических инсультов (ИИ) приходится 70—80 %. Несмотря на успехи в проведении научных исследований в области фармации, медицины, в частности неврологии, направленных на лечение и профилактику ОНМК, количество больных ИИ с каждым годом увеличивается, приобретая характер пандемии. Головная боль (ГБ) не является ведущей жалобой больных с ИИ, однако существуют особенности этого синдрома у данной категории пациентов. Патогенез ГБ при ИИ возможен связан с острой закупоркой мозговых артерий (тромбоз или эмболия) и возникновением сосудистых дистонических реакций, коллатералей, а также является следствием отека мозга, повышения внутрочерепного давления и раздражения ноцицептивных структур (сосудов и оболочек мозга).

В связи с этим целью нашего исследования было изучение особенностей ГБ у больных с ИИ. Нами проведено детальное обследование 128 больных ИИ в возрасте 53—77 лет (из них женщин 68, мужчин 60), длительностью заболевания до 6 мес. Всем больным проведено клинично-неврологическое, нейрофизиологическое (КТ или МРТ) обследование. Среди обследованных пациентов у 45 % был диагностирован полушарный ИИ, у 37 % — транзиторная ишемическая атака (ТИА), у 18 % — лакунарный инсульт (ЛИ). Этиологическими факторами развития ИИ были атеросклероз, гипертоническая болезнь или их сочетание. Ряд пациентов страдали сахарным диабетом, фибрилляцией предсердий, курили. Среди обследованных пациентов у 67 % в патологический процесс были вовлечены бассейны средних мозговых артерий, у 33 % — вертебробазилярный бассейн. У 77 % больных отмечались очаговые неврологические синдромы. Симптоматика соответствовала локализации ишемического очага, пораженному сосудистому бассейну.

16 % пациентов жалоб на ГБ не предъявляли. Остальным пациентам, находящимся в сознании и не имеющим грубых речевых нарушений проводился диагностический тест количественной оценки ГБ по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). У 97 % обследованных больных ГБ была средней и малой интенсивности и соответствовала 3—7 баллам по ВАШ. Наибольшая интенсивность ГБ наблюдалась у больных с ТИА (5—7 баллов по ВАШ), а наименее выраженная у больных с ЛИ (3—4 балла по ВАШ). 3 % обследованных пациентов жаловались на интенсивную ГБ (8—9 баллов по ВАШ). У 67 % больных ГБ

появилась за 1—2 дня до сосудистого события, а 33 % отметили её на начало заболевания. ГБ в большинстве случаев (83 %) была постоянной, двусторонней, преимущественно давящего, распирающего характера. У 41 % пациентов лобно-височной, у 32 % — затылочной локализации, у 27 % — диффузная ГБ. Следует отметить, что ГБ преобладали у женщин.

На основании проведенного исследования выявлено, что картина ИИ характеризуется объективной неврологической симптоматикой и субъективными симптомами, среди которых достаточно частым является ГБ. Учитывая наличие и значимость очаговых неврологических симптомов, симптом ГБ при ИИ не является ведущим и требующим избирательной терапии, однако качественные и количественные характеристики ГБ могут стать основой критериев дифференциальной диагностики и прогноза ИИ.

УДК 616.857:577.11

Ремяняк В. И., Ремяняк И. В., Слюсаренко И. Т.
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
 НАМН Украины» (г. Харьков)

РОЛЬ НЕЙРОПЕПТИДОВ В ФОРМИРОВАНИИ СОСУДИСТОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Нейропептиды (НП) — биологически активные соединения, синтезируемые главным образом в нервных клетках. Участвуют в регуляции обмена веществ и поддержании гомеостаза, воздействуют на иммунные процессы, играют важную роль в механизмах памяти, обучения, сна. Могут действовать как медиаторы и гормоны. Один и тот же нейропептид способен выполнять различные функции (ангиотензин, энкефалин, эндорфин). НП присутствуют в немиелинизированных волокнах С-типа и небольших миелинизированных А-дельта-типа волокон и синтезируются клетками дорзальных рогов ганглиев, а затем транспортируются вдоль аксонов в нервные окончания, где они накапливаются в плотных везикулах. Влияют на сосудистый тонус, некоторые из них генерируют и поддерживают воспалительный процесс, называемый «нейрогенным».

Большое значение приобретает сравнительно недавно изучаемая группа нейропептидов орексин А и В (также называемые гипокретин 1 и 2), состоящие из 33 и 28 аминокислот соответственно. Они являются производными препроорексина (или препрогипокретина), который локализован в боковых и префроникальных областях гипоталамуса.

Орексин-содержащие волокна и рецепторы орексина широко распределены в ЦНС. Орексин участвует в процессах пробуждения, энергетического гомеостаза, автономного центрального контроля и антиноцицептивных систем. Антиноцицептивное действие орексина А происходит на спинальном и супраспинальном уровне и сравнимо с эффектом опиоидов. Супраспинальные участки действия орексина могут включать задний гипоталамус, который отвечает за тригемино-васкулярную ноцицепцию и вентролатеральное ядро, которое опосредует нисходящее ингибирование боли.

В связи с этим целью нашей работы было исследование уровня специфических нейропептидов (орексина) в плазме крови больных ДЭ I—II ст. с помощью стандартных наборов фирмы Peninsula Laboratories, LLC (США). Нами обследовано 74 больных (35 мужчин, 39 женщин) в возрасте 48—60 лет с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I—II ст. Этиологическим фактором ДЭ была гипертоническая болезнь II ст. В клинической картине обследованных больных доминировали субъективные расстройства в виде стойких и выраженных головных болей, преимущественно лобно-височной, реже затылочной локализации, снижение памяти, повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность. Объективно выявлены легкие, но достаточно стойкие объективные неврологические расстройства в виде анизорефлексии, дискоординаторных явлений, глазодвигательной недостаточности. Все больные тестированы по шкале MMSE. Результаты (29—25 баллов) свидетельствуют о том, что у обследованных пациентов имеют место когнитивные дисфункции, которые не достигают степени когнитивного снижения.

Анализ содержания орексина в крови больных с ДЭ I—II ст. со стойким цефалгическим синдромом свидетельствует о статистически достоверном повышении его уровня у данной категории больных. Имеющиеся изменения могут быть объяснены компенсаторным ответом на хроническую головную боль или как проявление ответа гипоталамуса на стресс, вызванный хронической болью.

УДК 616.839:616.126.42

Ремяняк И. В., Слюсаренко И. Т., Перцева Т. Г.
 ДУ «Институт неврологии, психиатрии та наркології
 НАМН України» (м. Харків)

ВЕГЕТАТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ З ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНАУ

Проблема пролапсу мітрального клапану (ПМК) в останні роки стає все більш актуальною. Вона привертає до себе увагу фахівців різного профілю, в тому числі і неврологів. За даними літератури ПМК є фактором ризику розвитку порушень серцевого ритму, раптової смерті, тромбоемболічних ускладнень, мігрень, синкопальних пароксизмів, панічних атак, порушень мозкового кровообігу, нервової анорексії, інфекційного ендокардиту, мітральної недостатності. Ця патологія — участь людей молодого, працездатного віку, що робить цю проблему ще більш актуальною. У зв'язку з цим метою нашої роботи було вивчення особливостей вегетативних порушень у хворих на ПМК.

Нами було обстежено 56 хворих з ПМК (32 жінки, 24 чоловіка) у віці 20—48 років. Діагноз ПМК встановлювали на підставі виявлення загальновідомих ЕхоКГ-критеріїв. Усі хворі були поділені на 5 груп: 1 група — хворі з вегетосудинною дистонією (ВСД) з перманентними розладами — 20 хворих; 2 група — хворі з ВСД та панічними атаками — 18 хворих; 3 група — хворі з ВСД та синкопальними станами — 7 хворих; 4 група — хворі на мігрень без аури — 11 хворих. Усі хворі обстежені за допомогою клініко-неврологічних, параклінічних та інструментальних методів. Вивчення характеру ураження вегетативної нервової системи проводили за допомогою таблиць опитувальників, вегетативних проб, визначення індексу Кердо, ортостатичної проби, очно-серцевого рефлексу Даньїні — Ашнера.

У всіх хворих на підставі виявлених загальноприйнятих ЕхоКГ-критеріїв діагностовано ПМК I та II ступеня вираженості. Всім хворим діагностовано ідіопатичний ПМК (не виявлено в анамнезі ревматизму, травми грудної клітини, інфаркту міокарда).

Клінічна картина у всіх групах хворих відрізнялась поліморфізмом проявів. Вивчення показників вегетативного тону у допоміжної таблиці опитувальника виявило наявність синдрому вегетативної дисфункції в усіх хворих.

В 1 групі у всіх хворих виявилась наявність синдрому вегетативної дисфункції: симпатикотонія — 19,6 % хворих, парасимпатикотонія — 8,9 % хворих, знижена вегетативна реактивність — 12,5 % хворих, переключена вегетативна реактивність (ВР) — 3,6 % хворих, надмірне та недостатнє вегетативне забезпечення — у 12,5 % та 10,7 % відповідно, що свідчить про порушення адаптаційних можливостей.

В 2 групі обстежених хворих переважала симпатична реакція — 32,1 % хворих. В пробі Даньїні — Ашнера підвищену ВР мали 17,9 % хворих, переключену ВР — 10,7 % хворих, знижену ВР — 14,3 % хворих. Надмірне вегетативне забезпечення при проведенні ортостатичної проби спостерігалось у 26,8 % хворих.

В 3 групі ознаки вегетативних змін були виявлені у всіх хворих. Дані індексу Кердо вказали на переважність парасимпатичного тону у цих хворих. Вагусна реакція превалювала у 10,7 % хворих в пробі Даньїні — Ашнера та у 7,1 % хворих в ортостатичній пробі.

При обстеженні хворих 4 групи були виявлені як переважання симпатичного так і парасимпатичного тону, без суттєвої різниці показників.

Отримані дані свідчать про наявність різного ступеня вираженості вегетативних змін у обстежених хворих. Більш суттєві зміни показників вегетативних порушень були виявлені у обстежених жінок.

УДК 616.858-008.6-071-073.7

З. З. Рожкова¹, И. Н. Карaban², Н. В. Карaban²

¹ Медичинська клініка «БОРИС»,

²ГУ «Институт геронтології НАМН України» (г. Киев)

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ МРТ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ПАРКИНСОНИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

Цель исследования: Дифференциальная диагностика болезни Паркинсона (БП) и паркинсонических синдромов (ПС), таких как множественная системная атрофия (МСА) и прогрессирующий надъядерный паралич (ПНП), основанная на анализе стандартных МР-изображений, является сложной, а на ранних

стадиях заболевания — неразрешимой задачей. Во многом это объясняется отсутствием специфических для нейродегенеративных заболеваний МР-признаков. Современные МРТ-методики (диффузионно взвешенные МР-изображения (ДВИ), и *in-vivo* 1H МРС) позволяют выявлять микроструктурные и метаболические изменения в ткани головного мозга, опережающие клинические проявления дегенеративных процессов. На основе анализа значений измеряемых коэффициентов диффузии воды (ИКД) и времен спин-спиновой релаксации протонов основных церебральных метаболитов и воды в различных структурах головного мозга (T2M, T2W) можно использовать эти значения для дифференциальной диагностики БП и ПС.

Четыре группы пациентов были исследованы на МР-томографе 1.5T Signa Excite HD (GE). 1-я группа: 19 пациентов с БП (52—73л). 2-я группа: 6 пациентов с МСА (57—70 л). 3-я группа: 4 пациента с ПНП (63—74 л). 4-я группа (КГ) 15 здоровых людей (50—74 л). Измеряемые коэффициенты диффузии (ИКД) рассчитаны в следующих структурах головного мозга: в теменно-височных долях (ТВ), чечевицеобразном ядре (Ч), скорлупе (С), подкорковых ядрах (ПЯ), таламусе (Т), черной субстанции (ЧС), белом веществе больших полушарий головного мозга (БВГМ), а также в проекции средних ножек мозжечка (СНМ). 1H спектры получены во всех приведенных выше структурах головного мозга.

Показано, что у пациентов с БП на T1- и T2-взвешенных МР-изображениях обнаруживается незначительное расширение субарахноидальных пространств больших полушарий головного мозга при отсутствии изменений МР-сигнала в белом веществе больших полушарий. У пациентов БП средней и старшей возрастной групп на T2-взвешенных МР-изображениях, а также на изображениях, полученных методом градиентного эха, исчезает наблюдаемое в норме понижение интенсивности МР-сигнала в ретикулярной части ЧС и в ПЯ за счет гибели меланинодержащих нейронов. На поздней стадии БП на T2-взвешенных МР-изображениях происходит слияние нескольких участков ткани головного мозга (гипоинтенсивных в норме) в одну зону с незначительно повышенной интенсивностью МР-сигнала. Такие изменения МР-картинки могут объясняться депонированием железа в компактной и ретикулярных частях ЧС, а также в ПЯ. В отличие от пациентов с БП, для ПНП характерны атрофия среднего мозга, увеличение размеров третьего желудочка, и увеличение интенсивности МР-сигнала на T2-взвешенных изображениях в участках, смежных с водопроводом, а также кавитация крыши и покрывки среднего мозга, стриатума и хвостатых ядер. Изменения, обнаруживаемые на МР-изображениях у пациентов с МСА, в частности при оливопонтocerebellлярной форме МСА, могут быть подобны наблюдаемым при спиноцереbellлярной дегенерации. К характерным МР-признаками МСА относятся выраженная атрофия мозжечка, а также всех ножек мозжечка, атрофия моста мозга с расширением предпонтинной и мостомозжечковой цистерн. На аксиальных изображениях, полученных на уровне моста мозга, отмечается изменение его конфигурации в виде уплощения переднебоковых поверхностей с обеих сторон, что, наряду с атрофией средних ножек мозжечка, создает фигуру треугольника или равнобедренной трапеции с вершиной, обращенной в предпонтинную цистерну. Такая картина является характерным МР-признаком оливопонтocerebellлярной формы МСА, обусловленным демиелинизацией поперечных волокон моста и волокон, окружающих область ядер шва. По нашим наблюдениям атрофия мозжечка с расширением субарахноидальных пространств между его листочками и расширением четвертого желудочка, является МР-признаком, общим для всех форм МСА. При стриатонигральном варианте МСА в проекции С, в ПЯ наблюдается увеличение интенсивности МР-сигнала, связанное с накоплением в этих участках ткани головного мозга ионов железа и нейромеланина. Несмотря на достаточную специфичность МРТ-признаки МСА, дифференцировать разнообразные формы МСА, а также надежно отличать МСА от множества спиноцереbellлярных нейродегенеративных заболеваний, в большинстве случаев является пока неразрешимой задачей. Из сравнения средних значений ИКД в ЧС в группах пациентов (ГП) и в КГ обнаружено увеличение ИКД в ГП по сравнению с КГ: БПГ/МСАГ/ПСПГ/КГ = $0,65 \times 10^{-3}/0,55 \times 10^{-3}/0,64 \times 10^{-3}/0,441 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$. Таким образом, различия значений ИКД в структурах, относящихся к БГ, могут быть использованы для диагностики БП и ПС, и не могут использоваться для дифференцирования внутри групп пациентов. В области СНМ наблюдается существенное отличие значений ИКД между ГП: БПГ/МСАГ/ПСПГ/КГ = $0,82 \times 10^{-3}/0,93 \times 10^{-3}/0,79 \times 10^{-3}/0,81 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$. Значительное увеличение ИКД в СНМ в МСАГ позволяет использовать ИКД для

дифференциальной диагностики МСА от иных ПС и от идиопатической формы БП. Метод *in-vivo* 1H МРС активно используется на протяжении последних 10 лет для исследования региональных особенностей церебрального метаболизма пациентов с БП и дифференциальной диагностики БП и ПС. В данной работе метод *in-vivo* 1H МРС использован нами для расчета времен спин-спиновой релаксации основных церебральных метаболитов и воды, характеризующих микроструктурные изменения в различных участках головного мозга пациентов с БП и ПС. Из анализа карты распределения основных церебральных метаболитов у большого БП обнаружено существенное убывание содержания NAA и Cr, а также возрастание Cho в структурах, относящихся к базальным ганглиям (БГ). В то же время, отличие в значениях NAA/Cho и Cho/Cr для пациентов всех групп по сравнению с субъектами КГ незначительно. Из сравнения значений T2M в БГ для пациентов БПГ, МСАГ, ПНПГ и КГ обнаружено уменьшение средних значений T2W = 54,0 мс для всех пациентов, по сравнению с субъектами КГ 56,5 мс, однако сравнение T2W между пациентами всех групп обнаруживает перекрытие значений. Сравнение T2W в СНМ между пациентами МСАГ, БПГ и ПНПГ: 46,2 мс и 43,7 мс, и 46,2 и 50,6 мс обнаружило более значительное отличие, что позволяет использовать T2W в СНМ в качестве дифференциально-диагностического маркера. Обнаруженное отличие T2W подтверждает известное предположение об увеличении содержания железа и ферритина в ткани головного мозга пациентов с БП. Из сравнения значений T2M для пациентов всех групп в БГ обнаружено сокращение T2M. Более значительными являются отличия T2M в ЧС: при БП: T2Cho/T2Cr/T2NAA = 67,1/40,5/98,6 мс; при МСА: T2Cho/T2Cr/T2NAA = 145,2/59,3/207,5 мс; при ПНП: T2Cho/T2Cr/T2NAA = 210,1/185,3/263,1 мс; в КГ: T2Cho/T2Cr/T2NAA = 204,2/198,0/331,1 мс. Характерным для отличия МСА от БП и других ПС является сокращение T2M в СНМ: при БП T2Cho/T2Cr/T2NAA = 63,3/56,5/90,2 мс; при МСА: T2Cho/T2Cr/T2NAA = 58,2/49,0/101,8 мс; при ПНП: T2Cho/T2Cr/T2NAA = 134,1/152,3/233,1 мс; и в КГ: T2Cho/T2Cr/T2NAA = 215,0/114,0/320,1 мс.

Поскольку БП и ПС являются нейродегенеративными заболеваниями с преимущественным поражением определенной группы нейронов, которые со временем подвергаются прогрессирующей нейродегенерации, использование стандартных МР-изображений не позволяет надежно дифференцировать БП и ПС и требует привлечения специальных физиологических и функциональных методик МРТ. Обнаруженное в области СНМ существенное отличие значений ИКД и T2M для пациентов с МСА позволяет рассматривать эти параметры как *in vivo* диагностические маркеры МСА.

УДК 615.477.31; 616-009.1

Салеева А. Д., Чернышева И. Н., Варешнюк Е. В., Баев П. А.
Украинский научно-исследовательский институт
протезирования, протезостроения и восстановления
трудоспособности (г. Харьков)

ПРИМЕНЕНИЕ РЕЦИПРОКНОГО ОРТЕЗА В ПРАКТИКЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДВИЖЕНИЯ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Стояние, ходьба или другие виды локомоции являются основными проявлениями двигательной активности человека, развитие и становление которых осуществляется под контролем нервной системы, а реализуется костно-мышечным аппаратом и зависит от его функционального состояния. Сбой в этой сложной системе взаимодействия приводит к функциональной несостоятельности опорно-двигательной системы, формированию патологической позы и ходьбы вплоть до полной обездвиженности пациентов.

В нейрореабилитации детей с нарушением функций опорно-двигательного аппарата на сегодняшний день особенно актуально применение роботизированных экзоскелетных систем, которые позволяют нормализовать положение двигательных сегментов тела ребенка, проводить обучение шаговым движениям при многократном повторении движений за счет внешней энергии для выработки правильного двигательного стереотипа. К ним относятся: реабилитационный комплекс Pediatric Locomat, Erigo, реципрокный ортезный комплекс (РОК). Перечисленные роботизированные экзоскелетные системы являются устройствами стационарными для проведения нейрореабилитации в условиях реабилитационного центра или дома.

В УкрНИИ протезирования для ре- и абилитации больных неврологического профиля применяется индивидуально

изготовленный реципрокный ортез, обеспечивающий пассивную реципрокную ходьбу пациентов за счет механической энергии реципрокного механизма и остаточной силы мышц. Отличительной особенностью данной ортезной системы является возможность ее применения не только как тренажера для выработки двигательного стереотипа, но и использование для передвижения ребенка. Разработана система поэтапной реабилитации неврологических больных в соответствии с этапами онтогенеза здорового ребенка и применением реципрокного ортеза на одном из этапов.

Результаты применения реципрокных ортезов для реабилитации детей с неврологическими заболеваниями проанализированы на примере 45 пациентов в возрасте от 1,5 до 16 лет. Все пациенты на начальном этапе реабилитации передвигались в коляске, могли сидеть только с опорой, не стояли.

За пятилетний срок наблюдения отмечена положительная динамика в общем двигательном статусе всех пациентов, освоили самостоятельное передвижение 30 % детей, с поддержкой сопровождающего — 48 %. Результаты функциональных исследований свидетельствуют о повышении тренированности сердечно-сосудистой системы и увеличении жизненной емкости легких в процессе ре- и абилитации детей с неврологическими заболеваниями. Полученные результаты позволяют рекомендовать данную методику для применения.

УДК 616.833.009.11

Салеева А. Д., Кабаненко І. В., Юткін В. М., Варешнюк О. В., Литвиненко О. М., Скрипка О. Г.

Український науково-дослідний інститут протезування, протезобудування та відновлення працездатності (м. Харків)

РЕАБИЛИТАЦІЯ ПАЦІЄНТІВ З УРАЖЕННЯМИ ВЕРХНІХ КІНЦІВОК ВНАСЛІДОК СПИНАЛЬНИХ ТРАВМ ТА ПОШКОДЖЕНЬ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ

За своїми наслідками хребетно-спинномозкова травма одна з найбільш важких та драматичних. В структурі травматизму її частка становить 4 %, але 70—80 % постраждалих — це особи до 40 років (Лобода М. В., Москаленко В. Ф., 2008, Лисенюк В. П., Самосюк І. З., 2007). Для пацієнтів на рівні ураження шийного відділу хребта обмежено пересування без допоміжних засобів та самостійне обслуговування. Про актуальність реабілітації цього контингенту свідчать розробки зарубіжних колег: Інститут Реабілітації в Чикаго, Інститут Реабілітації і Обстеження в Х'юстоні, Інститут Реабілітаційної Медицини в Нью-Йорку, Федеральний науково-практичний центр МСЕК та реабілітації в Новокузнецьку).

В клініці інституту за 2011—2012 роки з деформаціями за типом «пташиної лапи» були обстежені 29 пацієнтів. З них 12 хворих з комбінованою та ускладненою травмою верхніх кінцівок після оперативного лікування та 17 хворих з наслідками хребетно-спинномозкової травми на рівні шийного відділу хребта. Протокол дослідження включав стимуляційну електроміографію верхніх кінцівок на апараті «Нейро-МВП»: швидкість розповсюдження збудження (ШРЗ) по руховим волокнам периферійних нервів, оцінку амплітуди стимульованих М-відповідей з м'язів верхніх кінцівок, дослідження сомато-сенсорних викликаних потенціалів (ССВП) при стимуляції серединних нервів. Функцію кисті оцінювали за модифікованою системою обстеження захвату предметів за С. Sollerman (Sollerman С., 1995, Волошин Б. Д., 2001). У всіх пацієнтів визначено зниження ШРЗ по серединному та променевому нервам, зниження функції м'язів тенора, м'язів екстензорів кисті, зареєстровані піки № 20, Р25 ССВП. Була визначена функціональна недостатність кистей: дефіцит функції захвату, протипоставлення великого пальця та тильного відведення кисті.

Реабілітація цієї групи включала вправи з лікувальної фізичної культури, що тренують силу м'язів, заняття для розширення дрібної моторики на стенді та апараті біоелектричного оборотного зв'язку, електроімітацию найбільш вражених м'язів. З метою закріплення отриманих навичок після проведеного курсу фізичної реабілітації, подальшого запобігання деформацій та надання можливості продовжити тренування в домашніх умовах, у 2012 році в УкрНДІ протезування були розроблені ортезні системи: ортез на зап'ясток-кисть-пальці з використанням комбінації матеріалів (термопластичний та силіконова суміш «Термосил»), ортез на міжфаланговий суглоб великого пальця з силіконовою сумішш, які при фіксованому у середньо-фізіологічному положенні променево-зап'ясткового

суглоба, дозволяють тренувати функцію захвату та утримування предметів. Дані ортезні системи зберігають функціональну архітектуру кисті та, при регулярному користуванні, запобігають деформації кисті за типом «пташиної лапи». Проведене експериментальне ортезування 12 пацієнтів з наслідками хребетно-спинномозкової травми на рівні шийного ураження хребта ортезними системами розроблених конструкцій.

Динамічне спостереження протягом шести місяців дозволило у пацієнтів, що пройшли курс реабілітації та були забезпечені ортезними системами, виявити позитивні зміни: за даними електроміографічного обстеження підвищення амплітуд М-відповідей від м'язів тенорів та м'язів екстензорів кисті, відсутність прогресування деформацій та розширення функціональних можливостей верхніх кінцівок.

УДК 616.831-001.31-036.47

Салій З. В., Шкробот С. І., Салій М. І.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського» (м. Тернопіль)

РЕЗУЛЬТАТИ ОЦІНКИ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ХВОРИХ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ЗА ДОПОМОГОЮ МОСА-ТЕСТУ

Удосконалення реабілітації та медико-соціальної експертизи хворих працездатного віку у віддаленому періоді черепно-мозкової травми (ЧМТ) передбачає поряд з іншими аспектами і ретельну оцінку когнітивних функцій.

Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій (МОСА-тест), у порівнянні з іншими нейропсихологічними тестами, є більш чутливою для швидкої оцінки когнітивної дисфункції, даючи можливість характеризувати різні когнітивні сфери: увагу і концентрацію, виконавчі функції, пам'ять, мову, зорово-конструктивні навички, абстрактне мислення, лічбна і орієнтація. За норму вважається кількість балів від 26 до 30.

Мета роботи полягала в оцінці когнітивних функцій у хворих у віддаленому періоді черепно-мозкової травми за допомогою МОСА-тесту.

МОСА-тест проведено у 46 хворих, які перебували на лікуванні в клініці з діагнозом віддалені наслідки перенесеної черепно-мозкової травми. Середній вік пацієнтів — (43,1 ± 9,7) років, чоловіків було 84,7 %. В анамнезі тяжку ЧМТ діагностовано у 15 (32,6 %) пацієнтів, середній вік (39,3 ± 9,9) років, ЧМТ середньої тяжкості — у 16 (34,8 %), середній вік (43,3 ± 10,0) років, легку ЧМТ — у 15 (32,6 %), середній вік (46,7 ± 7,6) років. Термін, що минув з моменту травми склав (6,6 ± 5,3) років, переважна більшість хворих (78,2 %) перебували в групі з тривалістю віддаленого періоду 1—10 років.

Скарги на зниження пам'яті та здатності концентрувати увагу, підвищену втомлюваність висловлювали 100 % хворих у групах з терміном травми до 1 року та більше 10 років. Загальний результат за МОСА-тестом склав (21,3 ± 0,7) бали, при нижній межі норми — 26 балів. За аналізом цього показника в групах, результати розподілилися таким чином: наслідки легкої ЧМТ — (21,1 ± 0,6) бали, середньої важкості — (20,2 ± 0,7) бали, важкої — (22,1 ± 0,7) бали. Незалежно від тяжкості перенесеної ЧМТ, в структурі порушень пізнавальних функцій у хворих усіх груп домінували зорово-конструктивні ((3,5 ± 0,1) бали проти 5 в нормі), зниження вербальної пам'яті ((1,5 ± 0,4) бали проти 5 в нормі), уваги ((4,8 ± 0,2) проти 6 в нормі) та порушення мови ((1,1 ± 0,1) проти 3 в нормі). Причому, найнижчі ($p < 0,05$) показники зорово-конструктивних функцій (3,2 ± 0,1) бали та вербальної пам'яті (0,8 ± 0,2) бали були у групі хворих з наслідками ЧМТ середньої тяжкості, вербальної швидкості (0,93 ± 0,2) — у групі хворих з наслідками легкої ЧМТ, здатності до абстрагування (1,4 ± 0,2) бали — у групі з наслідками тяжкої ЧМТ. Показники, які характеризують орієнтацію в часі та просторі, а також оперування назвами предметів, у пацієнтів усіх груп достовірно не відрізнялися від значень норми.

Встановлено кореляційний зв'язок ($r = -0,38$) між значеннями вербальної пам'яті та віком (наслідки легкої ЧМТ), увагою та терміном травми ($r = -0,41$) (наслідки ЧМТ середньої тяжкості). У групі хворих, які перенесли тяжку ЧМТ зафіксовано такі співвідношення: увага/вік ($r = -0,60$), вербальна пам'ять/термін травми ($r = -0,38$), здатність до абстрагування/термін травми ($r = -0,44$), увага/термін травми ($r = -0,36$).

Таким чином, у хворих у віддаленому періоді ЧМТ різної тяжкості спостерігаються односпрямовані відхилення показників когнітивної сфери за МОСА-тестом. Необхідно зазначити, що отримані дані потребують подальшої поглибленої оцінки

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 ± 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 «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (г. Харків)

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

Мозговой инсульт (МИ) является одним из самых инвалидизирующих 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 межтканевой ткани белковых масс, обладающих двойным лучепреломлением в поляризованном свете и постепенно приводящих к нарушению функций 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), своеобразии 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, избирательность вовлечения 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, глюкокортикоиды.

При выявлении синдрома повышенной мышечной утомляемости обязательным проведение прозеринового пробы, холоддовой 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 V_{ps} (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.

Предикторами симптомності каротидного стеноза являються артеріальна (діастолічна) гіпертензія, гиперліпидемія (високі рівні тригліцеридів і ліпопротеїдів низької щільності), двусторонній стеноз сонних артерій, очагові ураження головного мозку, розширення ликворосодержащих просторів, зони гіпоперфузії в глибоких відділах білого речовини головного мозку, зниження ударного об'єму серця і діастолічна дисфункція лівого шлуночка. Полученные результати делают необходимым проведення профілактики ішемічного інсульту у пацієнтів з асимптомним каротидним стенозом при наявності предикторів симптомності згідно рекомендацій по вторичній профілактиці інсульту, включаючи застосування ліпідоснижаючих препаратів, гіпотензивних, антитромботических і нейротрофічних засобів.

УДК: 616.853:577.80:615.214

*Скрипніков А. М., Сонник Г. Т., Шиндер В. В.
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»
(м. Полтава)*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА БЕЗПЕЧІСТЬ АГОМЕЛАТИНУ В ЯКОСТІ ДОДАТКОВОГО ПРЕПАРАТУ В ПАЦІЄНТІВ З ЕПІЛЕПТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА СЕКСУАЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

Епілепсія є одним з найбільш актуальних та складних захворювань в лікувально-діагностичному процесі. Крім конвульсивних проявів, перебіг епілептичної хвороби пов'язаний з поширенням гетерогенних патологічних (в т. ч. коморбідних) станів. Крім особистісних, специфічних когнітивних розладів, перебіг епілепсії в інтеріктальний період характеризується афективними порушеннями у вигляді депресивної симптоматики. Епілепсія в 30—60 % випадків стає причиною сексуальної дисфункції.

Метою нашого дослідження було визначення терапевтичної ефективності агомелатину при лікуванні афективних порушень у чоловіків з сексуальною дисфункцією, які хворіють на епілепсію.

В інтеріктальний період обстежено 53 хворих на епілепсію віком від 23 до 65 років. Середній вік пацієнтів склав $46 \pm 7,4$ років, тривалість хвороби — $24,8 \pm 4,2$ років, її дебют спостерігався в $22,8 \pm 3,8$ років. На ідіопатичну епілепсію хворіли 21 (39,62 %) осіб, на симптоматичну — 32 (60,38 %).

У клінічній картині в 15 (28,30 %) хворих спостерігалася тривожно-депресивна симптоматика, в 21 (39,62 %) — депресивно-іпохондрична, а у 23 (43,40 %) осіб мав місце дисфоричний варіант депресії. Терапевтичні ефекти оцінювали клініко-психопатологічним методом, за шкалою загального клінічного враження (CGI), шкалою депресії Гамільтона (HDRS). Сексологічне обстеження проводилось методом системно-структурного аналізу сексуального здоров'я по В. В. Кришталю та кваліфікаційної шкали чоловічої сексуальної формули (СФЧ) за Г. С. Васильченко.

Усі хворі були поділені на 2 групи. До першої (основної) групи 26 осіб (49,06 %) увійшли пацієнти, яким з антиконвульсантами призначався мелітор в добовій дозі 25—50 мг. До другої (контрольної) групи увійшло 27 (50,94 %) пацієнтів, які приймали антиконвульсанти в монотерапії. Вальпроати приймали 32 (60,38 %) особи, імуностильбени (карбамазепін) — 21 (39,62 %). Психічний стан та його динаміку оцінювали до лікування, через 2, 4 та 8 тижнів терапії.

Вираженість депресії за шкалою Гамільтона до лікування в основній групі складала 19—27 балів, в контрольній — 18—28. Показники за шкалою Гамільтона склали 8,13 бали в основній та 5,48 — в контрольній групі ($p < 0,05$). За шкалою CGI-I на 8-му тижні терапії значне покращання стану було зафіксовано у 14 (53,84 %) осіб основної групи та 8 (29,63 %) осіб контрольної групи, помірно — у 8 (30,77 %) та 6 (22,22 %) осіб відповідно, незначне покращання — у 4 (15,38 %) та 7 (25,93 %) осіб. У 4 (14,82 %) осіб контрольної групи з дисфоричним варіантом депресії стан залишався без ефекту. Результати порівняльного дослідження показали, що редукція депресивної симптоматики в основній групі відбувалася на 2-му тижні терапії, у пацієнтів 2-ї групи — на 4-му, причому агомелатин проявляв збалансовану анксиолітичну, тимолептичну дію та позитивно впливав на диссомнічні порушення. За період спостереження у пацієнтів першої групи частота пароксизмальних станів в 16 (61,54 %) випадків мала тенденцію до зменшення, у пацієнтів другої групи частота нападів суттєво не змінилася. Всі пацієнти основної групи суб'єктивно відзначали покращання сексуальної функції.

Таким чином, агомелатин в поєднанні з антиконвульсивною терапією сприяв редукції супутньої депресивної симптоматики

та не провокував розвиток конвульсивних проявів або їх еквівалентів, добре переносився хворими в комбінації з різними групами антиконвульсантів. Застосування агомелатину є перспективною альтернативою терапії таких станів, що дозволяє оптимізувати лікування та підвищити реабілітаційний потенціал хворих на епілепсію з сексуальними порушеннями.

УДК 616.831:616.1-073.97

*І. Т. Слюсаренко, І. В. Реміняк, Т. С. Бабкіна
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ З ІДЕОПАТИЧНИМ ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Все частіше в зарубіжній та вітчизняній літературі з'являються дані, що пролапс мітрального клапана (ПМК) є чинником розвитку церебральних ішемічних катастроф, особливо в осіб молодого віку.

Існує глибинна спільність патогенезу цереброваскулярних захворювань і супутніх кардіальних порушень, на що вказує, зокрема, широкий перелік серцево-судинної патології при судинних захворюваннях головного мозку. Найбільш доступним прийомом вивчення функціонального стану головного мозку людини продовжує залишатися електроенцефалографія (ЕЕГ).

При цереб्रोкардіальних порушеннях можливі кілька типів змін ЕЕГ, але всі вони стосуються переважно частотних характеристик: α -ритму, β -ритму, δ -активності, а також зрушень ЕЕГ при дії сенсорних подразників. При сполученні певних виділених параметрів ЕЕГ чутливість методу підвищується до 80 %. На цій підставі можна припустити, що і кількісна ЕЕГ є об'єктивним неінвазивним методом підтвердження діагнозу цереб्रोкардіальних порушень, обумовлених вегетативною дисфункцією.

Метою дослідження стало вивчення змін біоелектричної активності головного мозку у хворих на пролапс мітрального клапана з допомогою ЕЕГ. Обстеження проводили на енцефалографі «Оріон» за стандартною методикою і навантаженнями.

На базі відділу судинної патології головного мозку ДУ ІНПН НАМН України було обстежено 56 осіб з ПМК і ознаками ураження нервової системи, у віці від 20 до 42 років (середній вік $28,79 \pm 13,81$), з них чоловіків — 24 (42,86 %), жінок — 32 (57,14 %). Контрольну групу склали 32 хворих (середній вік $27,1 \pm 14$) з подібними неврологічними синдромами, у яких не було діагностовано ідеопатичної ПМК.

Одержані дані свідчать про певне відбиття на ЕЕГ порушень діяльності мозку. Такі зміни в літературі розцінюються як нейродинамічні і пов'язані із зрушенням балансу внутрішньомозкових співвідношень. Разом з тим ЕЕГ-зміни у хворих з ПМК, отримані в нашому дослідженні, можна трактувати як переважно регуляторні порушення.

В обох групах обстежених хворих переважали криві ЕЕГ з високим α -індексом. За амплітудними характеристиками α -ритму істотних відмінностей не виявлено. Одночасно із прогресуванням вегетативної дисфункції знижується показник вираженості α -ритму, нівелюються чіткі зональні границі реєстрації α -ритму.

Виділено певні типи ЕЕГ у хворих з ПМК: I тип, названий Жирмунською і Лосевим «організованим у часі і просторі», домінує у 70 % хворих, «десинхронний» тип спостерігається у 18 % випадків, «дезорганізований з перевагою θ -активності» тип — у 12 % спостережень. Виходячи із цих уявлень, нормальні ЕЕГ спостерігаються в 70 % спостережених хворих. Легкий ступінь порушень верифікується, відповідно, у 18 %; помірний та значний — у 12 %.

У цілісній картині взаємозв'язків клінічних і ЕЕГ симптомів, що становлять структуру захворювання, виділяються основні механізми, які вказують на провідні ознаки адаптаційних перебудов. Для хворих збереження балансу впливів ЕЕГ-активуючих і синхронізуючих механізмів є запобіжником його нестабільності, внаслідок чого у хворих цей баланс зрушується у бік переваги синхронізуючих механізмів.

І, нарешті, за динамікою ЕЕГ у відповідь на гіпервентиляцію (гіперсинхронізація і уповільнення фонових ритмів) група хворих з ПМК відрізняється більшою зустрічальністю пароксизмальних феноменів кривих після гіпервентиляції, ніж у хворих без ПМК.

УДК 616.831-005.1-053.2:616.853-07

Смульська Н. О.,* Зозуля І. С.**

Київська міська дитяча лікарня № 1*,
Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика** (м. Київ)**КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕПІЛЕПТИЧНОГО СИНДРОМУ
У ДІТЕЙ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІНСУЛЬТ**

Інсульти у дітей виявляються у гострому розвитку фокальної або загальної неврологічної симптоматики яка спостерігається 24 години або більше. У дітей різного віку інсульти можуть бути ішемічні або геморагічні.

У відділенні неврології МДКЛ № 1 на протязі 2009—2012 рр. проліковано 54 дитини віком від 0 до 14 років, які мали гострі порушення мозкового кровообігу. 28 (52 %) дітей перенесли ішемічний інсульт та 26 (48 %) мали геморагічні інсульти. У групі з ішемічними інсультами 17 хлопчиків та 11 дівчат (60 % та 40 % відповідно), у групі з геморагічними — 21 хлопчик та 5 дівчат (81 % та 19 % відповідно).

Клінічні прояви інсультів насамперед містять розвиток фокальної неврологічної симптоматики, а саме найчастіше наявність геміпарезу, але дуже часто виникає і судомний синдром. У дітей, які лікувались у нашому відділенні, у 27 (50 %) були різноманітні судоми. Між двома групами діти з судомами розподілились таким чином, що у 11 дітей з ішемічними інсультами спостерігались судоми (40 %), а в групі з геморагічними — у 16 дітей (62 %).

У 4-х дітей (11 %) із групи з ішемічними інсультами судоми були в перші 3 доби після початку захворювання та мали такий характер: у одній — ізолюваний генералізований напад, у одній — 2 вторинно-генералізованих випадки, та у двох — прості парціальні випадки (всього до 5-ти). Ці діти протисудомну терапію не отримували. В катамнезі на протязі двох років випадки не спостерігались. У 4-х дітей через 1—1,5 роки після перенесеного інсульту виникли вторинно-генералізовані судоми, у 2-х — парціальні випадки, у одного через 3 місяці — атипів інфантильні спазми. Ця група дітей постійно отримує планову протисудомну терапію (різні комбінації та різноманітні препарати), та у 3-х дітей є медична ремісія на протязі 2-х років, у 3-х випадки рідкі (один на 5—6 місяців), але одна дитина має часті резистентні до протисудомної терапії парціальні випадки.

У групі дітей із геморагічними інсультами в перші 3 доби від початку захворювання судоми спостерігались у 8 хворих (30 %), та майже у всіх цих дітей мали вторинно-генералізований характер. Всі діти отримували протисудомну терапію на протязі 1—1,5 років і нападів більш не було. У 2-х дітей на протязі перших місяців після інсульту з'явилися атипів інфантильні спазми, котрі були дуже часті і майже не підлягали медикаментозної корекції. У 6-х на протязі наступних двох років випадки мали вторинно-генералізований характер, у 2-х пацієнтів при постійному прийомі ліків судом не було 2 роки, у 3-х напади рідкі (один на 5—6 місяців), одна дитина має дуже часті судоми (до 5—8 на добу) при постійному вживанні різноманітної комбінації протисудомних ліків.

Епілептичний синдром досить часто спостерігався у дітей з гострим порушенням мозкового кровообігу (доведено у 50 % дітей, хворих на інсульт). Більш частіше судоми спостерігались у дітей з геморагічними інсультами, ніж з ішемічними (62 % проти 40 %), судом у перші 3 доби спостерігалось також більш частіше у дітей, які мали геморагічні інсульти (30 % проти 14 % при ішемічному). Більша кількість дітей, які мають факмакорезистентні випадки, перенесли геморагічні інсульти (3 дитини проти одної).

УДК 616.831-005.4:612.017.2:616-002.1:616-08-039.73

Солодовнікова Ю. О., Сон А. С.

Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

**ЗНАЧЕННЯ ДИНАМІКИ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ
У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ**

Зміни імунної відповіді відіграють провідну роль у розвитку системної запальної реакції при інсульті, сприяють виникненню інфекційних ускладнень, подальшому ушкодженню мозку й розширенню зони ішемії. У зв'язку із цим проблеми пошуку ефективних методів впливу на патологічні ланки порушення імунітету при ішемії мозку зберігають свою актуальність. Розвиток інфекційно-запальних ускладнень істотно погіршує прогноз, збільшує важкість перебігу інсульту й потребує використання

препаратів, що мають не тільки нейропротективну, але й імунорегулюючу дію.

Мета. Вивчити динаміку нейроімунних порушень в гострому періоді ішемічного інсульту (ІІ).

Було обстежено в динаміці 33 хворих (основна група) у віці від 50 до 69 років, в гострому періоді ІІ у басейні сонних артерій і 18 пацієнтів того ж віку без клінічних проявів цереброваскулярних захворювань (контрольна група). Критерії включення: чоловіки віком 50—69 років; перше в житті гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК); локалізація вогнища ішемії в системі каротид, верифікована за допомогою КТ; відсутність гострих або загострення хронічних запальних захворювань на протязі 1 місяця до появи симптомів ІІ. Програма дослідження включала проведення клінічного обстеження пацієнтів, параклінічних методів дослідження (КТ, УЗД судин головного мозку, ЕКГ), оцінку неврологічного статусу за шкалою NIHSS, розгорнуту імунограму, що включала дослідження рівня мембранних лімфоцитарних маркерів CD3, CD4, CD8, CD7, CD25, CD95, CD54, CD38. Рівень CD досліджували за допомогою імуноферментного РАР-методу.

Оцінка динаміки неврологічного та імунного статусу виконувалася тричі: у 1-шу добу від моменту розвитку ГПМК — при надходженні хворого в стаціонар, 8—10-ту і 21-шу добу.

В групі дослідження на момент госпіталізації переважали хворі із неврологічним дефіцитом середньої тяжкості (11—15 балів за шкалою NIHSS). Проте вже після першого тижня дослідження спостерігалась позитивна тенденція відновлення неврологічних функцій, що зберігалася на протязі всього терміну дослідження. Динаміка порушень імунного статусу наведена в таблиці.

**Динаміка порушень імунного статусу
у хворих в гострому періоді ішемічного інсульту**

	1—3 доба	8—10 доба	21 доба	контрольна група
CD3	1034,1 ± 325,1	1070,2 ± 221,2	1005,7 ± 261,1	732 ± 93,3
CD4	808,5 ± 267,3	782,8 ± 178,0	753,8 ± 161,2	498,3 ± 66,7
CD8	217,8 ± 82,2	261,4 ± 64,1	218,6 ± 68,8	173,8 ± 60,3
CD7	576,2 ± 227,4	439,6 ± 123,2	468,4 ± 140,1	91,4 ± 18,1
CD25	321,0 ± 148,2	318,4 ± 114,3	388,6 ± 104,7	112,1 ± 15,1
CD95	650,2 ± 210,3	531,4 ± 124,3	533,9 ± 108,5	95,4 ± 23,7
CD54	576,2 ± 130,7	601,7 ± 122,2	526,4 ± 102,2	91,4 ± 23,1
CD38	649,2 ± 251,5	533,7 ± 161,1	495,4 ± 98,4	89,7 ± 12,2

Рівень маркерів CD3, CD4, CD8, CD7, CD25, CD95, CD54, CD38 достовірно і прямо пропорційно корелює з ступенем неврологічного дефіциту ($p \leq 0,01$).

Разом з системною запальною відповіддю, при ІІ виникають виражені зміни регуляторних маркерів метаболізму, активація апоптозу, аутоімунних реакцій.

Реакція імунної системи при ІІ має ранній і в той же час стійкий характер: імунні порушення виникають вже в перші години захворювання і зберігаються упродовж усього гострого періоду.

Отримані дані дають підставу для дослідження можливості, необхідності і безпечності застосування препаратів з імунорегулюючою дією у хворих в гострому періоді ІІ.

УДК 616.831-005.1:616.13-007.64

А. С. Сон, В. М. Герцев

Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

**МОЖЛИВОСТІ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОГО АНАЛІЗУ
СТРУКТУРОВАНІХ БАЗ ДАНИХ У КЛІНІЧНІЙ НЕЙРОХІРУРГІЇ**

В наш час у зв'язку із швидким розвитком інформаційних технологій з'явилась можливість їх широкого застосування у науковій та лікарській діяльності. Зокрема це стосується використання технологій видобутку даних Data Mining, які на наш погляд мають величезні перспективи і, на превеликий жаль, залишаються поза зоною уваги більшості науковців. Саме тому вважаємо за необхідне продемонструвати приклад власного вдалого застосування цієї методики на практиці.

Для аналізу результатів хірургічного лікування 300 хворих з аневризматичними інтракраніальними крововиливами була використана система WizWhy підприємства WizSoft, яка реалізує алгоритми обмеженого перебору, що застосовуються для пошуку логічних закономірностей у даних. Ці алгоритми обчислюють

частоти комбінацій простих логічних подій у підгрупах даних. Результатом роботи системи WizWhy є одержання логічних if-then (якщо — то) правил із вказівкою їхньої точності і статистичної вірогідності.

Як залежна перемінна був обраний результат лікування, який міг набувати таких значень — смерть, поліпшення, видужання, без змін. Як незалежні перемінні були використані вік, стать, наявність інтраопераційного розриву, наявність гіпертонічної хвороби.

У результаті роботи програми WizWhy (повністю функціональної демонстративної версії, яка обмежена тільки кількістю спостережень — до 1000) із базою даних у форматі Access нами було отримане таке рівняння:

Якщо стать жіноча, інтраопераційного розриву немає, а гіпертонічна хвороба є, то результат стовідсотково не смертельний ($p < 0,01$).

Результати нашої роботи були подані на XIII всесвітньому з'їзді нейрохірургів. Таким чином ми ще раз підтвердили та абсолютно незалежним шляхом, не маючи попередньої гіпотези, дійшли висновку щодо позитивного впливу підвищеного артеріального тиску на результати лікування хворих на аневризматичні інтракраніальні крововиливи (штучне підвищення артеріального тиску вже широко застосовується на практиці у складі ЗН-терапії). Крім цього, нами була знайдена захисна роль жіночої статі при цьому захворюванні. Слід зазначити, що наші результати вже наводять підтвердження у експериментальних дослідженнях (Chih-Lung Lin et al., 2006) і, мабуть у подальшому, гормональна терапія буде використовуватись і у нейрохірургічній клініці.

Технології Data Mining дозволяють отримувати практично корисні результати та заслуговують на більш широке застосування у медицині.

УДК 616.8:615.214.254

*Сорокин Ю. Н., Сорокина Н. Б.***

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»,
Луганская областная клиническая больница № 2** (г. Луганск)*

АНТИОКСИДАНТЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА

Традиционно среди врачей различных специальностей, в том числе и среди неврологов, сложилось мнение о полной безопасности применения препаратов-антиоксидантов, в связи с чем предлагалось рекомендовать постоянный или длительный прием этих препаратов. Вместе с тем данные проведенных на основе таких представлений клинических испытаний с ожиданием позитивного лечебного эффекта от длительного применения антиоксидантов, а также данные давно известных экспериментальных исследований указывают на ошибочность подобного утверждения (Вилков Г. А. и соавт., 1987; Zhang S. M. et al., 2001; Aktas O. et al., 2004).

Все лекарственные препараты, оказывающие влияние на баланс антиоксидантных и окислительных механизмов, можно разделить на 2 группы (Оковитый С. В., 2009). К третьей группе можно отнести медикаментозные и немедикаментозные средства, влияющие на антиоксидантные системы:

- 1) соединения фармакологического класса антиоксидантов (метаболические, истинные антиоксиданты прямого действия);
- 2) различные препараты с непрямым антиоксидантным эффектом (антигипоксантами);
- 3) средства, способствующие активации эндогенных антиоксидантных систем.

Метаболические антиоксиданты нейтрализуют свободно-радикальные соединения путем их восстановления, однако при избытке антиоксидантов их образующиеся радикалы могут выступать в качестве прооксидантов. Из этих средств наиболее часто используется α -токоферол, α -липоевая (тиоктовая) и аскорбиновая кислоты, ретинол, каротины, церулоплазмин, натрия селенит, ацетилцистеин, убихинон, эмоксипин, флавоноиды и терпеноиды (гинкго билоба).

Вся остальная масса так называемых антиоксидантов является на самом деле препаратами с непрямым антиоксидантным эффектом — антигипоксантами, эффекты которых реализуются через активацию энергосинтезирующей функции митохондрий и улучшение энергетического обмена в клетках. Наиболее известные препараты из этой группы — триметазидин, мельдоний, карнитин, реамберин, мексидол, цитофлавин, оксипутират натрия, креатинфосфат.

Методами и средствами, способствующими активации эндогенных антиоксидантных систем посредством первоначальной стимуляции свободнорадикальных процессов, являются гипербарическая оксигенация, воздействие магнитными полями, ультрафиолетовым и лазерным излучением, холодное воздействие, физические упражнения, массаж, озонотерапия, применение полиненасыщенных жирных кислот и растительных адаптогенов.

Истинные антиоксиданты необходимо применять коротким курсом (в среднем 5—10 дней) только при острых неврологических процессах или при обострении хронических заболеваний с целью подавления усиленной свободнорадикальной активности. Дальнейшее их введение будет приводить к угнетению эндогенных антиоксидантных систем. При хронической патологии, протекающей с недостаточностью антиоксидантных механизмов и без обострений, возможно длительное использование прямых антиоксидантов. Средства, способствующие активации эндогенных антиоксидантных систем, необходимо использовать в стадии ремиссии или при хронической патологии, протекающей без обострений и ремиссий. Антигипоксантами могут применяться без указанных ограничений при любых состояниях.

УДК 616-009.021.1

Сорокина Е. В., Любченко П. Н., Яньшина Е. Н.

*ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М. Ф. Владимирского (Россия)*

СУБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ВИБРАЦИОННЫХ ПОЛИНЕВРОПАТИЯХ

В настоящее время вибрационная болезнь продолжает занимать одно из ведущих мест среди профессиональных заболеваний. Одной из актуальнейших проблем медицины труда является профилактика неблагоприятного влияния производственных факторов на организм и состояние здоровья работающих (В. А. Панков, 2008). Наиболее распространенная жалоба при вибрационных полиневропатиях — боль в руках. Болевой синдром снижает качество жизни, что делает проблему социально значимой. Продолжительность, частота, выраженность болевого синдрома очень разнообразны. Выбор лекарственного средства при воздействии на боль определяется интенсивностью болевого синдрома. Терапия хронического болевого синдрома включает комплексное применение лекарственных и немедикаментозных средств.

Целью работы было изучение субъективной оценки болевого синдрома при вибрационных полиневропатиях в динамике до и после лечения.

В отделении профпатологии было обследовано 35 человек — мужчин с вибрационной болезнью I—II ст. По профессиям это были обрубщики, слесари механосборочных работ, шлифовщики, клепальщики. Обследование проводилось в соответствии со стандартами и включало клинико-функциональное обследование: сбор и анализ жалоб пациентов, исследование соматического и неврологического статуса; инструментальные методы диагностики: электротермометрия и холодовая проба, электронейромиография, рентгенография суставов верхних конечностей, шейного отдела позвоночника, реовазография, лазерная доплеровская флоуметрия. Для анализа условий труда использовались санитарно-гигиенические характеристики условий труда, профмаршрут уточнялся по копиям трудовых книжек.

Выраженность болевых ощущений определяли до и после лечения с помощью:

— Визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), интенсивность боли обозначалась цифрами от 0 до 10, где ноль соответствует отсутствию боли, а конечная цифра шкалы — максимально выраженной боли, которую пациент испытывал когда-либо в жизни;

— Метода описательных определений, где пациент выбирал из предложенных определений боли: легкая, умеренная, терпимая, сильная и нестерпимая;

— Шкалы боли адаптированной валидизированной версии общего опросника MOS-SF 36 (Medical Outcomes Study-Short Form 36), показывает интенсивность и ее влияние на ежедневную активность. Ответы на вопросы выражают в баллах от 0 до 100. Больше количество баллов шкалы соответствует более высокому уровню качества жизни. (А. А. Новик, Т. И. Ионова, 2007).

Комплексная стандартная терапия включала вазоактивные препараты, витаминотерапию, анальгетики, антиоксиданты,

физиотерапию, массаж.

Субъективная оценка болевого синдрома у пациентов с вибрационной болезнью до лечения по методу описательных определений средняя по группе была определена как терпимая, после лечения — снизилась до умеренной; по ВАШ до лечения 5,7 баллов после лечения — 4,9 балла. Различия между группами до и после лечения, доказывает положительный эффект проводимой комплексной терапии. Показатели шкалы боли по опроснику MOS-SF 36 также значимо увеличились с $51,92 \pm 2,33$ до $62,29 \pm 1,8$, что свидетельствует об уменьшении болевого синдрома. Однако наличие болевого синдрома, пусть даже уменьшенного, снижает трудоспособность, а порой приводит к инвалидизации трудоспособного населения. Таким образом, необходимо разрабатывать новые методы комплексной терапии вибрационной болезни, включающие своевременное и адекватное обезболивание, что послужит профилактике хронического болевого синдрома.

УДК 616.831-005.1/4:616.133.33-007

Сташинова Е. А., Коценко Ю. И.

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

АНОМАЛИИ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Цель: Выявить роль аномалий интрацеребральных артерий (ИЦА) в развитии церебрального ишемического инсульта (ЦИИ).

Обследовано 72 пациента в возрасте от 36 до 49 лет (средний возраст $41,1 \pm 1,7$ лет) с ЦИИ, обусловленным аномалиями церебральных артерий (ЦА). Всем больным проведено комплексное клиничко-неврологическое обследование с использованием шкалы ком Глазго (GCS) и шкалы инсульта Национального института здоровья (NIHSS), клиничко-лабораторное (общеклинические анализы крови и мочи, коагулограмма, ревмопробы), клиничко-инструментальное (магнитно-резонансная томография головного мозга в режиме ангиографии). Статистическую обработку проводили с использованием стандартных методик оценки критериев и программ EXCEL 7.0.

Все пациенты разделены на две группы с учетом выявленных аномалий ЦА. I группу составили 39 (54,2 %) пациентов с аномалиями ИЦА: аплазия передней и одной задней соединительной артерии (ЗСА) — у 13 (33,3 %), аплазия обеих ЗСА — у 14 (35,9 %), аплазия левой ЗСА и полная задняя трифуркация левой внутренней сонной артерии (ВСА) — у 2 (5,1 %), гипоплазия одной задней мозговой артерии — у 9 (23,1 %), гипоплазия правой средне-мозговой артерии и полная передняя трифуркация правой ВСА — у 1 (2,6 %) больного. II группу сформировали 33 (45,8 %) пациента с аномалиями прецеребральных артерий (ПЦА): односторонняя S-образная извитость ВСА выявлена у 18 (54,5 %), петлеобразование одной ВСА — у 4 (12,1 %), двусторонняя гипоплазия позвоночных артерий (ПА) и S-образная извитость левой ВСА — у 3 (9,1 %) пациентов, S-образная извитость правой ВСА и гипоплазия правой ПА — у 8 (24,3 %) больных.

При осмотре пациентов I группы выявлены основные неврологические синдромы: правосторонний гемипарез — у 6 (15,4 %), левосторонний гемипарез — у 17 (43,6 %), правосторонняя гемиплегия — у 11 (28,2 %), левосторонняя гемиплегия — у 5 (12,8 %) пациентов. Во II группе обнаружены левосторонний гемипарез — у 22 (66,7 %), правосторонний гемипарез — у 11 (33,3 %). При оценке тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS у пациентов I группы установлена легкая степень тяжести состояния ИИ — у 5 (12,8 %), средняя степень — у 13 (33,4 %) и тяжелая степень — у 21 (53,8 %) пациентов. Во II группе зарегистрированы: легкая степень тяжести — у 19 (57,6 %) больных, средняя степень — у 11 (33,3 %) и тяжелая степень — у 3 (9,1 %) пациентов.

При оценке нарушения уровня сознания (по GCS) в I группе выявлен ясный уровень — у 8 (20,5 %), оглушение — у 11 (28,2 %), сопор — у 13 (39,4 %), кома I степени — у 5 (12,8 %), кома II степени — у 2 (5,1 %) пациентов. Во II группе зафиксированы: ясный уровень — у 14 (42,4 %), оглушение — у 11 (33,3 %), сопор — у 8 (24,2 %). Ни у одного больного II группы тяжелых нарушений уровня сознания не наблюдалось.

В результате проведенного комплексного клиничко-неврологического и клиничко-инструментального обследования

у пациентов с ЦИИ, обусловленным аномалиями ИЦА (аплазия передней и задней соединительной артерии, гипоплазия одной ЗСА, гипоплазия правой средне-мозговой артерии и полная передняя трифуркация правой ВСА) наблюдалось более тяжелое клиническое течение ЦИИ и выраженный неврологический дефицит по сравнению с пациентами, у которых ЦИИ был обусловлен аномалиями ПЦА.

УДК 614.2.002 (083.74)

Сташинова Е. А., Омельченко Р. Я.

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

РОЛЬ МЕДИЦИНСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ВО ВНЕДРЕНИИ ГОСУДАРСТВЕННЫХ СОЦИАЛЬНЫХ СТАНДАРТОВ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Медицинские стандарты — это технологии, влияющие на процесс оказания качественной медицинской помощи. Задачей специалистов, создающих медицинские стандарты, является изучение, сравнение, анализ и внедрение лучших доказательств из систематических исследований в клиническую практику для использования их в интересах пациентов. Детальные методики, схемы лечения, дозировки, организационный маршрут пациента прописываются в локальном клиническом протоколе. Сравнение медицинских стандартов и методов лечения, которые используют сегодня врачи лечебных учреждений (ЛУ), выявляют частые случаи необоснованных дополнительных методов обследования, назначения лекарственных средств, не приносящих пациентам ощутимой пользы. Соблюдение медицинских стандартов дает возможность избежать подобных неоправданных затрат со стороны государства. С помощью стандартов, посредством индикаторов качества, обеспечивается обратная связь с ЛУ или отдельным врачом, прослеживаются потребности ресурсного обеспечения здравоохранения.

Целью работы явился обзор ситуации в сфере использования информационных технологий (ИТ) по внедрению стандартов и клинических протоколов в здравоохранении.

Современная медицина имеет два приоритетных направления развития: первое — создание новейших лекарственных препаратов, способных избавить человечество от ряда пока еще неизлечимых заболеваний и разработка вакцин против новых вирусов; второе — повсеместное и поэтапное внедрение в медицину ИТ. Медицинские ИТ предполагают разработку программного обеспечения для медицинских целей, подготовку и обучение персонала основам медицинской информатики.

В ближайшем будущем медицинские ИТ должны справиться со следующими проблемами: максимально сократить период диагностики; устранить очереди в ЛУ; устранить побочные эффекты лечения и минимизировать врачебные ошибки; справиться с отсутствием новых методов и разработок в лечении ряда серьезных заболеваний.

В Украине завершается первый этап медицинской реформы — создание Центров первичной медико-санитарной помощи. Семейные врачи должны оказывать первую помощь пациентам, их задачей является не только оказание лечебно-диагностической помощи, но и проведение мероприятий направленных на профилактику болезней. На 2011 год существуют национальные действующие государственные стандарты предоставления медицинской помощи населению по 115 (из них 53 — помощь детям) профилям в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях; клинические протоколы по 69 (из них 37 — помощь детям) профилям оказания медицинской помощи населению. Современные медицинские ИТ дают возможность семейному врачу использовать компьютерные технологии в качестве помощника для решения клинических задач, помогают автоматизировать лечебно-диагностический процесс. Внедрение электронных информационно-аналитических систем медицинских стандартов и клинических протоколов позволит улучшить осуществление трансфера новейших медицинских технологий, диспетчеризацию и мониторинг оказания первичной медицинской помощи.

Таким образом, во избежание ошибок на этапе оказания первичной медицинской помощи применение ИТ позволит получить лучший результат, поможет своевременному прогнозированию заболеваний и правильному определению тактики лечения, быстрейшему выздоровлению пациентов, уменьшению затрат на закупку лекарственных средств и стоимости обслуживания медицинской техники.

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 нарушения двигательной сферы, а также — частым признаком нарушения вегетативной сосудистой регуляции. Особенно ярко вышеречисленное 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 тремографа, 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; эндоназальный 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.*, Корнев 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 ГЕНЕЗУ У ДІТЕЙ ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Пароксизмальні стани у дітей різного генезу (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 $8,24 \pm 6,24$ років, середній вік початку захворювання — $5,37 \pm 4,11$ років, тривалість епілепсії — $6,71 \pm 6,59$ років. Протиепілептичні засоби приймали 87% дітей. Період стійкої (протягом 3 років) медикаментозної ремісії був у 72% 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 $12,32 \pm 5,12$ років, середній вік початку захворювання — $6,44 \pm 5,36$ років, тривалість епілепсії — $8,14 \pm 5,62$ 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 $10,24 \pm 6,68$ років, середній вік початку захворювання — $6,34 \pm 3,56$ років, тривалість — $4,24 \pm 2,27$ років.

Таким чином, диференціальна діагностика пароксизмальних станів епілептичних та неепілептичного генезу 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 помилковій діагностиці 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

Сухоруків В. І., Привалова Н. Н., Сербиненко І. А.,
Бовт Ю. В., Лавинская Л. І.

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

НЕКОТОРЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИСКУЛЬЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Целью нашего исследования было изучение особенностей нарушений высших психических функций у больных с дисциркуляторной энцефалопатией гипертензивного и атеросклеротического генеза с помощью стандартных и сенсibilизированных нейropsихологических 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 иригитивного процесса, или, чаще всего, различные варианты сочетания этих проявлений. При нейropsихологическом 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;

менше виражені порушення об'єму запоминання. При цьому інструкція произвольного ускорення роботи приводить, наряду з уменьшением времени выполнения задания, к ухудшению качества работы. Во 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., Бінєвська 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 взаємодій, 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 «відкриті очі». Оцінювалася спрямованість змін середньої потужності МКоГ α -ритму у центральні-тім'яних і потиличних відведеннях головного мозку на ділянках ЕЕГ після відкриття очей і порівнювалася із відповідними параметрами після закриття 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 № 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., Бінєвська 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 «енцефалопатія» 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 диференційованого 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 генезу (ЕЗГ) — 13 (12 %) хворих.

Неврологічні прояви енцефалопатій були різними і залежали від генезу енцефалопатій, а для ДЕ — і від стадії. Для уточнення особливостей перебігу до початку лікування нами було проведено 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 іншій частині 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 синдрому комплексно, і зокрема виразних астеничних проявів, характеризувалися тривожними, депресивними, фобічними, іпохондричними симптомами, емоційною лабільністю, порушеннями сну. Найбільш значущі, на думку багатьох авторів, депресивні прояви мали різну виразність. У частині 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 — збільшення 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 енцефалопатії і безпосередньо емоційних розладів, гірудорефлексотерапію, радіохвильову терапію, біоадаптивне керування та інші методи.

Тараканова К. Е.

Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України (м. Київ)

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ АКУШЕРСЬКИХ ПАРАЛІЧІВ ЗА МЕТОДИКОЮ В. ВОЙТА

В Українському медичному центрі реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України протягом 16 років проводиться лікування акушерських паралічів за методикою В. Войта. Наявність у дитини периферичних парезів та паралічів — це абсолютні показання для призначення Войта-терапії. За даною методикою було проліковано 98 дітей з акушерськими паралічами. Маса при народженні у них була така: 3500—3900 г — 49 %, 4000—4500 г — 31 %, 4500—5000 г — 11,2 %, більше 5000 г — 8,8 %. З цих даних видно, що половина дітей народилася з масою більше 4000 грамів, що підтверджує необхідність проведення контролю за масою плода та доцільністю удосконалення знань акушерів-гінекологів з приводу означеної проблеми. За статтю діти, які проходили Войта-терапію, розподілилися майже порівну.

В Центрі Войта-терапія була розпочата у 58,3 % дітей — до 3 місяців життя, у 30,8 % — з 3 до 6 місяців, старше 6 місяців — у 10,9 %. Перед початком терапії діти були обстежені неврологом та ортопедом.

При неврологічному обстеженні — проксимальний парез було виявлено у 73 % (було діагностовано, як верхній параліч Дюшена — Ерба, так і нижній Дежерін — Клюмпке), а у решті 27 % мав місце тотальний парез. При необхідності була проведена рентгенографія шийного відділу хребта та електроміографія. Діти з ушкодженням С3 — С4 були проконсультовані торакальними хірургами.

Войта-терапія проводилася щоденно 3—4 рази на добу на протязі 7 місяців у 8,6 % дітей, 7—12 місяців — у 30,1 %, 12—36 місяців — у 39,8 %, більше 3 років — у 21,5 %. Згідно з нашим досвідом терапію бажано розпочинати ще в пологовому будинку та не пізніше п'ятимісячного віку. Ранній початок терапії обумовлений тим, що у дитини ще не сформувалися м'язові контрактури, не виникли трофічні зміни. Перша позитивна динаміка з'являлась вже через 2—3 тижні після початку терапії, особливо у дітей перших трьох місяців життя з проксимальним парезом руки. Діти з тотальним парезом мали позитивну динаміку через декілька місяців. Перша позитивна динаміка була у вигляді рухів в плечі на горизонтальній площині, рухів в кисті, підняття руки від опори в положенні на спині. Через 3—4 місяці від початку терапії зникала кривошия, яка часто супроводжує акушерські паралічі. Збільшувалась об'єм рухів в плечовому суглобі, з'являлась згинання або розгинання в ліктьовому суглобі, зникали згинальні установки кисті. Якщо розглянути динаміку процесу відновлення в залежності від ступеня ушкодження, то при парезі Дюшена — Ерба відбувається поступове відновлення чутливості в зоні іннервації сплетіння, відведення руки в бік, піднесення її до горизонтальної лінії, приведення до обличчя, згинання в усіх суглобах. З'являються рухи в плечовому та ліктьовому суглобах, зменшується внутрішня ротація. При парезі Дежерін — Клюмпке має місце відновлення чутливості, рухів в передпліччі та кисті, кисть поступово перестає звисати, змінюється положення пальців в кисті (до лікування було положення «когтистої» лапи), зменшується пронація та внутрішня ротація. А при тотальному парезі крім того зменшується гіпотонія м'язів, змінюється положення руки відносно тулуба, зменшуються вегетативні розлади: поступово відновлюється колір шкіри (до початку лікування колір був блідий), відновлюється чутливість паретичної кінцівки.

Результати терапії залежать від того, наскільки батьки мотивовані необхідності систематичного проведення лікування. За 16 років праці діти, яким батьки якісно проводили систематичну терапію, не мали хірургічних втручань. З катамнезу цих дітей відомо, що у 24 % дітей відбулось повне відновлення функції паретичної кінцівки, у 76 % хоча й залишилась проблема, але рука стала функціонально спроможна, тобто дитина може нею писати, малювати, сила в руці не відрізняється від здорової руки. Таким чином довготривала, правильно виконана Войта-терапія є реальною альтернативою хірургічного лікування, не потребує додаткового допоміжного обладнання і може застосовуватись батьками незалежно від місця їх проживання, а це забезпечує постійне адекватне лікування їх дітей.

Терещенко Л. П.

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

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ОБ ОПЫТЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА МАЖЕЗИК В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Болевой синдром является важнейшим маркером патологии в симптомокомплексе большинства острых и хронических заболеваний человека. Учитывая многокомпонентность болевого синдрома, основным способом купирования его является рациональное применение средств фармакотерапии, которые не только купируют боль, но и устраняют непосредственные ее причины. В настоящее время на фармацевтическом рынке Украины появился новый нестероидный противовоспалительный препарат Мажезик, рекомендуемый для применения в терапии больных с болевыми синдромами.

Обследовано 17 больных с вертеброгенным болевым синдромом (средний возраст $38 \pm 2,4$ лет), в комплексной терапии которых применялся препарат Мажезик. Курс лечения составил 14 дней.

Для оценки динамики показателей в работе использовались шкала выраженности болевого синдрома (ВАШ) и шкала выраженности нарушенной жизнедеятельности (Роланда — Морриса).

Как показали наши наблюдения, курсовое применение препарата Мажезик в комплексной терапии больных с вертеброгенным болевым синдромом позволило в короткие сроки улучшить состояние большинства больных (89,3 %).

Позитивные изменения показателей тестов ВАШ на этапе становления ремиссии следует расценивать как успех проводимой терапии, в результате которой не только уменьшились болевые проявления, но и происходило улучшение показателей нарушения жизнедеятельности.

Терещенко Л. П.

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

СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ

Хронические нейроинфекции остаются серьезной проблемой здравоохранения и относятся к мультифакторным заболеваниям, вызываемым различными инфекционными агентами и их сочетаниями, среди которых вирусы встречаются наиболее часто.

Вирусы снижают функциональную активность иммунной системы, что приводит к тяжелому клиническому течению заболевания и возникновению тяжелых осложнений.

Терапия хронических нейроинфекций в настоящее время является радикальной и направлена, в первую очередь, на стабилизацию состояния, но не на вылечивание больных. Программа лечения направлена на максимальную эрадикацию инфекционных агентов, что вызывает снижение функциональной активности и нарушения со стороны крови, сердечно-сосудистой, пищеварительной и иммунной систем, что в дальнейшем приводит к неблагоприятным последствиям в течении инфекционного процесса и влечет за собой возникновение рецидивов.

Для повышения эффективности терапии больных с хроническими нейроинфекциями и снижения токсических эффектов антибиотико- и противовирусной терапии в современных схемах лечения предусматривается использование препаратов, механизм терапевтического действия которых обеспечивает более полноценное функционирование клеток в условиях гипоксии и ишемии.

Одним из таких современных препаратов является препарат Пропес, который представляет собой комплекс эмбриональных пептидов и свободных аминокислот, обладающий выраженной функцией инициации и регуляции процессов дифференциации клеток.

Опыт клинического применения препарата Пропес в терапии больных с хроническими нейроинфекциями показал, что его включение приводит к более быстрому восстановлению нарушенных хроническим инфекционным процессом функций ЦНС, увеличению диапазона адаптивно-приспособительных реакций, которые создают фон для успешной реабилитации этой категории больных.

УДК 616.8-056.7:616.9-08

*Терещенко Л. П.**ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)***ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ
С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ**

Несмотря на значительную распространенность, хронические нейроинфекции сохраняют острую актуальность ввиду высокого уровня заболеваемости и инвалидизации больных.

Поиск новых, патогенетически обоснованных подходов к терапии больных с хроническими нейроинфекциями остается задачей современной медицины. Углубление знаний о патогенезе этой группы заболеваний, совершенствование представлений об иммунной опосредованности и отсутствии у большинства пациентов клинических признаков остроты поражения обуславливают необходимость выработки новых подходов к терапии.

Появление в Украине препаратов иммуноглобулинотерапии для лечения больных с хроническими нейроинфекциями является важным событием с точки зрения расширения возможности контроля этой группы заболеваний в состоянии ремиссии.

В работе изучено влияние препарата иммуноглобулинотерапии — Цитобиотект в комплексной терапии на длительность и качество ремиссии у больных с хроническими нейроинфекциями вирусной этиологии. Установлено, что курсовое внутривенное применение препарата в дозе 50 мл № 5 приводит к сокращению длительности выздоровления на 21 %.

Курсовая терапия с применением препарата Цитобиотект обеспечивала 6-месячный безрецидивный период у 39 % больных.

У обследованных пациентов, применявших комплексную терапию, не было зафиксировано ни одного случая рецидивов на протяжении года наблюдения.

Мониторинг иммунологических данных фиксировал улучшение и отчетливую динамику показателей через 1, 3, 6 и 12 месяцев.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о перспективности применения препарата в комплексном лечении больных с хроническими нейроинфекциями.

УДК 616.8:616.9-08

*Терещенко Л. П.**ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)***ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ГЕПАДИФ В КОМПЛЕКСНОЙ
ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ**

Хронические нейроинфекции — это инфекционное поражение ЦНС, при котором патофизиологический каскад носит системный характер, поражая при этом различные органы и ткани.

Печень является одним из главных органов-мишеней. Пациенты с хронической нейроинфекцией имеют максимальный риск развития болезней печени. Окислительный стресс, вызывая мембранотропное действие, ведет к компенсаторной гиперинсулинемии, трансаминаземии. Это вызывает активацию симпатического отдела нервной системы и усиление образования продуктов свободнорадикального окисления липидов, с последующим воздействием на желудочно-кишечный тракт, что, на фоне повышенного сосудистого тонуса и уменьшения притока крови и веностаза, неизбежно приводит к снижению резистентности слизистой оболочки и повреждению паренхиматозных органов (печени и поджелудочной железы).

Целью работы явилось изучение эффективности применения препарата Гепадиф на фоне комплексной терапии больных с хроническими нейроинфекциями. Обследовано 45 больных (средний возраст $35 \pm 2,7$). У 32 больных отмечалось повышение АлТ, у 16 больных — АлТ и АсТ. Активность щелочной фосфатазы была повышена у 31 больного. Билирубин оставался в пределах нормы. КТ печени показало снижение денситометрических показателей плотности печени у всех больных, что расценивалось, как жировая инфильтрация печени. Препарат назначался по 5,0 мл внутривенно № 10, затем 1,5 мл в день по 1 таблетке 3 раза в день.

Курсовое применение препарата Гепадиф обеспечивает более быструю редукцию признаков поражения печени, эффективно контролирует нарушение обмена веществ, уменьшает активность системного воспаления и улучшает состояние печени, что коррелирует с улучшением клинического состояния больных с хроническими нейроинфекциями.

УДК 616.832-004.2-037-036.1:616.833-002

*Ткачева Т. Н.**ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)***ЗНАЧЕНИЕ РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТА
ДЛЯ ТЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА
РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА**

Несмотря на то, что ретробульбарный неврит (РБН) является одним из наиболее часто встречающихся синдромов при рассеянном склерозе (РС), его значение для течения и прогноза этого заболевания до конца не известно. Поэтому целью работы было изучить клинические особенности и характер прогноза при рецидивирующем (РТ) и вторично-прогрессирующем (ВПТ) типах течения РС у больных, перенесших РБН.

С помощью клинико-неврологического обследования, МР-томографии, исследования вариабельности сердечного ритма (ВСР), определения содержания цитокинов (ИЛ1 β , ИЛ2, ИЛ10, ФНО α) и тау-протеина в сыворотке крови было обследовано 215 больных с РС, в том числе с РТ — 81 больной, из них с РБН — 36 больных, без РБН — 45 больных, с ВПТ — 74 больных, из них с РБН — 28 больных, без РБН — 46 больных. Группу сравнения составили 60 больных с первично-прогрессирующим типом течения РС.

Изучение особенностей клинического течения РТ в группе больных с РБН выявило преобладание моносиндромных легких дебютов, быстрых темпов формирования клинической симптоматики в рецидивах, легких и коротких рецидивов, высокой частоты продолжительных ремиссий между рецидивами, что свидетельствует о более доброкачественном течении РТ РС в группе больных с РБН. Для клинического течения ВПТ в группе больных с РБН было характерно преобладание моносиндромных, легких, коротких дебютов, длительных ремиссий после дебюта, рецидивов легкой и средней тяжести на этапах рецидивирования, более продолжительного этапа рецидивирования после дебюта, формирования вторичного прогрессирования вслед за этапом рецидивирования, преобладание благоприятного и неопределенного прогноза и относительная редкость неуклонного варианта прогрессирования, носящего неблагоприятный характер. Эти клинические особенности, также как и при РТ, свидетельствуют о более доброкачественном течении ВПТ РС в группе больных с РБН.

По данным исследования ВСР, уровень активности регуляторных систем был выше в группе пациентов с РТ, перенесших РБН, что отражает более высокий адаптационный потенциал системы надсегментарной вегетативной регуляции у этих больных. Нарастание ВСР при ортостатической нагрузке в группе больных без РБН встречалось чаще, чем у пациентов с РБН, что свидетельствует о недостаточном вегетативном обеспечении деятельности и снижении адаптационно-компенсаторных резервов организма.

В группе больных без РБН получена обратная корреляционная зависимость между провоспалительным (ИЛ1 β) и противовоспалительным (ИЛ10) цитокинами, что отражает реципрокный характер их взаимоотношений и свидетельствует о неспецифической воспалительной реакции организма.

В группе больных с РБН получена прямая корреляционная зависимость между уровнями всех изученных провоспалительных цитокинов и противовоспалительного цитокина ИЛ10. Это свидетельствует о тесной взаимосвязи этих процессов, в которых воспалительный компонент индуцирует противовоспалительный, что отражает более напряженный и более специфический воспалительный иммунный ответ при РБН.

Исследование тау-протеина в сыворотке крови, выступающего в качестве маркера аксонально-дегенеративного поражения ЦНС, показало достоверное его повышение в группе больных РС без РБН.

Таким образом, проведенные исследования показали, что перенесенный РБН в анамнезе определяет более благоприятный вариант течения и прогноза при РТ и ВПТ РС. Возникновение РБН на разных этапах течения РС может служить маркером преобладания воспалительно-демиелинизирующего процесса над аксонально-дегенеративным.

УДК 616.711.1-053.7:616.13:001.8

Тягнирjadко А. К*, Дубенко А. Е.**

КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница»,
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины»** (г. Харьков)**ВЛИЯНИЕ МЕТОДОВ ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ РЕЛАКСАЦИИ
НА СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С НЕСТАБИЛЬНОСТЬЮ
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

Цель работы: исследовать состояние венозной церебральной гемодинамики при наличии нестабильности шейного отдела позвоночника как до, так и после курса постизометрической релаксации.

Было обследовано 80 человек в возрасте от 18 до 44 лет с рентгенологически подтвержденной нестабильностью шейного отдела позвоночника. Состояние церебральной венозной гемодинамики определялось методом транскраниальной доплерографии. Проводилось исследование систолической линейной скорости кровотока в глазничных, позвоночных венах и прямом синусе до лечения и после проведения курса постизометрической релаксации. При изучении кровотока в глазных венах определяли направление потока в покое и при проведении компрессии лицевой вены (проба Миллера), в позвоночных венах изучали кровоток при проведении ротационных проб.

В связи с тем, что у всех больных четко прослеживались признаки мышечно-тонического компонента и симптомы раздражения корешков, всем больным был проведен курс постизометрической релаксации. Количество и длительность сеансов подбирали индивидуально. При этом медикаментозные препараты больным не назначали.

Неизмененный кровоток (14—27 см/с) в прямом синусе до лечения отмечался у 28 больных (35 %), а усиление скорости кровотока до 35—70 см/с — у 52 больных (65 %), после проведенного курса постизометрической релаксации неизмененный кровоток отмечался у 56 человек (70 %), а усиление скорости кровотока — у 24 (30 %).

В позвоночных венах до лечения неизмененный кровоток (9—25 см/с) отмечался у 13 человек (16 %), одностороннее усиление кровотока до 26—55 см/с — у 49 человек (62 %) и двустороннее усиление кровотока до 26—50 см/с — у 17 человек (22 %), после лечения неизмененный кровоток отмечался у 43 человек (54 %), одностороннее усиление — у 22 человек (27 %) и двустороннее усиление — у 15 человек (19 %).

При проведении ротационных проб: до лечения неизмененный кровоток отмечался у 47 человек (59 %), одностороннее усиление кровотока — у 20 человек (25 %), двустороннее усиление кровотока — у 13 человек (16 %), после проведенного лечения нормализация кровотока была отмечена у 74 человек (92 %), в то время как одностороннее усиление кровотока отмечалось у 3 человек (4 %), у такого же количества больных отмечалось двустороннее усиление кровотока.

В глазничных венах до лечения физиологический кровоток отмечался у 12 человек (15 %), реверс кровотока с положительной пробой Миллера отмечался у 47 человек (59 %), а реверс кровотока с отрицательной пробой Миллера — у 21 человека (26 %). После проведенного курса постизометрической релаксации физиологический кровоток отмечался у 41 человека (51 %), реверс кровотока с положительной пробой Миллера — у 24 человек (30 %), реверс кровотока с отрицательной пробой Миллера — у 15 человек (19 %).

Таким образом, нестабильность шейного отдела позвоночника оказывает серьезное влияние на состояние венозной церебральной гемодинамики, а постизометрическая релаксация является одним из основных методов коррекции венозной церебральной гемодинамики, позволяющим снизить медикаментозную нагрузку на больного, а в некоторых случаях вообще обходиться без применения медикаментов.

УДК 616.832-004.2:617.56:617.743

Федосеев С. В.

ДУ «Институт неврологии, психиатрии та наркології
НАМН України» (м. Харків)**БОЛЬВЫЙ СИНДРОМ У СПИНИ ТА ШИИ
У ХВОРИХ НА РОЗСИЯНИЙ СКЛЕРОЗ: КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Багаторічні спостереження за хворими на розсіяний склероз (РС) та дослідження, що були проведені нами раніше, дозволили виявити значну представленість серед хворих тих, що мають

хронічні болі у спині та шиї. Ці хронічні больові прояви значно погіршують стан хворих на РС, сприяють підвищенню рівня інвалідизації та зниженню якості життя хворих вказаного контингенту.

Метою даного дослідження було вивчення клінічних особливостей та перебігу болю у спині та шиї у хворих на РС. Робота проводилась у рамках комплексної теми «Вивчити нейробиологічні механізми гендерних особливостей дебюту і перебігу розсіяного склерозу в клініці і експерименті» (Шифр АМН. РС. Ф.09, № держ. реєстрації 0109U001174).

Для досягнення поставленої мети був впроваджений клініко-анамнестичний метод. Основою діагностики, поряд із загальноприйнятими методами клінічної діагностики, було анкетування хворих за розробленою анкетною (Патент на корисну модель № 53783, опубліковано 25.10.2010, бюл. № 20). Усі обстежені хворі мали вірогідний РС згідно з критеріями, що запропоновані G. Schumacher і співавт. у 1965 році та критеріями McDonald, що рекомендовані Міжнародною експертною групою у 2001 році, уточнені у 2005 та 2010 роках.

Методом випадкової вибірки проведено обстеження 60 хворих на РС, що перебували на лікуванні у клініці Інституту. Із обстежених хворих 24 були чоловіки, 36 — жінки. Середній вік хворих в групі обстежених склав 35,72 років.

Встановлено, що біль шийної локалізації був притаманний для 16 (26,6 %) хворих, грудної — для 15 (25,0 %) хворих, попереково-крижової локалізації — для 27 (45,0 %) хворих. Таким чином, хворі на РС мали разом 58 локалізацій болю. З урахуванням того, що 14 хворих мали дві локалізації болю з наведених вище, 5 хворих мали три локалізації болю, загальна кількість хворих з болем у спині та/або шиї склала 34 особи (56,6 % обстежених).

З усіх випадків болю у спині та шиї у хворих на РС у 13 випадках біль був до появи симптомів РС, з приєднанням РС не змінився, у 13 випадках — був до появи симптомів РС, з приєднанням РС посилювався, став більш частим та тривалим, у 28 випадках — появився в дебюті чи при подальшому перебігу РС, у 4 випадках за період існування РС біль зменшився. Зменшення больових проявів у 4 хворих, скоріше за все пов'язане із зменшенням навантаження опорно-рухової системи внаслідок інвалідизації та зміни способу життя. Проведений аналіз співвідношень РС з варіантами болю у спині та шиї підтверджує роль РС в формуванні та хронізації больових синдромів. За отриманими даними, у 41 з 58 (70,6 %) випадків наявності болю тієї чи іншої локалізації, хворі вказали на посилення болю з приєднанням симптомів РС, появу болю в дебюті чи при подальшому перебігу РС. Терапія, що спрямована на лікування РС, у 19 випадках сприяла зменшенню болю, у 34 випадках — не впливала на біль, у 5 випадках хворі не змогли визначитися з цього питання.

Існують певні гендерні відмінності, щодо сприйняття болю. Так, у чоловіків, за даними візуальної аналогової шкали (ВАШ), інтенсивність болю відповідала середньому значенню 31 мм або 3,1 бали, переносимість болю — 32 мм або 3,2 бали. У жінок інтенсивність болю відповідала середньому значенню 55 мм (5,5 бали), переносимість болю — 51 мм (5,1 бали). Тобто хворі на РС жіночої статі сприймали біль як більш важкий і переносили його гірше у порівнянні з чоловіками.

Вивчення клінічних особливостей болю у хворих на РС є одним з етапів більш поглибленого вивчення цієї проблеми. Перспективи дослідження у обраному напрямку пов'язані з вивченням патогенетичних механізмів болю у цього контингенту хворих.

УДК 617.711:616.8-009.1-08

Федосеев С. В., Назарчук І. А.

ДУ «Институт неврологии, психиатрии та наркології
НАМН України» (м. Харків)**МАНУАЛЬНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ З ВЕРТЕБРОГЕННИМИ
ТА МІОФАСЦІАЛЬНИМИ БОЛЬОВИМИ СИНДРОМАМИ — ПОГЛЯД
З ПОЗИЦІЙ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ І СИСТЕМНОГО ПІДХОДУ**

Під мануальною терапією (МТ) мається на увазі комплекс прийомів ручного впливу, спрямований на оптимізацію та нормалізацію функціонування опорно-рухового апарату, усунення патологічних симптомів, що обумовлені його порушеннями. МТ належить до так званої нетрадиційної (альтернативної) медицини, доказова база якої спирається насамперед на клінічні дані і більшістю фахівців вважається недостатньою. Основою доказової медицини є результати не тільки спостережень за хворими у процесі лікування зі складанням відповідних звітів, але й результати спеціально організованих, складних

за дизайном, тривалих та фінансово затратних досліджень. Вивчення ефективності та безпеки методів альтернативної медицини у такому обсязі здебільшого не проводиться. З іншого боку, якщо брати до уваги не тільки вищі рівні східців доказовості (рандомізовані, контрольовані, сліпі, паралельні чи перехресні, багатоцентрові дослідження), але й інші (когортні дослідження, дослідження випадок-контроль), доказовий рівень окремих напрямків альтернативної медицини можна вважати задовільним. В Кокрановській реєстр контрольованих випробувань внесено більше ніж 4000 випробувань, що присвячені оцінці методів альтернативної медицини, у тому числі МТ, значна кількість досліджень ще потребує аналізу. У напрямку альтернативної медицини друкуються систематичні огляди, частина з яких представлена в Кокрановській бібліотеці у вигляді готових оглядів та протоколів.

Класичними методиками мануальної терапії вважаються мобілізаційні, маніпуляційні техніки, прийоми тракційного впливу. У міру розвитку МТ як науки, цей метод лікування поповнився цілим арсеналом нових методик (постізометрична релаксація м'язів (ПІРМ), краніо-сакральні, м'якотканні, реліз та інші техніки), що спрямовані головним чином на усунення міофасціальних дисфункцій. Особливістю цих методик є «м'якість» виконання та безпека для пацієнтів, що дозволяє значно розширити традиційні показання і скоротити список протипоказань до МТ. Постійна багаторічна робота з пацієнтами з використанням методу МТ дозволила нам деталізувати деякі підходи в мануальній терапії. На нашу думку, при визначенні показань до МТ, виборі методик мануального впливу і безпосередньому проведенні мануальних технік слід керуватися такими принципами.

1. Доцільність застосування та адекватність вибору мануальних технік. В усуненні м'язового спазму і міофасціальній дисфункції ПІРМ і м'якотканні техніки МТ не тільки показані, ефективні і безпечні, але мають перевагу перед іншими методами лікування, є методиками вибору. Інша річ — клініко-патогенетичні ситуації, що вимагають застосування маніпуляційних технік. У цьому разі доцільність проведення маніпуляцій визначається після уточнення протипоказань, оцінки загального стану пацієнта.

2. Індивідуальний підхід. Вибір методик МТ, тривалість та інтенсивність мануального впливу, частота і загальна кількість сеансів МТ строго індивідуалізовані і визначаються характером порушень локомоторного ланцюга, мінливістю цих порушень у ході лікування та індивідуальними особливостями пацієнта. Серед індивідуальних факторів важливе значення мають конституціональні особливості (соматотипу, психіки, реактивності), вік та наявність супутньої патології різних органів та систем.

3. Системний підхід у діагностиці та при проведенні МТ. Ланки локомоторного ланцюга структурно і функціонально пов'язані між собою. Ретельна мануальна діагностика та усунення за допомогою МТ порушень не тільки в зоні больових відчуттів, а й у всьому локомоторному ланцюзі значно підвищує ефективність методу. У разі недотримання цього принципу зберігаються умови щодо рецидиву функціонального блокування хребтно-рухового сегмента (ХРС) і відновлення клінічної симптоматики.

4. Зміцнення м'язового апарату і оптимізація рухового стереотипу. Існує певна настороженість щодо застосування МТ при дисфункційних порушеннях, проте механізм дисфункції, який виникає при конституціональній (частіше астеничній) схильності, м'язовій детренованості внаслідок малорухового способу життя і недостатніх фізичних навантажень, дегенеративно-дистрофічних змін в ХРС, є основою і однією з умов функціонального блокування ХРС. МТ при дисфункційних розладах повинна проводитися з дотриманням низки умов — мінімально необхідна кількість сеансів і вибір методик, що мінімально дестабілізують опорно-руховий апарат, використання, при необхідності, пристроїв зовнішньої фіксації (корсет, комір Шанца), паралельне впровадження заходів, спрямованих на оптимізацію рухового стереотипу і зміцнення м'язового апарату (ЛФК, заняття в тренажерному залі, плавання та ін.).

5. Застосування МТ в комплексному лікуванні хворих. Можливості МТ дозволяють використовувати її як самостійний метод лікування хворих. У разі необхідності, МТ можна проводити у поєднанні з іншими методами лікування (медикаментозним, фізіотерапевтичним та ін.).

6. Економічна доцільність. Проведення МТ не вимагає прямих витрат на дороге устаткування і медикаментозне забезпечення, не веде до витрати енергоресурсів, у зв'язку з чим

даний метод лікування є економічно вигідним. Рентабельність МТ визначається і значним скороченням періоду тимчасової непрацездатності хворих.

Таким чином, МТ є високоефективною галуззю сучасної медицини, яка постійно розвивається. МТ має певну доказову базу щодо ефективності та безпеки методик, яка поступово розширюється. Перспективи МТ в Україні на даний момент пов'язані з організаційними заходами, підвищенням рівня підготовки фахівців, популяризацією методу.

УДК 616.151.5-005.6-084:616.13-089.87

Филимонов Д. А.***, Евтушенко С. К.**,
Дюба Д. Ш.*, Симонян В. А.*

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им В. К. Гусака НАМН Украины»* (г. Донецк), Донецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького**, ГУ «Дорожная клиническая больница станции Донецк»*** (г. Донецк)

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ГОМОЦИСТЕИНА С СИСТЕМОЙ ГЕМОСТАЗА, И ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ФАКТОРАМИ РИСКА ЕЕ РАЗВИТИЯ

Наблюдаемое распространение цереброваскулярных заболеваний требует поиска новых предикторов сосудистой патологии. Ряд исследований показал, что повышение уровня гомоцистеина (ГЦ) тесно ассоциируется с тромбозами, однако, работ направленных на изучение взаимоотношения ГЦ с отдельными показателями и факторами системы гемостаза недостаточно.

Цель исследования: определение уровня ГЦ и его взаимосвязи с системой гемостаза у пациентов после каротидной эндартерэктомии, а также у лиц молодого и среднего возраста с факторами риска развития цереброваскулярной патологии. Разработана медикаментозная коррекция.

На базе отделения ангионеврологии ИНВХ им. В. К. Гусака, а также на амбулаторном приеме ДКБ станции Донецк мы наблюдали 78 пациентов. Из них 50 больных, составивших I группу, перенесли каротидную эндартерэктомию по поводу симптомного стеноза (более 60 %) сонных артерий (возраст от 45 до 66 лет, 38 мужчин и 12 женщин). Во II группу вошли 28 лиц молодого и среднего возраста (от 32 до 50 лет, 16 женщин и 12 мужчин) с выявленными во время прохождения проф. осмотра факторами риска развития сосудистых заболеваний (17 пациентов с гиперхолестеринемией, 9 — с гипертонической болезнью I—II ст., 2 — с бессимптомным стенозом магистральных артерий головы). Помимо клинко-неврологического обследования, были определены уровни ГЦ, выполнена коагулограмма с анализом АДФ-АГ тромбоцитов, РФМК, анти-тромбина III (АТ III).

У пациентов из 1-й группы наблюдалось увеличение ГЦ до $17,14 \pm 0,47$ мкмоль/л, РФМК до $4,66 \pm 0,19$ мг%, АДФ-АГ до $21,89 \pm 0,36$ %, что говорит о состоянии умеренной гиперкоагуляции. Выявлена достоверная статистическая взаимосвязь уровня ГЦ с АДФ-АГ ($r = 0,39$) и с содержанием РФМК ($r = 0,36$). У 20 пациентов с наиболее выраженной гипергомоцистеинемией (ГЦ) отмечалось снижение АТ III в плазме до $76 \pm 0,46$ %. Корреляционный анализ уровней ГЦ и АТ III также выявил достоверную взаимосвязь ($r = 0,32$). Во 2-й группе у 21 обследуемого (75 %) отмечалось снижение АТ III до $78 \pm 0,5$ % на фоне умеренной ГЦ ($14,24 \pm 1,4$ мкмоль/л). Корреляционный анализ уровней ГЦ и АТ III, как и в 1-й группе, выявил достоверную взаимосвязь ($r = 0,29$).

С целью коррекции ГЦ пациенты получали нейробион 1—2 т. и фолиевую кислоту 3—5 мг с сутки в зависимости от уровня ГЦ. Дополнительно пациентам из 1-й группы назначали клопидогрель 75 мг/сут., статези 1 т. в сутки. Кроме того, все обследуемые соблюдали диету с высоким содержанием витаминов группы В. Мониторинг показателей системы гемостаза через 3 месяца у пациентов из 1-й группы выявил увеличение АТ III до $103 \pm 0,3$ % на фоне снижения ГЦ до $10,9 \pm 0,32$ мкмоль/л и АДФ-АГ тромбоцитов до $13 \pm 0,35$ %. У пациентов из 2-й группы с выявленной ГЦ на фоне терапии возросла активность АТ III до $105 \pm 0,52$ %, ГЦ снизился до $8,67 \pm 0,35$ мкмоль/л.

Проведенное исследование показало, что гомоцистеин способствует усилению тромбогенного потенциала крови, прежде всего за счет повышения агрегации тромбоцитов и снижения активности анти-тромбина III. Разработана схема медикаментозной коррекции, эффективность которой подтверждена клинко-лабораторным исследованием.

В. А. Флорикян, В. П. Холодний, Е. Н. Сленак
Харьковская медицинская академия последипломного
образования, Центральная клиническая больница
«Укрзалізниці» (г. Харьков)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЗАКРЫТОЙ ЦЕРЕБРО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Проблема определения физической работоспособности у больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ), осложненной церебральной венозной патологией, приобрела особую актуальность в последние годы, в связи с урбанизацией общества и остается недостаточно изученной до настоящего времени.

Цель работы: определение физической работоспособности у больных с ОПЗЧМТ, осложненной церебральной венозной патологией. Исходя из цели, были определены задачи исследования: определить резервные, компенсаторные возможности организма, а следовательно, и истинные границы физической работоспособности обследуемого, на основании индекса Рейнделла, кислородного пульса (O_2 -пульс), эффективного транспорта кислорода (ЭТО₂).

Обследовано 122 больных с церебральной венозной патологией I, II, III степени тяжести по классификации Бердичевского (1989 г.). В первую группу — с начальными проявлениями церебральной венозной патологии было включено 38 пациентов (31,1 %), во вторую — с характерными клиническими проявлениями заболевания — 57 (46,8 %) и в третью, с венозной дисциркуляторной энцефалопатией — 27 (22,1 %). Как известно физическая работоспособность представляет результат функционального и интегрального воздействия всех участвующих в этом органов и систем. Основа для нее — величина энергетического обмена в зависимости от резервных возможностей транспортной системы кислорода. Нами было установлено, что индекс Рейнделла, кислородный пульс, эффективный транспорт кислорода являются основными факторами, определяющими работоспособность при врачебно-трудовой экспертизе (ВТЭК).

По данным наших исследований, независимо от степени церебральной венозной патологии, O_2 -пульс у всех обследованных больных был ниже нормы. Однако была выявлена корреляция между тяжестью интракраниальной венозной патологии и неуклонным снижением O_2 -пульса. Установлено, что чем ниже коэффициент объема сердца/ O_2 -пульс, тем выше, лучше работоспособность. Наиболее высокий уровень работоспособности (89,2 ± 9,5) оказался у больных с начальными проявлениями интракраниальной венозной патологии. У больных II группы коэффициент работоспособности по Рейнделлу снижен до 95,01 ± 7,0, а у пациентов с тяжелой венозной энцефалопатией был самый низкий этот показатель (объем сердца/ O_2 -пульс = 125 ± 11,6), что свидетельствовало о существенном снижении работоспособности. Кроме того, у этих больных отмечены наихудшие соотношения между гемодинамическими показателями и аэробной производительностью. Нам не удалось установить и зависимость уровня работоспособности организма от продолжительности травматической болезни головного мозга.

Исследования обнаружили значимость индекса, отражающего отношение объема сердца к величине систолического выброса (VO). У больных III группы, у которых этот индекс был снижен по сравнению с нормой (менее 9), отмечалось существенное снижение аэробной работоспособности. Оно сопровождалось сопряженными изменениями O_2 -пульса и ЭТО₂.

При определении физической работоспособности у лиц в ОПЗЧМТ должны быть учтены не только неврологические характеристики, но и результаты анализа таких показателей как индекс Рейнделла, кислородный пульс, эффективный транспорт кислорода для определения истинных границ физической работоспособности обследуемого.

УДК 616.831-005.8-07

Харіна К. В., Лапшина Л. А., Реміняк І. В.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)

КЛИНИЧНЫЕ ОСОБЛИВОСТИ СИМПТОМНЫХ ЛАКУНАРНЫХ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГУ

Лакунарный инсульт (ЛИ) — особовидная форма острого нарушения мозгового кровообращения, как возникает на тлі артериальной гипертензии та зумовлюється первинним ураженням глибких артерій.

Актуальность вивчення ЛИ обусловлена их высокой питоюю вагою в загальній структурі ішемічних інсультів, а також тим, що малі глибини інфаркти є маркерами підвищеного ризику повторних порушень мозкового кровообігу, важкого лакунарного стану, а також мультиінфарктної деменції. За даними різних досліджень, частота ЛИ становить від 13,7 % до 30 %. Реальна їх розповсюдженість значно вища, тому що лише 20 % із них мають симптомний перебіг.

Мета дослідження: вивчити клінічні особливості перебігу симптомних ЛИ головного мозку.

Для здійснення мети дослідження нами було проведено комплексне спостереження за 60 хворими у гострому та відновному періодах ЛИ з симптомами перенесеного захворювання. Частка жінок з ЛИ була більшою і складала 55 %. Середній вік хворих склав 64,7 ± 9,9 років.

Діагноз ЛИ головного мозку було встановлено згідно з критеріями TOAST. Ураження невеликих гілок середньомозкової артерії (за даними нейровізуалізації) в обох півкулях спостерігали у 60 % випадків, в одній півкулі — у 40 % пацієнтів. Основним чинником ЛИ у більшості пацієнтів були артеріальна гіпертензія (62 %), в інших випадках це був атеросклероз — 7 %, а в 31 % випадків мало місце поєднання обох нозологій.

Клінічні прояви у хворих цього підтипу ішемічного інсульту характеризувались поступовим розвитком вогнищевих симптомів. За синдромальною структурою частіше спостерігалися такі синдроми: ізолюваний моторний парез — у 38 % хворих, синдром дизартрії — невправності в руці — 28 %. ЛИ з ізолюваною гемігіпестезією та атактичний геміпарез спостерігалися в 20 % та 14 % випадках відповідно. У 47 % хворих разом із типовими для лакунарних синдромів руховими та чутливими порушеннями в дебюті інсульту спостерігалися нетипові синдроми. Відмічався швидкий повний або значний регрес неврологічних симптомів протягом декількох діб. Ступінь виразності неврологічного дефіциту за скороченим варіантом Скандинавської неврологічної шкали інсульту (SCA) складав в середньому (16,7 ± 7,6) балів. Відмічалось таке співвідношення у хворих з ЛИ: 5 % — пацієнти з важким ЛИ, 32 % пацієнтів — з ЛИ середнього ступеня важкості, 46 % хворих — з легким ступенем виразності ЛИ.

Здатність до самообслуговування за шкалою Бартеля у більшості хворих була високою. Динаміка цього показника свідчила про сприятливий прогноз перебігу захворювання. За шкалою Ренкіна у всіх пацієнтів спостерігалася задовільна функціональна активність, яка не перевищувала 3 бали.

Таким чином, серед обстежених нами пацієнтів переважали хворі із середнім і легким ступенем тяжкості ЛИ. Симптоми захворювання характеризувались поступовим розвитком вогнищевих симптомів та їх регредієнтним перебігом, а також задовільним відновленням функцій. Перебіг захворювання був сприятливим.

УДК 616.853.5-073.97

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

ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ТРАНСФОРМАЦИЙ

Для объективизации клинических вариантов трансформаций (положительной или отрицательной) была использована регистрация биоэлектрической активности, которая проводилась на энцефалографе «Нейрон-спектр» с расположением электродов монополярно по мерцающей системе «10—20». Запись ЭЭГ проводилась стандартно. В спокойном, расслабленном состоянии пациента велась запись фоновой биоэлектрической активности и ее реактивности на функциональные нагрузки частотой 4—6—10—16 Гц и фотостимуляцию с последующей гипервентиляцией в течение 2-х минут. Оценку показателей ЭЭГ проводили с учетом амплитудно-частотной характеристики как визуально, так и с помощью компьютерной обработки полученных данных. Учитывая многолетний опыт работы с подобного рода больными и полученные нами данные анализа биоэлектрической активности, необходимо подчеркнуть, что только длительное наблюдение за больным и ЭЭГ-контроль каждые 3 месяца в течение не менее 2-х лет могут служить объективным показателем выявленных клинических форм трансформаций. В связи с этим было обследовано 50 больных (32 мужчины и 18 женщин) молодого и среднего работоспособного возраста. Всего проведено более 250 исследований в течение 3-х лет наблюдений.

Анализ полученных данных показал, что у части больных (38 человек) после назначения адекватных антиконвульсантов была выявлена положительная трансформация как клинических (достигался контроль над припадками), так и биоэлектрических показателей (исчезали медленно-стволовые компоненты судорожного характера, появился α -ритм и на дисфункции стволовых неспецифических структур указывало только снижение реактивности на функциональные нагрузки).

Только длительное наблюдение за больными могло свидетельствовать о стойкости данной трансформации. В качестве примера данного положения приводим динамику ЭЭГ у больного 3, 36 лет с парциальными первично генерализованными припадками. При первой записи ЭЭГ были выявлены высокоамплитудные (до 250—300 МкВ) медленноволновые компоненты по всем отведениям. После назначения адекватной для данного больного противосудорожной терапии (ламотриджин), спустя короткий промежуток времени (2 недели) медленноволновые компоненты исчезли полностью, появился α -ритм и значительно улучшилась реактивность на функциональные нагрузки. Такой характер ЭЭГ отмечался на протяжении 1,5—2-х лет. Затем на ЭЭГ появились медленноволновые компоненты в θ -ритме амплитудой 70—80 МкВ, преимущественно в теменных отведениях. Спустя 1 месяц у больного произошла трансформация припадков: парциальные с их первичной генерализацией, которые отмечались до лечения, сменились сумеречным состоянием сознания. На ЭЭГ при этом регистрировались высокоамплитудные разряды «пик — медленная волна» по всем отведениям. После внесения медикаментозной коррекции в лечение вновь возобновилась положительная трансформация как клинически, так и на ЭЭГ. У других больных (12 человек) после назначения адекватной противосудорожной терапии и достижения контроля над припадками на ЭЭГ еще довольно длительное время отмечалась отрицательная трансформация с регистрацией медленноволновых компонентов судорожного характера.

Таким образом, только длительное наблюдение больных с контролем ЭЭГ не реже 1 раза в 3 месяца могут свидетельствовать о стойкости выявленных трансформаций и об адекватности противосудорожной терапии, что несомненно, улучшает качество жизни больных, сохраняя работоспособность.

УДК 616.83.15-009.7-089

Черненко В. Г., Сербиненко И. А.

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

НЕКОТОРЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ В СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ОПЕРАЦИЙ ПО УСТРАНЕНИЮ НЕРВНО-СОСУДИСТОГО КОНФЛИКТА ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

В Харькове при лечении больных с невралгией тройничного нерва (НТН) доминирует, наряду с чрескожными блокадами ветвей тройничного нерва, селективный криохирургический метод выключения корешка подходом через овальное отверстие. Этот метод рекламируется в Харькове как приоритетный и послужил основой создания медицинских коммерческих структур.

Целью данной работы является обоснование целесообразности и необходимости более широкого применения при лечении НТН микроваскулярной декомпрессии тройничного нерва непосредственно в зоне мосто-мозжечкового угла (высокая эффективность которой доказана опытом, накопленным нейрохирургами многих стран), с последующим проведением сравнительного критического анализа по стандартам GCP. Однако мы столкнулись с непреодолимыми организационными препятствиями в реализации проспективного плана уже на этапе набора материала. Выполнить ряд соответствующих оперативных вмешательств на этой стадии представилось возможным в конце 2011 г. и начале 2012 г., причем, лишь у 4 пациентов возрастной группы, находящейся в сфере прямых противопоказаний к открытым нейрохирургическим операциям. Это были пациенты старше 75 лет с разнообразной соматической патологией. В первую очередь мы старались обнаружить и ликвидировать место явной компрессии корешка тройничного нерва артериальным сосудом. Во всех 4 случаях такие конфликтные зоны были обнаружены и мы традиционно устраняли их на завершающем этапе вмешательства с помощью тefлоновых протекторов. Однако в ходе операции у всех больных визуально обнаруживались также множественные контакты корешка с измененными венозными стволами, что требовало устранения перегибов, патологической извитости. В одном случае дополнительно выявлен

протяженный контакт корешка с аномальным артериальным сосудом. Устранение патологического соединения нервных и сосудистых структур, требовавшее манипуляции почти на всем протяжении корешка на уровне задней черепной ямки, можно было определить как невролиз. В таких случаях, вероятно, целесообразно в дальнейшем применение разработанной нами в 1996 г. хирургической тактики — использование криоконсервированной амниотической оболочки, но уже не только как «протектора», а и как биологического субстрата, выполняющего защитные, ограничительные, буферные и предупреждающие развитие вторичного спаечного процесса функции (исследованы нами в 2004 г. в эксперименте и клинике).

Комплексная оценка интраоперационно выявленных патологических изменений позволила предположить возможные механизмы формирования и последующей трансформации хронического болевого синдрома у пожилых людей. Компрессия корешка тройничного нерва является причиной ноцицептивной импульсации и формирования генератора патологического возбуждения, что в последующем приводит к образованию первичной детерминанты и патологической алгической системы (Г. Н. Крыжановский, 1997). Комплекс механизмов этих изменений определяет многокомпонентную иммунную дисфункцию — нейроаутоиммунные реакции, гиперпродукцию провоспалительных цитокинов, индуцирующих продукцию болевых нейротрансмиттеров, вторичную иммунную недостаточность с активацией условно патогенной флоры и др. (Н. И. Лисняный, 2009). Дисфункция иммунной системы, в свою очередь, может приводить к формированию выявленных нами во время операции изменений и образованию нервно-сосудистого конфликта с реализацией контактного механизма (Н. А. Сапон, 2006), что усиливает ноцицептивную импульсацию (а в определенных случаях является единственным ее источником). Формирование и вторичных генераторов патологически усиленного возбуждения обуславливает фармакорезистентность, недостаточную эффективность хирургического лечения и обосновывает целесообразность апробации и углубленного изучения применения после операции противоболевой электростимуляции. В одном случае 80-летней больной имплантировали стимулятор модели «НейСи-3М» с фиксацией электродов к области свободного края намета мозжечка, для проведения после операции противоболевой стимуляции.

У трех больных в послеоперационном периоде достигнут хороший положительный эффект (отсутствие боли), в одном — удивительный (уменьшение частоты приступов, их купирование с помощью электростимуляции). Это дает основание для дальнейших клинических исследований, а также позволяет шире использовать при обосновании такого рода операций термин «нервно-сосудистый конфликт».

УДК 616.853-089 (477.54)

Черненко В. Г., Сербиненко И. А.

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

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ В УСЛОВИЯХ РЕФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

Хирургическое лечение фокальной эпилепсии разрабатывается в ГУ ИНПН НАМН с 70-х годов прошлого века. Инициатором направления явился акад. А. П. Ромоданов, считавший проблему мультидисциплинарной и требующей комплексации специалистов нейронаук. Нами проведено более 200 открытых микрохирургических резекционных операций под контролем ЭКоГ, ЭСКоГ у больных в возрасте от 5 до 60 лет с фокальной эпилепсией, обусловленной очаговой патологией мозга разного генеза: последствия травматических повреждений, микроаневризмы, артерио-венозные мальформации, перинатальная патология, в некоторых случаях — при опухоли головного мозга. Комплексное изучение, включающее клиническое, электрофизиологическое, иммунологическое обследование, гистологическое исследование резецированных тканей позволили разработать гипотезу — наличия в перифокальной зоне очагового поражения незавершенного деструктивно-репаративного процесса, формирующегося комплексом механизмов со стороны очагового процесса и его этиопатогенетических особенностей и рядом адаптивно-компенсаторных реакций. Незавершенный деструктивно-репаративный процесс способствует формированию в этой зоне очага эпилептической активности и фармакорезистентности. Нами разработана

система показаний-противопоказаний к открытым хирургическим вмешательствам с учетом особенностей этиопатогенеза очагового поражения головного мозга. Разработаны минимизированные оперативные вмешательства — удаление патологического очага и сформированного в его перифокальной зоне эпилептического очага (под контролем ЭКОГ, ЭСКОГ), что обеспечило отсутствие эпилептических приступов у 86 % прооперированных больных. Единичные приступы в раннем послеоперационном периоде — у 14 % больных.

Для оценки эффективности хирургического лечения проводились ретроспективные и проспективные исследования, преимущественно ретроспективный анализ с проспективным наблюдением. Исследования на всех этапах выполнены в соответствии с правилами GCP с соблюдением этических норм. Разработан специальный протокол исследования. Катамнестическое наблюдение (до 10 лет) с регулярными — 2 раза в год — комплексными обследованиями проведено 40 прооперированным больным. Обследование включало клинико-неврологическое, нейровизуализационное, электрофизиологическое, иммунологическое, биохимическое, при необходимости — вирусологическое, бактериологическое исследования. У 9 больных в разные сроки после операции наблюдались единичные простые фокальные приступы, у 4 из них — и единичные комплексные, у 2 из них — и вторично генерализованные. Рецидивы пароксизмов возникали при: обострении хронических инфекционно-аллергических процессов (синуситов — 4, отита — 1, пиелонефрита — 1); при повторных черепно-мозговых травмах (1); при неблагоприятных семейных обстоятельствах (2), вызвавших эмоциональный стресс и инсульт (1). У всех этих больных выявлена недостаточность преимущественно клеточного звена иммунитета, нарастание аутоиммунного компонента, повышение показателей аутоагрессии к нейроспецифическим белкам и сенсibilизации к принимаемым антиконвульсантам.

Таким образом, лечение больных с фармакорезистентной фокальной симптоматической эпилепсией требует на каждом этапе (диагностическом, хирургическом, реабилитационном) комплексной оценки состояния больного, что свидетельствует о необходимости разработки консолидированных организационных подходов и гармонизации клинического исследовательского процесса.

УДК 616-007.17:616.74-008

Шатілло А. В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

АНАЛІЗ СТАНУ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА М'ЯЗОВУ ДИСТРОФІЮ ДЮШЕННА В УКРАЇНІ

М'язова дистрофія Дюшенна (МДД) — спадкове захворювання з переважним ушкодженням поперечносмугастих м'язів, яке належить до категорії орфанних і його поширеність складає близько 1:4000 новонароджених хлопчаків. Специфікою поширення й успадкування цього захворювання є високий рівень виникнення мутацій гена DMD de novo та зціплене зі статтю успадкування.

З метою встановлення особливостей надання лікувально-діагностичної допомоги хворим на МДД було проаналізовано анамнестичні дані 21 хворого з усіх регіонів України з деякою перевагою представництва східних регіонів. До аналізу не було включено 4 випадки (16,0 %), у яких цей діагноз було встановлено безпідставно.

Згідно з отриманими даними виявлено, що середній вік встановлення діагнозу склав $6,75 \pm 1,6$ років. При розрахунку цього віку враховували як випадки встановлення діагнозу за клінічними ознаками, так і випадки, підтверджені молекулярно-генетичним дослідженням та/або імуногістохімічним визначенням наявності дистрофіну у біоптатах м'язів. При оцінці цього показника слід враховувати, що найбільш ефективним є призначення кортикостероїдів (КС) у віці до 6 років, а засоби генної терапії, які зараз проходять клінічні випробування, бажано призначати з народження.

Кількість хворих, які направлялись на молекулярно-генетичне дослідження, до звернення до ДУ «ІНПН НАМН України», склала 28,6 % (6 випадків), після направлення на дослідження кількість підтверджених цим методом діагнозів — 22,2 % (4 з 18; виключено випадки, коли дослідження виконувалося за кордоном). Слід відзначити, що за світовою статистикою найбільш поширені методики (які забезпечують найліпше співвідношення вартість/

інформативність) демонструють показники — 60—70 % [Tuffery-Giraud S. et al., 2010].

Щодо обґрунтування імуногістохімічної верифікації діагнозу, досвід якої накопичено у ДУ «ІНПН НАМН України». Цей метод має майже 100 % кореляцію з клінічними даними, але його використання у типових випадках є виправданим лише за умовою негативного результату молекулярно-генетичного дослідження. Загалом біопсія м'язів з комплексом гістохімічних та імуногістохімічних методик може бути діагностичним засобом «першої лінії» для доказового вирішення питань диференціальної діагностики (тобто у нетипових випадках) та прогностичних завдань — наприклад, встановлення показань для терапії КС на етапі втрати здатності до самостійного пересування та для деяких варіантів хірургічної ортопедичної корекції.

Лікувально-реабілітаційна практика. 5 хворих (23,8 %) мали в анамнезі курсове лікування КС, жоден не отримував лікування КС на постійній основі, згідно з міжнародним консенсусом експертів [Bushby K. et al., 2010]. Лише 2 хворих (9,5 %) мали призначення специфічних кардіологічних засобів, які рекомендовані цим консенсусом. При цьому усі з них час від часу отримували призначення досить інтенсивної, часто висококартісної, медикаментозної терапії іншими препаратами. Жоден з хворих не мав і не має (на час опитування) моторизованого крісла та засобів для неінвазивної вентиляції легень.

Профілактика. 5 родин (23,8 %) у своєму складі мали дитину жіночої статі (потенційного носія мутації) або молодшу за хворого дитину-хлопчика і або ніколи не чули про допологову діагностику та визначення носійства, або відмовилися від неї, переважно з фінансових міркувань. Усі ці родини мали низький освітній ценз та/або мешкали у малих населених пунктах.

Таким чином, надання медичної допомоги хворим МДД в Україні має несистемний характер і не відповідає принципам доказової медицини та міжнародним консенсусам. Створення надійної системи інформування про лікувальні і профілактичні можливості щодо МДД та виконання прекоцепційних досліджень державним коштом є своєчасним і виправданим кроком як з гуманітарної, так і з економічної точки зору.

УДК 616.831:616.711.1-073:001.8

Шебатин А. І.

КУ «Запорозька обласна клінічна психіатрична лікарня» (г. Запорозьке)

ДІАГНОСТИЧЕСКИЙ ТЕСТ И ДАННЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Синдром позвоночной артерии (СПА) — патология, снижающая качество жизни пациента, а в отдельных случаях усугубляющая течение сопутствующей патологии. Диагностика классического СПА [Попелянский Я. Ю., 1966] не представляет затруднений, однако сопутствующая патология головного мозга затрудняет её. Поэтому объективизация СПА возможна на основе симптома ретракции глазного яблока (СРГЯ) [Шебатин А. И. 2008], который проявляется в виде ретракции (втяжения) глазного яблока, при его приведении, после раздражения позвоночной артерии (ПА) внешне это выглядит как сужение глазной щели.

Цель работы: описание объективных признаков вертеброгенного СПА у пациентов с патологией головного мозга.

85 пациентов клинически обследованы, верифицированы вертеброгенный СПА. Неврологическое исследование включало определение СРГЯ до и после пробы де Клейна, доплерографическое исследование ПА и рентгенографию (Ro) шейного отдела позвоночника (ШОП) с функциональными пробами (ФП). Все пациенты были разделены на группы: 1 группа — 27 человек с функциональной стадией СПА, средний возраст (ср. воз.) $33,19 \pm 2,004$ года, 2 группа — 27 пациентов с ранее перенесенным острым нарушением мозгового кровообращения, в вертебрально-базиллярном бассейне, ср. воз. $50,96 \pm 2,27$ лет, 3 группа — 31 пациент с перенесенной черепно-мозговой травмой, ср. воз. $35,81 \pm 2,24$ лет. Математическая обработка — вычисление углового преобразования Фишера.

До проведения пробы односторонний СРГЯ наблюдался в 1 группе у 70,4 %, во 2 группе — у 51,85 %, в 3 группе — у 80,65 %. Достоверное различие отмечено между 2 и 3 группой при $p = 0,007$. Двухсторонний симптом до ФП достоверно чаще наблюдался во 2 группе при $p < 0,001$ между 1 и 2 группой, а также 2 и 3 группой. Отсутствие первичного симптома в 1 группе 25,9 %, было достоверно чаще, чем во 2 группе 7,41 % при $p = 0,029$, и 3 группе 9,68 % при $p = 0,046$. Одностороннее

проявление симптома после ФП в 1 группе — у 51,89 %, во 2 группе — у 14,8 %, в 3 группе — у 38,7 %, различия отмечены между 1 и 2 группой при $p < 0,001$ а также 2 и 3 при $p = 0,016$. Соотноственно двухсторонний симптом статистически чаще наблюдался во 2 группе. Нистагм, обусловленный поворотом взора, позиционный, возникающий после пробы де Клейна, статистических различий по группам не отмечено. Ro ШОП: во всех случаях признаки остеохондроза, аномалии развития по группам распределились равномерно. Признаки нестабильности, псевдоспондилолистеза чаще в 3 группе в сравнении со 2 группой при $p = 0,003$. Унковертебральный артроз чаще отмечен во 2 группе по сравнению с 3 группой при $p = 0,002$, а также в 1 группе по сравнению с 3 группой при $p = 0,02$. Косвенным признаком раздражения симпатического сплетения ПА является показатель изменения линейной скорости кровотока (ЛСК) при ФП. Статистически чаще во 2 и 3 группе снижение ЛСК было в 2 раза и более, $p < 0,001$ по сравнению с 1 группой, при этом компрессия, доводящая ЛСК до периферического кровотока, статистически чаще отмечена во 2 группе по сравнению с 3 группой при $p < 0,001$.

У пациентов с сосудистой патологией двухсторонний СРГЯ до пробы при сравнении групп наблюдался чаще, но внутри группы достоверных различий не было, после пробы симптом с двух сторон в этой группе преобладал, при Ro отмечены дегенеративные изменения в ШОП и достаточно выраженная компрессия ПА при проведении пробы. У пациентов, перенесших травму черепа, СРГЯ чаще до ФП односторонний, после ФП внутри группы соотношение частоты одностороннего к двухстороннему 2:3, чаще отмечена нестабильность в ШОП и псевдоспондилолистез.

УДК: 616.8-009-053.2

Шестова Е. П., Евтушенко С. К., Савченко Е. А.
Национальный медицинский университет
им. М. Горького (г. Донецк)

ТРАНСФОРМАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КАК РЕЗУЛЬТАТ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО ДИСБАЛАНСА У ДЕТЕЙ С МАЛЬФОРМАЦИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В настоящее время стало очевидным, что большинство мальформаций (дисгенезий) головного мозга проявляются тяжёлыми расстройствами нервной системы у детей и являются одной из частых причин детской неврологической инвалидности. МРТ головного мозга дало возможность увидеть расстройства архитектуры головного мозга и определить их весомое место среди неврологических расстройств. Существенную роль в изучении генетически-детерминированных механизмов развития мозга оказали молекулярно-биологические методы исследования. Известно, что мутации различных генов, регулирующих формирование головного мозга, ассоциируются со специфическими мальформациями головного мозга. В последнее время появились работы, указывающие на сочетание дисгенезий головного мозга и расстройств нейрометаболического процесса как проявление мутации одного и того же гена. Это позволило по-новому взглянуть на развитие клинических проявлений и прогноз при мальформациях головного мозга.

Для описания подобного феномена мы отобрали 8 больных в возрасте от 1 месяца до 3-х лет с отчётливыми генерализованными мальформациями головного мозга по данным МРТ. У описываемых детей основными клиническими проявлениями были: грубая задержка психического развития, эпилептические приступы, моторные расстройства в виде нарушения выпрямляющих рефлексов и парезов. У трех больных отмечалось микроцефальное строение черепа.

На МРТ головного мозга в этой группе визуализировали двустороннюю полимикрогирию и лиссэнцефалию-агирию, сопровождаемые перивентрикулярной и/или субкортикальной гетеротопией; обширные зоны кортикальной дисплазии в височно-темпоральных отделах с гипоплазией гиппокампа, а также малодифференцированные кортикальные дисгенезии с выраженной гипоплазией субкортикальных отделов, преимущественно в лобных отделах головного мозга.

У всех больных отмечена трансформация клинических симптомов и электроэнцефалографических показателей. Они выражались в том, что через определённый период времени, несмотря на проводимое лечение, спустя месяц или более один клинико-электроэнцефалографический паттерн трансформировался в другой вариант приступов. В частности, у трёх больных мы констатировали трансформацию ранней миоклонической энцефалопатии в тяжёлую эпилепсию с множественными независимыми

фокусами спайков (синдром Марканда — Блюма — Отахара). У 4-х детей после синдрома Отахара развился синдром Веста. У одного больного через 7 месяцев неонатальная миоклоническая энцефалопатия трансформировалась в синдром Драве.

Согласно данным литературы и нашим исследованиям, мы постулируем, что одним из механизмов такой клинико-электроэнцефалографической трансформации является расстройство нейрометаболических (нейротрансмиттерных) процессов, кодируемых теми же генами, что и мальформации головного мозга.

Таким образом, использование МРТ перевело прижизненное изучение структуры головного мозга на более высокую ступень, переключив познание с формального уровня «гипоксическая энцефалопатия» на уровень болезней, вызванных генетическим нарушением транскрипционных факторов. Это позволило перевести взгляд от традиционных понятий мальформаций головного мозга на более широкие и глубокие, затрагивающие не только архитектуру головного мозга, но и нейрометаболические расстройства, объединённых одним генетическим дефектом.

УДК 616.74-009.17-08

Школьник В. М., Кальбус О. І.*, Погорелов О. В.*,
Бараненко О. М.*, Пашковський В. І.**,
Шастун Н. П.***, Скребець Ю. В.***

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
**КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня
імені І. І. Мечникова»

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ МІАСТЕНІЇ

Міастенія залишається актуальною проблемою сучасної медицини через високу частоту розвитку ускладнень, що призводять до професійної, соціальної дезадаптації хворих, а нерідко є причиною смерті хворих.

1. Симптоматичне лікування — використання антихолінестеразних препаратів (АХЕП).

Найбільш широко застосовується піридостигмін («калімін») у таблетованій формі по 60 мг. Лікування звичайно починають з 30—60 мг кожні 8 год. Дозу підвищують поступово, залежно від стану пацієнта. Максимальна доза — 60—120 мг кожні 4 год (**клас III, рівень С**).

Так само використовують антихолінестеразний препарат короткої дії прозерин (при недостатній ефективності піридостигмін) у вигляді розчину 0,05 % по 1 або 2 мл (**клас III, рівень С**).

2. Імуномодулююча терапія

А. Кортикостероїди — належать до препаратів першої лінії імуномодулюючих препаратів при міастенії. Терапію слід починати з 10—25 мг преднізолону або аналогів, через день, поступово нарощуючи дозу (по 10 мг на прийом) до досягнення цільової дози 60—80 мг (в один прийом, через день). При тяжкому стані хворого кортикостероїди слід застосовувати відразу з високими дозами щодня (поряд з короткостроковою терапією — плазмаферез або імуноглобулін внутрішньовенно) до стабілізації стану, рівень рекомендацій — С.

Б. Азатиоприн — пуриновий аналог, що інгібує синтез нуклеїнових кислот. Слід пам'ятати, що початок терапевтичного ефекту може бути відстроченим до 4—12 місяців, а максимальний терапевтичний ефект розвивається зазвичай через 6—24 місяці. Азатиоприн слід використовувати як додатковий препарат (до преднізолону) у пацієнтів, які тривалий час перебувають на імуносупресивній терапії. Це дозволяє не збільшувати дозу кортикостероїдів і підтримувати їхню ефективність (так званий «спаринг-ефект») (**клас I, рівень А**).

В. Циклоспорин — застосовується нечасто. З огляду на спектр і характер побічних реакцій його застосовують лише у пацієнтів, нечутливих до азатиоприну (**клас II, рівень В**).

Г. Циклофосфамід — застосовується як імунодепресант при важких імунологічних захворюваннях. Використовують рідко — при неефективності поєднаного застосування кортикостероїдів та азатиоприну або метотрексату, або циклоспорину (**клас II, рівень В**).

Д. Метотрексат — слід використовувати як препарат резерву (при неефективності терапії препаратами першого ряду) (**клас III, рівень С**).

3. Короткострокова терапія — плазмаферез і внутрішньовенне застосування імуноглобуліну.

Згідно з рекомендаціями Європейської федерації неврологічних спільнот, плазмаферез при міастенії проводять коротким курсом: при важких формах захворювання, при підготовці до оперативного лікування (з видалення тимусу та ін.),

при швидкому темпі прогресування хвороби (клас II, рівень B). Внутрішньовенно імуноглобулін при міастенії використовують за тими ж показаннями, що й плазмаферез. Вважається, що ефективність цих методів однакова (клас II, рівень B).

4. Хірургічне лікування — тимектомія — один з методів лікування міастенії, що найбільш часто застосовується.

Тимектомію зазвичай проводять за наявності доведеної тим-оми, а також пацієнтам з генералізованою міастенією при виявленні у них AchR-Ab (у віці до 50—60 років), клас II, рівень B).

УДК 616.831-005.4-036.66

Школьник В. М., Погорелов О. В., Кальбус О. І., Бараненко О. М., Юдіна Т. В., Погорелова С. А.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

ОСНОВНІ НАПРЯМКИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТАХ З ПОЗИЦІЙ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

Найбільш тяжкою та загрозовою формою серед цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) є гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК), біля 80 % яких складають ішемічні інфаркти мозку (ІІМ). Актуальність реабілітаційних заходів у пацієнтів з ГПМК визначається їх тяжкими наслідками: високою смертністю та частотою інвалідності. Базуючись на метааналізах відомих багаточисельних досліджень, на сьогодні можна сформулювати основні організаційні, фармакологічні та нефармакологічні реабілітаційні рекомендації. Для всіх пацієнтів з інсультом рекомендується направлення у спеціалізовані відділення для одержання координованої мультидисциплінарної реабілітації (клас дослідження I, рівень A). Доведено, що продовження реабілітації протягом 1 року після інсульту знижує ризик функціональних погіршень і поліпшує активність у повсякденному житті (клас II, рівень A), при цьому ранній початок реабілітації є ключовим компонентом (клас III, рівень C). Рання виписка пацієнта зі спеціалізованого відділення у випадку інсульту легкого або середнього ступеня важкості повинна супроводжуватись подальшим продовженням реабілітації мультидисциплінарно в амбулаторних умовах (клас дослідження I, рівень A). Реабілітація показана для всіх пацієнтів з інсультом, але доказова база недостатня для вибору методів терапії, особливо для найважчих пацієнтів (клас II, рівень B). Доцільно збільшувати тривалість і інтенсивність реабілітації (клас II, рівень B). Показана лікувальна фізкультура, однак оптимальний спосіб терапії неясний (клас II, рівень A), також рекомендована ерготерапія, але оптимальний спосіб проведення не є уточненим (клас II, рівень A).

Також рекомендується оцінка комунікативного дефекту, при цьому немає переконливих даних для обґрунтування специфічного лікування (клас I, рівень A). Фармакологічна терапія може використовуватися для лікування постінсультної емоційної лабільності (клас I, рівень B), в комплексі з немедикаментозною терапією також рекомендується для поліпшення настрою (клас I, рівень A).

У деяких пацієнтів проблемою є виникнення більшого синдрому центрального походження. Для лікування постінсультного невропатичного болю з певним рівнем доказовості (клас III, рівень B) показане застосування трициклічних антидепресантів. Постінсультна спастичність займає значне місце у структурі постінсультних розладів, рекомендації щодо використання препаратів, що вміщують ботулотоксин, такі: застосування можливе для лікування постінсультної спастичності, однак функціональна користь неочевидна (клас III, рівень B).

Продовжує вивчатися роль у системі реабілітаційних заходів методів активації, активізації хворих, підвищення загального рівня їх фізичної активності. Досить перспективними видаються результати застосування спеціальних лікувальних пристроїв, механотерапії, спеціальних систем, що тренують координаторні, вестибулярні аналізатори, транскраніальної та інших видів електростимуляції, магнітотерапії, рефлексотерапії. Використання більш нетрадиційних методів нейрональної ритмокорекції, ароматерапії, методів аеробного тренування, музичної терапії та інших дозволяє характеризувати їх як високоефективні, при цьому доказової бази ефективності їх застосування поки не існує.

Таким чином, за результатами огляду основних напрямків реабілітації при ІІМ можливо зробити узагальнення щодо наявності активних наукових програм розробки нових та удосконалення відомих реабілітаційних заходів у пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу.

УДК: 616.831-005.4-06:577.11

Шкробот С. І., Мисула М. С.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет» ім. І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)

ВМІСТ СТАБІЛЬНОГО МЕТАБОЛІТУ ОКСИДУ АЗОТУ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІШЕМІЧНОГО ПІВКУЛЬНОГО ІНСУЛЬТУ

Розлади мозкового кровообігу перебігають на фоні змін ендотелію. Найбільш вірогідною ланкою ендотеліальної дисфункції є система синтезу важливого ендотеліального чинника — оксиду азоту. Оксид азоту — газоподібний месенджер, що грає роль універсального модулятора різноманітних функцій організму, включаючи регуляцію дихання, підтримку імунного статусу організму, серцево-судинного гомеостазу, активності макрофагів, експресії генів, пластичності нервової тканини, пам'яті, вивільнення нейротрансмітерів. Аналіз літературних джерел показує наявність різноспрямованих змін показників ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з ішемічним інсультом.

Мета. Оцінити вміст стабільного метаболіту оксиду азоту у хворих, що перенесли ішемічний півкульний інсульт (ІПІ).

Обстежено 60 хворих після перенесеного ІПІ. Усім хворим проведено загальноклінічне, неврологічне (шкала Ренкіна, індекс Бартеля), нейровізуалізаційне (КТ головного мозку), лабораторне (спектрофотометричний метод Гріна для визначення вмісту нітрит-аніонів у сироватці крові) дослідження. Контрольну групу склали 20 здорових осіб репрезентативних за віком і статтю з основною групою.

Середній вік пацієнтів склав $55 \pm 2,5$ роки (від 39 до 75 років), причому, 6 (10 %) хворих було молодого віку (до 45 років), 36 (60 %) — середнього (45—59 років), та 18 (30 %) — похилого (понад 59 років). Серед обстежуваних було 40 (66,7 %) чоловіків та 20 (33,3 %) жінок. За тривалістю післяінсультного періоду хворі підрозділялися таким чином: до 6 міс. — 19 (31,7 %), від 6 до 12 міс. — 13 (21,7 %), від 1 до 3 років — 21 (35 %), більше 3 років — 7 (11,6 %) хворих. Вперше перенесли інсульт 88,3 %, повторно — 11,7 % хворих. Інсульти лівопівкульної локалізації спостерігалися у 35 (58,3 %) пацієнтів, правопівкульної — у 25 (41,7 %). У хворих, що перенесли ІПІ спостерігалось достовірне зниження вмісту нітрит-аніону у сироватці крові у порівнянні з групою контролю. При цьому було встановлено, що з віком функція ендотелію зазнає достовірне ($p < 0,01$) пригнічення у пацієнтів після перенесеного ІПІ. Проте, вміст стабільного метаболіту оксиду азоту у пацієнтів залежно від статі практично не відрізнявся ($2,27 \pm 0,28$ проти $2,29 \pm 0,37$ відповідно). Під час аналізу вмісту нітрит-аніонів в залежності від термінів після перенесеного ІПІ було встановлено, що нижчий рівень даних показників зафіксовано у групах хворих, які перенесли ІПІ до 6 місяців тому та в термін 6—12 місяців, проте без значної різниці між ними. Найвищий рівень нітрит-аніонів було виявлено у групах хворих, які мали ІПІ 1—3 роки тому і більше, але були нижчі у порівнянні з групою контролю. У хворих з наявними супутніми захворюваннями концентрація стабільних метаболітів NO в сироватці крові була вищою на 5 % ($2,36 \pm 0,39$), проти ($2,23 \pm 0,25$).

Отже, у хворих, що перенесли ішемічний півкульний інсульт, встановлено достовірне ($p < 0,01$) пригнічення вмісту стабільного метаболіту оксиду азоту. Встановлено зменшення цього показника зі збільшенням віку пацієнтів, та у ранні терміни після перенесеного ІПІ.

УДК: 614.2 + 616.8 (477)

Шкробот В. В., Колеснікова Л. І., Шкробот С. І., Кородюк В. В., Насалик Р. Б.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського», КЗОЗ «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» (м. Тернопіль)

ОСНОВНІ ПОКАЗНИКИ ОРГАНІЗАЦІЇ НЕВРОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ ОБЛАСТІ

В 2011 р. у Тернопільській області захворюваність на хвороби нервової системи (НС) дещо знизилась — з 2151,2 до 2138,9 на 100 тис. населення (Україна — 1516,9), поширеність зросла з 5455,0 до 5460,3 (Україна — 4594,7).

Перше місце серед неврологічних захворювань посідають цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ). Захворюваність на ЦВЗ збільшилася з 1074,3 до 1108,7 на 100 тис. населення,

(Україна — 979,1), поширеність зросла з 7284,1 до 7464,1, (Україна — 8482,6).

Показник захворюваності та поширеності інсультів збільшився з 221,7 до 223,3 (по Україні — 282,3 на 100 тис. населення). Абсолютна кількість вперше зареєстрованих інсультів становить 1942 (1843 в 2010 році), у тому числі з гіпертонією: захворюваність становить 78,0 (77,7 в 2010 році). Абсолютна кількість інсультів з гіпертонією вперше виявлених становить 678 (676 в 2010 році). По області спостерігається підвищення показника захворюваності на ТІА з 98,3 до 104,2 (по Україні — 97,9).

Розлади периферичної НС посідають друге місце за поширеністю серед хвороб НС. За останні 10 років захворюваність на хвороби периферичної НС підвищилася в 1,5 рази. Захворюваність на хвороби периферичної НС в області зменшилась з 926,7 до 895,4 на 100 тис. населення (Україна — 653,8), а поширеність відносно стабільна і становить 1680,0 (1684,3 в 2010 році, по Україні — 1313,6) на 100 тис. населення. По області в порівнянні з 2010 р. захворюваність з ураженням нервових корінців зменшилась з 700,5 до 649,6 (Україна — 552,9), показник поширеності становить 1135,8 (1216,0 в 2010 році, по Україні — 1054,7). В 2011 році рівень первинної інвалідності внаслідок захворювань НС майже не змінився і є на рівні середньостатистичного по Україні (кількість первинних інвалідів — 236 (237 в 2009 р.). Розсіяний склероз (РС) посідає друге місце з інвалідизації серед хвороб НС. У порівнянні з 2010 роком захворюваність на РС зросла з 4,3 до 5,1 на 100 тис. населення (Україна — 3,0), поширеність зменшилась з 96,0 до 94,5, по Україні — 51,6. Абсолютна кількість хворих з розсіяним РС становить 822 (836 в 2010 році). В рамках виконання Державної програми з превентивного лікування РС за звітний період пролікований 101 пацієнт.

Почастішали ураження НС герпетичного, грипозного, цитомегаловірусного та іншого генезу: енцефаліти, енцефаломієліти тощо. Захворюваність на запальні хвороби ЦНС збільшилась з 46,4 до 63,1 (Україна — 18,8), поширеність становить 214,8 (по Україні — 180,1).

Захворюваність на епілепсію за останні 3 роки збільшилась з 2,9 до 4,0, поширеність в 2011 році становить 40,9 (35,1 в 2010 році). Захворюваність на хворобу Паркінсона в 2011 році становила 4,3 на 100 тис. населення, в 2010 році — 3,2.

Отже, основними позитивними моментами в роботі неврологічної служби області стали такі: 1). Зменшилась захворюваність на хвороби НС в порівнянні з 2010 р. 2). Налагоджено роботу обласного судинного діагностично-лікувального центру, до складу якого входить інсультне відділення, відділення інтенсивної терапії, судинне та реабілітаційне відділення. 3). Продовжується виконання Державних програм по лікуванню та профілактиці серцево-судинних та судинно-мозкових захворювань та програми по превентивному лікуванню РС. 4). Впроваджене протокольне лікування та шкали неврологічного дефіциту хворих з захворюваннями НС. 5). Налагодженой телемедицинській зв'язок з окремими районами з метою покращання надання допомоги хворим з ГПМК. 6). Налагоджена цілодобова робота клінічної лабораторії ТОККПНЛ та кабінету нейровізуалізаційної діагностики.

УДК 616.831.38-008.811.1-06:616.831-005

Шкробот С. І., Насалик Р. Б.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського» (м. Тернопіль)

ВПЛИВ ВНУТРІШНЬОЇ ГІДРОЦЕФАЛІЇ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ

Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) — повільно прогресуюче дифузне та вогнищеве ураження речовини головного мозку, обумовлене хронічним порушенням кровообігу або епізодами гострих порушень мозкового кровообігу. Нерідко ДЕ поєднується з розширенням шлуночкової системи (внутрішньою гідроцефалією (ВГЦ)). Хронічні судинні захворювання головного мозку, які проявляються клінічними синдромами порушень стато-локомоторної, когнітивних і мовних функцій, займають одне з провідних місць серед основних причин інвалідизації та соціальної дезадаптації хворих, зниження якості життя (ЯЖ).

Мета роботи: оцінити якість життя хворих на ДЕ з ВГЦ.

Обстежено 41 хворого на ДЕ (чоловіків — 23, жінок — 18), віком від 47 до 77 років. Середній вік хворих склав 62 ± 9,0 років.

Фоновим захворюванням була гіпертонічна хвороба, яка в 66 % поєднувалася з церебральним атеросклерозом. Гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі було у 44 % хворих. ДЕ I ст. діагностовано у 29 %, II ст. — у 54 %, III ст. — у 17 % пацієнтів.

Хворі були поділені на 2 групи: основну групу склали хворі з ознаками ВГЦ (27 пацієнтів), групу порівняння склали пацієнти (14 чоловік) без ознак ВГЦ. Виражену ВГЦ виявили у 52 %, помірну — у 41 %, легку — у 7 %.

Усім хворим проводили загальноклінічне, неврологічне обстеження, інструментальне (КТ головного мозку з вимірюванням розмірів шлуночкової системи) та нейропсихологічне (МОСА — Montreal Cognitive Assessment, шкала депресії Бека). Оцінку ЯЖ проводили за допомогою опитувального SF-36.

У хворих з ВГЦ у порівнянні з групою контролю були нижчими усі показники ЯЖ, за винятком рольового функціонування, обумовленого фізичним станом, та інтенсивності болю, які є складовою фізичного компонента здоров'я. Найбільшою мірою вплив ВГЦ стосувався емоційного компонента рольового функціонування (є нижчим на 22 %) ($p < 0,05$) та психічного компонента здоров'я в цілому (на 3 %) ($p < 0,05$). Виявлено вплив стану фізичного здоров'я на психічне: встановлено помірний прямий кореляційний зв'язок останнього з загальним станом здоров'я ($r = 0,61$) у хворих з ВГЦ. У групі без ВГЦ на цей показник більшою мірою впливала вираженість болю ($r = 0,57$). Спостерігався взаємозв'язок між отриманим результатом за шкалою МОСА та рівнем фізичного функціонування у хворих основної групи ($r = 0,57$), з показником загального здоров'я у групі порівняння ($r = 0,54$). З підвищенням ступеня вираженості ВГЦ було зафіксовано зниження усіх показників якості життя, окрім інтенсивності болю. За переважною локалізацією гідроцефалії хворих поділили на групу з переважним розширенням передніх рогів (група 1) та групу з переважним розширенням тіл бокових шлуночків (група 2). У групі 2 загальні показники як фізичного, так і психічного компонента, показали гірші результати у порівнянні з групою 1 (на 14 % та 13 % відповідно) в основному за рахунок шкал фізичного (на 24 %) ($p < 0,05$) та компонента рольового функціонування (на 19 %), а також шкали психічного здоров'я (на 22 %) ($p < 0,05$).

У хворих без ВГЦ, в яких спостерігалася депресія, було зафіксовано зниження ЯЖ як за фізичним, так і за психічним компонентом, дана закономірність у групі з ВГЦ не простежувалася.

ВГЦ погіршує показники переважно психічного компонента якості життя у хворих на ДЕ. Наявність депресивних розладів не є основним чинником, що знижує ЯЖ у хворих на ДЕ з ВГЦ.

Розширення передніх рогів впливає на фізичний компонент здоров'я та більшою мірою погіршує ЯЖ, ніж розширення тіл бокових шлуночків.

УДК: 616.831-005.4-071:616.13

Шкробот С. І., Сохор Н. Р., Бударна О. Ю.

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)

ДЕЯКІ КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ГЕМОДИНАМІЧНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Безпосередньою причиною інсульту завжди є гемодинамічний криз — гостре порушення системної чи регіонарної гемодинаміки, що призводить до порушення функції або пошкодження мозку. Він розвивається в результаті декомпенсації в роботі серця, порушень ритму, раптових змін судинного тону та ін. Результати ретельного кардіоневрологічного обстеження у більшості випадків дають підстави припускати розвиток у хворого того чи іншого варіанту гемодинамічного кризу, тобто визначити можливу причину інсульту і прогнозувати його патогенетичний підтип.

Тому метою дослідження стало вивчення клінічних особливостей та типу гемодинаміки у гострому періоді гемодинамічного ішемічного інсульту (ГІІ).

Нами було обстежено 42 хворих у гострому періоді ГІІ віком від 45 р. до 72 р., з них 12 (28,6 %) жінок та 30 (71,4 %) чоловіків. Середній вік хворих склав $59,3 \pm 5,6$ р. Верифікацію інфаркту мозку проводили за допомогою спіральної комп'ютерної томографії (Astelon 4, Toshiba). Важкість стану хворих оцінювали відповідно до шкали NIHSS. Тип гемодинаміки вираховували за серцевим індексом (CI) за допомогою Ехо-кардіографії (апарат Bio Medica).

Результати дослідження показали, що частіше ГП спостерігається у каротидному басейні: 28 (66,7 %) хворих на ГП, з них в басейні середньої мозкової — у 24 (57,1 %), передньої мозкової артерії — 4 (9,5 %) пацієнтів. Хворих з правопівкульними ГП було 16 (38,1 %), лівопівкульними — 12 (28,6 %). У 14 (33,3 %) пацієнтів діагностовано ГП у вертебробазиллярному басейні (ВББ). Серед супутніх захворювань у 18 (42,9 %) виявлено гіпертонічну хворобу, коливання (ГХ), у 6 (14,3 %) — атеросклероз (АЗ), у 18 (42,9 %) — поєднання ГХ з атеросклерозом, у 4 (9,5 %) — ішемічна хвороба серця, 2 (4,8 %) пацієнтів перенесли ішемічний інсульт. Гострий початок захворювання спостерігався у 40 (95,2 %) хворих, поступовий — у 2 (4,8 %). У всіх хворих в дебюті спостерігався підвищений артеріальний тиск (АТ) (в середньому 190—200/90—100 мм рт. ст.). У 38 (90,5 %) хворих передвісники були відсутні, у 4 (9,5 %) попередньо спостерігалися головні болі, коливання АТ. У 37 (88,1 %) хворих переважала вогнищева симптоматика, у 5 (11,9 %) — поряд з вогнищевими симптомами були загальномоозкові. 3 ГП в каротидному басейні у 18 (42,8 %) хворих в дебюті спостерігалися рухові, у 8 (19,0 %) — чутливі, у 11 (26,2 %) — афатичні розлади. ГП у ВББ дебютував переважно вестибулярним синдромом та окоруховими порушеннями (двоїння). У 29 (69,0 %) випадках ГП виник вдень, у 6 (14,3 %) — вранці та у 7 (16,7 %) — вночі. За шкалою NIHSS переважали легкі та середньої тяжкості інсульти — 36 (85,7 %) пацієнтів. Тяжкі ГП спостерігалися лише у 6 (14,3 %) хворих. На КТ у 39 (92,9 %) хворих виявлено одне ішемічне вогнище, у 3 (7,1 %) — два. Інфаркти переважно локалізувалися у тім'яній — 7 (16,7 %), тім'яно-потиличний — 7 (16,7 %) та скроневій — 5 (11,9 %) ділянках. Невеликі та середні за розміром ішемічні вогнища діагностовано у 36 (85,7 %), великі — у 6 (14,3 %) хворих. Набряк спостерігався у 3 (7,1 %) випадках. У 15 (35,7 %) хворих виявлено ознаки дисциркуляторної енцефалопатії. На ЕКГ у 17 (40,5 %) хворих спостерігалася гіпертрофія лівого шлуночка, у 6 (14,3 %) — різні порушення провідності, у 10 (23,8 %) — порушення ритму. Клінічно значимі стенози та оклюзії на УЗДГ не виявлені, проте у всіх хворих були ознаки вазоспазму. Патологічна звивистість артерій мала місце у 10 (23,8 %) випадках. У 35 (83,3 %) хворих був гіпокінетичний тип гемодинаміки, у 7 (16,7 %) — еукінетичний. У 23 (54,8 %) пацієнтів зниження СІ було зумовлене високим периферичним опором (ПО), у 7 (16,7 %) — зниженням ударного опору (УО) та у 5 (11,9 %) — поєднанням високого ПО та зниженого УО.

Таким чином, до клініко-гемодинамічних особливостей ГП належать: гострий початок без передвісників, дебют переважно вдень, вік хворих 50—60 р., підвищений АТ в межах САТ 180—200 мм рт. ст., наявність в анамнезі ГХ та поєднання ГХ та атеросклерозу, високий відсоток хворих з легкими і середньої тяжкості інсультами та невеликими і середніми за розмірами ішемічними вогнищами з переважною локалізацією в тім'яній та тім'яно-потиличній ділянках, переважання гіпокінетичного типу гемодинаміки, у більшості випадків за рахунок підвищення ПО.

УДК 616.839.718:616.71-018.46-002

*Юрик О.С., Юрик Н.С., Кудін В. Г.
ДУ «Інститут травматології та ортопедії
НАМН України» (м. Київ)*

СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ ОСТЕОМІЄЛІТІ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Хронічний остеомієліт нижніх кінцівок (ХОНК) залишається однією з найактуальніших проблем в травматології та ортопедії. На протязі останніх десятиріч в Україні визначається збільшення питомої ваги травматизму в структурі загальної захворюваності, а також ускладнень при переломах кісток ті їх лікуванні. У загальній структурі інвалідності від травм опорно-рухової системи інвалідність внаслідок остеомієліту сягає близько 13 %. Слід зазначити, що великою проблемою залишається питання ураження нервової системи та внутрішніх органів при цій патології.

Метою наших досліджень було вивчення клініко-функціональних показників вегетативної нервової системи у декретованої групи хворих за допомогою приладу «Вегетоспектр».

Обстежено 224 пацієнти з хронічним травматичним остеомієлітом нижніх кінцівок у віці до 50 років (153 чоловіки та 71 жінка). Тривалість процесу була від 1 до 15 років. У 38 % осіб

було уражено стегно, у 32 % — великомілкува кістка, у 25 % — маломілкува кістка, у 5 % спостерігалася інша локалізація процесу. Патологія внутрішніх органів та нервової системи, пов'язаних з наявністю хронічного гнійного вогнища в організмі, спостерігалася у 73 % випадків: дистрофія міокарду була у 36,2 % пацієнтів, хронічний гепатит не вірусної етіології — у 2,8 %, гастрит або виразка шлунку була у 2,4 % осіб, цукровий діабет другого типу розвинувся у 1,2 % хворих, пієлонефрит — у 0,4 %; ознаки вегетативно-судинної дистонії спостерігалися у 16 % випадків, початкові прояви дисциркуляторної енцефалопатії були у 14 % випадків.

Як показали проведені дослідження, у всіх осіб з наявною вторинною патологією нервової системи та внутрішніх органів спостерігалися розлади в діяльності вегетативної нервової системи. Зокрема, ступінь вираженості відхилень кардіоваскулярних тестів була в межах 5,0 ± 1,2 бали. У 58 % обстежених були патологічні значення кардіоваскулярних тестів, у 17 % — пограничні і у 25 % відхилень від норми не спостерігалася.

Ритмограма 1-го класу спостерігалася у 14 % і характеризувалася добре вираженими хвилями короткого, довгого і дуже довгого періоду. При цьому модулююча симпатопарасимпатична дія превалювала над гуморально-метаболічними і церебральними ерготропними впливами. Найбільший внесок в регуляцію серцевого ритму вносила парасимпатична нервова система (ваготонія спокою). Даний варіант регуляції ритму серця був проявом хорошого фізичного стану (переважно у пацієнтів в післяопераційному періоді та в стадії стійкої ремісії).

Ритмограма 2-го класу спостерігалася у 74 % пацієнтів. Даний варіант ритмограми і структура варіабельності серцевого ритму відображали переважання хвиль повільного періоду (LF-компонент) і зумовлювали збільшення симпатичного впливу на модуляцію серцевого ритму.

Ритмограма 3-го класу спостерігалася у 12 % пацієнтів. Даний варіант ритмограми і структура варіабельності серцевого ритму вказувала на патологічну стабілізацію модуляції ритму серця з переходом його регуляції з рефлекторного, вегетативного рівня керування на більш низький — гуморально-метаболічний, який не здатен швидко забезпечувати гомеостаз. Ця ритмограма спостерігалася у пацієнтів з важкими проявами ХОНК, що поєднувався із супутніми ускладненнями внутрішніх органів.

Загальна потужність спектра нейрогуморальної модуляції була високою у 10 % обстежених; помірною — у 15 %, помірно зниженою — у 42 %, низькою — у 25 % хворих із значно зниженою — у 8 осіб. Висока реактивність парасимпатичного відділу ВНС була у 62 % обстежених, помірно знижена реактивність — у 24 %, підвищена активація симпатичного відділу ВНС спостерігалася у 24 % осіб, знижена активація симпатичного відділу ВНС — у 3 % осіб. Рівень адаптаційних резервів організму був хорошим у 2 % пацієнтів (8 балів), задовільним — у 88 % (5 балів) та значно зниженим — у 10 осіб (1—2 бали). Рівень функціонування фізіологічної системи був високим — у 4 % обстежених (5—6 балів), нормальний — у 12 % осіб (2—4 бали), помірно знижений — у 45 % хворих (2 бали), значно знижений — у 39 % випадків (1 бал).

Таким чином, при хронічному остеомієліті нижніх кінцівок у осіб працездатного віку досить часто виникають вторинні трофічні розлади внутрішніх органів та судинна патологія нервової системи. Вагомий вклад у розвиток цієї патології вносить розбалансованість діяльності вегетативної нервової системи.

УДК 616.831-005.1-091.5

*Яворская В. А., Бондарь О. Б., Бондарь Б. Е.
Харьковская академия последипломного образования,
Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины (г. Харьков)*

ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Кровоизлияние в мозг является наиболее тяжелым и инвалидизирующим состоянием среди инсультов. Частота их варьирует от 10 до 20 случаев на 100 тыс. населения, они чаще встречаются у мужчин, но смертельные исходы выше у женщин. Общая летальность от геморрагического инсульта — 60—75 %.

Цель: Выявление особенностей изменений в головном мозге при патоморфологическом исследовании умерших от геморрагического инсульта.

Проведен клинический и патоморфологический анализ 30 умерших пациентов с геморрагическим инсультом.

46,7 % (14 больных) умерло в первые 10 суток после церебральной гемморрагии, при этом 23,3 % (7 человек) умерло в первые 2-е суток. 53,3 % (16 больных) умерло за период 10—30 сутки. Отметим, что летальность при геморрагических инсультах составила 30 % для лиц, которым не проводилась искусственная вентиляция легких, и 70 % для лиц, которые находились на ИВЛ. Морфологически в 66,7 % случаев (20 человек) определялись полости, заполненные жидкой кровью и сгустками, хорошо отграниченные от окружающей ткани, и в 33,3 % случаев (10 человек) выявлены гемморрагии с нервными контурами, отчетливо не ограниченные. В 86,6 % случаев (26 человек) наблюдался прорыв крови в желудочковую систему или в субарахноидальное пространство.

Патоморфологически было выявлено, что наиболее часто у больных с геморрагическим инсультом выявляются гематомы по сравнению с диапедезным пропитыванием. Основным осложнением геморрагического инсульта является прорыв крови в желудочковую систему.

УДК 616.831-005.1-085

Яворская В. А., Бондарь О. Б., Першина Ю. В., Бондарь Б. Е.
Харьковская академия последипломного образования,
Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины (г. Харьков)

ПРОВЕДЕНИЕ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Ишемические инсульты во всем мире остаются ведущей причиной смертности и стойких нарушений состояния здоровья. Несмотря на наличие эффективных терапевтических вмешательств, в большинстве случаев лечебные возможности ограничены и исход заболевания неблагоприятный. Нейропротекция считается одной из наиболее перспективных стратегий, которые могли бы играть самостоятельную роль при остром инсульте. Под нейропротекцией понимают вмешательства, которые блокируют, прекращают или замедляют биохимические или молекулярные процессы, ведущие к необратимому повреждению ткани мозга.

Обследовано 40 пациентов с первым в жизни острым ишемическим инсультом в каротидном и вертебробазилярном бассейнах. Выделено 2 группы: 1 (основная) группа (20 человек), которая получала Сомаксон в дозе 2000 мг в/в капельно на 200 мл 0,9 % физиологического раствора в течение 10 дней на фоне базисной терапии; 2 (контрольная) группа (20 человек), получавшая только базисную терапию (магния сульфат, лизина эсцинат, реосорбилакт, препараты α -липоевой кислоты, нейромидин и др.). Диагноз ИИ всем больным был подтвержден с помощью МРТ, проводилась клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Клиническая оценка эффективности Сомаксона проводилась по Шкале Инсульта Национального Института Здоровья (NIHSS) и по шкале Рэнкина (Rankin Scale) при поступлении (визит 1), на 10-е сутки (визит 2) инсульта.

Тяжесть состояния по шкале NIHSS при поступлении в 1 группе составляла $15,35 \pm 0,65$ баллов, а во 2 группе — $13,85 \pm 1,07$ баллов, по модифицированной шкале Рэнкина в основной группе — $4,22 \pm 0,40$ баллов, в контрольной — $3,97 \pm 0,64$ баллов. Данные шкалы NIHSS, с помощью которой оценивали динамику степени тяжести инсульта, выраженность очагового неврологического дефицита, общемозговых симптомов, а также динамику клинических показателей, продемонстрировали регресс неврологического дефицита и улучшение состояния больных на 10-е сутки, более выраженные в основной группе ($8,57 \pm 2,05$ баллов) по сравнению с контрольной ($9,68 \pm 1,87$ баллов). Подобные различия отмечены и по данным mRS: в 1 группе, получавшей Сомаксон, установлено уменьшение балла к 10-м суткам инсульта до $2,62 \pm 0,38$ баллов, по сравнению со 2 группой — $3,34 \pm 0,62$ баллов.

Данное исследование продемонстрировало безопасность, переносимость и эффективность Сомаксона у больных в остром периоде ишемического инсульта. На фоне терапии препаратом отмечался более быстрый частичный или полный регресс общемозговых симптомов, очагового неврологического дефицита.

УДК 616.831-001.31-06:001.8

*Яворская В. А., Черненко И. И., Федченко Ю. Г.,
Бондарь О. Б., Бондарь Б. Е.*

Харьковская академия последипломного образования,
Харьковский областной госпиталь для инвалидов
войны, Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины (г. Харьков)

СОПОСТАВЛЕНИЕ ДАННЫХ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ШЕИ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ, ЛАБОРАТОРНЫМИ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМИ МЕТОДАМИ ИССЛЕДОВАНИЯ У ЛИЦ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ТЯЖЕЛОЙ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В отдаленном периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у 80 % больных выявляется патология сосудистой системы головного мозга. Выделяют: симптоматическую артериальную гипертензию (чаще через 5—20 лет после травмы); ранний атеросклероз сосудов головного мозга (в возрасте 30—40 лет); болевой синдром в области сердца, нарушение ритма сердечной деятельности. Одной из причин цереброваскулярных нарушений у перенесших ЧМТ является функциональная недостаточность и истощаемость механизмов регуляции сосудистого тонуса.

Обследовано 30 человек, перенесших тяжелую боевую черепно-мозговую травму с различной выраженностью клинических проявлений на фоне атеросклеротического поражения сонных артерий. Возраст больных — от 40 до 50 лет. Всем пациентам проведена ультразвуковая доплерография, МРТ головного мозга, липидограмма, показатели гемостаза.

Наличие атеросклеротических бляшек в сосудах сонных артерий имели прямые связи с общим уровнем холестерина ($r = +0,56$), липопротеидами низкой ($r = +0,59$) и очень низкой плотности ($r = +0,32$), ходом сосудов (наличием извитости) каротидного ($r = +0,71$) и вертебробазилярного бассейна ($r = +0,63$), наличием сосудов «малого калибра» ($r = +0,60$), турбулентностью потоков ($r = +0,32$); обратные связи с липопротеидами высокой плотности ($r = -0,61$), гипоплазией позвоночных артерий ($r = -0,43$).

Таким образом, наличие атеросклеротических бляшек в каротидном бассейне было сопоставимо с более высоким уровнем общего холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, наличием извитостей сонных и позвоночных артерий, выявлением сосудов «малого диаметра» каротидных и позвоночных артерий и наличием турбулентности потоков. В свою очередь наличие высокого уровня липопротеидов высокой плотности и гипоплазии сосудов сочеталось с отсутствием стеноза сосудов мелкими атеросклеротическими бляшками.

Также наличие атеросклеротических стенозов имело обратные связи с приступами потери сознания ($r = -0,30$), наличием парезов ($r = -0,30$), выявлением косоглазия ($r = -0,30$), нарушениями координации движения ($r = -0,34$), атаксией ($r = -0,30$), жалобами на головную боль ($r = -0,31$), головокружением ($r = -0,30$), уровнем диастолического артериального давления ($r = -0,31$), уровнем гемоглобина ($r = -0,30$), лейкоцитов ($r = -0,30$); прямые связи с возрастом ($r = +0,46$), стажем курения ($r = +0,48$), размерами очага поражения после травмы ($r = +0,38$), наличием гидроцефалии по данным МРТ ($r = +0,53$), кист и множественных сосудистых очагов поражения ($r = +0,30$), уровнем фибриногена ($r = +0,59$).

На основании данных корреляционных связей было выявлено, что больший процент стеноза каротидных сосудов сочетался с наличием у пациентов приступов с потерей сознания, гемипарезов различной степени выраженности, невозможностью выполнять координаторные пробы, отсутствием жалоб на головную боль, головокружение, более низкими цифрами диастолического артериального давления, большим стажем курения, выявлением при проведении МРТ посттравматических очагов больших размеров, различных кист и множественных сосудистых очагов, гидроцефалии. При проведении лабораторных методов исследования более низкий процент стеноза сопутствовал высокому уровню лейкоцитов, гемоглобина и низким цифрам фибриногена.

Выявлены взаимосвязи между размером атеросклеротических бляшек и выраженностью неврологического дефицита, данными МРТ и лабораторных методов исследования.

УДК: 616.83-053.2-08

*Яковлева Л. П., Омелянчик С. Й., Мартинюк В. Ю.**Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України (м. Київ)***ДОСВІД БОБАТ-ТЕРАПІЇ В УКРАЇНСЬКОМУ МЕДИЧНОМУ ЦЕНТРІ РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ З ОРГАНІЧНИМ УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ МОЗ УКРАЇНИ**

Бобат-концепція — нейророзвиваюча терапія. Концепція була створена у 30-ті роки практикуючим фізіотерапевтом Бертою Бобат (1907—1991) та психіатром доктором Карлом Бобатом (1906—1991). У 50-ті роки фізіотерапевтична методика на нейрофізіологічній основі збагатилась ерготерапією, логопедією (Хелен Мюллер, логопед, Швейцарія). В результаті була створена інтердисциплінарна концепція, яка має диференціально-діагностичне значення та окреслює кроки до забезпечення розвитку дитини.

Бобат-терапію вдалося гармонійно ввести в існуючу реабілітаційну структуру Центру реабілітації з 2001 року. Починаючи з 2002 по 2011 рр. було проведено роботу за Бобат-концепцією з дітьми загальною кількістю 7050 осіб.

Серед дітей, охоплених цією роботою — 31,19 % дітей з синдромами відновного періоду немовлят: рухові порушення (парези, пірамідна недостатність, м'язова гіпо- та атонія, дистонії та інші, бульбарні, псевдобульбарні синдроми, затримка статокінетичного психічного та мовленнєвого розвитку); 50,7 % — діти з дитячим церебральним паралічем; 8,1 % — діти з наслідками перенесеного менінгіту, енцефаліту; 6,6 % дітей з аномаліями розвитку нервової системи; 2 % зі спадково-дегенеративними захворюваннями нервової системи; 0,7 % — з наслідками перенесених гострих порушень мозкового кровотоку.

Терапія розпочиналась у дітей з синдромом відновного періоду — немовлят у перший місяць життя з моменту стабілізації

соматичного стану дитини. При цьому батьки включаються у терапію з самого початку лікування, їх мета та побажання ставляться на перше місце, вони також надають інформацію про дитину в різних ситуаціях, що доповнює спостереження Бобат-терапевта. У ході терапії батьки навчаються коригувати проблеми, які виникають у дитини, стимулювати розвиток та вміння своєї дитини протягом всього дня. Робота проводиться в побутових умовах, що покращує сприйняття ідей терапевта, створює умови для максимального використання та тривалого впливу на дитину.

Ефективність терапії оцінювалась при досягненні мети, яку ставили перед курсом реабілітації батьки з лікуючими лікарями. У процесі роботи підвищувалась компетенція батьків, що покращувало взаємодію з дитиною, створювало умови для розвитку можливостей дитини.

Покращання психічного та стато-кінетичного розвитку дітей, що отримували Бобат-терапію, спостерігалось у 79 % пацієнтів. Зменшувались вторинні порушення (контрактури, деформації), збільшувалась м'язова сила, збільшувався об'єм рухів суглобів.

В групі з синдромом відновного періоду немовлят внаслідок перенесеної патології в пре — перинатальний період у 45 % пацієнтів вдалося запобігти формуванню стійких рухових порушень.

Ефективність лікування залежить від терміну розпочатої терапії. Рано розпочата терапія дає більшу ефективність у відновленні соматичного стану дитини та моторних функцій.

Для 56,7 % дітей було проведено підбір допоміжних засобів, що дало можливість закріпити нові навички, набуті на реабілітації та формувати нові у побутових умовах (реабілітаційні стільці, стійки, ходунки та інше).

Бобат-терапія успішно поєднується у Центрі з іншими медичними та соціально-педагогічними методами реабілітації.