

ISSN 1998-4235

НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ імені О. О. БОГОМОЛЬЦЯ  
O. O. Bogomolets National Medical University

# Український неврологічний журнал

№ 3 (36)  
2015

Науково-практичне видання

Ukrainian neurological journal

Scientific and practical publication

Заснований у червні 2006 року  
Виходить 4 рази на рік

Журнал внесено до переліку  
наукових фахових видань України

Додаток до постанови президії ВАК України  
від 26 травня 2010 р. № 1-05/4

Журнал зареєстровано в наукометричних  
системах РІНЦ та Google Scholar

Київ  
ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ»  
2015

[www.ukrneuroj.com.ua](http://www.ukrneuroj.com.ua)

[www.vitapol.com.ua](http://www.vitapol.com.ua)

# Український неврологічний журнал

Головний редактор

Л. І. Соколова

## Редакційна рада

Ю. І. Головченко (Київ)

Т. С. Міщенко (Харків)

В. І. Цимбалюк (Київ)

Г. М. Драннік (Київ)

О. К. Напреєнко (Київ)

Т. М. Черенько (Київ)

В. П. Лисенюк (Київ)

В. З. Нетяженко (Київ)

## Редакційна колегія

Н. Ю. Бачинська (Київ)

М. І. Лісяний (Київ)

О. В. Ткаченко (Київ)

В. І. Боброва (Київ)

С. П. Московко (Вінниця)

С. І. Шкробот (Тернопіль)

І. А. Григорова (Харків)

О. А. Мяловицька (Київ)

V. Caso (Італія)

О. М. Дзюба (Київ)

Т. І. Негрич (Львів)

J. M. M. C. Ferro (Португалія)

І. М. Карабань (Київ)

С. С. Пшик (Львів)

V. Lisnic (Молдова)

О. А. Козьолкін (Запоріжжя)

Г. Г. Скибо (Київ)

E. Trinka (Австрія)

## Відповідальний секретар

В. С. Мельник

### Реєстраційне свідоцтво

КВ № 13471-2355ПР від 09.11.2007 р.

### Засновники

Національний медичний університет  
імені О. О. Богомольця  
ПП «ІНПОЛ ЛТМ»

Рекомендовано Вченою радою НМУ  
імені О. О. Богомольця, Київ  
Протокол № 1-ВР від 27.08.2015 р.

### Видавець

ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ»

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
ДК № 4757 від 05.08.2014 р.

### Дизайн та верстка

В. С. Мамчич  
ПП «ІНПОЛ ЛТМ»

### Відповідальний секретар

О. М. Берник

### Літературний редактор

О. Г. Молдованова

### Адреса редакції та видавця

01030, м. Київ, вул. М. Коцюбинського, 8а

### Телефони редакції

(44) 465-30-83, 278-46-69, 309-69-13

**E-mail:** journals@vitapol.com.ua,  
vitapol@i.com.ua

### Друк

ТОВ «ВБ «Аванпост-Прим»

03035, м. Київ, вул. Сурикова, 3/3

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи

ДК № 1480 від 26.08.2003 р.

Ум. друк. арк. 10,00

Замовлення № 0315N

Наклад — 2000 прим.

Формат 60 × 84/8

Папір крейдований, друк офсетний

Підписано до друку 10.09.2015 р.

Відповідальність за зміст, добір та викладення фактів у статтях несуть автори, а за зміст та оформлення інформації про лікарські засоби — замовники. Передрук опублікованих статей можливий за згоди редакції та з посиланням на джерело.

Знаком  позначена інформація про лікарські засоби для медичних працівників.

Матеріали зі знаком  друкуються на правах реклами.

За зміст рекламних матеріалів відповідальність несуть рекламодавці.

© Український неврологічний журнал, 2015    © ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ», 2015

Передплатний індекс 96474

www.ukrneuroj.com.ua    www.vitapol.com.ua

## ОГЛЯДИ

**7 Сучасні уявлення про функціональний стан адренергічної системи в умовах гіпоксії**

В. С. ЛИЧКО, В. О. МАЛАХОВ, К. А. АРХИПОВА

*Modern concepts of adrenergic system functioning in hypoxia*  
V. S. LYCHKO, V. O. MALAKHOV, K. A. ARKHIPOVA**13 Афектогенний чинник психічної дезадаптації у підлітків (огляд літератури та результати власних спостережень)**

О. І. МАСІК

*Affectogenic factor of psychological maladjustment among adolescents (review of literature and results of observations)*  
O. I. MASIK

## ЛЕКЦІЇ

**19 Lesion of nervous system in borreliosis (Lyme disease)**

Л. І. СОКОЛОВА, З. І. ЗАВОДНОВА

*Ураження нервової системи при бореліозі (хворобі Лайма)*  
Л. І. СОКОЛОВА, З. І. ЗАВОДНОВА

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

**22 Стан системи зсідання крові у хворих з ішемічним інсультом з різним ступенем вираження неврологічного дефіциту**

В. С. МЕЛЬНИК

*Blood coagulation system in patients with ischemic stroke and varying severity of neurological deficit*  
V. S. MELNYK**26 Стан судинорухової функції ендотелію в пацієнтів з цереброваскулярною патологією різного ступеня тяжкості**

М. А. ТРИЩИНСЬКА

*Endothelial vasomotor function specifics in persons with different severity of cerebrovascular pathology*  
M. A. TRISHCHYNSKA**30 Конституціональний м'язовий патерн у патогенезі м'язово-тонічних порушень при рефлекторних вертеброневрологічних синдромах шийного відділу хребта**

І. А. НАЗАРЧУК

*Constitutional muscle pattern in the pathogenesis of muscular tonic reflex disturbances in neurological syndromes of the cervical spine*  
I. A. NAZARCHUK**35 Особенности структурных изменений головного мозга и церебральной гемодинамики у больных с мозговыми инсультами**Е. В. БАРАНОВА, Л. В. КУЗЬМЕНКО, Т. П. РЫБАЛКО, И. Г. ВИЦИНА,  
Н. И. ВОЕВОДИН, И. Г. МАСЛОВА, С. А. КАЗАРЯН, Т. П. ТЕРНОВАЯ, М. В. КОЗЕНКО*Features of structural changes in the brain and cerebral hemodynamics in patients with cerebral stroke*  
K. V. BARANOVA, L. V. KUZMENKO, T. P. RYBALKO, I. G. VITSINA,  
M. I. VOEVODIN, I. G. MASLOVA, S. O. KAZARYAN, T. P. TERNOVA, M. V. KOZENKO**39 Особливості перебігу післяопераційного періоду у хворих з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами при використанні терапевтичної гіпотермії**

С. О. ДУДУКІНА

*Special aspects of the post surgery period in patients with complicated intracranial aneurism hemorrhages while therapeutic hypothermia application*  
S. O. DUDUKINA

## **ЛІКАРЮ-ПРАКТИКУ**

**44 Білатеральне ураження базальних гангліїв як наслідок гіпопаратиреозу**

К. В. АНТОНЕНКО, В. Ю. КРИЛОВА, Л. О. ВАКУЛЕНКО, Н. В. СИРОТА

*Bilateral basal ganglia lesion secondary to hypoparathyroidism  
K. V. ANTONENKO, V. Yu. KRYLOVA, L. O. VAKULENKO, N. V. SYROTA*

**49 Острый вестибулярный нейронит**

Л. А. ДЗЯК, Е. С. ЦУРКАЛЕНКО, Е. В. МИЗЯКИНА, М. С. ДИБРОВА

*Acute vestibular neuritis  
L. A. DZYAK, E. S. TSURKALENKO, E. V. MIZIAKINA, M. S. DIBROVA*

## **ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ В НЕВРОЛОГІЇ**

**55 Сочетанное применение препаратов нейрозащитного действия в комплексном лечении больных с ишемическим инсультом — шаги на пути оптимизации терапии острой цереброваскулярной патологии**

Т. В. КОЛОСОВА

*Combine application of neuroprotective agents in complex treatment of patients with ischemic stroke as a way to an acute cerebrovascular pathology therapy optimization  
T. V. KOLOSOVA*

## **ПАМ'ЯТІ ВЧЕНОГО**

**60 Орест Андрійович Цімейко**

*Orest Andriiovych Tsimeiko*

---

**66 МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
«СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ  
ЗАХВОРЮВАНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ»  
(КИЇВ, 24—25 ВЕРЕСНЯ 2015 РОКУ)**

*Scientific and practical conference papers  
«Modern approaches to diagnostics and treatment of nervous system»  
(Kyiv, 24—25 September, 2015)*

---

**84 Умови публікації в «Українському неврологічному журналі»**



В. С. ЛИЧКО<sup>1</sup>, В. О. МАЛАХОВ<sup>2</sup>, К. А. АРХИПОВА<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Медичний інститут Сумського державного університету

<sup>2</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти

<sup>3</sup>Інститут радіофізики та електроніки ім. О. Я. Усикова НАН України, Харків

## Сучасні уявлення про функціональний стан адренергічної системи в умовах гіпоксії

Наведено узагальнені відомості про головні аспекти функціонування адренергічної системи в умовах гіпоксії як частини сигнальної системи. Докладно описано основні механізми порушення адренореактивності на рівні рецепції — від пов'язаних з поліморфізмом  $\beta_2$ -адренорецепторів до механізмів десенситизації (фосфорилування, секвестрації, down-регуляції). Сучасні уявлення про сигнальні трансмембранні та внутрішньоклітинні системи дають змогу розробляти нові стратегії фармакологічної корекції гіпоксичних станів на основі виявлених молекулярних порушень.

**Ключові слова:** гіпоксія, гомеостаз, адренорецептор, мембрана, фосфорилування, аденілатциклаза, клітина-мішень.

У межах концептуальної схеми патогенезу інфаркту головного мозку (ІМ) мембрано-рецепторно-му комплексу (МРК) клітини як первинно реактивної системи відводять центральне місце. Зміни функцій МРК розглядають як основний дефект, який запускає каскад біологічних реакцій у відповідь на гіпоксію в цілому. Це зрозуміло, оскільки кожна клітина перебуває під постійним впливом різних інформаційних сигналів (біологічно активних речовин, гормонів, алергенів, мікроорганізмів тощо), причому перші події розгортаються на рівні клітинних мембран та їх рецепторів [2, 29]. Не випадково, що МРК є ефекторною мішенню для лікувального впливу фармакологічних препаратів. Сигнальні системи, відповідальні за розпізнавання і проведення інформаційного сигналу, відіграють ключову роль у координації роботи багатоклітинних ансамблів, зокрема при міжклітинних взаємодіях, які відбуваються при гіпоксії [1, 5, 32].

Як відомо, центральною подією у відповіді клітини на зовнішній регуляторний сигнал є трансмембранна передача інформації до неї. За сучасними уявленнями, сигнал-провідна система (СПС) складається принаймні з трьох самостійних молекуляр-

них блоків, синтез яких кодується різними генами. Це рецептор (дискримінатор), який здійснює селекцію та зв'язування сигнальної молекули, каталітичний білок (фермент аденілатциклаза або фосфоліпаза С у фосфоінозитидній сигнальній системі) виступає як підсилювач і регуляторний компонент, представлений у клітині G-білками, які відіграють роль перетворювачів і здійснюють сполучення двох перших компонентів [14, 22, 28]. Поряд із G-білками в процесі сполучення важливу роль відіграє ліпідний матрикс мембран, що створює середовище, в якому відбувається взаємодія компонентів СПС. Саме тому G-білки і мембранні ліпіди об'єднані в єдину сполучну систему. Останніми роками важливе місце у трансмембранній передачі різних регуляторних сигналів відводять цитоскелету клітини, який відповідає за латеральну рухливість рецепторних молекул та їх зв'язок із каталітичним компонентом [28, 31].

Великий інтерес становлять нові дані про суперсімейство мембранних рецепторів, котрі опосередковують проведення трансмембранного сигналу через G-білки. Відомо понад 100 гомологічних за структурою рецепторів, багато з яких представлені на нейронах, клітинах макро- і мікроглії, еритроцитах і так званих клітинах запалення. Активація цих

© В. С. Личко, В. О. Малахов, К. А. Архипова, 2015

рецепторів призводить зокрема до вазоконстрикції, секреції різних біологічно активних речовин, мікросудинної проникності, хемотаксису клітин заpalення [6, 28, 33].

Останні роки ознаменувалися успіхами в розкритті молекулярних механізмів регуляції функції рецепторів, пов'язаних з G-білком. Найбільш вивчено 9 субтипів адренергічних рецепторів, патогенетична роль яких у вченні про ішемію є провідною [12].

Виділено 3 підтипи  $\alpha_1$ -адренорецепторів, пов'язаних з  $G_q$ -білком, які активують фосфоліпазу C, утворюючи такі вторинні месенджери, як інозитрифосфат і діацилгліцерин. Усі три  $\beta$ -адренорецептори ( $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ,  $\beta_3$ ) пов'язані з  $G_s$ -білком (стимулювальним), котрий активує аденілатциклазу, що спричиняє підвищення рівня циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ). Три підтипи  $\alpha_2$ -адренорецепторів пов'язані з  $G_i$ -білком, який спричиняє інгібування аденілатциклази і зменшення внутрішньоклітинного рівня цАМФ. Доведено парадоксальну можливість функціонального поєднання  $\alpha_2$ -адренорецептора з  $G_s$ -білком.

$\beta_2$ -Адренорецептори експресовані практично в усіх клітинах організму. Так, їх виявлено на клітинах церебрального ендотелію, гладеньких м'язах артерій, поверхні імунних клітин, включаючи опасисті, макрофаги, еозинофіли, нейтрофіли і лімфоцити, а також на еритроцитах [7, 13, 29].

Найхарактерніша властивість усіх рецепторів, пов'язаних з G-білками, зокрема  $\beta_2$ -адренорецепторів, — наявність семи гідрофобних доменів (по 20—30 амінокислотних залишків), тобто ділянок, які пронизують мембрану. Незважаючи на те, що ліганди адренергічних рецепторів є гідрофільними молекулами, доведено, що ліганд-зв'язувальні ділянки  $\beta_2$ -адренорецепторів локалізовані в їх трансмембранній зоні. Про це свідчить те, що видалення позаембранних ділянок  $\beta_2$ -адренорецептора не змінює зв'язування лігандів, тоді як спрямовані точкові мутації амінокислотних залишків у трансмембранних ділянках суттєво впливають на зв'язування як агоністів, так і антагоністів [3, 19].

Нещодавно з'явилися дані, пов'язані з так званим генетичним поліморфізмом  $\beta_2$ -адренорецепторів, ген яких локалізується поряд з кластером гена інтерлейкіну-4 на хромосомі 5q. Заміна Asp-113 на Asn призводить до практично повної втрати рецепторами здатності зв'язувати як агоністи, так і антагоністи, а мутації по залишках Asp-79 і Asn-318 — до різкого погіршення спорідненості  $\beta_2$ -адренорецепторів до агоністів без зміни спорідненості до антагоністів. На зв'язування агоністів, але не антагоністів, впливають заміни залишків Ser-204, Ser-207 і Ser-319. Для зв'язування ліганда необхідні амінокислотні залишки, які входять у 2—7-й трансмембранні сегменти, котрі мають бути зближені один з одним для формування в мембрані «кишені», де потопає ліганд [16, 17]. Не-

щодавно було доведено, що заміна залишку Asp-113 на залишок Glu, коли незначно змінюється геометрія «кишені», призводить до того, що класичні антагоністи  $\beta_2$ -адренорецепторів — альпренолол і пропранолол — починають частково активувати рецептор, причому спорідненість мутантного  $\beta_2$ -адренорецептора до агоністів знижується на 2—4 порядки [17]. Цей факт має надзвичайно важливе значення для розуміння феномену, виявленого ще в 1980-х: при деяких патологічних станах (зокрема при гіпоксії) спостерігається парадоксальний ефект обзидану — стимуляція (замість гальмування в нормі) адренезалежного глікогенлізу в лімфоцитах [11, 20].

Наявність мутації  $\beta_2$ -адренорецепторів доведено не лише у хворих, а й у практично здорових осіб. Так, близько половини осіб у популяції мають поліморфізм  $\beta_2$ -адренорецепторів (заміна Arg-16-Glu), близько чверті — заміну Gln-27-Glu. Обидві заміни локалізовані в N-термінальній ділянці рецептора [16].

Поліморфізм  $\beta_2$ -адренорецепторів має патогенетичне значення, зумовлюючи порушення проведення регуляторного сигналу в адренореактивній системі. Так, доведено, що при поліморфізмі Thr-164-Ile спостерігається значна зміна здатності рецептора сполучатися з  $G_s$ -білком, що призводить до зниження активності аденілатциклази вдвічі. Поліморфізм Arg-16-Glu призводить до вираженого механізму десенситизації за допомогою down-регуляції. І навпаки, заміна Gln-27-Glu спричиняє зменшення десенситизації за допомогою зазначеного механізму [12, 17].

Висловлено припущення, що виявлений поліморфізм генотипу  $\beta_2$ -адренорецепторів у практично здорових осіб не лише визначає гетерогенність відповіді на катехоламіни, а і може бути основою для формування в майбутньому особливостей перебігу захворювань у цій групі [12, 15, 16].

Що стосується механізмів порушення адренореактивності на рівні рецепції, то, крім молекулярних механізмів, пов'язаних з поліморфізмом  $\beta_2$ -адренорецепторів, виділяють ще механізми десенситизації: фосфорилування  $\beta_2$ -адренорецепторів, секвестрацію їх і down-регуляцію [18, 20].

$\beta_2$ -Адренорецептори — субстрат принаймні для трьох класів протеїнкіназ: цАМФ-залежної протеїнкінази (протеїнкіназа А), протеїнкінази-С і особливої протеїнкінази  $\beta_2$ -адренорецепторів. У всіх випадках фосфорилування  $\beta_2$ -адренорецептора призводить до його десенситизації, проте різні протеїнкінази фосфорилують  $\beta_2$ -адренорецептор у різних ділянках: протеїнкіназа С — за залишком Ser-346 у проксимальній частині його цитоплазматичного С-кінцевого «хвоста», а протеїнкіназа  $\beta_2$ -адренорецептора — за багатьма залишками Ser і Thr у дистальній частині цитоплазматичного С-кінцевого «хвоста» рецептора. Важливо, що протеїнкіназа С фосфорилує  $\beta_2$ -адренорецептор незалежно від того, окупований він чи ні. Саме з ефектом протеїн-

кінази С пов'язана так звана гетерологічна десенситизація  $\beta_2$ -адренорецептора при впливі різних медіаторів запалення, яка має місце в умовах гіпоксії [21, 24].

Протеїнкіназа  $\beta_2$ -адренорецептора фосфорилує його лише в комплексі з агоністом і потребує наявності цитозольного білка ( $\beta$ -арестин) з молекулярною масою 48 кДа, який, будучи гомологічним до  $\alpha$ -субодиниці  $G_s$ -білка взаємодіє з  $\beta_2$ -адренорецептором, таким чином запобігаючи сполученню рецептора з  $G_s$ -білком [28].

Протеїнкіназа А також бере участь в десенситизації  $\beta_2$ -адренорецепторів, фосфорилуючи третій цитоплазматичний фрагмент і проксимальну частину цитоплазматичного «хвоста». Фосфорилування цих ділянок рецептора, які взаємодіють з  $G_s$ -білком, призводить до порушення сполучення  $\beta_2$ -адренорецептора з  $G_s$ -білком [10, 18].

Важливе значення у функціонуванні  $\beta_2$ -адренорецептора відіграє не лише фосфорилування, а й глікозилювання і пальмітилювання.  $\beta_2$ -Адренорецептор, глікозилюваний за залишками Asp, локалізований у N-кінцевому фрагменті рецептора. Деглікозилювання  $\beta_2$ -адренорецептора, як відомо, не впливає на його функціонування, проте припускають, що глікозилювання необхідне для правильної орієнтації молекули рецептора в мембрані або для захисту його від позаклітинних протеаз. Що стосується пальмітилювання  $\beta_2$ -адренорецепторів (залишок Cys-341 молекули рецептора, модифікований залишком пальмітату), то його біологічну роль не з'ясовано, хоча значення залишку Cys-341 у функціонуванні  $\beta_2$ -адренорецептора дуже важливе, тому що його заміна на Gly призводить до втрати рецептором здатності стимулювати G-білок [19, 24].

Останніми роками з'явилися цікаві дані про те, що за тривалої дії агоністів відбувається десенситизація не лише при прямій дії на рецептори, а й на рівні безпосередньо G-білків. Відомо, що тривала активація  $\beta_2$ -адренорецепторів індукує зниження рівня  $G_s$ -білків і підвищення концентрації  $G_i$ - (інгібувальних) білків, що призводить до інгібування аденілатциклази [25, 30].

Ще один механізм десенситизації — секвестрація або інтерналізація рецепторів усередину клітини після окупації їх агоністом. Цей механізм необхідний для дефосфорилування за допомогою фосфатаз і подальшого повторного рециркулювання рецепторів на поверхню клітини. Секвестрація не залежить від фосфорилування і цАМФ, але потребує обов'язкової окупації рецептора агоністом і відбувається в перші хвилини взаємодії агоніста та рецептора [26, 28].

Down-регуляція як механізм десенситизації виникає після тривалого впливу агоністом (протягом годин). Першим етапом цього процесу є секвестрація рецепторів, далі відбувається їх протеолітична деградація в цитоплазмі. Down-регуляція може бути зумовлена дестабілізацією матричної РНК

для  $\beta_2$ -адренорецептора з наступним зниженням синтезу його *de novo*. Цей механізм вмикається за допомогою транскрипційного фактора (CREB (cAMP response element binding)), який зв'язується в клітинному ядрі з так званим цАМФ-реагуювальним елементом CRE (cAMP response element), локалізованим у промоторній зоні гена  $\beta_2$ -адренорецептора. Цей процес зв'язування стимулює синтез відповідної мРНК. Порушення з'єднання внаслідок процесу фосфорилування  $\beta_2$ -адренорецептора протеїнкіназою А, а також протеїнкіназою  $\beta_2$ -адренорецептора призводить до зменшення рівня цАМФ і, відповідно, до зменшення стимуляції CREB, що своєю чергою спричиняє зниження транскрипції мРНК  $\beta_2$ -адренорецептора [20, 23, 33].

Ген  $\beta_2$ -адренорецептора має три так звані глюкокортикоїд-реагуювальні елементи (glucocorticoid response elements (GRE)), стимуляція яких глюкокортикоїдами призводить до збільшення транскрипції мРНК  $\beta_2$ -адренорецептора та його експресії на клітинах [4, 8].

Серед механізмів десенситизації є пов'язаний із підвищеною експресією в клітині мРНК-транскриптів фосфодіестерази (ФДЕ) 3В і 4D у результаті тривалого впливу  $\beta$ -агоністів. Активність ФДЕ визначає рівень цАМФ у клітині, а вазодилатувальний ефект теофілінів пов'язаний з інгібуванням активності цього ферменту. Також відомо, що активність ізоензиму ФДЕ 3 важлива для контролю релаксації гладенької мускулатури судинної системи, а ізоензиму ФДЕ 4 — для контролю над клітинами запалення (опасисті клітини, еозинофіли, макрофаги), а також над Т-лімфоцитами і структурними клітинами, такими як сенсорні та ендотеліальні клітини. У зв'язку з цим, розробка найбільш селективних інгібіторів ФДЕ 4 (її генетичних підтипів, наприклад 4D), позбавлених виражених побічних ефектів, як нових протизапальних ліків — один із стратегічних напрямів сучасної терапії імунного компонента ІМ [28].

Розрізняють два патерни десенситизації: гомологічний і гетерологічний. Перший варіант виникає внаслідок впливу агоніста на власний рецептор. Відносно  $\beta_2$ -адренорецепторів розглянуто механізми цього процесу, який є, по суті, авторегуляційним зі зворотним зв'язком. Гомологічна десенситизація складається з двох фаз. Швидка фаза характеризується зворотними процесами: фосфорилуванням рецептора протеїнкіназою А і протеїнкіназою  $\beta_2$ -адренорецепторів, а також інтерналізацією  $\beta_2$ -адренорецепторів. Повільна фаза зумовлена зменшенням щільності рецепторів на мембрані внаслідок підвищеної протеолітичної деградації рецепторів або зниження синтезу *de novo* [26, 28].

Гетерологічна десенситизація виникає внаслідок активації однієї рецепторної системи, що призводить до зміни іншої. Цей перехресний зв'язок між рецепторними системами називають також трансрегуляцією рецепторів. Вона існує для хімічно

різних гетерологічних лігандів. Ключовою подією розвитку гетерологічної десенситизації  $\beta_2$ -адренорецептора при ІМ є фосфорилування рецептора, індуковане протеїнкіназою С, яка активує через фосфоінозитидний механізм різні медіатори запалення, а також прозапальні цитокіни [18, 21].

Припускають, що ці самі механізми гомо- і гетерологічної десенситизації лежать в основі десенситизації  $\beta_2$ -адренорецепторів при всіх ЦВЗ, а також рецепторів для медіаторів запалення (гістаміну, аденозину, фактора, який активує тромбоцити, тощо), котрі викидаються у великій кількості при ІМ. Механізми десенситизації рецепторів сприяють обмеженню надмірного впливу медіаторів запалення [15, 24].

Ймовірно, для реалізації запального процесу при ІМ, його зворотності або підтримання має значення ефективність негативного контролю як у межах рецепторних систем, включаючи феномен десенситизації, так і з боку протизапальних рецепторних систем (адренергічної, глюкокортикоїдної) [15, 27].

Однак проблема дефектності негативного контролю при ІМ має, ймовірно, універсальний характер, виявляючись на різних рівнях регуляції (рецепторному, післярецепторному, клітинному тощо).

Останніми роками важливе місце в трансмембранній передачі різних регуляторних сигналів відводять цитоскелету клітини, який є відповідальним, зокрема, за латеральну мобільність рецепторних молекул та їх з'єднання з аденілатциклазою [12, 33]. У низці робіт при дослідженні розподілу сумарних цитоскелетних білків еритроцитів виявлено його зменшення не лише при ЦВП, а й інших захворюваннях (bronхіальна астма, гепатит), що можна розглядати як одне з важливих післярецепторних порушень [24, 28, 29].

Установлено, що у хворих з ІМ під впливом адреналіну відбувається зменшення вмісту цитоскелетних білків, а під впливом  $\beta$ -адреноблокатора (обзидану) — його збільшення.

Це свідчить не лише про особливості розподілу цитоскелетних білків в еритроцитах хворих з ІМ, а і про тісний зв'язок між адренореактивними системами еритроцита і його цитоскелетом [10, 11].

Таким чином, для ІМ характерна множинність дефектів по ходу СПС, що визначає характерні для гіпоксичного ураження дефектні механізми регуляції, котрі спричиняють інверсовані реакції як на агоністи, так і на антагоністи.

Напрямок ефекту регуляторного сигналу залежить від основних клініко-патогенетичних варіантів захворювання. Особливу групу становлять хворі з «перекручуванням» кінцевого ефекторного механізму (так звані парадоксальні реакції), причому ця зміна реагування напряму залежить від тяжкості перебігу і періоду захворювання [3, 16, 25].

Застосування адреноміметиків, а також ендогенна гіперкатехоламінемія, яка має місце в го-

стрий період ІМ, можуть спричинити десенситизацію  $\beta$ -адренорецепторів, яку слід враховувати при аналізі порушень адренореактивності. Ймовірно, саме з усуненням цього механізму пов'язане деяке підвищення кількості  $\beta$ -адренорецепторів після закінчення гострого періоду захворювання [7, 11].

Деякі препарати, які широко використовують при лікуванні багатьох захворювань, мають здатність усувати десенситизацію  $\beta$ -адренорецепторів. До них належать Інтал (кетотифен, задитен). Кетотифен може запобігати десенситизації і відновлювати чутливість до ізопротеренолу у практично здорових осіб, підвищуючи кількість  $\beta$ -адренорецепторів та їх афінитет. Збільшення щільності рецепторів пов'язане з використанням глюкокортикоїдів, що встановлено в експериментальних роботах і клінічних дослідженнях [27].

Структурна гомологія, здавалося б, далеких за своїм призначенням рецепторів пояснюється механізмами, які лежать в основі трансмембранної передачі інформаційних сигналів різної природи. Зміни рецепторного компонента, котрий виконує функцію розпізнавання, селекції та передачі сигналу на післярецепторні компоненти системи, ймовірно, визначають збочену кінцеву відповідь клітини-мішені [1, 22].

Важливим елементом сполучної системи є ліпідний матрикс мембран. За патологічних умов можуть істотно підвищуватися рідинні властивості ліпідів. Відома модульовальна роль рідинного оточення мембран у забезпеченні латеральної рухливості рецепторних молекул у площині мембран, від якої залежить зближення рецепторних субодиниць  $\beta$ -адренорецепторів. Також важливим є те, що рівень в'язкості ліпідного матриксу може визначати, з яким типом G-білка ( $G_s$  або  $G_a$ ) з'єднуватиметься рецептор [3, 9, 14].

Таким чином, зміни МРК при ІМ не лише є центральною патогенетичною ланкою, яка визначає адекватність функціональної активності клітини щодо зовнішніх інформаційних сигналів, а і мають універсальний характер, що дає підставу для припущення про гостру церебральну гіпоксію як мембрано-рецепторну патологію.

Розробка молекулярно-генетичних методів аналізу функціонального стану рецепторів сприятиме відкриттю нових їх видів та уявлень про субмолекулярну структуру рецепторних доменів і навіть створення химерних рецепторів, більш ефективних, ніж нативні.

Сучасні уявлення про сигнальні трансмембранні та внутрішньоклітинні системи дають змогу розробляти нові стратегії фармакологічної корекції гіпоксичних станів на основі виявлених молекулярних порушень. У цьому сенсі концепція ІМ як мембрано-рецепторної патології, котра характеризується первинністю, універсальністю мембрано-рецепторних змін може бути базисом для майбутніх досліджень в ангіоневрології.

## Література

- Авдонин П. В., Ткачук В. А. Рецепторы и внутриклеточный кальций. — М.: Наука, 1994. — 288 с.
- Вислобов А. И., Копылов А. Г., Бовтюшко В. Г. Кальциевые каналы клеточных мембран // Успехи физиол. наук. — 2008. — Т. 26, № 1. — С. 93—110.
- Крутецкая З. И., Лонский А. В. Биофизика мембран: Учеб. пособие. — СПб: Изд-во СПбГУ, 1994. — 288 с.
- Кульберг А. Я. Рецепторы клеточной мембраны. — М.: Высш. шк., 1987. — 103 с.
- Левицкий Д. О. Кальций и биологические мембраны. — М.: Высш. шк., 1990. — 124 с.
- Минеев В. Н., Лалаева Т. М. Поверхностная архитектура и цитоскелет эритроцитов и их модуляция адренергическими агентами // Терапевт. архив. — 2004. — № 3. — С. 12—17.
- Ткачук В. А. Гормональная регуляция транспорта  $Ca^{2+}$  в клетках крови и сосудов // Рос. физиол. журн. — 2006. — Т. 84, № 10. — С. 1006—1018.
- Сергеев П. В., Шимановский Н. Л. Рецепторы физиологически активных веществ. — М.: Медицина, 1987. — 400 с.
- Хомутовский О. А., Луцки М. О., Передрай О. Ф. Электронная гистохимия рецепторов клеточных мембран. — К.: Наук. думка, 1986. — 168 с.
- Этингер Р. Н. Молекулярные аспекты изучения рецепторов: некоторые новые тенденции // Успехи совр. биол. — 2009. — Т. 3, вып. 3. — С. 384—399.
- Barnes P. J. Effects of  $\beta_2$ -agonists and steroids on  $\beta_2$ -adrenoceptors // Eur. Respir. Rev. — 2010. — Vol. 8 (55). — P. 210—215.
- Collins S., Caron M. G., Lefkowitz R. J. From ligand binding to gene expression: new insights into the regulation of protein coupled receptors // Trends Pharmacol. Sci. — 2013. — Vol. 17. — P. 37—39.
- Cook S. J., Small R. C., Berry J. L. et al.  $\beta$ -Adrenoceptor subtypes and plasmalemmal  $K^+$ -channels in trachealis muscle // Br. J. Pharmacol. — 2013. — Vol. 109. — P. 1140—1148.
- Daaka Y., Luttrell L. V., Lefkowitz R. J. Switching of the coupling of the  $\beta_2$ -adrenergic receptor to different G proteins by protein kinase A // Nature. — 2013. — Vol. 390. — P. 88—91.
- Dixon R. A., Kobilka B. R., Strader D. J. et al. Cloning of the gene cDNA for mammalian beta-adrenergic receptor and homology with rhodopsin // Nature. — 1986. — Vol. 321, N 6065. — P. 75—79.
- Green S. A., Cole G., Jacinto M. et al. A polymorphism of the human  $\beta_2$ -adrenergic receptor within the fourth transmembrane domain alters ligand binding and functional properties of the receptor // J. Biol. Chem. — 2014. — Vol. 268. — P. 23116—23121.
- Hadcock J. R., Wang H. H., Malbon C. C. Agonist-induced destabilization of  $\beta$ -adrenergic receptor mRNA // J. Biol. Chem. — 2011. — Vol. 264. — P. 19928—19933.
- Hausdorff W. P., Caron M. G., Lefkowitz R. J. Turning off the signal: desensitization of  $\beta$ -adrenergic receptor function // FASEB J. — 2014. — Vol. 4. — P. 2881—2889.
- Johnson M. The  $\beta$ -adrenoceptor // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2014. — Vol. 158. — P. 146—153.
- Kume H., Takagi K. Inhibition of  $\beta$ -adrenergic desensitization by  $K^+$ /Ca channels in human // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2011. — Vol. 159. — P. 452—460.
- Lefkowitz R. J., Caron M. G. Adrenergic receptors. Models for the study of receptors coupled to guanine nucleotide regulatory proteins // J. Biol. Chem. — 2010. — Vol. 263 (11). — P. 4993—4996.
- Liggett S. B., Levi R., Metzger H. G-protein coupled receptors, nitric oxide and the IgE receptor in asthma // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2011. — Vol. 152. — P. 394—402.
- Middleton E. Airway smooth muscle, asthma and calcium ions // J. Allergy Clin. Immunol. — 2010. — Vol. 75, N 5. — P. 643—650.
- O'Dowd B. F., Hnatowitch M., Caron M. G. et al. Palmitoylation of the human  $\beta_2$ -adrenergic receptor // J. Biol. Chem. — 2009. — Vol. 264 (13). — P. 7564—7569.
- Pelaia G., Marsico S. A. Regulation of  $\beta_2$ -adrenergic receptors and the implication for bronchial asthma: an update // Monaldi Arch. Chest Dis. — 2011. — Vol. 49. — P. 125—130.
- Reishaus E., Innis M., MacIntyre N. et al. Mutations in the gene encoding for the  $\beta_2$ -adrenergic receptors in normal and asthmatic subjects // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. — 2014. — Vol. 8. — P. 334—339.
- Sawatz D. J., Bassell D. B., Homey C. J. High affinity binding of reovirus type 3 to cells that lack beta-adrenergic receptor activity // Life Sci. — 2004. — Vol. 40, N 4. — P. 399—406.
- Seybold J., Newton R., Wright L. et al. Induction of phosphodiesterases 3B, 4A4, 4D1, 4D2 and 4D3 in Jurkat T-cells and in human peripheral blood T-lymphocytes by 8B bromo-cAMP and Gs-coupled receptors agonists. Potential role in  $\beta_2$ -adrenoreceptor desensitization // J. Biol. Chem. — 2012. — Vol. 272. — P. 20575—20588.
- Sibley D. R., Lefkowitz R. J. Molecular mechanisms of receptor desensitization using the beta-adrenergic receptor coupled adenylyl cyclase system as a model // Nature. — 2009. — Vol. 317. — P. 124—129.
- Strader C. D., Candelore M. R., Hill W. S. A single amino acid substitution in the beta-adrenergic receptor promotes partial agonist activity from antagonists // J. Biol. Chem. — 2012. — Vol. 264 (28). — P. 16470—16477.
- Szentivanyi A. The radioligand binding approach in the study of lymphocytic adrenoceptors and the constitutional basis of atopy // J. Allergy Clin. Immunol. — 2013. — Vol. 65 (1). — P. 5—11.
- Venter J. C., Fraser C. M. Structure and molecular biology of transmitter receptors // Am. Rev. Respir. Dis. — 2008. — Vol. 141. — P. 99—105.
- Zor U. Role of cytoskeletal organization in the regulation of adenylyl cyclase/cyclic adenosine monophosphate by hormones // Endocrine Rev. — 2011. — Vol. 4, N 1. — P. 1—21.

В. С. ЛЫЧКО<sup>1</sup>, В. А. МАЛАХОВ<sup>2</sup>, Е. А. АРХИПОВА<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Медицинский институт Сумского государственного университета

<sup>2</sup>Харьковская медицинская академия последипломного образования

<sup>3</sup>Институт радиофизики и электроники им. А. Я. Усикова НАН Украины, Харьков

## Современные представления о функциональном состоянии адренергической системы в условиях гипоксии

Приведены обобщенные сведения о главных аспектах функционирования адренергической системы в условиях гипоксии как части сигнальной системы. Подробно описаны основные механизмы нарушения адренореактивности на уровне рецепции — от связанных с полиморфизмом  $\beta_2$ -адренорецепторов до механизмов десенситизации (фосфорилирования, секвестрации, down-регуляции). Современные представления о сигнальных трансмембранных и внутриклеточных системах позволяют разрабатывать новые стратегии фармакологической коррекции гипоксических состояний на основе выявленных молекулярных нарушений.

**Ключевые слова:** гипоксия, гомеостаз, адренорецептор, мембрана, фосфорилирование, аденилатциклаза, клетка-мишень.

V. S. LYCHKO <sup>1</sup>, V. O. MALAKHOV <sup>2</sup>, K. A. ARKHIPOVA <sup>3</sup>

<sup>1</sup>Medical Institute of Sumy State University

<sup>2</sup>Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

<sup>3</sup>O. Ya. Usikov Institute for Radiophysics and Electronics of the NAS of Ukraine

## Modern concepts of adrenergic system functioning in hypoxia

The integrated aspects of the adrenergic system functioning in hypoxic conditions are presented and summarized in the paper. The basic mechanisms of adrenergic reactivity disorders at the reception are described: from the polymorphism associated with  $\beta_2$ -adrenergic receptors to the mechanisms of desensitization (phosphorylation, sequestration, down-regulation). Modern concepts of the transmembrane and intracellular signaling systems allow to develop new therapeutic strategies of pharmacological correction for patients with hypoxia due to molecular disorders..

**Key words:** hypoxia, homeostasis, adrenergic receptor, membrane, phosphorylation, adenylate cyclase, the target cell.



О. І. МАСІК

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

## Афектогенний чинник психічної дезадаптації у підлітків (огляд літератури та результати власних спостережень)

Наведено сучасні уявлення про психічні та фізіологічні механізми формування психосоматичних розладів, взаємозв'язок між психічною та соматичною сферами в організмі людини, а також результати вивчення процесу дезадаптації. Проаналізовано концепції виникнення психосоматичних розладів унаслідок психічної дезадаптації та стресового чинника, погляди на багатофакторну природу цієї групи захворювань. Для ранньої діагностики і первинної профілактики психосоматичних розладів у підлітків необхідно проводити аналіз соціально-психологічних чинників, які впливають на їх формування і розвиток. Представлено результати власних спостережень психосоматичних розладів та їх гендерних особливостей у підлітків. Встановлено роль психічної дезадаптації в розвитку психосоматичних розладів підлітків залежно від статі, що суттєво впливає на якість життя і працездатність підлітків. Дівчатам більш властиві скарги афективного характеру, хлопцям — астенічного. У дівчат набагато частіше спостерігаються порушення функціонального характеру з боку серцево-судинної системи. Лише у хлопців були скарги з боку сечовидільної та опорно-рухової систем. Виявлено достовірний зв'язок між порушеннями травних та нервово-психічних функцій у підлітків за дії стресового чинника. З огляду на негативні наслідки дезадаптації, зокрема виникнення порушень поведінки, стійких видів соціально-психологічної дезадаптації, актуальним є вивчення причин її розвитку у підлітків з урахуванням біологічних, психологічних і соціальних чинників.

**Ключові слова:** психічна дезадаптація, психосоматичні розлади, психосоматичні захворювання, психічні порушення, афектогенний чинник, гендерні особливості, підлітки.

**А**даптаційні можливості організму — важлива основа для фізичного, психічного, соціального та духовного розвитку особистості. Емоційні стани є чинниками патогенезу соматичних захворювань за наявності змінених структур в органах-мішенях, адаптивні можливості яких різко знижені, або за умови надзвичайної сили і тривалості емоційного стресу, котрий періодично повторюється [15]. Відомо, що сильний стрес-фактор стимулює специфічні і неспецифічні адаптаційні реакції, зумовлені діяльністю симпатoadреналової (САС) і гіпофізарно-надниркової систем [30]. Остання відіграє важливу роль у загальній адаптативній реакції організму, зокрема у забезпеченні стійкості до стресів,

підтримці іонного гомеостазу і регуляції імунної системи. САС є найважливішою компонентою механізму нейрогуморальної регуляції функцій організму [15, 30]. Її активація забезпечує швидкі адаптивні зміни в обміні речовин, спрямовані на мобілізацію енергії, а також зумовлює пристосувальні реакції організму, особливо в екстремальних умовах порушення гомеостазу. Фізіологічне значення САС полягає в регуляції практично всіх функцій організму [31]. При розвитку патологічного процесу активність системи змінюється, що призводить до порушення цих функцій. Часті та значні по силі активувальні дії спричиняють перетворення регуляторних фізіологічних реакцій на патогенетичний механізм розвитку так званих хвороб адаптації, які виявляються серцево-

© О. І. Масік, 2015

судинною, нервово-психічною, ендокринною та іншою патологією [3].

Пусковим механізмом соціально-психічної дезадаптації зазвичай є різка зміна умов життя, наявність стійкої психотравмівної ситуації, тобто стресу [29, 32]. Дезадаптація виникає як на особистісному рівні, так і в соціальній сфері [24]. Основними критеріями дезадаптованості є нервово-психічне напруження, стан підвищеної тривоги і фрустрації, негативне ставлення до себе. Емоційна дезадаптація може виявлятися у формі нестабільності психічних процесів, що на рівні поведінки виявляється емоційною нестійкістю, легкістю переходу від підвищеної активності до пасивності і навпаки — від повної бездіяльності до неупорядкованої гіперактивності [9]. Механізми соціальної дезадаптації, в основі якої лежать депресивні розлади, різноманітні та зумовлені спектром соціальних, психічних і соматичних чинників, між якими існують тісні складні зв'язки [13].

Відомо, що у формуванні психічної дезадаптації важливу роль відіграє особистісний чинник, який визначає відповідну реакцію індивідуума на стресові впливи [1, 5]. Особливості особистості можуть сприяти або перешкоджати психічній адаптації у разі захворювання [16]. Можливості хворого справлятися з психологічними проблемами, які зазвичай виникають при соматичній патології, залежать від багатьох медичних, психологічних і соціальних чинників, ресурсних можливостей індивідуума [18].

У розвитку психосоматичних захворювань беруть участь такі фізіологічні механізми, як миттєве та стійке (на все життя) запам'ятовування значущих подій у ранньому дитинстві (імпринтинг), умовно-рефлекторні фіксації, повторне переривання природної активізації відповідної вісцеральної системи, психологічне повернення у відповідний дитячий віковий період. З огляду на це запропоновано спосіб корекції психосоматичних розладів — тимчасове повернення пацієнта «в дитинство» та виправлення недоліків його особистого минулого [19].

Показано, що в розвитку психосоматичного захворювання важливе значення має схильність до нього, а також вплив чинників, які сприяють або протидіють захворюванню. Для діагностики як психосоматичного, так і невротичного захворювання необхідне розуміння ситуаційного характеру його походження. Констатація наявності психосоматичних порушень не призводить до заперечення основного діагнозу. Якщо говорять про психосоматичні біопсихосоціальні захворювання, то це лише вказує на зв'язок: схильність — особистість — ситуація [34]. Цей зв'язок може бути лише поштовхом до виникнення невротичних або психосоматичних захворювань, які надалі розвиваються за власними законами [21].

В. Я. Семке [28] запропонував модель психосоматичних співвідношень з трьома рівнями адапта-

ції: біологічний, конституційно-типологічний і психологічний. На кожному із цих рівнів визначають як патогенетичні чинники, так і саногенетичні, що є ресурсами адаптації. Згідно з публікаціями, соматогенним чинникам на біологічному рівні протистоять соматичні ресурси адаптації. Конституційно-типологічні чинники передбачають наявність внутрішніх ресурсів адаптації особистості, її потенційну здатність боротися із ситуацією захворювання [17]. Психосоціогенні чинники (умови зміненого соціального оточення, пов'язані із захворюванням) перебувають у діалектичній взаємодії із зовнішніми ресурсами адаптації, пов'язаними насамперед із мікросоціальним оточенням і соціальною підтримкою [16, 17, 18].

Психічна адаптація відображує індивідуально-особистісний рівень психічної регуляції [2], що охоплює системну діяльність багатьох психологічних підсистем, активну особистісну функцію, яка забезпечує узгодження актуальних потреб індивідуума з потребами оточення та динамічними змінами умов життя [36]. В процесі екстремальної реакції відбуваються одночасно стресова, адаптивна, гомеостатична реакції або функціональні порушення. Переважання адаптивних реакцій виявляється специфічним функціонуванням органів і окремих систем, які забезпечують позитивний результат таких функціональних змін. При переважанні стресових реакцій зміни біохімічних або фізіологічних показників, функціонального стану мозку і внутрішніх органів спрямовані на підтримку гомеостазу або перехід на вищий рівень регуляції. При переважанні гомеостатичної реакції функціонування відбувається на рівні, близькому до норми. У разі функціональних порушень зміни в діяльності систем не пов'язані з адаптацією організму. Біологічне значення стрес-реакції полягає в мобілізації структур функціональної системи, які забезпечують формування ефекторної відповіді з метою програвання оптимального варіанта інтегральної реакції на основі ймовірного прогнозування [10].

Структура психічної адаптації має три основні складові: копінг, психологічний захист, внутрішня картина захворювання [18]. Дослідження деяких психологів свідчать, що багато випадків дезадаптації зумовлюються саме порушеннями в особистісній сфері [35]. За даними А. Личко, існує тісна кореляція між особливостями загострень характеру в підлітків і відхиленнями поведінки, які свідчать про процеси дезадаптації. Автор приділив увагу окремим об'єктивним чинникам (сім'я, школа, соціальне середовище), тоді як суб'єктивні (особистісні властивості, психічне і фізичне здоров'я, вікові особливості) залишаються дослідженими недостатньо та висвітленими неповно [12].

І. О. Сабанадзе розглядає дезадаптованість як специфічну інтегральну властивість індивідуальності людини, яка виявляється в емоційній неста-

більності, тривожності, психогенних реакціях, низькій мотивації досягнення та у видимій акцентуації рис характеру [25]. Процес і результат дезадаптації зумовлені внутрішніми (когнітивними, мотиваційними та емоційними), зовнішніми (соціальними та поведінковими) і характерологічними чинниками. Залежно від дестабілізуючих умов дезадаптивність характеризується ситуативним, стійким, очевидним та критичним рівнем розвитку [7, 14, 27].

Відомо, що будь-яке емоційне збудження обов'язково містить неспецифічний (вегетативна реакція) і специфічний (інтерпретація індивідумом вегетативних порушень і ситуації, яка склалася, в цілому) компонент [33]. Глибина усвідомлення стресових подій, а також особистісні особливості, від яких вона залежить, визначають, чи стане подія стресовою для конкретної особистості, чи ні. Несприятливі сімейні та інші соціальні чинники впливають на ймовірність розвитку патології. Внаслідок тісного зв'язку з батьками практично всі негативні важливі зміни в житті підвищують ризик виникнення захворювань у дитини. Отже, психосоматичні розлади у дитини часто є виявом «неблагополуччя у родині» та сімейної дезорганізації [10]. Усі порушення відносин у сім'ї, які перешкоджають розвитку індивідуальності дитини і не дають їй змоги відкрито виявляти свої емоції, роблять її вразливою до емоційних стресів. Особливо чутливими до зміни родинних стосунків є діти раннього віку. Дисгармонія внутрішньородинних стосунків у ранньому віці, особливо між матір'ю і дитиною, збільшує ризик розвитку психосоматичної патології. На появу розладів контакту з матір'ю діти можуть реагувати захворюваннями і порушеннями розвитку, тоді як міцна соціальна підтримка позитивно впливає на резистентність до захворювань [10].

Чутливість до стресових чинників у дітей різна і залежить від їх психологічної значущості. При цьому діти різного віку неоднаково ставляться до таких змін у житті, як відрив від сім'ї, неприйняття дитячим колективом, конфлікт з вихователем тощо [33].

Кожний віковий період у житті дитини має певні особливості, наслідки яких можуть стати тлом для розвитку психосоматичних розладів. Хронічні захворювання у дитини — це тяжка психічна травма не лише для неї, а й для всієї сім'ї [22]. Психологічна реакція хворого і членів сім'ї проходить низку послідовних стадій, протягом яких виявляються регресивна поведінка, необґрунтовані страхи, заперечення хвороби. Можливі відчуття вини, депресія, гнів, смуток, оплакування втраченого здоров'я і нереалізованих надій [21]. Діти нерідко сприймають захворювання як покарання за погану поведінку, стають жорстокими. Підлітки бояться стати безпорадними або не «такими, як всі», звинувачують у всьому батьків або лікарів. Діти з хронічними захворюваннями частіше, ніж здорові, страждають на емоційні розлади. Психогенні розлади у дітей

спостерігаються частіше, ніж у дорослих, і мають вираженіший соматичний характер, зумовлений недосконалою центральною нервовою регуляцією вегетативних функцій [21, 22, 26].

Групою ризику розвитку психосоціальної дезадаптації під впливом стресорів є підлітки внаслідок їх уразливості. Підлітковий вік не випадково називають «перехідним», адже саме в ці роки відбувається перехід від дитинства до дорослості, що супроводжується значними порушеннями в усіх видах життєдіяльності дитини. Цей перехід не завжди усвідомлюється самим підлітком і по-різному виявляється в реальному житті [8, 9, 23]. Підлітковий вік характеризують як переломний, критичний вік статевого дозрівання. Це період становлення особистості. У підлітків формуються соціальні установки, відношення до себе, людей, суспільства, стабілізуються основні риси характеру і форми особистісної поведінки. Виховний вплив батьків і близьких — один із вирішальних чинників у формуванні певного стереотипу поведінкових реакцій і характерних особливостей [8].

Особливості перебігу підліткового віку залежать від конкретних соціальних обставин життя дитини, її соціальної позиції у світі референтних дорослих, тому соціальні причини, здебільшого у поєднанні з психологічними та біологічними, вважають провідними в процесі виникнення підліткової дезадаптації [7].

Сукупність окремих преневеротичних, функціональних, вегетодистонічних і соматичних виявів у підлітків може бути пов'язана з дією психогенних чинників [11]. На думку Р. Гудман і співавт. [8] у дітей із психосоматичними розладами такі ознаки, як сумлінність, нав'язливість, чутливість, невпевненість і тривожність, слід вважати особистісними рисами, а не розладами. Отже, особливостями дезадаптації особистості підлітка є когнітивний дисонанс, дифузія ідентичності, емоційні порушення: тривожність, депресивність, емоційні спалахи, самоприниження, фрустрація [4].

Найважливіша причина дезадаптації у підлітків — особливості характеру [23]. Н. Максимова підґрунтям дезадаптації вважає незадоволення базових потреб дітей. Саме потреба в позитивному оцінюванні дорослих, у прагненні посісти позитивне місце в системі міжособистісних відносин колективу ровесників провідні для підлітка, а невдалі спроби їх задовольнити створюють психотравмівну ситуацію [14].

Згідно з даними літератури, у соціально дезадапованих підлітків дещо спотворений «Я-образ» особистості, що призводить до зміни уявлення індивідуума про себе та особливостей емоційного ставлення до себе, перегляду і переоцінки цінностей та цілей, збільшення соціально-психологічної дезадапованості, втрати свого місця в соціумі. Це відбувається внаслідок порушення гармонії між зовнішнім і внутрішнім світом особистості [27].

Відтак можна вважати індивідуальні особливості психіки передумовою психосоматичних розладів. У таких дітей має місце свій патерн емоційних виявів, свій власний тип психологічних особливостей, таких як схильність до уникання нових ситуацій, а іноді — до проблем у взаєминах з ровесниками. Саме тому частина дітей має поєднаний із психосоматичним розлад психіки. Тому складно розібратися, це наслідок чи причина соматичних скарг: «Звичайно, лікарю, я пригнічена. А Ви б не були пригнічені з моїми симптомами?» [8].

Вивчення процесу дезадаптації особистості в підлітковий період розвитку відбувається відповідно до загальнопсихологічних тенденцій і підходів до розгляду змісту і структури поняття «дезадаптація», його сутності та детермінант. Теоретичними засадами вивчення тенденцій дезадаптації на зазначеному віковому етапі є численні якісні порушення у фізіологічному, психічному, соціальному аспектах розвитку дитини в цей період, що пояснює його характеристику як «критичного», «кризового» [20]. Деадаптація зумовлює появу нервово-психічного напруження у школярів, призводить до відхилень у психічному здоров'ї, втрати мотивів до навчання, порушень поведінки, набуває форми кримінальної або патологічної вираженості [27]. Надзвичайно важлива для розвитку особистості роль ранньої діагностики, корекції і компенсації шкільної дезадаптації, профілактики її виникнення [6]. Вивчення зв'язків між дією психогенних чинників і симптомами психосоматичної патології, а також пошук найефективнішої лікувальної тактики є актуальною проблемою. Виявлення психічних порушень (наприклад, депресивного стану) у підлітка — перший крок на шляху профілактики шкільної дезадаптації.

Отже, актуальність проблеми зумовила необхідність дослідження соціально-психологічних чинників психосоматичної патології в підлітковому віці.

Для реалізації мети проаналізовано історії хвороби підлітків, які перебували на стаціонарному лікуванні у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні із психосоматичною патологією як супутнім діагнозом, та пацієнтів обласної психоневрологічної лікарні імені акад. О. І. Юценка із психосоматичною патологією як основним діагнозом. Серед обстежених було 74,07 % осіб жіночої та 25,93 % осіб чоловічої статі віком від 12 до 17 років.

Усі обстежені пред'являли скарги соматичного характеру. Найчастіше відзначали порушення центральної нервової системи (ЦНС). Так, 80,0 % дівчат мали такі симптоми, як головний біль, загальна слабкість, астения, емоційна лабільність, зниження настрою, плаксивість, тривожність, дратівливість, зниження пам'яті та уваги. Тоді як у 22,2 % хлопців переважали скарги на зниження працездатності, порушення сну, сні з кошмарами, тремор рук і ніг, сенситивність та агресивна поведінка.

Скарги серцево-судинного характеру, а саме, біль у ділянці серця, серцебиття, почервоніння об-

личчя, тахікардія/брадикардія, відзначено у 70,0 % дівчат і лише у 3,7 % хлопців.

Порушення з боку шлунково-кишкового тракту діагностовано у 25,9 % осіб жіночої статі, які вказували на нудоту, іноді — блювання, гіркоту та неприємний присмак у роті. У 28,57 % юнаків мали місце біль у животі, послаблення та діарея, відчуття печії, причому половина з них відзначали декілька симптомів одночасно.

Порушення функції дихання, зокрема задишку, кашель, свистяче дихання, спостерігали у 10,0 % обстежених дівчат і 28,57 % хлопців.

По 28,57 % обстежених юнаків скаржилися на біль при сечовиділенні, часте сечовипускання та біль у суглобах.

Появу симптомів та розвиток захворювання підлітки пов'язували не лише зі стресовими чинниками, такими як конфлікти в сім'ї та школі, розлучення та переїзд батьків, зміна класу, тривала хвороба, операція чи смерть родичів, а й з неспроможністю вирішення афекту та хвилюваннями щодо свого здоров'я. Цей факт спонукав до проведення аналізу взаємозв'язку двох ознак без урахування характеру їх розподілу за допомогою непараметричного кореляційного аналізу за методом Спірмена. Результати вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

Установлено зв'язки між соматичними скаргами та виявами порушень психіки і поведінки, зокрема достовірного кореляційного зв'язку між впливом стресового чинника та інтенсивністю скарг з боку шлунково-травної системи ( $r_s = 0,83$ ;  $p < 0,05$ ), серцево-судинної ( $r_s = 0,74$ ;  $p < 0,05$ ) та центральної нервової ( $r_s = 0,61$ ;  $p < 0,05$ ) системи. Крім цього, порушення травної функції за дії стресового чинника корелювало з нервово-психічними розладами ( $r_s = 0,79$ ;  $p < 0,05$ ).

Таким чином, нами встановлено кореляційний зв'язок між впливом стресора та порушеннями з боку шлунково-кишкової та серцево-судинної систем у підлітків. Дівчатам більш властиві скарги афективного характеру, хлопцям — астеничного. У дівчат набагато частіше спостерігаються порушення функціонального характеру з боку серцево-судинної системи. Лише у хлопців були скарги з боку сечовидільної та опорно-рухової систем. Виявлено достовірний зв'язок між порушеннями травних та нервово-психічних функцій у підлітків за дії стресового чинника. З огляду на негативні наслідки дезадаптації, зокрема виникнення порушень поведінки, стійких видів соціально-психологічної дезадаптації, актуальним є вивчення причин її розвитку у підлітків з урахуванням біологічних, психологічних і соціальних чинників. Проведене дослідження дає підстави вважати доцільним визначення стресора при виявленні патології шлунково-кишкової та серцево-судинної систем і доповнення лікування психотерапевтичними та психокорекційними заходами.

## Література

- Алясова А. В. Особенности психологического статуса больных раком молочной железы // Практическая неврология и нейро-реабилитация. — 2008. — № 3. — С. 25—29.
- Березанцев А. Ю., Монасыпова Л. И., Стражев С. В., Спиртус А. М. Клинические и психосоциальные аспекты реабилитации женщин с онкологической патологией репродуктивной системы [Электронный ресурс] // Психические расстройства в общей медицине. Consilium-medicum. — 2011. — № 1. — Режим доступа: <http://www.consilium-medicum.com/article/20662>.
- Бодров В. А. Психологический стресс: развитие и преодоление. — М.: Пер. СЭ, 2006. — 528 с.
- Болтвівець С. І. Педагогічна психогігієна: теорія та методика. — К.: Редакція «Бюлетеня ВАКУ України», 2000. — 302 с.
- Бухтояров О. В., Архангельский А. Е. Психогенный кофактор канцерогенеза: возможности применения гипнотерапии / Под ред. В. А. Козлова. — СПб: Алетейя, 2008. — 264 с.
- Годлевська А. І. Особливості прояву дезадаптації у підлітковому віці та соціально-психологічні і педагогічні фактори виникнення цього явища [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://fkspp.at.ua/Bibl/16.pdf>.
- Глушко Н. В., Супрун М. О. Дезадаптація підлітків: причини й наслідки // Юридична психологія та педагогіка. — 2013. — № 2. — С. 30—39.
- Гудман Р., Скотт С. Детская психиатрия: Пер. с англ. — 2-е изд. — М.: Трианда-Х, 2008. — 405 с.
- Исаев Д. Н. Детская медицинская психология. Психологическая педиатрия: Учебник. — СПб: Речь, 2004. — 384 с.
- Исаев Д. Н. Эмоциональный стресс, психосоматические и соматопсихические расстройства у детей. — СПб: Речь, 2005. — 400 с.
- Коростий В. И. Непсихотические психические расстройства и психологические факторы, влияющие на физическое состояние, у пациентов молодого возраста с психосоматической патологией // Междунар. мед. журн. — 2011. — № 3. — С. 13—17.
- Личко А. Е. Психопатии и акцентуация характера у подростков // Психология индивидуальных различий. Тексты / Под ред. Ю. Б. Гиппенрейтер, В. Я. Романова. — М.: Изд-во МГУ, 1982. — С. 288—318.
- Лобойко О. И. Депрессивные расстройства у больных с синдромом вегетативной дисфункции // Укр. вісн. психоневрол. — 2013. — Т. 21, вип. 4 (77). — С. 94—98.
- Максимова Н. Ю., Манілов І. Ф., Грись А. М. та ін. Теоретико-методологічні засади психологічної корекції особистості соціально дезадаптованих неповнолітніх: монографія / За ред. Н. Ю. Максимової. — Кіровоград: Імекс-ЛТД, 2012. — 258 с.
- Масік Н. П. Структурно-вікова характеристика адаптаційних реакцій при переломах кісток у хворих на хронічні обструктивні захворювання легенів // Травма. — 2012. — № 4. — С. 95—102.
- Маркова М. В., Кужель І. Р. Ситуативно-соматичний та психолого-особистісний фактори у плануванні медико-психологічної допомоги інкурабельним онкологічним хворим // Укр. вісн. психоневрол. — 2010. — Т. 13, вип. 3 (64). — С. 136.
- Маркова М. В., Кришталь Є. В., Яворська Т. В. Складові психологічного адаптаційного потенціалу онкохворих, які перенесли хірургічне втручання з формуванням кишкової стоми // Тавр. журн. психиатрії. — 2012. — Т. 16, № 2 (59). — С. 39—40.
- Мартінова Ю. Ю. Особливості психологічних компенсаторно-адаптаційних механізмів у жінок, які перенесли мастектомію // Укр. вісн. психоневрол. — 2013. — Т. 21, вип. 2 (75). — С. 81—87.
- Мозгова Г. П. Психосоматичні захворювання у дітей та підлітків. Діагностика та реабілітація. — К.: НПУ ім. М. П. Драгоманова, 2009. — 261 с.
- Пономарьова О. Ю. Підготовка майбутніх педагогів до роботи з дезадаптованими дітьми молодшого шкільного віку: Автореф. дис. ...канд. психол. наук. — К., 2002. — 17 с.
- Психосоматика. Взаимосвязь психики и здоровья: хрестоматия / Сост. К. В. Сельченко. — Минск: Харвест, 2005. — 640 с.
- Психосоматические заболевания: Полный справочник. — М.: Эксмо, 2003. — 608 с.
- Рогов Е. И. Настольная книга практического психолога в образовании: Учеб. пособие. — М.: Гуманитарное изд-во центр Владос, 1996. — 529 с.
- Рябчик Я. Є. Передумови виникнення суїцидальної поведінки підлітків [Електронний ресурс]. — Режим доступу: [http://newlearning.org.ua/sites/default/files/praci/2010\\_7/st19.pdf](http://newlearning.org.ua/sites/default/files/praci/2010_7/st19.pdf)
- Сабанадзе І. О. Соціально-психологічні фактори дезадаптивності та її корекція у підлітків: Дис. ...канд. психол. наук. — К., 1997. — 260 с.
- Середа О. О. Психосоматичні захворювання як предмет психологічної експертизи [Електронний ресурс] // Вісн. Харків. нац. пед. ун-ту ім. Г. С. Сковороди // Психологія. — 2012. — Вип. 43 (1). — С. 156—163. — Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/j-pdf/VKhnpu\\_psykhol\\_2012\\_43\(1\)\\_23.pdf](http://nbuv.gov.ua/j-pdf/VKhnpu_psykhol_2012_43(1)_23.pdf).
- Семенча Л. Г. Психологічні особливості поведінкових проявів дезадаптованих підлітків // Психологічні перспективи. — 2012. — Вип. 20. — С. 223—233.
- Семке В. Я. Психиатрия и онкология. Грани соприкосновения // Сиб. вестн. психиатрии и наркологии. — 2008. — № 3. — С. 7—12.
- Собенников В. С., Белялов Ф. И. Соматизация и психосоматические расстройства: Монография. — Иркутск: РИО ИГИУВА, 2010. — 230 с.
- Судаков К. В. Устойчивость к психоэмоциональному стрессу как проблема биобезопасности // Вестн. РАМН. — 2002. — № 1. — С. 19—26.
- Тимофеев Ю. П., Эжиева М. Х. Основные психологические направления в изучении посттравматических стрессовых состояний личности // Вестн. Астрахан. техн. ун-та. — 2006. — № 5. — С. 283—292.
- Турецька Х. Поняття про «психосоматику» та «психосоматичні розлади» [Електронний ресурс]. — 2005. — Режим доступу: [www.psytopos.lviv.ua](http://www.psytopos.lviv.ua).
- Хайтович М. В. Психосоматичний підхід у педіатрії: історія і сучасність [Електронний ресурс] // Здоров'я України. — 2013. — № 6. — С. 28—29. — Режим доступу: [www.health\\_ua.com](http://www.health_ua.com).
- Хаустова О. О. Нейрометаболическая терапия психосоматических расстройств // Ліки України. — 2009. — № 5 (131). — С. 53—59.
- Хоронжук В. І. Особливості особистісного розвитку старшокласників як фактор дезадаптації // Zbiór raportów naukowych. «Teoretyczne i praktyczne innowacje naukowe». (29.01.2013—31.01.2013) — Kraków: Wydawca: Sp. z o.o. «Diamond trading tour», 2013. — С. 34—40.
- Faller H., Schmidt M. Prognostic value of depressive coping and depression in survival of lung cancer patients // Psychooncology. — 2004. — Vol. 13, N 5. — P. 359—363.

О. И. МАСИК

Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова

## Афектогенный фактор психической дезадаптации у подростков (обзор литературы и результаты собственных наблюдений)

Приведены современные представления о психических и физиологических механизмах формирования психосоматических расстройств, взаимосвязи между психической и соматической сферами в организме человека, результаты изучения процесса дезадаптации. Проанализированы концепции возникновения психосоматических расстройств вследствие психической дезадаптации и стрессового фактора, взгляды на

многофакторную природу данной группы заболеваний. Для ранней диагностики и первичной профилактики психосоматических расстройств у подростков необходим анализ социально-психологических факторов, влияющих на их формирование и развитие. Представлены собственные наблюдения психосоматических расстройств и их гендерных особенностей у подростков. Установлена роль психической дезадаптации в развитии психосоматических расстройств подростков в зависимости от пола, что существенно влияет на качество жизни и работоспособность подростков. Для девушек более свойственны жалобы аффективного характера, для юношей — астенического. У девушек гораздо чаще наблюдаются нарушения функционального характера со стороны сердечно-сосудистой системы. Только у юношей были жалобы со стороны мочевыделительной и опорно-двигательной систем. Выявлена достоверная связь между расстройствами пищеварительных и нервно-психической функций у подростков при действии стрессового фактора. Учитывая негативные последствия дезадаптации, в частности возникновение нарушений поведения, устойчивых видов социально-психологической дезадаптации, актуальным является изучение причин ее развития у подростков с учетом биологических, психологических и социальных факторов.

**Ключевые слова:** психическая дезадаптация, психосоматические расстройства, психосоматические заболевания, психические нарушения, афктогенный фактор, гендерные особенности, подростки.

O. I. MASIK

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya

### **Affectogenic factor of psychological maladjustment among adolescents (review of literature and results of observations)**

In the review article considers the problem dedicated to modern concepts of mental and physiological mechanisms of psychosomatic disorders, studying of maladjustment process, point of view at the relationship between mental and physical spheres in a human body. The theoretical concepts of psychosomatic disorders due to stress and mental maladjustment factor and points of view at the multifaceted nature of this group of diseases are analyzed. Analysis of the psychosocial factors that influence psychosomatic disorders in adolescents and their formation and development is suggested for the early diagnosis and primary prevention. Own observations and analyzes of psychosomatic disorders and gender peculiarities in adolescents are posted. It was ascertained the role of psychosomatic disorders in mental maladjustment, depending on sex, and it significantly affects the quality of life and working capacity of adolescents. Girls are more common to have complaints on affective nature, boys — on asthenic. Girls are more often to be observed violation of the functional character of the cardiovascular system. At the same time, only boys had locomotive and urinary systems dysfunctions. A reliable correlation between digestive disorders and neuropsychiatric function in adolescents as a result of stress factors is found. Taking into account the negative consequences of exclusion, including the appearance of behavioral disorders, resistant types of social and psychological maladjustment the studying the causes of their development in adolescents including biological, psychological and social factors becomes obvious.

**Key words:** psychological maladjustment, psychosomatic disorders, psychosomatic diseases, mental disorders, affectogenic factor, gender characteristics, teenagers.



L. I. SOKOLOVA, Z. I. ZAVODNOVA

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

## Lesion of nervous system in borreliosis (Lyme disease)

This paper will provide an overview of Lyme borreliosis (infectious disease) and clinical descriptions of some common neuropsychiatric symptoms. The disease stages and treatment are outlined.

**Key words:** borreliosis, disease stages, treatment.

Among contagious diseases, transmitted by the bite of a tick, Lyme Disease (LD), or tick-borne systemic borreliosis, is rather common. The disease was named after the town in which it occurred — Old Lyme, USA. The disease first came to medical attention in the 1970th when the several cases of arthritis followed a tick bite was evidenced in Old Lyme.

The illness is caused by three pathogenic species of *Borrelia*: *B. burgdorferi*, *B. afzelii* and *B. garinii*. LD is transmitted by Ixodes ticks. Their life cycle lasts three years in average.

Some wild animals (birds, deer, hares, rodents) are natural borrelia hosts as well as some domestic animals (goats, sheep, cows). The humans can be infected in ticks natural habitat in warm, humid climates in Europe, Asia and America environments. The infection occurs after the tick bite or its abdominal content getting into the human skin with embro-cating afterwards. The first patients with tick bites occur in spring since the disease peak is in May-June.

In recent decades there has been an increase in the incidence of borreliosis due to the spread of tourism, gardening and vegetables-growing. Ticks can appear in urban areas as well: in parks, squares, graveyards. The risk of developing LD after a tick bite is much higher than tick-borne encephalitis.

LD has a wide spectrum of clinical manifestations. The first manifestation occurs at the site of a bite as a

papule or erythema. Afterwards, borrelia with the blood stream disseminates to other human organs and tissues causing a lymphocytic, macrophage and plasmatic cells perivascular cuffing. Borrelia is capable of long persisting in human tissues. It causes immune pathological processes occurrence. In early disease stages the specific antibodies are produced and their titer increases with a disease dynamic. But marked immune response is detected in a later stage illness and while joints impairment. CNS impairment in patients with LD justifies the scientific and practical significance of LD mechanism development and clinical manifestations study.

### Clinical manifestations

Incubation period lasts from 2 till 30 days, in average — 14 days. The clinical profile can be divided into three stages.

**The first stage** lasts about 2 weeks and has typical characteristics of an infectious disease. The main early symptoms include intoxication, somnolence, headache, nausea, 40°C fever, weakness, fatigue, pain in joints and muscles. The erythema at the site of a bite is a main LD early manifestation. At first it is a red round area but then the diameter of the lesion can expand gradually from 15 millimeters to 20 centimeters. Its central part regresses and clears as it enlarges forming a bull's-eye pattern. Sometimes the

erythema can occur at more than one place on the body. These erythemas are smaller and without a bite trace. The diseases may be without erythema but with flu-like symptoms. In such cases the diagnosis can be confirmed by means of laboratory tests (blood serum and spinal fluid can keep an elevated CSF IgG or IgM for *B. burgdorferi*) and occurrence of neck stiffness without changes in the spinal fluid content.

The typical neurologic manifestations appear in **the second stage** of the disease after 2—4 weeks from the disease onset. Serous meningitis is a main clinical manifestation in the stage. The most common cardiac problems also occur at this period as an atrio-ventricular block, an acute myocarditis or pericarditis, left ventricular dysfunction, and cardiomegaly. The skin lesions are unremarkable at this stage. The meningitis is accompanied by fever, headache, vomiting and nausea, photophobia, neck stiffness. Spinal fluid abnormalities may include a pleocytosis or lymphocytosis, an elevated CSF protein, a glucose level is in norm or decreased a little. Bannwarth's syndrome is a typical CNS impairment at this stage. This syndrome includes meningitis and peripheral nervous system impairments: unilateral or bilateral facial palsy, other cranial nerves may be involved less often (3rd, 5th, 6th, and 8th).

Meningoradiculitis is accompanied by severe pain at the side of a bite or in the back, in some following days or weeks it progresses with the occurrence of asymmetric upper or lower limbs paresis with a decrease in reflexes and impaired sensitivity. The plexus impairment with following brachial or lumbosacral plexopathy can also be present.

Sometimes acute or subacute transverse myelitis can occur in this stage. It manifests paraparesis or tetraparesis, urinary dysfunctions. MRI scans demonstrate multifocal cerebrospinal fluid impairment. Neurologic impairments are accompanied by big joint impairments: elbow, hip and ankle joints.

Cerebral impairments are manifested by acute or subacute encephalitis. The somnolence, memory and attention worsening, partial or generalized epileptic seizures, cerebellar ataxia, chorea in lesions of the extrapyramidal system represent the clinical picture. Encephalomyelitis resembles disseminated sclerosis.

During this stage patients may develop malaise and migratory arthralgias.

**The third stage** or late chronic borreliosis is manifested by multifocal impairments of nervous system which can appear in the following months or years after the contamination. The most common is a progressive encephalomyelitis. Patients with this disease type do not have migrating erythema or it stays unnoticed. A progressive encephalomyelitis manifestations are similar to disseminated sclerosis. The multifocal cerebral impairments can be observed on MRI

and CT scans. Spinal fluid abnormalities include a pleocytosis or lymphocytosis, an elevated CSF protein. In case of encephalopathy patients may develop cognitive and affective impairments (memory and attention), profound fatigue, word-finding problems, and sleep disturbances, extrapyramidal system impairment in the form of parkinsonism. In case of peripheral nervous system impairment there can be a carpal tunnel syndrome.

### Diagnosics

At the presence of a tick bite and migrating erythema the diagnosis can be proved by clinical manifestations. The diagnosis may also be confirmed by serologic tests (spirochete antibodies detection in serum and spinal fluid). Antibodies for IgG or IgM for *B. burgdorferi* are detected 1—3 weeks after the contamination. They circulate in blood for a long period (from some months till some years) even after the successful therapy. Immunity to borrelia is not persistent. Patient can be contaminated once more in some years.

### Treatment

Patients with moderate and severe LD should be treated at the hospital during all stages. In the first stage within 14—28 days patients are treated with antibiotics which are capable to go through blood-brain barrier: doxycycline 200 mg/day, amoxicillin 500 mg 3 times a day, erythromycin 500 mg/day. In the second and third stages ceftriaxone is administered intravenous 2 g/day, cefatoxim 6 g/day, children dosage is 150—200 mg/kg body weight. Penicillin 3—6 MUI intravenous 4—6 times/day can also be administered for 2—3 weeks in the second stage and 4 weeks in the third stage.

### Prognosis

Patients given antibiotics early in illness tend not to have major late complications: meningitis regresses quickly, paresis disappears during some weeks, but in case of severe CNS involvement the residual symptoms may be observed. In the third stage the recovery is slow, it takes some months. In case of the positive results absence it is necessary to carry out the spinal fluid laboratory tests and if the diagnosis is confirmed, the second full treatment course should be administered for 4 weeks antibiotics therapy. But even after the successful treatment patients may suffer from fatigue, muscle and joints pain, sleep disturbances, memory decline.

### Prevention

There is no preventive vaccination for borreliosis. Preventive measures include following the rules of individual protection from ticks.

## References

1. Гусев Е. И., Бурд Г. С., Никифоров А. С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. — М.: Медицина, 1999. — С. 570—571.
2. Левин О. С., Штульман Д. Р. Неврология. — М.: МЕДпресс-информ, 2014. — С. 899—903.
3. Practice Guidelines for the treatment of Lyme Diseases Infectious Diseases Society of America // J. Clin. Infect Dis. — 2006. — Vol. 43. — P. 1089—1134.
4. Treatment of Lyme Disease // The Medical Letters. — 2005. — Vol. 47. — P. 1209.

Л. І. СОКОЛОВА, З. І. ЗАВОДНОВА

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

### Ураження нервової системи при бореліозі (хворобі Лайма)

Лекцію присвячено інфекційному захворюванню людини — бореліозу, або хворобі Лайма, яке супроводжується ураженням нервової системи. Розглянуто стадії захворювання та лікування.

**Ключові слова:** бореліоз, стадії захворювання, лікування.

Л. И. СОКОЛОВА, З. И. ЗАВОДНОВА

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

### Поражение нервной системы при боррелиозе (болезни Лайма)

Лекция посвящена инфекционному заболеванию человека — боррелиозу, или болезни Лайма, которое сопровождается поражением нервной системы. Рассмотрены стадии заболевания и лечение.

**Ключевые слова:** боррелиоз, стадии заболевания, лечение.



В. С. МЕЛЬНИК

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Стан системи зсідання крові у хворих з ішемічним інсультом з різним ступенем вираження неврологічного дефіциту

**Мета** — встановити взаємозв'язки найважливіших показників системи зсідання крові при госпіталізації зі ступенем тяжкості та динамікою рухового дефіциту в перші два тижні ішемічного інсульту.

**Матеріали і методи.** В дослідження залучено 87 хворих з ішемічним інсультом, з них 48 (55,2%) жінок та 39 (44,8%) чоловіків (середній вік —  $73,6 \pm 9,1$  року). Контрольну групу становили 20 пацієнтів, порівнянних за віком та основними демографічними показниками, без гострих порушень мозкового кровообігу. У хворих визначали такі показники системи зсідання крові: рівень фібриногену, розчинних фібрин-мономерних комплексів, вміст протромбінового пулу, активність X фактора. Ступінь вираження неврологічного дефіциту оцінювали за шкалою NIHSS при госпіталізації, на 7-му та 14-ту добу захворювання.

**Результати.** Встановлено достовірну відмінність за концентрацією фібриногену між хворими жінками з різним ступенем вихідного неврологічного дефіциту (у пацієток з легким неврологічним дефіцитом —  $2,42 \pm 0,8$  г/л, з тяжкими неврологічними порушеннями —  $3,19 \pm 0,5$  г/л ( $p < 0,05$ ). Такої відмінності у чоловіків не зареєстровано. Наявність розчинних фібрин-мономерних комплексів у перші години гострого ішемічного інсульту достовірно пов'язана з тяжким та вкрай тяжким вихідним неврологічним дефіцитом ( $p < 0,05$ ). У хворих з більшим ступенем вираження неврологічного дефіциту відзначено достовірно вищий ( $p = 0,013$ ) вміст молекул протромбінового походження. Не виявлено достовірної відмінності за активністю X фактора.

**Висновки.** У хворих з різною динамікою неврологічного дефіциту концентрація фібриногену в 1-шу, на 7-му та 14-ту добу захворювання достовірно не відрізняється. Достовірно вищий вміст розчинних фібрин-мономерних комплексів зареєстровано в пацієнтів з погіршенням неврологічного дефіциту, найменший — у хворих з позитивною динамікою рухових функцій.

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, система гемостазу, фібриноген, розчинні фібрин-мономерні комплекси, активність X фактора.

Система гемостазу відіграє ключову роль у патогенезі ішемічного інсульту. Концентрація фібриногену (ФГ) — маркер ризику розвитку судинних ускладнень у хворих з атеросклерозом [4, 6, 7]. Є дані, що ризик розвитку серцево-судинних подій при підвищеному рівні ФГ у плазмі або активності VII фактора зсідання крові вищий, ніж при підвищеному вмісті холестерину [5]. Асоціація рівня ФГ з ризиком ішемічного інсульту посилюється при підвищеному артеріальному тиску та курінні [4]. Зареєстровано зв'язок між підвищеним рівнем ФГ у плазмі крові хворих з ішемічним інсультом, асимптомною гемора-

гічною трансформацією і летальним наслідком захворювання [2]. Е. Ernst виявив зв'язок між вмістом ФГ, в'язкістю плазми крові, рівнем холестерину та ризиком повторного інсульту в перші 2 роки у 523 осіб, які вижили після першого інсульту [3]. Схожі дані отримано після повторного інфаркту міокарда [4].

Концентрація розчинних фібрин-мономерних комплексів (РФМК) відображує активацію внутрішньосудинного зсідання крові та є маркером тромбофілії. Нами встановлено, що в перші години ішемічного інсульту підвищується активність системи зсідання, про що свідчить поява РФМК та достовірне збільшення протромбінового пулу порівняно з контрольними значеннями. Найвищі концентрації

© В. С. Мельник, 2015

ФГ зареєстровано у хворих з лакунарним підтипом ішемічного інсульту —  $(3,57 \pm 1,60)$  г/л, у пацієнтів з атеротромботичним та кардіоемболічним підтипами цей показник практично не відрізняється —  $(2,99 \pm 0,60)$  та  $(2,92 \pm 0,60)$  г/л відповідно. У хворих, котрі померли протягом перших 14 днів захворювання, початок ішемічного інсульту супроводжувався достовірно вищою концентрацією РФМК ( $p = 0,033$ ), вищою активністю Х фактора ( $p = 0,049$ ) та зменшенням активованого часткового тромбoplastинного часу ( $p = 0,041$ ) [1]. Ця робота є продовженням попереднього дослідження.

**Мета роботи** — встановити взаємозв'язки найважливіших показників системи зсідання крові при госпіталізації зі ступенем тяжкості та динамікою рухового дефіциту в перші два тижні ішемічного інсульту.

### Матеріали і методи

У дослідження залучено 87 хворих з ішемічним інсультом, з них 48 (55,2%) жінок та 39 (44,8%) чоловіків, госпіталізованих протягом перших 6 год захворювання. Середній вік —  $(73,6 \pm 9,1)$  року. Контрольну групу становили 20 пацієнтів, порівнянних за віком та основними демографічними показниками, без гострих порушень мозкового кровообігу.

При госпіталізації у хворих проводили забір крові в одноразову пластикову пробірку з розчином антикоагулянту (4% розчин цитрату натрію у співвідношенні 1:10). Пробірку центрифугували протягом 20 хв за частоти обертання 3000 об./хв. Отриману плазму заморожували та зберігали до проведення аналізу за температури  $-25^{\circ}\text{C}$ .

Визначали такі показники системи зсідання крові: рівень фібриногену та РФМК, вміст протромбінового пулу, активність Х фактора (фактора Стюарта — Прауера). Ступінь вираження неврологічного дефіциту оцінювали за шкалою NIHSS при госпіталізації, на 7-му та 14-ту добу захворювання.

Отримані результати обробляли статистичними методами.

### Результати та обговорення

За вихідним рівнем неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS розподіл хворих був таким: у 33 (37,9%) діагностовано легкі неврологічні порушення ( $(6,5 \pm 1,6)$  бала), у 29 (33,3%) — середнього ступеня тяжкості ( $(10,4 \pm 1,3)$  бала), у 12 (13,8%) — тяжкий неврологічний дефіцит ( $(13,7 \pm 0,6)$  бала), у 13 (14,9%) — вкрай тяжкий ( $(18,0 \pm 2,4)$  бала). Детальну клінічну характеристику хворих наведено в попередній публікації [1].

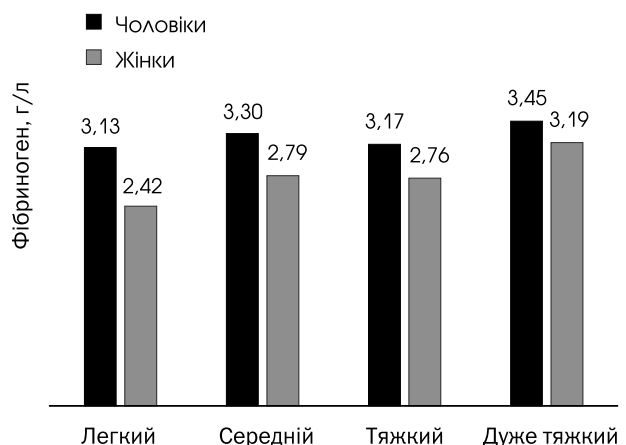
Установлено відмінність за концентрацією ФГ у плазмі крові при госпіталізації хворих з різним ступенем вираження вихідного неврологічного дефіциту (за шкалою NIHSS). Так, у пацієнтів з тяжким неврологічним дефіцитом середній рівень ФГ становив  $(3,33 \pm 0,60)$  г/л та достовірно перевищував показник у хворих із легкими порушеннями —

$(2,69 \pm 0,8)$  г/л ( $p = 0,033$ ). При порівнянні показників у осіб різної статі зазначена відмінність була достовірною ( $p < 0,05$ ) лише у жінок (рисунк). У чоловіків спостерігали недостовірну тенденцію.

Найменшу концентрацію РФМК зареєстровано у пацієнтів з легким неврологічним дефіцитом ( $(3,37 \pm 1,6)$  мг/100 мл, 95% довірчий інтервал (ДІ) 2,81—3,92 мг/100 мл), а найбільшу — при вкрай тяжкому неврологічному дефіциті ( $(3,98 \pm 1,9)$  мг/100 мл, 95% ДІ 2,79—4,8 мг/100 мл), хоча відмінності не були достовірними ( $p > 0,05$ ). Не встановлено відмінностей між особами різної статі.

Аналіз загального вмісту протромбінового пулу (білків, їх комплексів та фрагментів, які мають відношення до протромбіну) може пояснити особливості функціонування системи гемостазу за умови ішемічного інсульту. Ми встановили, що середня концентрація молекул протромбінового походження в плазмі крові при госпіталізації достовірно ( $p = 0,013$ ) відрізнялася у хворих з різним ступенем вираження вихідного неврологічного дефіциту: у пацієнтів з легким неврологічним дефіцитом цей показник був найменшим —  $(0,67 \pm 0,22)$  ум. од. (95% ДІ 0,59—0,75 ум. од.), із середнім ступенем тяжкості —  $(0,80 \pm 0,21)$  ум. од. (95% ДІ 0,71—0,88 ум. од.), з тяжким неврологічним дефіцитом —  $(0,72 \pm 0,23)$  ум. од. (95% ДІ 0,54—0,91), з вкрай тяжким дефіцитом —  $(0,89 \pm 0,18)$  ум. од. (95% ДІ 0,78—1,01).

Активність Х фактора зсідання при госпіталізації у пацієнтів з різним ступенем вихідного неврологічного дефіциту достовірно не відрізнялася. Найвищу активність зареєстровано у хворих із середнім ступенем тяжкості —  $(106,79 \pm 30,30)$  ум. од. (95% ДІ 95,26—118,33 ум. од.), тоді як у хворих з легким неврологічним дефіцитом —  $(101,48 \pm 30,9)$  ум. од. (95% ДІ 90,52—112,45 ум. од.), з тяжким —  $(98,67 \pm 21,9)$  ум. од. (95% ДІ 84,69—112,64 ум. од.), з вкрай тяжким неврологічним дефіцитом —  $(98,62 \pm 42,3)$  ум. од. (95% ДІ 73,04—124,19 ум. од.).



**Рисунок.** Концентрація фібриногену у хворих різної статі залежно від вихідного ступеня тяжкості неврологічного дефіциту

Т а б л и ц я

Концентрації фібриногену та розчинних фібрин-мономерних комплексів у 1-шу, на 7-му та 14-ту добу залежно від динаміки неврологічного дефіциту у хворих з ішемічним інсультом

| Етап дослідження   | Динаміка неврологічного дефіциту |                |             | p     |
|--|----------------------------------|----------------|-------------|-------|
|  | Позитивна                        | Без поліпшення | Погіршення  |       |
| Концентрація фібриногену, г/л                                  |                                  |                |             |       |
| При госпіталізації   | 2,91 ± 0,80                      | 3,03 ± 0,60    | 3,25 ± 0,80 | 0,399 |
| На 7-му добу   | 3,15 ± 0,70                      | 3,12 ± 0,60    | 3,55 ± 0,90 | 0,579 |
| На 14-ту добу  | 3,01 ± 0,80                      | 3,06 ± 0,60    | 3,31 ± 0,80 | 0,497 |
| Концентрація розчинних фібрин-мономерних комплексів, мг/100 мл |                                  |                |             |       |
| При госпіталізації   | 3,21 ± 1,30                      | 3,74 ± 1,60    | 4,42 ± 0,80 | 0,048 |
| На 7-му добу   | 2,9 ± 1,1                        | 2,9 ± 1,3      | 3,1 ± 0,9   | 0,757 |
| На 14-ту добу  | 2,12 ± 0,80                      | 2,25 ± 0,90    | 2,19 ± 0,60 | 0,988 |

Аналізуючи динаміку відновлення неврологічного дефіциту на 14-ту добу захворювання ми виділили три категорії пацієнтів: з позитивною динамікою неврологічного дефіциту (при зменшенні неврологічного дефіциту на 4 бали та більше за шкалою NIHSS) — 40 (56,3%), без істотного поліпшення (зменшення на 1—3 бали) — 24 (33,8%), з погіршенням неврологічного статусу (у разі поглиблення дефіциту принаймні на 1 бал) — 7 (9,9%) хворих.

При аналізі концентрації ФГ у хворих з різною динамікою неврологічного дефіциту впродовж двох тижнів захворювання встановлено, що показники в 1-шу, на 7-му та 14-ту добу захворювання у групах достовірно не відрізнялися (таблиця).

Відзначено незначне збільшення рівня ФГ на 7-му добу, вираженіше у хворих з раннім погіршенням неврологічного статусу, однак без достовірної відмінності. На 14-ту добу захворювання показники знизилися в усіх групах, однак були більшими за вихідні.

Аналіз концентрації РФМК (див. таблицю) виявив достовірну відмінність між усіма групами ( $p = 0,048$ ): з найвищими показниками РФМК госпіталізовано хворих, в яких у подальшому спостерігали погіршення неврологічного дефіциту, з найменшими — хворих з наступною позитивною динамікою. На 7-му та 14-ту добу захворювання зазна-

чений показник був порівняним у всіх групах та поступово знижувався на 14-ту добу.

### Висновки

Установлено достовірну відмінність за концентрацією фібриногену між хворими жінками з різним ступенем вихідного неврологічного дефіциту: у хворих з легким неврологічним дефіцитом — ( $2,42 \pm 0,8$ ) г/л, з тяжкими неврологічними порушеннями — ( $3,19 \pm 0,5$ ) г/л, ( $p < 0,05$ ). Наявність розчинних фібрин-мономерних комплексів у перші години гострого ішемічного інсульту достовірно пов'язана з тяжким та вкрай тяжким вихідним неврологічним дефіцитом ( $p < 0,05$ ). У хворих з більшим ступенем вираження неврологічного дефіциту зареєстровано достовірно вищу ( $p = 0,013$ ) концентрацію молекул протромбінового походження. Не виявлено достовірної відмінності за активністю X фактора. Концентрація фібриногену в 1-шу, на 7-му та 14-ту добу захворювання у хворих з різною динамікою неврологічного дефіциту впродовж перших двох тижнів захворювання достовірно не відрізняється, тоді як вміст розчинних фібрин-мономерних комплексів достовірно відрізнявся — найвищі концентрації зареєстровано у пацієнтів з подальшим погіршенням неврологічного дефіциту, а найменші — у хворих з його позитивною динамікою.

### Література

1. Кравченко Н. К., Мельник В. С., Соколова Л. І., Савчук О. М. Особливості показників системи зсідання крові у хворих в перші години ішемічного інсульту // Укр. наук.-мед. молод. журн. — 2011. — № 3 (82). — С. 56—61.
2. Лянг О. В., Кочетов А. Г., Архипкин А. А. и др. Баланс маркеров регуляції судинного тонууса і фібриногена в прогнозе розвитку геморагічної трансформації і летального исхода в остром периоде ишемического инсульта // Клини. мед. — 2012. — № 8. — С. 55—60.
3. Ernst E. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: interrelationship with infections and inflammation // Eur. Heart J. — 1993. — Vol. 14. — P. 82—87.
4. Lowe G. D. O., Rumley A., Whincup P. H., Danesh J. Hemostatic and rheological variables and risk of cardiovascular disease // Semin Vasc Med. — 2002. — N 2. — P. 429—440.
5. Mauriello A., Sangiorgi G., Fratoni S. et al. Diffuse and active inflammation occurs in both vulnerable and stable plaques of the entire coronary tree: A histopathologic study of patients dying of acute myocardial infarction // JACC. — 2005. — Vol. 45. — P. 1585—1593.
6. Mehta S. R., Yusuf S. Short- and long-term oral antiplatelet therapy in acute coronary syndromes and percutaneous coronary intervention // JACC. — 2003. — Vol. 41. — P. 79S-88S.
7. Swarowska M., Polczak A., Pera J. et al. Hyperfibrinogenemia predicts long-term risk of death after ischemic stroke // J. Thromb. Thrombolysis. — 2014. — Vol. 38. — P. 517—521.

В. С. МЕЛЬНИК

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

## Состояние системы свертывания крови у больных с ишемическим инсультом с разной степенью выраженности неврологического дефицита

**Цель** — установить взаимосвязи между показателями системы свертывания крови при госпитализации и степенью тяжести и динамикой двигательного дефицита в первые две недели ишемического инсульта.

**Материалы и методы.** В исследование включили 87 больных с ишемическим инсультом, из них 48 (55,2%) женщин и 39 (44,8%) мужчин (средний возраст —  $73,6 \pm 9,1$  года). Контрольную группу составили 20 пациентов, сопоставимых по возрасту и основным демографическим показателям, без острых нарушений мозгового кровообращения. Определяли следующие показатели системы свертывания крови: уровень фибриногена, растворимых фибрин-мономерных комплексов, содержание протромбинового пула, активность X фактора свертывания. Степень выраженности неврологического дефицита оценивали по шкале NIHSS при госпитализации, на 7-е и 14-е сутки заболевания.

**Результаты.** Установлено достоверное отличие по уровню фибриногена между пациентками с разной степенью исходного неврологического дефицита (у пациенток с легким неврологическим дефицитом —  $2,42 \pm 0,8$  г/л, с тяжелыми неврологическими нарушениями —  $3,19 \pm 0,5$  г/л ( $p < 0,05$ ). Подобного отличия у мужчин не зарегистрировано. Наличие растворимых фибрин-мономерных комплексов в первые часы острог ишемического инсульта достоверно связано с тяжелым и крайне тяжелым исходным неврологическим дефицитом ( $p < 0,05$ ). У больных с большей выраженностью неврологического дефицита отмечено достоверно ( $p = 0,013$ ) большее содержание молекул протромбинового происхождения. Не выявлено достоверного отличия в активности X фактора.

**Выводы.** У больных с разной динамикой неврологического дефицита уровень фибриногена в 1-е, на 7-е и 14-е сутки заболевания достоверно не отличается. Достоверно большее содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов, зарегистрировано у пациентов с ухудшением неврологического дефицита, наименьшее — у больных с положительной динамикой двигательных функций.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, система гемостаза, фибриноген, растворимые фибрин-мономерные комплексы, активность X фактора.

V. S. MELNYK

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

## Blood coagulation system in patients with ischemic stroke and varying severity of neurological deficit

**Objective** — to investigate the indicators correlation of blood coagulation system, obtained at admission, with the severity and dynamics of motor deficit in the first two weeks of ischemic stroke.

**Methods and subjects.** The study included 87 patients with ischemic stroke, 48 (55.2%) women and 39 (44.8%) of men (mean age  $73.6 \pm 9.1$  years). The control group consisted of 20 patients, matched by age and major demographic indicators, without acute cerebrovascular events. Patients were determined the following parameters of blood clotting: fibrinogen (FG), soluble fibrin monomer complex (SFMC), content PT-pool and coagulation factor X activity. The degree of neurological deficit was evaluated by NIHSS score at admission, on the 7th and 14th day of the disease.

**Results.** The concentration of FG level in women with varying degrees of neurological deficit source differ significantly — patients with mild neurological deficits reported  $2.42 \pm 0.8$  g/l, whereas in the case of severe neurological disorders, the average concentration of fibrinogen was significantly higher —  $3.19 \pm 0.5$  g/l, ( $p < 0.05$ ). Similar differences in men were not registered. The presence of SFMC in the first hours of acute ischemic stroke was significantly associated with severe and critical initial neurological deficit ( $p < 0.05$ ). Also, patients with greater severity of neurological deficit recorded significantly higher ( $p = 0.013$ ) concentration of PT-pool molecules, while the activity of factor X was not significantly different.

**Conclusions.** Our studies have shown that patients with different dynamics of neurological deficit demonstrate slight difference of concentration FG level in 1, 7 and 14 days of the disease within the first two weeks, while significantly higher concentrations of SFMC was reported in patients with neurological deterioration followed deficit, and the lowest — in patients with positive dynamics of motor functions.

**Key words:** ischemic stroke, hemostasis system, fibrinogen, SFMC, activity of X factor



М. А. ТРИЩИНСЬКА

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика  
МОЗ України, Київ

## Стан судинорухової функції ендотелію в пацієнтів з цереброваскулярною патологією різного ступеня тяжкості

**Мета** — вивчити особливості судинорухової функції ендотелію залежно від ступеня тяжкості хронічної цереброваскулярної патології (ЦВП).

**Матеріали і методи.** Під спостереженням перебували 306 пацієнтів (85 (27,8%) чоловіків та 221 (72,2%) жінка) віком від 30 до 65 років (середній вік —  $(50,6 \pm 7,8)$  року). Клінічну форму хронічного ішемічного цереброваскулярного захворювання встановлювали за критеріями Інституту неврології АМН СРСР. Пацієнтів розподілили на чотири групи відповідно до ступеня тяжкості ЦВП. До контрольної групи залучено 15 практично здорових осіб віком від 30 до 45 років без ознак цереброваскулярної та соматичної патології. Для вивчення судинорухової функції ендотелію визначали вміст біохімічних маркерів (ендотеліну-1 та нітриту).

**Результати.** Виявлено вірогідну різницю між групами пацієнтів за біохімічними показниками стану судинорухової функції, що свідчить про їх участь у формуванні ЦВП. При порівнянні пацієнтів з початковими виявами недостатності мозкового кровообігу та осіб з вегетосудинною дистонією встановлено статистично значущу різницю за рівнем ендотеліну-1 (0,269 та 0,195 нг/мл відповідно), але не за вмістом нітриту (5,79 і 5,05 мкмоль/л). У міру прогресування ЦВП спостерігали зниження рівня нітриту, тоді як вміст ендотеліну-1 збільшувався. Встановлено статистично значущу різницю між пацієнтами основних груп та особами контрольної групи за концентрацією нітриту: підвищення зазначеного показника в осіб з вегетосудинною дистонією і початковими виявами недостатності мозкового кровообігу та його зниження в осіб з клінічно вираженою ЦВП. За рівнем ендотеліну-1 пацієнти з вегетосудинною дистонією та особи контрольної групи не відрізнялися, статистично значущі відмінності спостерігали між пацієнтами з клінічними виявами ЦВП та без них.

**Висновки.** Підвищення рівня ендотеліну-1 спостерігається на всіх етапах формування ЦВП. У дебюті ЦВП встановлено підвищення вмісту нітриту як маркера синтезу оксиду азоту, що може свідчити про компенсаторну реакцію. При клінічно вираженій ЦВП спостерігається зниження рівня нітриту і підвищення — ендотеліну-1, тобто судинорухова ендотеліальна дисфункція.

**Ключові слова:** судинорухова функція ендотелію, ендотелін-1, нітрит, цереброваскулярна патологія.

Останнім часом дедалі більше уваги приділяють цереброваскулярній патології (ЦВП) — одній з основних причин смертності та основній причині інвалідизації населення у світі [1]. Пошук, вивчення та оцінка значення у формуванні ЦВП окремих чинників відкривають нові можливості щодо запобігання та гальмування патологічного процесу, оскільки лікування часто є паліативним [7, 8]. Один із найперспективніших напрямів терапевтичного

впливу — усунення ендотеліальної дисфункції [3]. Ендотелій, який вистилає всі судини організму із середини, є найбільшим секреторним органом, котрий виділяє низку різноспрямованих за дією біологічно активних речовин і таким чином бере активну участь у забезпеченні гомеостазу в серцево-судинній системі [4, 6]. Зазначені речовини регулюють тонус судин [5]. До основних чинників, які спричиняють розширення судин (зменшення тонусу гладеньком'язових клітин), належить оксид азоту (NO) — вільний радикал з періодом напіврозпа-

© М. А. Трищинська, 2015

ду у декілька секунд [3]. Як маркер концентрації NO часто використовують його стійкіший метаболіт — нітрит. Одним із найпотужніших чинників, які призводять до звуження судини (вазоконстрикції) і синтезуються ендотеліоцитами, є ендотелін-1 — речовина, яка разом з NO визначає у фізіологічних умовах тонус судини [2]. Збалансованість синтезу цих речовин ендотелієм — одна з умов «здоров'я» судин [1, 7].

**Мета роботи** — вивчити особливості судинорухової функції ендотелію залежно від ступеня тяжкості хронічної цереброваскулярної патології.

### Матеріали і методи

Під спостереженням перебували 306 пацієнтів (85 (27,8 %) чоловіків та 221 (72,2 %) жінка) віком від 30 до 65 років (середній вік —  $50,6 \pm 7,8$  року). Клінічну форму хронічного ішемічного цереброваскулярного захворювання встановлювали за критеріями Інституту неврології АМН СРСР (Е. В. Шмидт, Г. А. Максудов, 1971—1976).

Усім хворим проводили загальноклінічне, неврологічне, лабораторне та інструментальне обстеження для встановлення ЦВП і заперечення інших причин або тяжкої соматичної патології.

Пацієнтів розподілили на чотири групи відповідно до ступеня тяжкості ЦВП: 1-ша група ( $n = 139$ ) — пацієнти з початковими виявами недостатності мозкового кровообігу (ПВНМК), 2-га група ( $n = 82$ ) — хворі з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕП) I стадії, 3-тя група ( $n = 32$ ) — хворі з ДЕП II стадії, 4-та група ( $n = 53$ ) — особи з вегетосудинною дистонією (ВСД). Нормальні значення рівня ендотеліну-1 та нітриту визначили в осіб контрольної групи, до якої увійшли 15 практично здорових осіб віком від 30 до 45 років без ознак цереброваскулярної та соматичної патології.

Для вивчення судинорухової функції ендотелію у сироватці крові пацієнтів визначали концентрацію ендотеліну-1 (за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) на автоматичному ІФА/біохімічному аналізаторі Labline-100 (WestMedica, Австрія) за допомогою реактиву Endothelin-1 ELISA (EIA-3420)

DRG Instruments Inc., (США)) та нітриту (за допомогою фотометричного методу та реактиву Грисса (Sigma-Alorich)).

Статистичне оброблення отриманих даних проводили за допомогою пакета програм SPSS 20 (SPSS Inc., США). Для показників, розподіл яких значно відрізнявся від нормального, як міру центральної тенденції використовували медіану (Me), а як міру розсіяння — нижній ( $Q_1$ ) і верхній ( $Q_3$ ) квартилі. Статистичну значущість встановлювали при  $p < 0,05$ .

### Результати та обговорення

Дані щодо вмісту біохімічних маркерів судинорухової функції наведено в таблиці.

Установлено статистично значущі відмінності між групами пацієнтів за вмістом нітриту та ендотеліну-1, що свідчить про їх участь у формуванні ЦВП. При порівнянні пацієнтів з ПВНМК та осіб з ВСД виявлено вірогідну різницю за рівнем ендотеліну-1, але не за рівнем нітриту, що може свідчити про більшу чутливість першого маркера на ранніх етапах формування ЦВП.

При оцінці динаміки змін вмісту нітриту в міру прогресування ЦВП, починаючи з ВСД (без статистично значущої різниці за цим показником між пацієнтами з ПВНМК та особами з ВСД), установлено зниження величини показника, тоді як рівень ендотеліну-1, навпаки, збільшувався. Виявлено вірогідну відмінність за концентрацією нітриту між хворими усіх груп та особами контрольної групи. Відзначено підвищення зазначеного показника порівняно з таким контрольної групи в осіб з ВСД та ПВНМК (імовірно як компенсаторна реакція) та його зниження в осіб з клінічно вираженою ЦВП. За вмістом ендотеліну-1 пацієнти з ВСД та особи контрольної групи не відрізнялися, статистично значущі відмінності спостерігали лише між пацієнтами з клінічними виявами ЦВП та без них.

При порівнянні груп пацієнтів з клінічно вираженою ЦВП та осіб з ВСД за концентрацією нітриту та ендотеліну-1 за допомогою непараметричного критерію Краскела — Уоллеса встановлено статистично значущу відмінність ( $\chi^2_{(3)} = 60,36$  і  $\chi^2_{(3)} = 35,9$ ;

Т а б л и ц я

#### Вміст нітриту та ендотеліну-1 в обстежених пацієнтах

| Група      | Нітрит, мкмоль/л        |       |       |    | Ендотелін-1, нг/мл      |       |       |    |
|------------|-------------------------|-------|-------|----|-------------------------|-------|-------|----|
|            | Me                      | $Q_1$ | $Q_3$ | n  | Me                      | $Q_1$ | $Q_3$ | n  |
| 1-ша       | 5,79 <sup>к</sup>       | 4,16  | 7,79  | 90 | 0,269 <sup>к</sup>      | 0,164 | 0,515 | 59 |
| 2-га       | 3,28 <sup>*к</sup>      | 2,31  | 4,04  | 46 | 0,615 <sup>*к</sup>     | 0,349 | 1,490 | 22 |
| 3-тя       | 2,11 <sup>**к</sup>     | 1,26  | 4,01  | 21 | 2,130 <sup>**к</sup>    | 1,020 | 2,610 | 10 |
| 4-та       | 5,05 <sup>#&amp;к</sup> | 4,82  | 5,48  | 43 | 0,195 <sup>#&amp;</sup> | 0,135 | 0,286 | 35 |
| Контрольна | 4,61                    | 4,18  | 5,02  | 15 | 0,211                   | 0,176 | 0,258 | 15 |

Різниця за критерієм Манна — Уїтні статистично значуща ( $p < 0,05$ ) щодо пацієнтів: \* 1-ї групи; # 2-ї; & 3-ї; <sup>к</sup> контрольної групи.

$p < 0,001$ ). Це підтверджує значення судинорухової функції ендотелію у формуванні різних виявів ЦВП.

Виявлено тісний зв'язок між ступенем тяжкості ЦВП та показником відхилення рівня нітриту від нормативних значень (так або ні) ( $\chi^2_{(3)} = 55,9$ ;  $V_{\text{Крамера}} = 0,529$ ,  $p < 0,001$ ). Оскільки вміст нітриту міг як підвищуватися, так і знижуватися щодо нормативних значень, зв'язок також був відносно сильним ( $V_{\text{Крамера}} = 0,52$  ( $\chi^2_{(6)} = 108,2$ ),  $p < 0,001$ ). Відхилення від нормативних значень рівня ендотеліну-1 тісно корелювало зі ступенем тяжкості ЦВП ( $\chi^2_{(3)} = 26,9$ ;  $V_{\text{Крамера}} = 0,462$ ,  $p < 0,001$ ). Таким чином, можна припустити, що кожна форма хронічної ЦВП супроводжується характерними змінами рівня ендотеліну-1 та нітриту як більш стабільного показника вмісту NO.

## Висновки

Хронічна цереброваскулярна патологія супроводжується судиноруховою ендотеліальною дисфункцією.

Припускаємо, що підвищення рівня ендотеліну-1 є більш раннім маркером ендотеліальної дисфункції при цереброваскулярній патології.

У дебюті цереброваскулярної патології спостерігається підвищення вмісту нітриту як маркера синтезу оксиду азоту, що може бути адаптивною реакцією на судинну патологію.

При клінічно виражених формах цереброваскулярної патології (дисциркуляторна енцефалопатія I та II стадії) спостерігається зниження рівня нітриту і підвищення — ендотеліну-1, тобто судинорухова ендотеліальна дисфункція.

## Література

1. Воробьев Е. Н., Шумахер Г. И., Хорева М. А., Осипова И. В. Дисфункция эндотелия — ключевое звено в патогенезе атеросклероза // Рос. кард. журн. — 2010. — № 2. — P. 84—91.
2. Barton M., Yanagisawa M., Endotelin: 20 years from discovery to therapy // Can. J. Pharmacol. — 2008. — N 86. — P. 485—498.
3. Calver A., Collier J., Vallance P. Nitric oxide and cardiovascular control // Exp. Physiol. — 1993. — Vol. 78. — P. 303—326.
4. Galley H. F., Webster N. R. Physiology of the endothelium // Br. J. Anaesthesia. — 2004. — N 93 (1). — P. 105—113.
5. Keane J. F. Jr., Vita J. A. Atherosclerosis, oxidative stress, and antioxidant protection in endothelium-derived relaxing factor action // Prog. Cardiovasc. Dis. — 1995. — Vol. 38(2). — P. 129—154.
6. Pepine C. J. Why vascular biology matters? // Am. J. Cardiology. — 2001. — N 88 (8).
7. Quyyumi A. A. Endothelial function in health and disease: new insights into the genesis of cardiovascular disease // Am. J. Med. — 1998. — Vol. 105. — P. 32—39.
8. Ruschitzka F. T., Wenger R. H., Stallmach T. et al. Nitric oxide prevents cardiovascular disease and determines survival in polyglobulic mice over expressing erythropoietin // PNAS. — 2000. — Vol. 97, N 21. — P. 11609—11613.

М. А. ТРЕЩИНСКАЯ

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика  
МЗ Украины, Киев

## Состояние сосудодвигательной функции эндотелия у пациентов с цереброваскулярной патологией разной степени тяжести

**Цель** — изучить особенности сосудодвигательной функции эндотелия в зависимости от степени тяжести хронической цереброваскулярной патологии (ЦВП).

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 306 пациентов (85 (27,8%) мужчин и 221 (72,2%) женщины) в возрасте от 30 до 65 лет (средний возраст —  $(50,6 \pm 7,8)$  года). Клиническую форму хронического ишемического цереброваскулярного заболевания устанавливали по критериям Института неврологии АМН СССР. Пациентов распределили на четыре группы в зависимости от степени тяжести ЦВП. В контрольную группу включили 15 практически здоровых лиц в возрасте от 30 до 45 лет без признаков цереброваскулярной и соматической патологии. Для изучения сосудодвигательной функции эндотелия определяли содержание биохимических маркеров (нитрита и эндотелина-1).

**Результаты.** Выявлено статистически значимые различия между группами пациентов по уровню биохимических маркеров состояния сосудодвигательной функции, что указывает на их участие в формировании ЦВП. При сравнении пациентов с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения и лиц с

вегетососудистої дистонією виявлені статистически значимі розбіжності по рівню ендотеліна-1 (0,269 і 0,195 нг/мл відповідно), але не по вмісту нітритів (5,79 і 5,05 мкмоль/л). По мірі прогресування ЦВП спостерігали зниження рівня нітритів, тоді як рівень ендотеліна-1 зроставав. Встановлено достовірні розбіжності між пацієнтами основних груп і особами контрольної групи по рівню нітритів: підвищення цього показника у осіб з вегетососудистою дистонією і початковими проявами недостаточності мозкового кровообігу і його зниження у осіб з клінічно вираженою ЦВП. По рівню ендотеліна-1 пацієнти з вегетососудистою дистонією і особи контрольної групи не відрізнялися, статистически значимі розбіжності спостерігали між пацієнтами з клінічними проявами ЦВП і без них.

**Висновки.** Підвищення рівня ендотеліна-1 спостерігається на всіх етапах формування ЦВП. В дебюті ЦВП встановлено підвищення рівня нітритів як маркера синтезу оксиду азоту, що може свідчити про компенсаторну реакцію. При клінічно вираженій ЦВП спостерігається зниження рівня нітритів і підвищення вмісту ендотеліна-1, тобто судодвигальна ендотеліальна дисфункція.

**Ключові слова:** судодвигальна функція ендотелію, ендотелін-1, нітрит, цереброваскулярна патологія.

M. A. TRISHCHYNSKA

P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of Health Ministry of Ukraine, Kyiv

## Endothelial vasomotor function specifics in persons with different severity of cerebrovascular pathology

**Objective** — to study the characteristics of vasomotor endothelial function in patients with different severity of chronic cerebrovascular pathology (CVP).

**Methods and subjects.** In total, 306 patients aged 30 to 65 years (mean age was  $50.6 \pm 7.8$  years), 85 (27.8%) men and 221 (72.2%) women were under the observation. The clinical profile of the chronic CVP was determined according to the criteria of Neurology Institute AMS USSR. Patients were distributed into 4 groups depending on CVP stage. A control group comprised 15 healthy persons aged from 30—45 years without cerebrovascular and somatic pathology. All patients underwent general clinical and clinical neurology, clinical laboratory, clinical instrumental examination. In order to examine endothelial vasomotor function we determined the content of biochemical markers (nitrite and endothelin-1).

**Results.** There was significant difference between the groups of patients by biochemical indicators of vasomotor function that evidences their involvement in CVP occurrence. When comparing patients with CVP early stage and persons with vegetative dystonia, the statistically significant difference in levels of endothelin1 (0.269 vs. 0.195 ng/ml, respectively) was defined, but not in terms of nitrite (5.79 vs. 5.05 mmol/l, respectively), which may indicate a greater sensitivity of endothelin 1 in the earliest stages of CVP. As the progression of CVP the level of nitrite decreased (from 5.05 mmol/l in group 4 to 2.11 mmol/l in group 3), while the level of endothelin1 increased (0.195 ng/ml in group 4 and 2.13 ng/ml in group 3). There was significant difference between major groups patients and individuals in the control group (4.61 mmol/l) by concentration of nitrite: nitrite elevation in patients with vegetative dystonia and early stages cerebral circulation disorder and nitrite decrease in patients with CVP. Regarding the level of endothelin1 significant differences were found only between patients with clinical manifestations and without them.

**Conclusions.** Thus, elevated endothelin1 level accompanies the CVP occurrence. In the onset of CVP the level of nitrite increases as a marker of nitric oxide synthesis that evidences a compensatory reaction. In symptomatic stages of the CVP the reduction of nitrite and increased endothelin1 was observed, in other words — vasomotor endothelial dysfunction.

**Key words:** endothelial vasomotor function, endothelin-1, nitrite, cerebrovascular pathology.



І. А. НАЗАРЧУК

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», Харків

## Конституціональний м'язовий патерн у патогенезі м'язово-тонічних порушень при рефлекторних вертеброневрологічних синдромах шийного відділу хребта

**Мета** — виявити вплив конституціонального м'язового патерну (КМП) на патогенез та клінічні ознаки м'язово-тонічних порушень у хворих з рефлекторними вертеброневрологічними синдромами шийного відділу хребта (РВНС ШВХ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 55 (13 чоловіків і 42 жінки) хворих. Вік обстежених — 18—44 роки. Усім пацієнтам проведено клініко-функціональне (вертеброневрологічне) дослідження, оцінку м'язово-тонічних порушень і визначення частки скелетних м'язів у масі тіла.

**Результати.** Встановлено зворотний кореляційний зв'язок КМП із ознаками м'язово-тонічних порушень, виразністю болю і наявністю запаморочень у клінічній картині РВНС ШВХ (коефіцієнт кореляції від  $-0,267$  до  $-0,329$ ,  $p < 0,05$ ). Показано, що у хворих із високим КМП середні значення поширеності та інтенсивності гіпертонусу регіональних м'язів, загальної кількості м'язів із тонічними порушеннями та інтенсивності болю значно нижчі ( $p < 0,05$ ), ніж у хворих із середнім і низьким КМП.

**Висновки.** КМП впливає на формування, клінічні вияви та ступінь вираження м'язово-тонічних порушень при РВНС ШВХ. Високий КМП можна розглядати як предиктор зменшення частки м'язово-тонічних порушень у формуванні РВНС ШВХ і найбільш сприятливого їх перебігу — з переважно легким і помірним та/або локальним і дифузним гіпертонусом м'язів, слабкою або середньою виразністю больового синдрому.

**Ключові слова:** конституція людини, соматотип, компонентний склад тіла, м'язово-тонічні порушення, цервікокраніалгія, цервікобрахіалгія, цервікалгія, патогенез, перебіг.

Увага до вертеброневрологічних синдромів зумовлена їх поширеністю, високим показником непрацездатності, зниженням якості життя, переважно у разі хронічних форм, необхідністю вдосконалення методів їх лікування і профілактики [1, 2, 8]. Вертеброневрологічні синдроми формуються переважно за рефлекторним механізмом у відповідь на подразнення рецепторів тканин опорно-рухового апарату (ОРА) [11]. Подальша дія етіопатогенетичних чинників спричиняє структурно-функціональні зміни ОРА, нервової і судинної систем та регуляції м'язового тону. Саме м'язово-тонічні

порушення є ключовою ланкою патогенезу більшості клінічних синдромів [6, 8, 11, 14], охоплюючи різні за функцією, локалізацією і розташуванням щодо судинно-нервових пучків м'язи та утворюючи клінічне синдромальне розмаїття [8, 11]. Характер змін м'язового тону залежить від ушкоджувальних чинників, сприйнятливості до них, загальносоматичного стану та стану нервової системи, ОРА тощо. Тому при пошуку закономірностей його порушень слід урахувувати індивідуальні якості. Деякі прибічники вертеброневрологічного напряму пов'язують елементи конституціональної будови з формуванням захворювань ОРА [1, 7, 9, 11, 13]. Із конституціональних складових на формування

© І. А. Назарчук, 2015

м'язово-тонічних порушень має впливати насамперед м'язовий шаблон, зразок будови тіла, представлений розвиненістю скелетних м'язів — конституціональний м'язовий патерн (КМП).

**Мета роботи** — виявити вплив конституціонального м'язового патерну на патогенез та клінічні ознаки м'язово-тонічних порушень у хворих з рефлекторними вертеброневрологічними синдромами шийного відділу хребта.

### Матеріали і методи

Обстежено 55 хворих з хронічними формами рефлекторних вертеброневрологічних синдромів шийного відділу хребта (РВНС ШВХ). У дослідження не залучали хворих із травматичними ушкодженнями, системними запальними, демієлінізуючими та онкологічними захворюваннями. Вік обстежених — 18—44 роки. Серед них було 13 чоловіків і 42 жінки.

Основною кількісною характеристикою КМП була частка скелетних м'язів у масі тіла, розрахована за методикою соматотипування Я. Матейка для визначення компонентного складу тіла, оцінена за даними Є. Мартиросова із співавт. [5, 12].

Усім хворим проводили клініко-функціональне (вертеброневрологічне) дослідження, при якому визначали клінічні вияви, обсяг рухів і стан м'язів ШВХ, поясу верхніх кінцівок і верхніх кінцівок [8, 11, 10]. Оцінювали м'язово-тонічні порушення за інтенсивністю і поширеністю в балах, інтенсивність болю — за візуальною аналоговою шкалою [4, 10].

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою стандартного пакета програм SPSS 10.0. Результати вважали статистично достовірними при  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ .

### Результати та обговорення

У структурі РВНС ШВХ у обстежених хворих переважала цервікокраніалгія (у 50 (91 %) випадках). Траплялися також цервікобрахіалгія (у 6 (10,9 %)), поєднана у 3 випадках із цервікокраніалгією, і цер-

вікалгія (у 2 (3,6 %)). Провідними клінічними виявами були біль (у 50 (91 %) хворих) та порушення рухливості (у 58 (100 %) у шиї, голові, поясі верхніх кінцівок, верхніх кінцівках, запаморочення і порушення координації (у 28 (51 %)), порушення чутливості (гіпалгезія, заніміння, парестезії, гіпералгезія, гіперпатія (у 13 (23,6 %) частини обличчя, волосистої частини голови, в зоні поясу верхніх кінцівок і верхніх кінцівках. Вони супроводжувалися різноманітними симптомами з боку органів зору, слуху, дихання, серцево-судинної і вегетативної нервової систем, емоційної сфери, відчуттям стягнення, спазму, гіперкінетичними виявами відповідної локалізації тощо. У 20 (36,4 %) обстежених клінічні вияви мали пароксизмальний характер і перебіг у вигляді вегетативно-судинних пароксизмів, нападів з порушенням мозкового кровообігу, які виникали на тлі больового синдрому або були основною клінічною ознакою РВНС ШВХ. Вертеброневрологічні синдроми виникали і змінювалися під впливом статичних та динамічних навантажень на ШВХ та верхні кінцівки. Тривалість симптоматики — понад 2 тиж, або більше ніж 25 епізодів на рік.

Синдромотвірною морфофункціональною основою виявлених РВНС ШВХ був спазм м'язів — гіпертонус, який характеризувався напруженням, ущільненням, скороченням м'яза і зменшенням обсягу рухів у відповідному хребтово-руховому сегменті або суглобі [51]. У 5 хворих виявлено ознаки гіпотонії окремих м'язів шийного регіону у поєднанні з гіпертонусом інших м'язів ШВХ. У низці випадків до м'язово-тонічних порушень приєднувалися вегетативно-судинні.

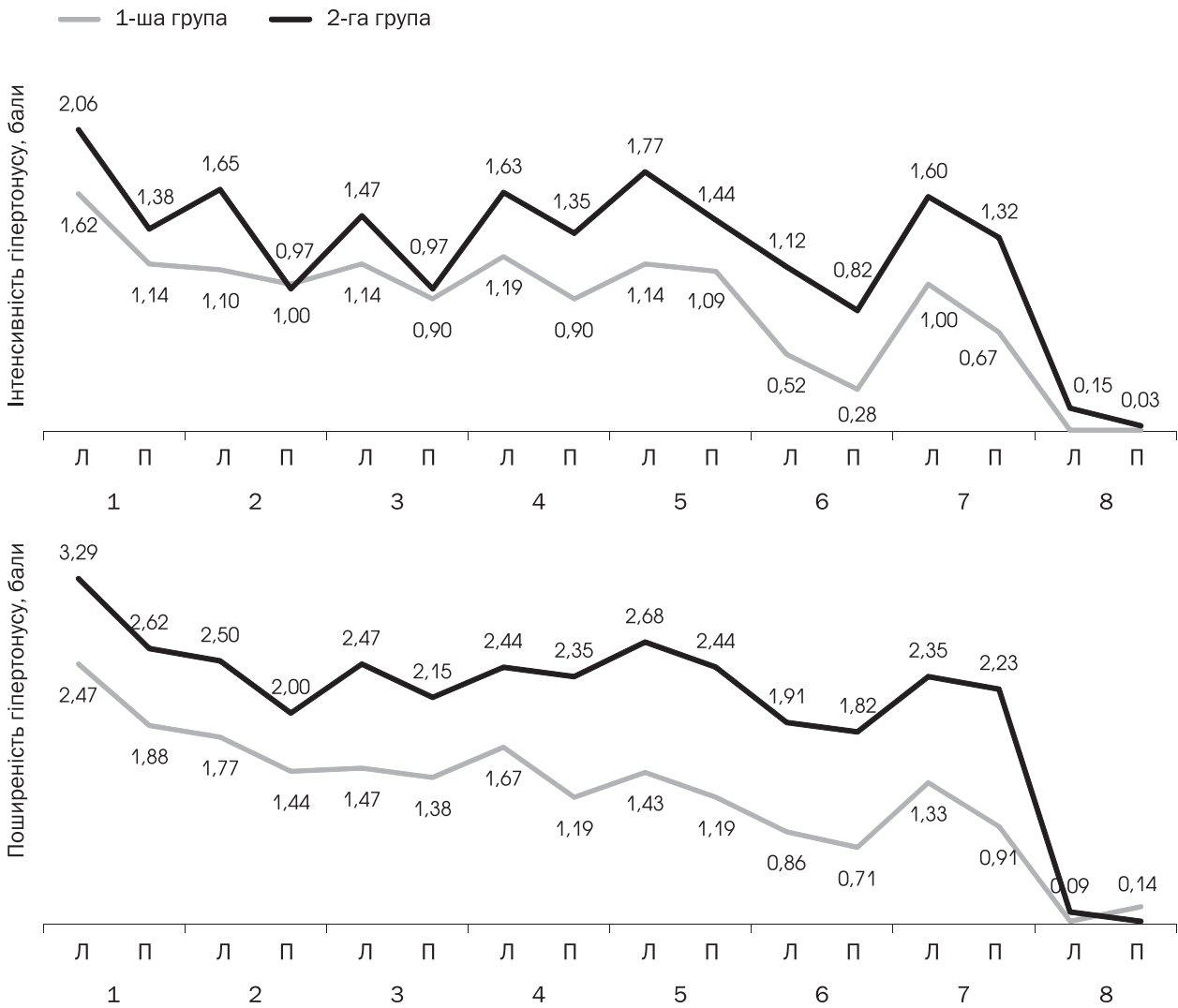
При визначенні компонентного складу тіла частка КМП становила від 17,1 до 58,8 % від маси тіла. Для встановлення його зв'язку із м'язово-тонічними порушеннями проведено кореляційний аналіз між значеннями КМП, інтенсивністю і поширеністю гіпертонусу (ІГ та ПГ відповідно), провідними клінічними виявами (таблиця).

### Т а б л и ц я

#### Кореляційний аналіз конституціонального м'язового патерну та м'язово-тонічних і клінічних ознак

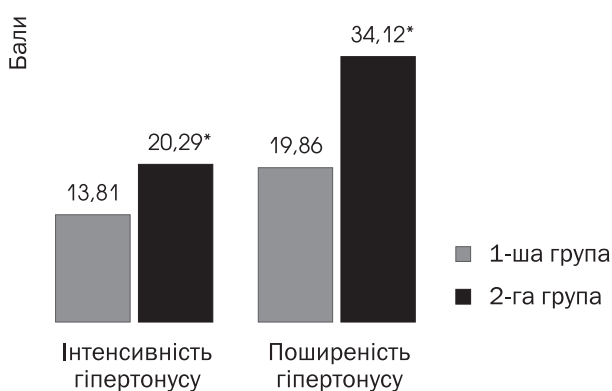
| Показник   | r       |
|--|---------|
| Поширеність гіпертонусу середньої частини трапецієподібних м'язів справа | -0,303* |
| Поширеність гіпертонусу драбинчастих м'язів зліва                        | -0,283* |
| Поширеність гіпертонусу драбинчастих м'язів справа                       | -0,308* |
| Поширеність гіпертонусу груднинно-ключично-соскоподібних м'язів справа   | -0,322* |
| Поширеність гіпертонусу надосних м'язів справа                           | -0,329* |
| Загальний показник поширеності гіпертонусу                               | -0,308* |
| Загальна кількість м'язів з тонічними порушеннями                        | -0,324* |
| Максимальна інтенсивність болю за візуальною аналоговою шкалою, бали     | -0,267* |
| Наявність запаморочення  | -0,292* |

\*  $p < 0,05$ .



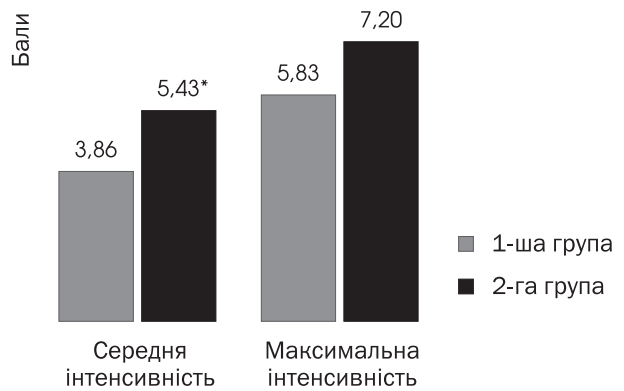
1 — м'язи цервікокраніальної ділянки шийного відділу хребта (напівостистих, напівкісних, прямих та інших м'язів голови);  
 2 — ремінні м'язи; 3 — верхня частина трапецієподібних м'язів; 4 — середня частина трапецієподібних м'язів;  
 5 — драбинчасті м'язи; 6 — груднинно-ключично-соскоподібні м'язи; 7 — надосні м'язи; 8 — м'язи-підіймачі лопатки  
 Л — зліва; П — справа

Рис. 1. Інтенсивність та поширеність гіпертонусу м'язів шийного регіону, виявлена у хворих із різними КМП



\* Різниця щодо 1-ї групи статистично значуща ( $p < 0,05$ ).

Рис. 2. Загальні показники м'язово-тонічних порушень



\* Різниця щодо 1-ї групи статистично значуща ( $p < 0,05$ ).

Рис. 3. Інтенсивність болю за ВАШ у хворих з різними КМП

Є підстави вважати, що КМП впливає на ПГ м'язів ШВХ, насамперед трапецієподібних, драбинчастих, груднинно-ключично-соскоподібних, надосних. Виявлено тенденцію до впливу КМП на вираження болю в цьому регіоні та виникнення запаморочень. Для подальшого вивчення ролі КМП хворі були розподілені на дві групи: 1-ша група — з високим КМП ( $n = 21$ ), 2-га — із середнім та низьким КМП ( $n = 34$ ). Високим КМП вважали його значення, встановлені у спортсменів [5]. Нижній поріг для чоловіків дорівнював 45,2%, для жінок — 41,8%. Проводили порівняння двох груп за вертеброневрологічними даними (рис. 1—3).

Середні значення ІГ у 2-й групі були вищими, ніж у 1-й, де переважав легкий та помірний гіпертонус (див. рис. 1). Вірогідну різницю виявлено щодо ІГ драбинчастих м'язів ( $p < 0,05$ ).

Середні значення ПГ у 2-й групі також були вищими, ніж у 1-й, де переважали локальні й дифузні м'язово-тонічні порушення (див. рис. 1). Вірогідну різницю між групами виявлено щодо ПГ м'язів цервіко-краніальної ділянки ШВХ (напівостистих, напівскісних, прямих та інших м'язів голови) ( $p < 0,05$ ), верхньої і середньої частини трапецієподібних м'язів ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ), драбинчастих ( $p < 0,01$ ), груднинно-ключично-соскоподібних ( $p < 0,05$ ), надосних м'язів ( $p < 0,01$ ). Аналогічні відмінності спостерігали за загальними показниками м'язово-тонічних порушень (див. рис. 2), які у 2-й групі також були вищими, ніж у 1-й. Ще однією з особливостей була менша кількість патологічно напружених м'язів у хворих 1-ї групи (у середньому 7,71 та 10,74 відповідно ( $p < 0,05$ )). Наслідком цих

відмінностей можна вважати більшу вираженість больових відчуттів у хворих 2-ї групи порівняно з 1-ю (див. рис. 3). У хворих 2-ї групи виявлено 5 цервікобрахіалгій із 6, які зазвичай відрізняються найінтенсивнішим гіпертонусом м'язів і найпоширенішою його локалізацією.

### Висновки

Конституціональний м'язовий патерн впливає на формування, клінічні вияви та інтенсивність м'язово-тонічних порушень при рефлекторних вертеброневрологічних синдромах шийного відділу хребта. Що меншим є конституціональний м'язовий патерн, то масивніші зміни м'язів шийного регіону спричиняють ушкоджувальні чинники і тим більшою є роль м'язово-тонічних порушень у виникненні рефлекторних вертеброневрологічних синдромів шийного відділу хребта. Високий конституціональний м'язовий патерн і розвиненість скелетних м'язів тіла певною мірою протидіють цьому патогенезу. Високий конституціональний м'язовий патерн можна розглядати як предиктор зменшення ролі м'язово-тонічних порушень у формуванні рефлекторних вертеброневрологічних синдромів шийного відділу хребта і найбільш сприятливого їх перебігу — з переважно легким і помірним та/або локальним і дифузним гіпертонусом м'язів, слабким або середнім ступенем вираження больового синдрому.

**Перспективою подальших досліджень** є вивчення конституціонального м'язового патерну в сукупності з іншими конституціональними ознаками.

### Література

1. Волошина Н. П., Сухоруков В. І., Федосєєв С. В. та ін. Сучасні погляди на проблему больових синдромів у спині та шії // Матер. VII національного конгресу «Людина та ліки — Україна». — К., 2014. — С. 49.
2. Голубчиков М. В., Волошин П. В., Міщенко Т. С. та ін. Стан здоров'я населення та неврологічної допомоги населенню України у 1999—2008 рр. — Харків: Плеяда, 2009. — С. 4—5.
3. Колотуша В. Г. Особливості клініки, лікування та профілактики неврологічних проявів остеохондрозу поперекового відділу хребта у хворих різних морфо-конституціональних типів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 2002. — 20 с.
4. Кузнецов В. Ф. Справочник по вертеброневрологии: Клиника, диагностика. — Минск: Беларусь, 2000. — 351 с.
5. Мартиросов Э. Г., Николаев Д. В., Руднев С. Г. Технологии и методы определения состава тела человека. — М.: Наука, 2006. — 248 с.
6. Морозова О. Г., Ярошевский А. А. Миофасциальная дисфункция и нарушение биомеханики позвоночника в генезе головной боли и головокружения // Междунар. неврол. журн. — 2012. — № 4 (50). — С. 137—143.
7. Поворознюк В. В., Дмитренко О. П., Кисиль Ю. И. Соматотип и структурно-функциональное состояние костной ткани. Биологический возраст костной системы // Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение: Монография / Под ред. Н. А. Коржа, В. В. Поворознюка, Н. В. Дедука, И. А. Зупанца. — Харьков: Золотые страницы, 2002. — С. 72—81.

8. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Рук-во для врачей. Т. 1. Синдромология. — Казань, 1997. — 554 с.
9. Сак Н. Н., Кадырова Л. А. Конституционально-морфологические особенности больных остеохондрозом позвоночного столба // Тез. конф. «Современная антропология медицины и народному хозяйству». — Таллин, 1988. — С. 48—49.
10. Суховий М. В., Аверьянов Е. В., Семеняка В. И. Антигемотоксическая терапия заболеваний опорно-двигательного аппарата: Рук-во для практических врачей. — К., 2004. — 176 с.
11. Хабиров Ф. А. Клиническая неврология позвоночника. — Казань, 2003. — 472 с.
12. Matiegka J. The testing of physical efficiency // Am. J. Phys. Anthropol. — 1921. — Vol. 4, N 3. — P. 223—230.
13. Ramirez M., Martinez-Llorens J., Sanchez J. F. et al. Body composition in adolescent idiopathic scoliosis // Euro Spine J. — 2013. — Vol. 22, N 2. — P. 324—329.
14. Travell J. G. Chronic miofascial pain syndromes: mysteries of the history // Miofascial Pain and Fibromialgia. — 1990. — Vol. 17. — P. 123—134.

И. А. НАЗАРЧУК

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», Харьков

## Конституциональный мышечный паттерн в патогенезе мышечно-тонических нарушений при рефлекторных вертеброневрологических синдромах шейного отдела позвоночника

**Цель** — выявить влияние конституционального мышечного паттерна (КМП) на патогенез и клинические проявления мышечно-тонических нарушений у больных с рефлекторными вертеброневрологическими синдромами шейного отдела позвоночника (РВНС ШОП).

**Материалы и методы.** Обследованы 55 (13 мужчин и 42 женщины) больных. Возраст обследованных — 18—44 года. Всем пациентам проведены клиничко-функциональное (вертеброневрологическое) исследование, оценка мышечно-тонических нарушений, определение доли скелетных мышц в массе тела.

**Результаты.** Установлена обратная корреляционная связь КМП (коэффициент корреляции от  $-0,267$  до  $-0,329$ ,  $p < 0,05$ ) с признаками мышечно-тонических нарушений, выраженностью боли и наличием головокружений в клинической картине РВНС ШОП. Показано, что у больных с высоким КМП средние значения распространенности и интенсивности гипертонуса регионарных мышц, общего количества мышц с тоническими нарушениями и интенсивности боли значительно ниже ( $p < 0,05$ ), чем у больных со средним и низким КМП.

**Выводы.** КМП влияет на формирование, клинические проявления и выраженность мышечно-тонических нарушений при РВНС ШОП. Высокий КМП можно рассматривать как предиктор уменьшения доли мышечно-тонических нарушений в формировании РВНС ШОП и наиболее благоприятного их течения — с преимущественно легким и умеренным и/или локальным и диффузным гипертонусом мышц, слабой или средней выраженностью болевого синдрома.

**Ключевые слова:** конституция человека, соматотип, компонентный состав тела, мышечно-тонические нарушения, цервикокраниалгия, цервикобрахиалгия, цервикалгия, патогенез, течение.

I. A. NAZARCHUK

SI «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of NAMS of Ukraine», Kharkiv

## Constitutional muscle pattern in the pathogenesis of muscular tonic reflex disturbances in neurological syndromes of the cervical spine

**Objective** — to identify the impact of the constitutional muscular pattern (CMP) as an indicator of the development of skeletal muscle impairments in the pathogenesis and clinical course of muscle-tonic disorders for chronic reflex of neurological syndromes of the cervical spine (RVNS CS).

**Methods and subjects.** 55 patients underwent clinical and functional (vertebroneurological) examination, evaluation of muscular tonic disorders, determination of the skeletal muscle mass ratio in the body.

**Results.** Standing back CMP correlation ( $r -0,267$  on to  $-0,329$ ,  $p < 0,05$ ) with signs of muscle-tonic disorders, pain severity and presence of dizziness in the course RVNS CS. It is shown that in patients with high CMP averages prevalence and intensity of regional hypertonus muscles, the total number of tonic muscle disorders and pain intensity significantly lower ( $p < 0,05$ ), than in patients with middle and low CMP.

**Conclusions.** CMP affects the formation and clinical manifestations of muscular tonic disorders in RVNS CS. High CMP can be regarded as a predictor of reducing the proportion of muscular tonic disorders in the formation RVNS CS and its most favorable course — a predominantly mild to moderate and / or local and diffuse hypertonic muscles, weak or average severity of pain.

**Key words:** constitution of the person, somatotype, body composition component, muscular tonic disorders, cervicocranialgia, cervicobrachialgia, cervicalgia, pathogenesis, course.



Е. В. БАРАНОВА<sup>1,2</sup>, Л. В. КУЗЬМЕНКО<sup>2</sup>, Т. П. РЫБАЛКО<sup>1</sup>,  
И. Г. ВИЦИНА<sup>2</sup>, Н. И. ВОЕВОДИН<sup>2</sup>, И. Г. МАСЛОВА<sup>3</sup>,  
С. А. КАЗАРЯН<sup>2</sup>, Т. П. ТЕРНОВАЯ<sup>2</sup>, М. В. КОЗЕНКО<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Запорожский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>КУ «6-я городская клиническая больница», Запорожье

<sup>3</sup>Медсанчасть АО «Мотор Сич», Запорожье

## Особенности структурных изменений головного мозга и церебральной гемодинамики у больных с мозговыми инсультами

**Цель** — определить особенности структурных изменений головного мозга и церебральной гемодинамики у больных с разными типами мозговых инсультов.

**Материалы и методы.** Обследовано 133 больных (56 женщин и 77 мужчин) с разными подтипами мозговых инсультов (96 — с ишемическим (ИИ), 37 — с геморрагическим (ГИ)). Геморрагическая трансформация ишемического инсульта (ГТИИ) выявлена у 18,75 % больных. Средний возраст больных составил (63,39 ± 0,85) года. Всем пациентам проводили исследование неврологического статуса (по шкале NIHSS), компьютерную томографию головного мозга, дуплексное или триплексное сканирование магистральных артерий головы и шеи.

**Результаты.** Установлено, что при ГТИИ количество больных с кардиоэмболическим подтипом инсульта почти в 2 раза превышало таковое при ИИ. Объем очага поражения был значимо больше у лиц с ГТИИ (средний объем очага — (66,36 ± 12,59) см<sup>3</sup>, очаг объемом свыше 20 см<sup>3</sup> выявлен у 88,2 % больных). Смещение срединных структур мозга чаще возникало у лиц с ГТИИ и ГИ. По данным сканирования магистральных артерий головы и шеи, между группами выявлено достоверное отличие по индексу пульсативности.

**Выводы.** К факторам риска возникновения геморрагической трансформации при ИИ относятся большой объем очага поражения, смещение срединных структур мозга и кардиоэмболический подтип инсульта. При расположении очага ГИ парасагитально необходимо проводить интенсивную противотечную терапию. Величина индекса пульсативности имеет важное значение для оценки риска возникновения ГТИИ.

**Ключевые слова:** инсульт, компьютерная томография, дуплексное, триплексное сканирование магистральных артерий головы и шеи.

Мозговые инсульты — важная медико-социальная проблема мировой медицины. В Украине это одна из основных причин инвалидизации и смертности. Так, в 2014 г. мозговые инсульты впервые возникли у 94 104 пациентов, что составляет 266,5 случая на 100 тыс. населения. Более 30 % больных — это люди трудоспособного возраста [4, 5, 9].

В последние годы в связи с неуклонным ростом количества инсультов при диагностике мозговых

инсультов все чаще отдают предпочтение методам, сочетающим неинвазивность и малотравматичность, позволяющим точно установить локализацию очага поражения, а также обладающим высокой разрешающей способностью [1, 8]. Методом выбора при оценке острых нарушений мозгового кровообращения в повседневной практике является компьютерная томография (КТ). Нейровизуализация мозгового инсульта при помощи КТ позволяет выявить ранние признаки острого нарушения мозгового кровообращения, определить тип инсульта, объем кровоизлияния или инфаркта мозга, исключить процессы, сопровождающиеся симптоматикой, подобной мозговому инсульту, выявить

© К. В. Баранова, Л. В. Кузьменко, Т. П. Рыбалко, И. Г. Вичина, М. И. Воеводін, І. Г. Маслова, С. О. Казарян, Т. П. Тернова, М. В. Козенко, 2015

наличие и степень отека и дислокации срединных структур мозга, состояние желудочковой системы, а также ранние признаки, которые могут служить предикторами возникновения геморрагической трансформации ишемического инсульта (ГТИИ) [1, 3, 6, 7, 10].

Среди причин развития мозговых инсультов наиболее значимыми являются атеросклероз, гипертоническая болезнь и их сочетание, степень их влияния выявляют доплерографическим методом. В ангионеврологии применяют современные доплеровские технологии, позволяющие неинвазивно уточнить патогенетические механизмы развития и оценить состояние церебральной гемодинамики при гипертонической болезни. При диагностике нарушений мозгового кровообращения их используют вместе с другими методами исследования [2, 4]. В последние десятилетия при всех заболеваниях отмечают патоморфоз, в том числе в сосудистой патологии головного мозга. Поэтому для клинической верификации и усовершенствования методов лечения мозговых инсультов важное значение имеет определение клиничко-доплерографически-компьютерно-томографических характеристик в зависимости от типа инсульта.

**Цель работы** — определить особенности структурных изменений головного мозга и церебральной гемодинамики у больных с разными типами мозговых инсультов.

### Материалы и методы

Обследовано 133 больных (56 женщин и 77 мужчин) с мозговыми инсультами, из них у 96 диагностирован ишемический инсульт (ИИ) (у 18 — ГТИИ), у 37 больных — геморрагический инсульт (ГИ). Средний возраст больных составил  $(63,39 \pm 0,85)$  года.

Госпитализированным больным проводили исследование неврологического статуса (по шкале NIHSS), КТ головного мозга на рентгеновском мультиспиральном сканере Somatom Spirit (Siemens) (величина среза — 3,8 мм) с определением характера очага, его объема (по формуле эллипсоида:

$V = 0,52 \cdot A \cdot B \cdot C$ , где  $V$  — объем очага,  $A$ ,  $B$ , и  $C$  — диаметры очага, 0,52 — коэффициент для расчета неправильного эллипса), наличия или отсутствия смещения срединных структур мозга, гидроцефалии. Больным также выполняли дуплексное или триплексное сканирование магистральных артерий головы и шеи на аппаратах Logiq S6 (General Electric) или Xario SSA-660A (2b730-682E\*E) (Toshiba Medical Systems), model с определением максимальной и минимальной скорости кровотока, индекса резистентности, индекса пульсативности, толщины комплекса интима — медиа (КИМ).

Статистическую обработку полученных результатов проводили при помощи пакета программ Statistica 6.0. Для сравнительного анализа двух независимых выборок использовали U-тест Манна — Уитни. Сравнение групп по качественному признаку и частоте выявления показателей осуществляли при помощи критерия  $\chi^2$  с анализом таблиц сопряженности (при количестве наблюдений меньше 5 использовали точный критерий Фишера).

### Результаты и обсуждение

Анализ полученных результатов показал, что у больных с ИИ тяжесть течения заболевания составила по шкале NIHSS в среднем  $(9,03 \pm 0,42)$  балла, у больных с ГИ —  $(11,70 \pm 0,56)$  балла, у больных с ГТИИ —  $(10,94 \pm 1,19)$  балла. При ИИ кардиоэмболический подтип выявлен у 31 (39,7%) больного, атеротромботический подтип — у 43 (55,1%), при ГТИИ — соответственно у 12 (66,7%) и 3 (16,7%) больных ( $p < 0,05$  относительно группы с ИИ).

По данным КТ смещение срединных структур мозга (прозрачной перегородки и/или эпифиза) отмечено у 11 больных с ИИ из 78 (см. таблицу), симметричная гидроцефалия — у 36 (46,2%) больных, асимметричная — у 28 (35,9%), дислокационная — у 11 (14,1%). У 3 больных расширения желудочковой системы мозга не наблюдали. У 20 (25,6%) больных очаг ишемии не визуализировался, у 24 (41,4%) — объем очага ишемии составлял до 20 см<sup>3</sup> включительно, у остальных — превышал 20 см<sup>3</sup>.

Т а б л и ц а

Сравнительная характеристика групп больных с разными типами мозговых инсультов

| Клинический признак/<br>симптом                             | Ишемический инсульт<br>(n = 78) | Геморрагический инсульт<br>(n = 37) | Геморрагическая трансформация<br>ишемического инсульта (n = 18) |
|---|---------------------------------|-------------------------------------|---|
| NIHSS, баллы  | $9,03 \pm 0,42$                 | $11,70 \pm 0,56^*$                  | $10,94 \pm 1,19$  |
| Средний объем очага, см <sup>3</sup>                        | $44,47 \pm 6,80^\#$             | $28,16 \pm 5,43$                    | $66,36 \pm 12,59^*$   |
| Количество случаев объема<br>очага более 20 см <sup>3</sup> | 34 (58,6%) <sup>#</sup>         | 19 (51,4%)                          | 15 (88,2%) <sup>&amp;</sup>                                     |
| Смещение срединных структур                                 | 11 (14,1%)                      | 22 (59,5%)*                         | 8 (44,4%)*  |
| Асимметричная гидроцефалия                                  | 28 (35,9%)                      | 11 (29,7%)                          | 4 (22,2%)   |

\* Статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с группой ишемического инсульта.

<sup>#</sup> Данные для 58 больных (с визуализируемым очагом).

<sup>&</sup> Статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с группой геморрагического инсульта.

У 22 (59,5 %) пациентов с ГИ из 37 обнаружено смещение срединных структур мозга, у 24 (64,9 %) — дислокационная гидроцефалия, у 11 (29,7 %) — асимметричная, у 2 (5,4 %) — симметричная. У 18 (48,6 %) больных объем очага поражения был меньше или равен 20 см<sup>3</sup>.

У 2 (11,8 %) больных с ГТИИ объем очага поражения был меньше или равен 20 см<sup>3</sup>. Смещение срединных структур выявлено у 8 (44,4 %) больных, еще у 8 (44,4 %) — дислокационная гидроцефалия, у 4 (22,2 %) — симметричная, еще у 4 (22,2 %) — асимметричная. У 2 (11,1 %) больных расширение желудочковой системы мозга не обнаружено.

Таким образом, при практически одинаковых показателях интенсивности инсульта (по шкале NIHSS) и возрастных данных установлены отличия в КТ-показателях. При ГТИИ количество больных с кардиоэмболическим подтипом инсульта почти в 2 раза превышало показатель при ИИ (соответственно 66,7 и 39,7 %). Объем очага был больше у лиц с ГТИИ (средний объем — (66,36 ± 12,59) см<sup>3</sup>, очаг объемом свыше 20 см<sup>3</sup> выявлен у 88,2 % больных). Частота смещения срединных структур мозга была большей у лиц с ГТИИ по сравнению с ИИ (у 44,4 и 14,1 % соответственно). Но у больных с ГИ смещение срединных структур мозга встречалось чаще (у 59,5 %). Это можно объяснить тем, что очаг поражения при ГИ чаще локализовался в парасагитальных отделах, тогда как при ИИ отмечена тенденция к его латерализации.

При проведении ультразвуковой доплерографии у больных с ИИ установлено, что максимальная скорость кровотока в бассейне средней мозговой артерии на стороне очага поражения составила в среднем (75,58 ± 11,35) см/с, на контралатеральной стороне — (71,75 ± 9,38) см/с, минимальная скорость кровотока — соответственно (37,88 ± 5,82) и (34,85 ± 4,97) см/с, индекс резистентности — 0,47 ± 0,05 и 0,48 ± 0,06, индекс пульсативности — 0,76 ± 0,1 и 0,94 ± 0,19, толщина КИМ — (0,67 ± 0,12) и (0,60 ± 0,11) мм.

В группе больных с ГИ максимальная скорость кровотока по средней мозговой артерии на стороне очага поражения составила в среднем (48,09 ± 13,73) см/с, на контралатеральной сторо-

не — (57,43 ± 17,07) см/с, средняя минимальная скорость кровотока — соответственно (24,57 ± 8,2) и (30,43 ± 8,54) см/с, индекс резистентности — 0,42 ± 0,11 и 0,39 ± 0,1, индекс пульсативности — 0,80 ± 0,24 и 0,64 ± 0,17, толщина КИМ — (0,62 ± 0,26) и (0,55 ± 0,21) мм.

У больных с ГТИИ средняя максимальная скорость кровотока по средней мозговой артерии на стороне очага поражения составила (77,5 ± 25,6) см/с, на контралатеральной стороне — (103,75 ± 22,29) см/с, минимальная скорость кровотока — соответственно (35,90 ± 14,74) и (44,30 ± 9,63) см/с, индекс резистентности — 0,64 ± 0,07 и 0,67 ± 0,08, индекс пульсативности — 1,52 ± 0,31 и 1,35 ± 0,26, толщина КИМ — (0,74 ± 0,40) и (0,79 ± 0,38) мм.

Достоверные различия отмечены лишь для индекса пульсативности на стороне очага поражения между больными с ИИ и ГТИИ ( $p < 0,05$ ). Проведен корреляционный анализ доплерографических и КТ-показателей. Установлено, что объем очага поражения не влиял на минимальную и максимальную скорость кровотока, а также на показатели корреляции на стороне очага поражения. В то же время, у лиц, у которых объем очага был больше, наблюдали достоверные различия по таким показателям, как максимальная скорость кровотока, индекс пульсативности и индекс резистентности на противоположной очагу поражения стороне.

## Выводы

Факторами риска возникновения геморрагической трансформации при ишемическом инсульте можно считать кардиоэмболический подтип инсульта, большой объем очага поражения, смещение срединных структур мозга и высокую величину индекса пульсативности на стороне очага поражения, что имеет важное значение при решении вопроса о проведении антикоагулянтной и особенно тромболитической терапии.

При расположении очага поражения геморрагического инсульта парасагитально целесообразно назначить противоотечную терапию из-за большого риска дислокационных осложнений, приводящих к летальному исходу.

## Литература

1. Виберс Д. О., Фейгин В., Браун Р. Д. Инсульт: Клин. рук-во. — М.: Бино; СПб: Диалект, 2005. — 607 с.
2. Герберг А. М. Ультразвуковое дуплексное исследование сосудов головы и шеи при цефалгии у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 96 с.
3. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: Рук-во для врачей / Под ред. проф. А. Ю. Макарова. — СПб, 1998. — 602 с.
4. Кузнецова С. М. Атеротромботический и кардиоэмболический инсульт (восстановительный период). — Макаров: КЖТ «София», 2011. — 188 с.
5. Міщенко Т. С., Поліщук М. Є., Гуляєва М. В. Шляхи удосконалення надання медичної допомоги пацієнтам з мозковим інсультом в Україні // Третій Національний конгрес «Інсульт та судинно-мозкові захворювання»: Матеріали конгресу. — К., 2014. — С. 4—6.
6. Рамазанов Г. Р. Клинические, компьютерно-томографические и биохимические предикторы исходов тромболитической терапии у пациентов с ишемическим инсультом: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 169 с.

7. Рогожин В. А. Некоторые современные возможности КТ и МРТ в диагностике острых нарушений мозгового кровообращения // Радиол. вісн. — 2011. — № 3 (40). — С. 20—28.
8. Урусмамбетов М. Ш. Сравнительный анализ клинических диагнозов и результатов нейровизуализации в острейшем периоде церебрального инсульта: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 125 с.
9. Файзутдинова А. Т. Этико-деонтологические аспекты практической инсультологии // Третий Национальный конгресс «Инсульт та судинно-мозкові захворювання»: Матеріали конгресу. — К., 2014. — С. 15—16.
10. Birenbaum D., Bancroft L. W., Felsberg G. J. Imaging in acute stroke // Western J. Emerg Med. — 2011. — Vol. 12 (1). — P. 67—76.

К. В. БАРАНОВА<sup>1,2</sup>, Л. В. КУЗЬМЕНКО<sup>2</sup>, Т. П. РИБАЛКО<sup>1</sup>, І. Г. ВІЦИНА<sup>2</sup>, М. І. ВОЄВОДИН<sup>2</sup>, І. Г. МАСЛОВА<sup>3</sup>, С. О. КАЗАРЯН<sup>2</sup>, Т. П. ТЕРНОВА<sup>2</sup>, М. В. КОЗЕНКО<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Запорізький державний медичний університет

<sup>2</sup>КЗ «6-та міська клінічна лікарня», Запоріжжя

<sup>3</sup>Медсанчастина АТ «Мотор Січ», Запоріжжя

## Особенности структурных изменений головного мозга та церебральной гемодинамики у больных с мозковыми инсультами

**Мета** — визначити особливості структурних змін головного мозку та церебральної гемодинаміки у хворих з різними типами мозкових інсультів.

**Матеріали і методи.** Обстежено 133 хворих (56 жінок та 77 чоловіків) з мозковими інсультами (96 — з ішемічним (II), 37 — з геморагічним (ПІ)). Геморагічну трансформацію ішемічного інсульту (ПІІ) виявили у 18,75% хворих. Середній вік хворих становив (63,39 ± 0,85) року. Усім пацієнтам проводили дослідження неврологічного статусу (за шкалою NIHSS), комп'ютерну томографію головного мозку, дуплексне або триплексне сканування магістральних артерій голови і шиї.

**Результати.** Встановлено, що при ПІІ кількість хворих з кардіоеMBOLІЧНИМ підтипом інсульту майже вдвічі перевищувала таку при II. Об'єм вогнища ураження був значущо більшим в осіб з ПІІ (середній об'єм вогнища — (66,36 ± 12,59) см<sup>3</sup>, а об'єм вогнища понад 20 см<sup>3</sup> виявлено у 88,2% хворих). Зміщення серединних структур мозку частіше виникало в осіб з ПІІ та П. За даними сканування магістральних артерій голови і шиї, достовірну відмінність між групами виявлено за індексом пульсативності.

**Висновки.** До чинників ризику виникнення геморагічної трансформації при II належать великий об'єм вогнища ураження, зміщення серединних структур мозку і кардіоеMBOLІЧНИЙ підтип інсульту. При розташуванні вогнища П парасагітально необхідно проводити інтенсивну протинабрякову терапію. Величина індексу пульсативності має важливе значення для оцінки ризику виникнення ПІІ.

**Ключові слова:** інсульт, комп'ютерна томографія, дуплексне, триплексне сканування магістральних артерій голови і шиї.

К. V. BARANOVA<sup>1,2</sup>, L. V. KUZMENKO<sup>2</sup>, T. P. RYBALKO<sup>1</sup>, I. G. VITSINA<sup>2</sup>, M. I. VOEVODIN<sup>2</sup>, I. G. MASLOVA<sup>3</sup>, S. O. KAZARYAN<sup>2</sup>, T. P. TERNOVA<sup>2</sup>, M. V. KOZENKO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zaporizhzhya National Medical University

<sup>2</sup>Zaporizhzhya City Clinical Hospital № 6

<sup>3</sup>Medical and sanitary unit Motor Sich, Zaporizhzhya

## Features of structural changes in the brain and cerebral hemodynamics in patients with cerebral stroke

**Objective** — to define features of the structural changes the brain and cerebral hemodynamics in patients with different types of cerebral strokes.

**Methods and subjects.** In total, 133 (56 female and 77 male) patients with acute stroke (96 with ischemic stroke, 37 with hemorrhagic stroke) were examined. Hemorrhagic transformation of ischemic stroke (ISHT) was observed in 18.75% of patients. The mean age was (63.39 ± 0.85) years. The examination of the neurological status (measured by the scale NIHSS), computer tomography of the brain, duplex or triplex scanning of the main arteries of the head and neck were performed for all patients.

**Results.** It has been determined that during ISHT there were 2 times more patients with cardioembolic stroke subtype than with IS. The volume of lesion significantly distinguished in patients with ISHT (average volume amounted 66.36 ± 12.59 cm<sup>3</sup>, and the volume of lesion more than 20 cm<sup>3</sup> in 88.2% of patients). In patients with hemorrhagic stroke the displacement of medial structures of the brain were most frequent. According to the scanning of the main arteries of the head and neck significant difference was observed with the pulsatility index.

**Conclusions.** The causes of hemorrhagic transformation in ischemic stroke can be attributed to a large amount of focus, displacement of medial structures of the brain and cardioembolic stroke subtype. When the location of the focus of hemorrhagic stroke is parasagittal it is necessary to remember about anti edematous intensive therapy. The pulsatility index is essential for hemorrhagic transformation of ischemic stroke risk evaluation.

**Key words:** stroke, computer tomography, duplex, triplex scanning of the main arteries of the head and neck.



С. О. ДУДУКІНА

КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова»

## Особливості перебігу післяопераційного періоду у хворих з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами при використанні терапевтичної гіпотермії

**Мета** — дослідити особливості перебігу післяопераційного періоду у хворих з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами при використанні терапевтичної гіпотермії та визначити її вплив на результати лікування.

**Матеріали і методи.** Обстежено 103 хворих. До основної групи залучено 29 пацієнтів, для лікування яких використовували терапевтичну гіпотермію, до контрольної — 75 пацієнтів, яких лікували в умовах нормотермії. Гіпотермію проводили протягом 48 год. Результати лікування оцінювали за шкалою наслідків Глазго, когнітивні функції — за шкалою MMSE.

**Результати.** Значущих відмінностей щодо результатів лікування між групами не встановлено (відношення шансів — 2,036 (95% довірчий інтервал 0,691—6,000), але гіпотермія сприяла нормалізації внутрішньочерепного тиску та зменшенню летальності ( $p=0,000001$ ). Через 6 міс після лікування в групі гіпотермії поліпшився загальний стан когнітивних функцій ( $p=0,04$ ) і зокрема функції орієнтування в часі ( $p=0,04$ ), пам'ять ( $p=0,01$ ), концентрація уваги та рахування ( $p=0,02$ ).

**Висновки.** Використання терапевтичної гіпотермії в післяопераційний період у пацієнтів з вираженою внутрішньочерепною гіпертензією та вторинною ішемією мозку сприяє нормалізації внутрішньочерепного тиску, зниженню летальності та поліпшенню стану когнітивних функцій.

**Ключові слова:** інтракраніальні аневризматичні крововиливи, терапевтична гіпотермія, внутрішньочерепний тиск, когнітивні функції.

За сучасними уявленнями, терапевтична гіпотермія (ТГ) — єдиний ефективний метод нейропротекції. Позитивний вплив гіпотермії, крім зниження потреби мозку в кисні, пояснюється специфічними для мозку ефектами — зменшенням ексайтотоксичності та продукції вільних радикалів, що запобігає поширенню запалення та набряку головного мозку [1, 5]. На сьогодні ТГ є стандартом у лікуванні перинатальної асфіксії та післяреанімаційної хвороби [3, 4]. Єдиної думки щодо її використання при ускладнених субарахноїдальних крововиливах аневризматичного генезу немає [2,

6], тому вивчення ефективності ТГ та особливостей перебігу післяопераційного періоду у хворих з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами є актуальним питанням нейроанестезіології.

**Мета роботи** — дослідити особливості перебігу післяопераційного періоду у хворих з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами при використанні терапевтичної гіпотермії та визначити її вплив на результати лікування.

### Матеріали і методи

У дослідження залучено 103 пацієнти з ускладненими інтракраніальними аневризматичними

© С. О. Дудукіна, 2015

крововиливами. Пацієнтів розподілили на дві групи подвійним сліпим методом. Для лікування внутрішньочерепної гіпертензії та вторинної ішемії мозку в 29 пацієнтів використали ТГ (основна група), решту пацієнтів лікували в умовах нормотермії (контрольна група). Всім хворим на тлі консервативної терапії виконали декомпресивну трепанацію черепа з попереднім встановленням датчика вимірювання внутрішньочерепного тиску (ВЧТ). ВЧТ вимірювали монітором Spiegelberg (Spiegelberg GmbH).

Гіпотермію проводили за допомогою апарата Blanketrol II (Cincinnati Sub-Zero) за модифікованою методикою Gal R. При надходженні в операційну хворого розташовували на матраці Blanketrol II кімнатної температури. Постійна циркуляція води з температурою +4 °С у матраці Blanketrol II розпочиналася після седатії та релаксації пацієнта. Цільову температуру тіла встановлювали 32 °С. Швидкість циркуляції води була автоматичною. Одночасно використовували гелеві охолоджувальні системи на тілі пацієнта. За потреби додатково в центральний та периферичний катетери внутрішньовенно зі швидкістю 50 мл/хв вводили фізіологічний розчин, охолоджений у морозильній камері до появи льодової шуги. В деяких випадках використовували вентиляційні системи охолодження пацієнта. Датчик вимірювання температури тіла пацієнта розташовувався в носоглотці. ТГ використовували протягом 48 год чи до появи життєво небезпечних ускладнень. Під час ТГ усім хворим проводили аналгоседацію. Рівень свідомості оцінювали за шкалою ком Глазго (ШКГ). Результати лікування оцінювали за шкалою наслідків Глазго (Glasgow Outcome Scale (GOS)). Умовно «добрими» результатами вважали оцінку за шкалою GOS 4 та 5 балів, «поганими» — оцінку 1—3 бали. Для оцінки прогностичної цінності альтернативних методів щодо загальних результатів лікування використовували відношення шансів (ВШ). Когнітивні порушення та здатність до комунікації оцінювали за допомогою шкали Mini-Mental State Examination (MMSE).

Порівняння середніх значень показників когнітивних функцій проводили за t-критерієм Стьюдента.

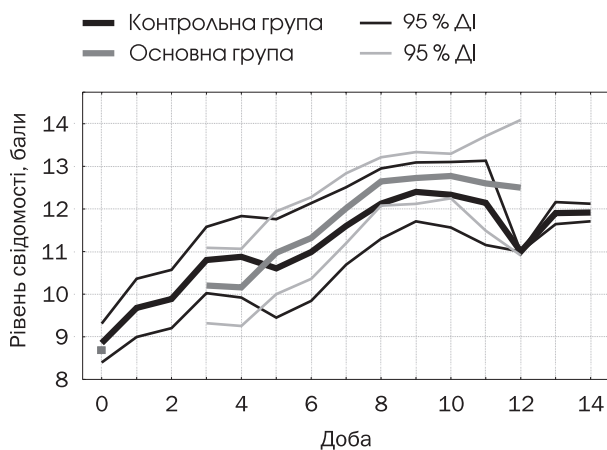
Т а б л и ц я 1

**Безпосередні результати лікування хворих з інтракраніальними аневризматичними крововиливами, ускладненими внутрішньочерепною гіпертензією та вторинною ішемією мозку**

| Група      | Оцінка за шкалою наслідків Глазго, бали |                         |                         |                           |                       |
|------------|---|-------------------------|-------------------------|---------------------------|-----------------------|
|            | 1 (смерть)                              | 2 (вегетативний статус) | 3 (тяжка інвалідизація) | 4 (помірна інвалідизація) | 5 (повне відновлення) |
| Контрольна | 37 (50,0 %)                             | 2 (2,7 %)               | 25 (33,8 %)             | 10 (13,5 %)               | 0                     |
| Основна    | 3 (10,3 %)                              | 0                       | 19 (65,5 %)             | 6 (20,7 %)                | 1 (3,4 %)             |
| p          | 0,000001                                | 0,152                   | 0,002                   | 0,399                     | 0,309                 |
| u          | 4,89                                    | 1,434                   | -3,052                  | -0,844                    | -1,018                |

p — рівень значущості різниці між показниками основної та контрольної груп.

u — значення статистики при порівнянні відносних частот.



**Рис. 1.** Рівень свідомості за шкалою ком Глазго після оперативного втручання у пацієнтів з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами залежно від варіанта терапії

### Результати та обговорення

Початковий рівень свідомості за ШКГ у пацієнтів з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами не відрізнявся в групах ((8,9 ± 0,2) та (8,7 ± 0,3) бала, p = 0,64) (рис. 1).

Тривалість перебування в реанімаційному відділенні в групах також суттєво не відрізнялась та збігалася з тривалістю респіраторної підтримки ((8887,1 ± 1049,8) хв у контрольній групі та (9978,5 ± 954,1) хв — в основній групі (p = 0,46)).

Незважаючи на відсутність відмінностей у рівні свідомості під час перебування в реанімаційному відділенні, використання ТГ у післяопераційний період у пацієнтів з вираженою внутрішньочерепною гіпертензією та вторинною ішемією мозку сприяло загальному поліпшенню результатів лікування цієї категорії хворих (табл. 1). При порівнянні результатів лікування пацієнтів у групах за категоріями «добрий» і «поганий» значущих відмінностей не виявлено (ВШ — 2,036 [0,691; 6,000]), але ТГ сприяла зменшенню летальності (p = 0,000001).

В обох групах було більше пацієнтів з глибокою інвалідизацією, ніж з помірною (p = 0,003 у конт-

Таблиця 2

Рівень внутрішньочерепного тиску після оперативного втручання у пацієнтів з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами залежно від варіанта терапії

| Тривалість післяопераційного періоду, год | Основна група | Контрольна група | p          |
|---|---------------|------------------|------------|
| 3   | 21,6 ± 0,6    | 27,6 ± 0,6       | 0,000002   |
| 6   | 20,0 ± 0,5    | 25,2 ± 0,7       | 0,000002   |
| 12  | 19,7 ± 0,5    | 25,6 ± 0,7       | 0,0000005  |
| 24  | 18,8 ± 0,5    | 24,7 ± 0,4       | 0,00000001 |
| 48  | 16,7 ± 0,3    | 24,4 ± 0,5       | 0          |

рольній групі,  $p = 0,0001$  — в основній групі). У контрольній групі померлих було значно більше, ніж хворих з неврологічним дефіцитом різного ступеня ( $p_{1-2} = 0$ ,  $p_{1-3} = 0,0$ ;  $p_{1-4} = 0,0000002$ ,  $p_{1-5} = 0$ ). В основній групі хворих з глибокою інвалідизацією було значно більше, ніж померлих ( $p_{1-3} = 0,0000001$ ), а також більше, ніж у контрольній групі ( $p = 0,002$ ). Таким чином, при використанні ТГ пацієнти виживали краще, але залишалися глибокими інвалідами.

Поліпшення неврологічного стану хворих та зменшення летальності можна пояснити запобіганням поширенню набряку головного мозку під час ТГ, що підтверджується відмінностями в рівні ВЧТ у перші дві доби післяопераційного періоду.

У хворих, котрі вижили, рівень ВЧТ значно відрізнявся у групах дослідження до 48-ї години спостереження (табл. 2). У подальшому відмінностей за ВЧТ у групах не відзначали.

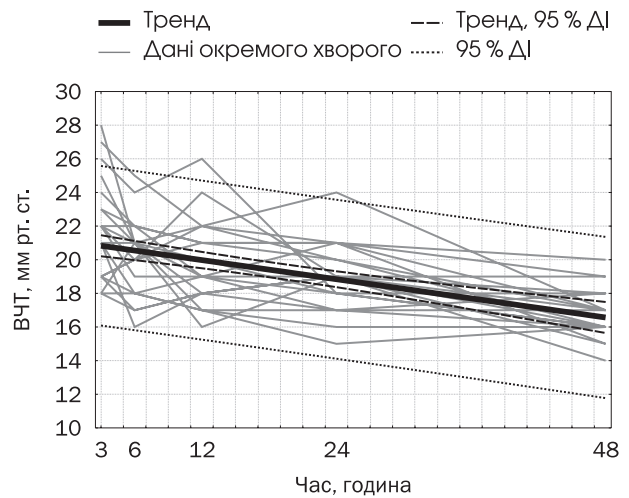


Рис. 2. Рівень внутрішньочерепного тиску під час терапевтичної гіпотермії у хворих з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами з апроксимацією тенденції зміни внутрішньочерепного тиску лінійною функцією

Для детальнішого аналізу тенденції зміни ВЧТ при використанні ТГ у пацієнтів, які вижили, провели апроксимацію тенденції неперервною функцією. Найбільш адекватною за результатами аналізу залишків виявилася лінійна функція. Під час власне гіпотермії зміна рівня ВЧТ може бути описана такою лінійною моделлю (рис. 2):

$$\text{ВЧТ} = 21,138 - 0,095 \cdot \text{Час.}$$

Вплив ТГ на зміну ВЧТ підтверджується даними комп'ютерної томографії (КТ). За візуальною оцінкою КТ-знімків можна припустити, що використання ТГ запобігає поширенню ішемічного ураження мозку (рис. 3, 4).

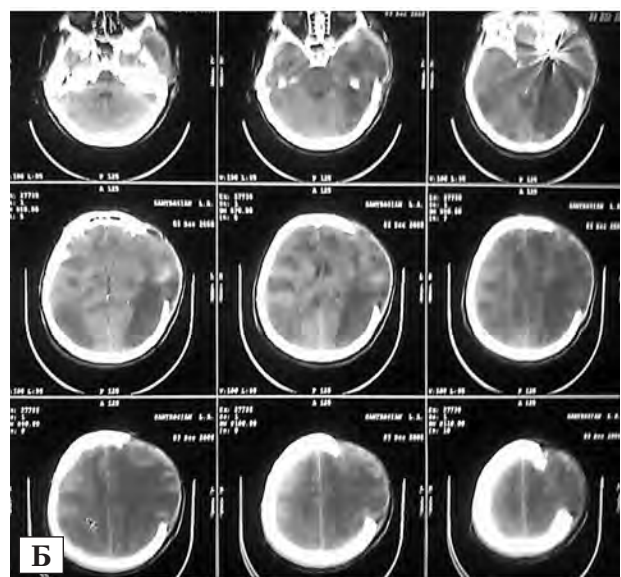
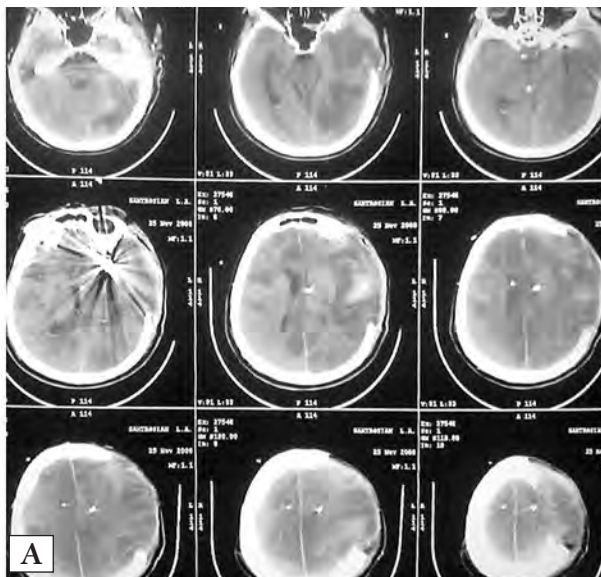


Рис. 3. КТ-скани відразу після декомпресивної трепанації (А) та через 8 днів після неї (Б) без використання терапевтичної гіпотермії

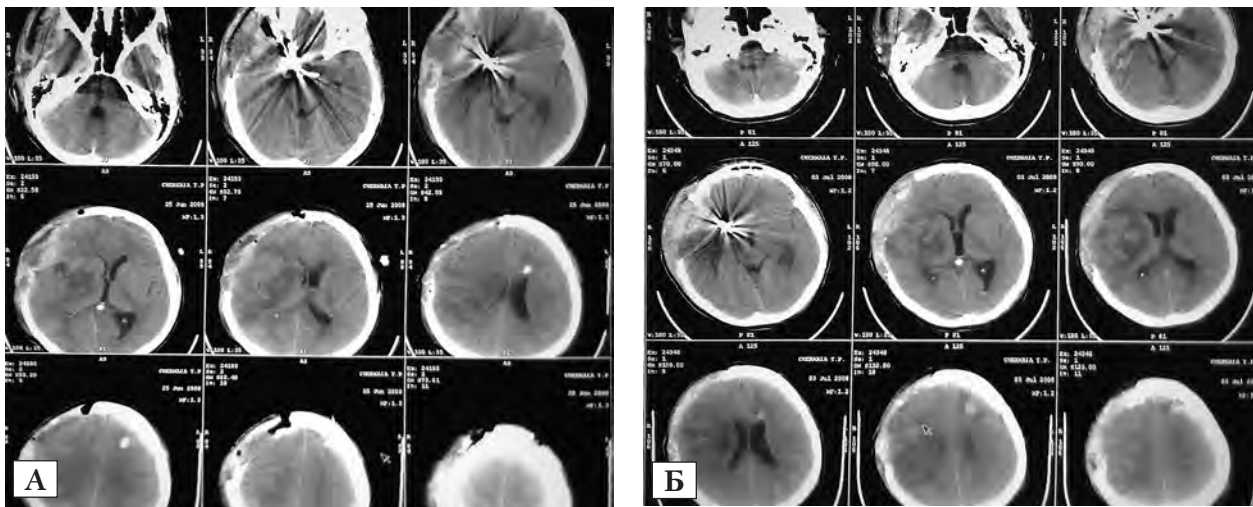


Рис. 4. КТ-скани відразу після декомпресивної трепанації (А) та через 8 днів після неї (Б) з використанням терапевтичної гіпотермії

Таблиця 3

Стан когнітивних функцій за шкалою MMSE у хворих з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами під час виписування зі стаціонару, бали

| Функція                         | Контрольна група | Основна група | p    |
|---------------------------------|------------------|---------------|------|
| Орієнтування у часі             | 2,43 ± 0,24      | 2,50 ± 0,33   | 0,87 |
| Орієнтування у місці            | 2,51 ± 0,28      | 2,69 ± 0,34   | 0,68 |
| Сприйняття                      | 1,41 ± 0,18      | 1,50 ± 0,19   | 0,72 |
| Концентрація уваги та рахування | 1,65 ± 0,26      | 1,92 ± 0,33   | 0,51 |
| Пам'ять                         | 1,14 ± 0,19      | 1,42 ± 0,22   | 0,33 |
| Мова                            | 0,78 ± 0,18      | 0,77 ± 0,22   | 0,96 |
| 3-етапна команда                | 1,54 ± 0,16      | 1,81 ± 0,20   | 0,29 |
| Читання                         | 0,87 ± 0,14      | 0,89 ± 0,18   | 0,93 |
| Загальний бал                   | 12,32 ± 1,27     | 13,50 ± 1,67  | 0,57 |

При оцінці стану когнітивних функцій не виявлено відмінностей між групами в їх загальному стані та кожної з функцій окремо при виписці зі стаціонару (табл. 3).

Через 6 міс після лікування в основній групі спостерігали незначне поліпшення загального стану когнітивних функцій за MMSE ( $p = 0,04$ ) та функцій орієнтування у часі ( $p = 0,04$ ), концентрації уваги та рахування ( $p = 0,02$ ), пам'яті ( $p = 0,01$ ) (табл. 4). Отже, використання ТГ позитивно впливало на когнітивні функції через 6 міс після лікування.

### Висновки

Використання терапевтичної гіпотермії в післяопераційний період у пацієнтів з вираженою внутрішньочерепною гіпертензією та вторинною іше-

Таблиця 4

Стан когнітивних функцій за шкалою MMSE у хворих з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами через 6 міс після лікування, бали

| Функція                         | Контрольна група | Основна група | p    |
|---------------------------------|------------------|---------------|------|
| Орієнтування у часі             | 2,83 ± 0,22      | 3,57 ± 0,25   | 0,04 |
| Орієнтування у місці            | 3,03 ± 0,22      | 3,52 ± 0,21   | 0,13 |
| Сприйняття                      | 1,83 ± 0,15      | 2,04 ± 0,15   | 0,35 |
| Концентрація уваги та рахування | 2,06 ± 0,20      | 2,83 ± 0,26   | 0,02 |
| Пам'ять                         | 1,33 ± 0,16      | 1,96 ± 0,17   | 0,01 |
| Мова                            | 0,83 ± 0,18      | 1,04 ± 0,23   | 0,47 |
| 3-етапна команда                | 1,56 ± 0,15      | 2,00 ± 0,19   | 0,07 |
| Читання                         | 1,06 ± 0,14      | 1,17 ± 0,19   | 0,61 |
| Загальний бал                   | 14,53 ± 1,13     | 18,13 ± 1,19  | 0,04 |

мією мозку сприяє загальному поліпшенню результатів лікування, зокрема сприяє зниженню летальності.

Застосування терапевтичної гіпотермії в післяопераційний період у пацієнтів з ускладненими інтракраніальними аневризматичними крововиливами сприяє нормалізації внутрішньочерепного тиску, що запобігає поширенню вторинної ішемії мозку за даними комп'ютерної томографії.

Використання терапевтичної гіпотермії у пацієнтів з інтракраніальними аневризматичними крововиливами, які ускладнилися вторинною ішемією мозку та внутрішньочерепною гіпертензією, сприяє поліпшенню когнітивних функцій через 6 міс після оперативного втручання, зокрема орієнтування у часі, пам'яті, концентрації уваги та рахування.

## Література

1. Andresen M., Gazmuri J. T., Marín A. et al. Therapeutic hypothermia for acute brain injuries // *Scand. J. Trauma Resuscit. Emerg. Med.* — 2015. — Vol. 23 (1), N 5. — P. 42.
2. Gruenbaum S. E., Bilotta F. Postoperative ICU management of patients after subarachnoid hemorrhage // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2014. — N 27 (5). — P. 489—493.
3. Lundbye J. B., Rai M., Ramu B. et al. Therapeutic hypothermia is associated with improved neurologic outcome and survival in cardiac arrest survivors of non-shockable rhythms // *Resuscitation.* — 2012. — N 83 (2). — P. 202—207.
4. Newmyer R., Mendelson J., Pang D., Fink E. L. Targeted temperature management in pediatric central nervous system disease // *Curr. Treat. Opt. Pediatr.* — 2015. — N 1 (1). — P. 38—47.
5. Perman S. M., Goyal M., Neumar R. W. et al. Clinical applications of targeted temperature management // *Chest.* — 2014. — N 145 (2). — P. 386—393. doi: 10.1378/chest.12-3025.
6. Seule M., Muroi C., Sikorski C. et al. Therapeutic hypothermia reduces middle cerebral artery flow velocity in patients with severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage // *Neurocrit. Care.* — 2014. — N 20 (2). — P. 255—262.

С. А. ДУДУКИНА

КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И. И. Мечникова»

## Особенности течения послеоперационного периода у пациентов с осложненными интракраниальными аневризматическими кровоизлияниями при использовании терапевтической гипотермии

**Цель** — выявить особенности течения послеоперационного периода у пациентов с осложненными интракраниальными аневризматическими кровоизлияниями при использовании терапевтической гипотермии и определить ее влияние на результаты лечения.

**Материалы и методы.** Обследованы 103 пациента. Основную группу составили 29 больных, для лечения которых использовали терапевтическую гипотермию, контрольную — 75 больных, которых лечили в условиях нормотермии. Гипотермию проводили в течение 48 ч. Результаты лечения оценивали по шкале исходов Глазго, когнитивные функции — по шкале MMSE.

**Результаты.** Значимых отличий в результатах лечения между группами не установлено (отношение шансов 2,036 (0,691; 6,000), но гипотермия способствовала нормализации внутричерепного давления и снижению летальности ( $p=0,000001$ ). Через 6 мес после лечения в основной группе значимо по сравнению с контрольной улучшились общее состояние когнитивных функций ( $p=0,04$ ) и в частности функции ориентации во времени ( $p=0,04$ ), память ( $p=0,01$ ), концентрация внимания и счет ( $p=0,02$ ).

**Выводы.** Использование терапевтической гипотермии в послеоперационный период у пациентов с осложненными интракраниальными аневризматическими кровоизлияниями способствует нормализации внутричерепного давления, снижению летальности, улучшает состояние когнитивных функций.

**Ключевые слова:** интракраниальные аневризматические кровоизлияния, терапевтическая гипотермия, внутричерепное давление, когнитивные функции.

S. O. DUDUKINA

Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I. I. Mechnikov

## Special aspects of the post surgery period in patients with complicated intracranial aneurism hemorrhages while therapeutic hypothermia application

**Objective** — to study special aspects of post surgery period in patients with complicated intracranial aneurism hemorrhages while using therapeutic hypothermia and define its influence on treatment results.

**Methods and subjects.** In total, 103 patients were examined. The main group consisted of 29 patients undergone therapeutic hypothermia. Hypothermia was carried out for 48 hours. Control group was made up of 75 patients with similar complications treated under normothermia. Treatment results were estimated according to Glasgow scale. To estimate alternative methods prognostic value as for general treatment results Odds ratio was used. Cognitive deterioration and ability to communicate were estimated according to MMSE scale.

**Results.** while comparing treatment results in patients from normothermia and hypothermia therapy groups according to categories «good» and «bad» there weren't significant differences  $OR=2.036$  (0.691; 6.000), but hypothermia caused normalization of intracranial pressure and lethality decrease ( $p=0.000001$ ). In 6 months after treatment there was an improvement in patient's cognitive functions general state in hypothermia group ( $p=0.04$ ), especially orientation function ( $p=0.04$ ), memory ( $p=0.01$ ), attention concentration and calculation ( $p=0.02$ ).

**Conclusions.** Therapeutic hypothermia in the post operational period in patients with high-grade intracranial hypertension and secondary brain ischemia results in general improvement in treatment results, especially in lethality decrease. Hypothermia in the post operational period in patients with complicated intracranial aneurism hemorrhages causes intracranial pressure normalization and cognitive functions improvement.

**Key words:** intracranial aneurism hemorrhages, therapeutic hypothermia, intracranial pressure, cognitive functions.



К. В. АНТОНЕНКО<sup>1</sup>, В. Ю. КРИЛОВА<sup>1</sup>,  
Л. О. ВАКУЛЕНКО<sup>2</sup>, Н. В. СИРОТА<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup>Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

## Білатеральне ураження базальних гангліїв як наслідок гіпаратиреозу

Висвітлено етіологічні причини білатерального симетричного ураження базальних гангліїв. Наведено власне клінічне спостереження хворого із симптоматикою ураження нервової системи при післяопераційному гіпаратиреозі в стадії декомпенсації.

**Ключові слова:** білатеральне ураження базальних гангліїв, гіпаратиреоз, нейропсихологічні розлади.

Базальні ганглії відрізняються від інших ділянок мозку за нейротрансмітерними та біохімічними процесами, особливостями метаболізму та кровопостачання, утилізацією кисню та глюкози [10]. Це зумовлює унікальність їх структур, які схильні до селективної вразливості. Білатеральне симетричне ураження базальних гангліїв (БСУБГ) у клінічній практиці трапляється нечасто. Методи нейровізуалізації мають важливе значення для ідентифікації патологічного процесу при БСУБГ, однак вони не дають змоги диференціювати етіологію візуально недиференційованих змін у зображенні підкіркових утворень [2].

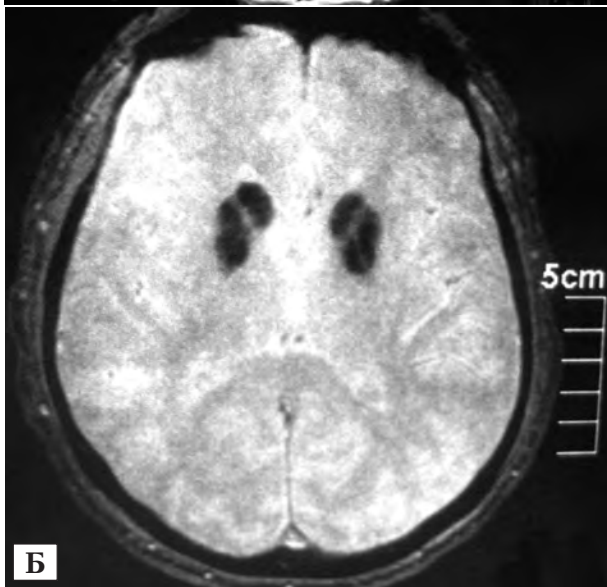
### Клінічний випадок

Хворий Б., 57 років, госпіталізований у Олександрівську клінічну лікарню м. Києва після генералізованого судомного нападу з втратою свідомості, тоніко-клонічними судомними посмикуваннями, прикусом язика. Зі слів хворого відомо, що в юнацькому віці його було прооперовано з приводу гіперпаратиреозу: видалено частину щитоподібної залози та паращитоподібної залози (медичну документацію пацієнт не надав). Хворий епізодично приймав хлористий кальцій. Замісну терапію з приводу гіпотиреозу протягом тривалого періоду не отримував, останні два роки приймав Еутирокс у

дозі 100 мкг уранці. Рівень гормонів щитоподібної залози, кальцію та фосфору не контролював. Зі слів рідних, протягом останніх двох років у хворого постійно був пригнічений настрій. За півроку до госпіталізації у пацієнта розвинулася канцерофобія, а також виникла загальна скутість у рухах, він почав повільніше пересуватися в межах квартири, став менш емоційним. Напередодні (тиждень тому) під час сімейного конфлікту хворий налякав родичів вигуками про те, що начебто випив антифриз чи якийсь мийний засіб, вимагав викликати йому машину швидкої медичної допомоги, мотивуючи це тим, що тяжкохворий. На момент госпіталізації пацієнт зловживання токсичними, зокрема хімічними речовинами, заперечував.

**Неврологічний статус.** У свідомості. Виявлено негативізм, гіпомімію. Голова закинута дозад, судомне стиснення щелепи, періодичні судомні посмикування в м'язах кінцівок. Не погоджується на огляд. Менінгеальних знаків немає. Очні щілини та зіниці симетричні з обох боків. Рухи очних яблук перевірити неможливо: хворий не виконує інструкції. Легка асиметрія носо-губних складок за рахунок правої. Позитивні симптоми Марінеску–Радовича з обох боків та ротовий рефлекс Бехтерєва. Парезів кінцівок немає, сила в них достатня. Сухожильні рефлекси з рук та ніг симетричні, жваві. Ахіллові рефлекси симетрично знижені. Патологічних стопних знаків не виявлено. Тонус у кінцівках

© К. В. Антоненко, В. Ю. Крилова, Л. О. Вакулєнко, Н. В. Сирота, 2015



**Рис. 1.** Білатеральна симетрична кальцифікація базальних гангліїв та обох таламусів: спіральна комп'ютерна (А) та магнітно-резонансна (Б) томографія головного мозку

незначно симетрично підвищений за пластичним типом. Позитивний симптом Нойка–Ганева з обох боків. Порушень чутливості та координації не виявлено. Оцінка когнітивних здібностей за короткою шкалою оцінки вищих психічних функцій MMSE (Mini Mental State Examination) — 24 бали. Оцінка депресії за шкалою Гамільтона — 15 балів.

Хворому проведено спіральну комп'ютерну та магнітно-резонансну томографію головного мозку. Виявлено виражену білатеральну симетричну кальцифікацію базальних гангліїв, таламусу (рис. 1), внутрішньої капсули та півкуль мозочку (рис. 2).

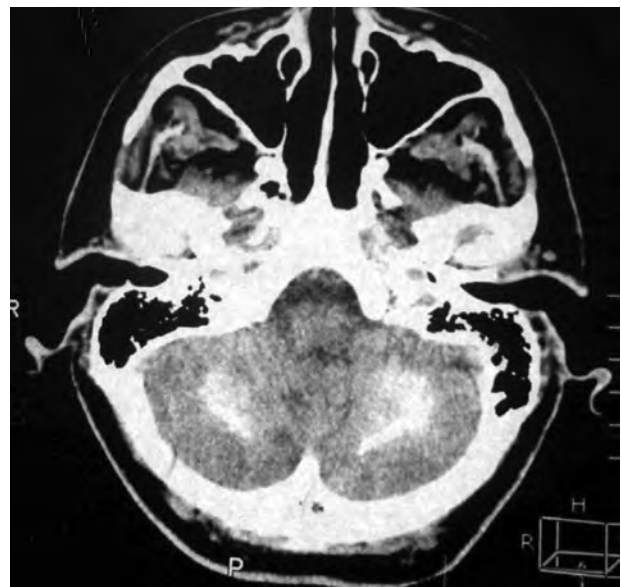
Загальне дослідження спинномозкової рідини патології не виявило.

Лабораторні показники функції щитоподібної та паращитоподібної залози: тиреотропний гормон — 4,479 мкОД/мл (референтні значення — 0,4—4,0 мкОД/мл), тироксин вільний — 1,19 нг/дл (0,89—1,76 нг/дл), антитіла до тиреопероксидази — 88 ОД/мл (< 35 ОД/мл), паратгормон < 2,5 пг/мл (15—65 пг/мл), кальцій іонізований — 0,65 ммоль/л (1,13—1,32 ммоль/л), фосфор — 1,90 ммоль/л (0,78—1,65 ммоль/л).

УЗД щитоподібної залози: об'єм правої частки — 1,0 см<sup>3</sup>, структура паренхіми неоднорідна, зниженої ехогенності; ліва частка та перешийок щитоподібної залози видалені.

Огляд ендокринолога: післяопераційний гіпотиреоз у стані медичної субкомпенсації, післяопераційний гіпаратиреоз у стані декомпенсації.

Огляд окуліста: оптичні середовища прозорі. Диски зорових нервів деколоровані, межі чіткі на очному дні правого ока з усіх боків, кільце атрофії хореоїдеї зі скроневого боку. На очному дні лівого



**Рис. 2.** Білатеральне симетричне ураження обох півкуль мозочка. Спіральна комп'ютерна томографія головного мозку

ока межі чіткі з носового боку, зі скроневого — розмиті. Артерії з обох боків звужені, вени атонічні. Доступна огляду сітківка без грубої патології.

Огляд кардіолога: гіпертонічна хвороба, III стадія, 2-й ступінь, група ризику — 4, серцева недостатність I ступеня.

Огляд уролога: гіперплазія передміхурової залози. Хронічний уретропростатит.

Діагноз. Дисметаболічна (гіпотиреоїдна, гіпаратиреоїдна) енцефалопатія з помірно вираженим акінетико-ригідним синдромом, епісіндромом (в анамнезі), астено-депресивним синдромом. Післяопераційний гіпотиреоз у стані медичної субкомпенсації, післяопераційний гіпаратиреоз у стані декомпенсації.

Хворому для корекції функції щитоподібної та паращитоподібної залоз призначено Еутирокс у дозі 100 мкг з їжею вранці, внутрішньовенно краплинно кальцію глюконат у дозі 10 мл, а після стабілізації стану — Кальцемін по 1 таблетці двічі на добу, Альфа-Д3-Тева у дозі 0,5 мкг з їжею вранці. Для корекції тривожно-депресивних розладів призначено Бупірон у дозі 5 мг тричі на добу.

Під час перебування в стаціонарі стан пацієнта значно поліпшився: регресували судомні посмикування в кінцівках, зменшилася вираженість депресії та аміостатичного синдрому.

Розрізняють гострі та хронічні стани при БСУБГ (таблиця). Гострі стани характеризуються швидким розвитком захворювання — від декількох хвилин до декількох днів. Вони зумовлені токсичними, метаболічними, гіпоксичними, судинними та інфекційними процесами з первинним ураженням мозку. Хронічні стани об'єднують спадкові та спорадичні дегенеративні стани, інфекції, інтоксикації, дис-

метаболічні й неопластичні причини. Формуються протягом декількох місяців або років [6, 10].

Причиною розвитку судом, підвищеної збудливості нервово-м'язового апарату, поганого настрою, виявів екстрапірамідної недостатності у нашого хворого був післяопераційний гіпаратиреоз, який спричинив недостатність біосинтезу паратгормону, і як наслідок — гіпокальціємію та гіперфосфатемію. Захворюваність на гіпаратиреоз після тиреоїдектомії трапляється у 0,3—6,3% випадків при перманентному гіпаратиреозі та у 5—22% випадків при транзиторному гіпаратиреозі [11]. Гіпокальціємія — це результат зменшеного всмоктування кальцію в кишечнику, зниженої мобілізації його з кісток, недостатньої реабсорбції кальцію в ниркових каналцях. Унаслідок цього порушується проникність клітинних мембран, підвищується нервово-м'язова збудливість, яка клінічно виявляється судомами і тетанією [1]. У хворих з тяжким перебігом гіпаратиреозу виникають зміни в багатьох органах та системах. Особливо значні порушення спостерігають з боку нервово-психічної діяльності (головний біль, пригнічений настрій, підвищення внутрішньочерепного тиску, вогнищеві ураження або набряк мозку). Зміни з боку очей виявляються катарактою, набряком або запаленням диска зорового нерва, кератитом, косоокістю, кон'юнктивітом або блефаритом. У пацієнтів з тривалим перебігом гіпотиреозу виникають трофічні зміни у вигляді ламкості волосся та нігтів, лущення шкіри, схильності до екземи, облісіння, сивини, розм'якшення зубів, гіпоплазії емалі, гіпертрофії пульпи. Зміни з боку серця виявляються спазмом вінцевих артерій, подовженням інтервалу QT (за даними ЕКГ). Порушення функції органів

Т а б л и ц я

**Етіологічна класифікація білатерального симетричного ураження базальних гангліїв**

| Гострі стани  | Хронічні стани  |
|---|---|
| Постгіпоксичні (зокрема дитячий церебральний параліч)   |   |
| Інтоксикації (ціаніди, чадний газ, метанол, трихлоретан, амфетамін, героїн, кокаїн)   | Інтоксикації (марганець, метилбензол (толуол))  |
| Метаболічні (уремія, екстрапонтинний мієліноліз, гіпоглікемія, гіперглікемія)   | Метаболічні (гіпаратиреоз, хвороба Тея–Сакса, гепатолентикулярна дегенерація, захворювання печінки, синдром Верніке, синдром Корсакова, хвороба Галлевордена–Шпатца, мітохондріальні цитопатії (гангліозидози, метилмалонова ацидурія, глутарова ацидурія)) |
| Судинні (тромбози глибоких церебральних вен, гіпертензивні кризи, внутрішньочерепні крововиливи, тромбоемболії, васкулопатії) |   |
| Інфекції (мікоплазмова пневмонія)   | Інфекційні/запальні (хвороба Крейтцфельда–Якоба, хорія Сіденгама, СНІД, токсоплазмоз, цитомегаловірусний паранеопластичний енцефаліт)   |
|   | Спадково-дегенеративні (хорія Гентінгтона, нейрофіброматоз (тип 1), туберозний склероз)   |
|   | Інші (гліома, травма, лакунарний стан, променева терапія)   |

травлення у хворих на гіпотиреоз виявляється пілороспазмом, блюванням, гіперсекрецією шлунка, посиленням перистальтики.

Р. Вірхов [12], Г. Бамбергер та фон Рокитанський [4] незалежно один від одного описали гістологічні дані при білатеральній кальцифікації базальних гангліїв, але до 1939 р. ці зміни не пов'язували з хронічним гіпопаратиреозом, доки L. M. Eaton та співавт. не виявили цей зв'язок [5, 13]. За даними R. Goswami та співавт. (2012), частота кальцифікації різних структур головного мозку при гіпопаратиреозі становить для базальних гангліїв 73,8% (ураження білої кулі — 68,8%, шкаралупи — 55,9%, хвостатого ядра — 54,8%), стику між білою та сірою речовиною головного мозку — 39,8%, тканини мозочка — 31,2%, таламуса — 29,0%, зубчастого ядра — 24,7%. Установлено важливу роль гіперфосфатемії в патогенезі БСУБГ. Генний поліморфізм MGEA6 (асоційований із сімейною БСУБГ), рівень 25(OH)D та 1,25(OH)2D не впливали на прогресування клінічних виявів кальцифікації базальних гангліїв [8].

Патогенез кальцифікації при післяопераційному гіпопаратиреозі остаточно не з'ясовано. Отримано дані про взаємозв'язок між експресією молекул остеогенезу в ділянці базальних гангліїв та їх кальцифікацією [7]. Результати аутопсійного дослідження тканини хвостатого ядра та сірої речовини головного мозку свідчать про підвищену експресію молекул остеонектину, остеопонтину та ферменту карбонієвої ангідази II типу саме в межах хвостатого ядра. Остеонектин та остеопонтин — глікопротеїни, які вибірково зв'язують солі кальцію та фосфору з колагеном. При гіпопаратиреозі в базальних гангліях зменшується експресія молекули PiT2 (фосфатного транспортера), котра бере участь у транспортуванні фосфору в клітини організму, зокрема в клітини мозку. Фосфати не досягають нейрональних клітин базальних гангліїв, перичитів та клітин серединної оболонки судин,

тому фосфорно-кальцієві гідроксиапатитні вкраплення можна виявити в матриксі інтерстиціальної або адвентиційної оболонки судин навколо базальних гангліїв.

У нашого хворого відзначено зниження когнітивних здібностей та депресивні розлади. За даними літератури, нейропсихологічну дисфункцію виявляють у третини пацієнтів з ідіопатичним гіпопаратиреозом [3]. Патогенетичний механізм цього явища не зовсім зрозумілий. Цей зв'язок пояснюють ураженням кортико-екстрапірамідних зв'язків, а також інших структур головного мозку (внутрішня капсула, таламус, мозочок). Однак проведені дослідження не підтверджують взаємозв'язок між об'ємом ділянки кальцифікації базальних гангліїв, сумарною кількістю вогнищ ураження та вираженістю нейропсихологічних розладів [3, 9]. Прямо пропорційний зв'язок виявлено лише для тривалості захворювання, жіночої статі, рівня кальцію в крові, співвідношення рівня кальцію та фосфору [3].

Лікування пацієнтів з гіпопаратиреозом слід розпочинати якомога раніше. Необхідно використовувати препарати кальцію та активні форми вітаміну D для компенсації кальцієво-фосфорного обміну. Адекватні профілактичні та лікувальні заходи сприяють зменшенню або ліквідації таких тяжких виявів гіпокальціємії, як судоми. Компенсація фосфорно-кальцієвого обміну поліпшує стан хворого та якість його життя [1].

Таким чином, хронічна гіпокальціємія як наслідок післяопераційного гіпопаратиреозу протягом тривалого періоду може не виявлятися клінічно. Лікар має пам'ятати про гіпопаратиреоз при проведенні диференційної діагностики у пацієнтів, в клінічній картині яких виявляють судомний синдром, поєднаний з екстрапірамідною симптоматикою, когнітивними та депресивними порушеннями. Необхідно контролювати в крові не лише рівень кальцію, а й фосфору.

## Література

1. Ендокринологія. Підручник / За ред. проф. П. М. Боднара. — Вінниця: Нова книга, 2010. — 464 с.
2. Залаялова З. А., Богданов Э. И., Михайлов И. М. Клинико-нейрорадиологическая характеристика острых билатеральных симметрических поражений базальных ганглиев // Невролог. журн. — 2005. — № 2. — С. 45—52.
3. Aggarwal S., Kailash S., Sagar R. Neuropsychological dysfunction in idiopathic hypoparathyroidism and its relationship with intracranial calcification and serum total calcium // Eur. J. Endocrinol. — 2013. — Vol. 168. — P. 895—903.
4. Bamberger, von Rokitsansky K. Lehrbuch der Pathologischen Anatomie. — Vienna: Wilhelm Braumuller Verlag, 1856. — Vol. 2.
5. Eaton L. M., Camp J. D., Love J. G. Symmetric cerebral calcification, particularly in the basal ganglia, demonstrable roentgenographically, calcification of the finer cerebral blood vessels // Arch. Neurol., Psychiatry. — 1939. — Vol. 41 (5). — P. 921—942.
6. Finelli F. P., DiMario F. J. Jr. Diagnostic approach in patients with symmetric imaging lesions of the deep gray nuclei // Neurologist. — 2003. — Vol. 9 (5). — P. 250—261.
7. Goswami R., Millo T., Mishra S. et al. Expression of osteogenic molecules in the caudate nucleus and gray matter and their potential relevance for basal ganglia calcification in hypoparathyroidism // Clin. Endocrinol. Metab. — 2014. — Vol. 99 (5). — P. 1741—1748.
8. Goswami R., Sharma R., Sreenivas V. et al. Prevalence and progression of basal ganglia calcification and its pathogenic mechanism in patients with idiopathic hypoparathyroidism // Clin. Endocrinol. — 2012. — Vol. 77 (2). — P. 200—206.
9. Kowdley K. V., Coull B. M., Orwoll E. S. Cognitive impairment and intracranial calcification in chronic hypoparathyroidism // American J. Med. Sci. — 1999. — Vol. 317. — P. 273—277.

10. Lim T. Magnetic resonance imaging findings in bilateral basal ganglia lesions // *Annals Acad. Med.* — 2009. — Vol. 38 (7). — P. 795—802.
11. Miccoli P., Minuto M. N., Miccoli M. Incidence of morbidity following thyroid surgery // *Thyroid Surgery: Preventing and Managing Complications* by ed. P. Miccoli, D. J. Terris, M. N. Minuto and M. W. Seybt. — Oxford, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2012. — P. 6—7.
12. Virchow R. Kalk-metastasen // *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.* — 1855. — Vol. 8 (1). — P. 103—113.
13. Zisimopolou V., Siatouni A., Tsoukalos G. et al. Extensive bilateral intracranial calcifications: a case of iatrogenic hypoparathyroidism // *Hindawi Publishing Corporation. Case reports in medicine.* — 2013. — Article ID 932184.

Е. В. АНТОНЕНКО <sup>1</sup>, В. Ю. КРЫЛОВА <sup>1</sup>, Л. А. ВАКУЛЕНКО <sup>2</sup>, Н. В. СИРОТА <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет ім. А. А. Богомольця, Київ

<sup>2</sup>Александровская клиническая больница г. Киева

## Билатеральное поражение базальных ганглиев как следствие гипопаратиреоза

Освещены этиологические причины билатерального симметричного поражения базальных ганглиев. Приведено собственное клиническое наблюдение больного с симптоматикой поражения нервной системы при послеоперационном гипопаратиреозе в стадии декомпенсации.

**Ключевые слова:** билатеральное поражение базальных ганглиев, гипопаратиреоз, нейропсихологические нарушения.

K. V. ANTONENKO <sup>1</sup>, V. Yu. KRYLOVA <sup>1</sup>, L. O. VAKULENKO <sup>2</sup>, N. V. SYROTA <sup>2</sup>

<sup>1</sup>O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

<sup>2</sup>Oleksandrivska Clinical Hospital, Kyiv

## Bilateral basal ganglia lesion secondary to hypoparathyroidism

Article represents a brief overview of the etiological causes of bilateral symmetrical lesions of the basal ganglia. Our own clinical case of the patient with symptoms of nervous system lesion in postoperative hypoparathyroidism is represented.

**Key words:** bilateral basal ganglia lesion, hypoparathyroidism, neuropsychological disorders.



Л. А. ДЗЯК<sup>1</sup>, Е. С. ЦУРКАЛЕНКО<sup>1</sup>,  
Е. В. МИЗЯКИНА<sup>1</sup>, М. С. ДИБРОВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

<sup>2</sup>КУ «Днепропетровская областная клиническая больница  
им. И. И. Мечникова»

## Острый вестибулярный нейронит

Освещены клиническая картина, особенности и трудности диагностики вестибулярного нейронита. Даны рекомендации по проведению патогенетического лечения на основе доказательной медицины. Описан клинический случай вестибулярного нейронита.

**Ключевые слова:** вестибулярный нейронит, острая периферическая вестибулопатия, головокружение.

Вестибулярный нейронит (ВН) — вторая по частоте (после доброкачественного позиционного головокружения) причина острого периферического вестибулярного головокружения. Несмотря на то, что частота заболевания невелика — 3,5 случая на 100 тыс. населения, ВН является актуальной проблемой современной неврологии. Наиболее часто поражаются лица трудоспособного возраста, что приводит к обратимой, но иногда длительной утрате трудоспособности. В клинической практике часто неправильно устанавливают диагноз, так как, учитывая острое начало и обилие вегетативной симптоматики, ВН может маскироваться под инфаркт мозга и мозжечка [6]. При ошибочной диагностике, неправильном лечении и поздней мобилизации у многих пациентов развивается фобическое постуральное головокружение, сохраняющееся длительное время и являющееся более сложным для купирования в связи с его психогенной природой [10].

### Этиология и патогенез

До настоящего времени продолжают дискуссии относительно этиологии ВН [11]. В последнее время отдают предпочтение вирусной теории, а именно реактивации латентного вируса простого герпеса 1 типа, который вызывает отек и воспаление вестибулярного нерва в костном канале, приводя к нарушению передачи импульсов от лабиринта [7, 11]. В пользу этой теории свидетельствуют

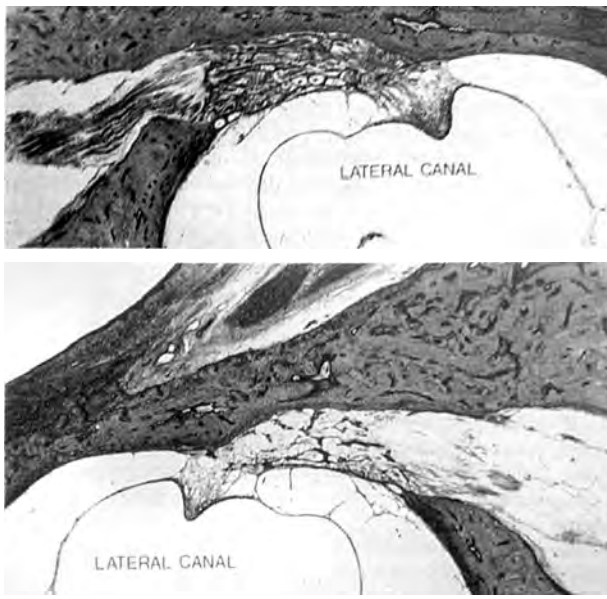
ют частое развитие заболевания после перенесенной вирусной инфекции, эпидемический характер болезни с пиком заболеваемости, приходящимся на конец весны — начало лета, описанные в литературе случаи заболевания у нескольких членов семьи [5, 6], результаты патологоанатомических исследований (выявление воспалительных дегенеративных изменений вестибулярного нерва), повышение уровня белка в ликворе, обнаружение ДНК и РНК простого герпеса в преддверном ганглии [5, 16]. Роль вируса герпеса также подтверждают случаи развития герпетического энцефалита при ВН [13, 16].

При ВН чаще поражается верхняя ветвь вестибулярного нерва, иннервирующая горизонтальный и передний полукружные каналы, а также маточку и частично эпилептический мешочек преддверия лабиринта. Значительно реже встречается поражение нижней ветви вестибулярного нерва, при этом нарушается функция только заднего полукружного канала [13]. Последний имеет двойную иннервацию (рис. 1), что, возможно, обеспечивает сохранение его функции при ВН. Таким образом, ВН, как правило, вызывает неполное нарушение функции лабиринта.

### Диагностика

Диагностика ВН может быть затруднена в первые часы заболевания в связи с возможностью возникновения вестибулярного пароксизма при многих других патологических состояниях. ВН яв-

© Л. А. Дзяк, О. С. Цуркаленко, Е. В. Мизякина, М. С. Диброва, 2015



**Рисунок.** Іннервація латерального полукружного каналу вестибулярним нервом. На верхньому рисунку — нормальний вестибулярний нерв, на нижньому — атрофія вестибулярного нерва при вестибулярному нейроніті в результаті вірусного пошкодження (H. R. Schuknecht, K. Kitamura)

ляється діагнозом виключення. Постановка діагнозу ґрунтується на даних анамнезу (відсутність аналогічних приступів в минулому, відсутність цереброваскулярної патології, хвороби Мен'єра, шийного остеохондроза, запальних захворювань уха), клінічному неврологічному обстеженні і результатах вестибулярних проб. Захворіння починається гостро або підостро, без предвестників і провокуючих факторів (іноді за кілька днів до візиту лікаря виникають одиничні короточасні приступи головокружіння), проявляється стійким системним головокружінням, нистагмом, порушенням рівноваги [2, 4]. Сполучення цих симптомів на фоні відносного неврологічного і отологічного (ендоскопія ЛОР-органів) благополуччя дозволяє сформулювати синдромальний діагноз: периферичний вестибулярний синдром, а після вивчення анамнезу і отримання вестибулометричних результатів (зниження або впадение збудимості лабіринту з однієї сторони, наявність спонтанного нистагма, направленої в здорову сторону, передшествуючого вірусного простудного захворювання і др.) можна встановити клінічний діагноз: вестибулярний нейроніт і по напрямку спонтанного нистагма визначити сторону ураження. Додаткові методи дослідження (комп'ютерну і магнітно-резонансну томографію (МРТ), аудіографію, ультразвукову доплерографію магістральних артерій голови і транскраніальну доплерографію) використовують при необхідності для виключення іншої патології.

Патогенетично виникнення вестибулярної симптоматики обумовлено гостро виниклим дисбалансом між аферентною активністю ураженого і інтактного лабіринту. В нормі виражене відміння в невральній активності відзначається тільки при рухах голови, тому центральна нервова система інтерпретує гостру втрату вестибулярної активності з однієї сторони як швидке повертання голови в сторону інтактного вуха. В результаті цього пацієнт починає відчувати головокружіння. Вегетативні симптоми, такі як нудота і блювота, виникають в результаті активації провідних шляхів, зв'язують вестибулярну і автономну нервову систему. Нистагм у пацієнтів також виникає в результаті дисбалансу аферентної активності від лівих і правих полукружних каналів і в меншій ступені — внаслідок дисбалансу функціонування отолітових органів. Внаслідок орієнтації в просторі трьох пар полукружних каналців, аферентна активність від інтактного вуха, будучи не збалансована активністю ураженого вуха, продукує повільний компонент нистагма, напрямлення якого має специфічний характер [14]. Так, активність від неузрівшеного лівого горизонтального полукружного каналця сприяє відведенню очей вправо по горизонталі, а комплексна активність двох лівих вертикальних (заднього і верхнього) полукружних каналців викликає повільні торсіонні рухи очей (з напрямленням зверху вправо). Вертикальний нистагм не виникає, тому що лівий верхній полукружний канал викликає рухи ока вгору, тоді як лівий задній полукружний канал викликає рух ока вниз, відміння вертикального впливу [8]. Таким чином, горизонтально-торсіонний нистагм виникає в результаті комплексного впливу незбалансованої активності трьох полукружних каналів інтактного вуха. При цьому повільний компонент має горизонтальне напрямлення в сторону ураженого вуха, а швидкий (по якому визначають напрямлення нистагма) — напрямлення в сторону інтактного вуха.

Зміна інтенсивності нистагма пацієнта відбувається в залежності від положення очей — його частота і амплітуда збільшуються при погляді в сторону швидкої фази. Цей феномен відомий як закон Александра. Його фізіологічна основа лежить в альтерації невральних інтеграторів, викликають вестибулярний і викликанний поглядом нистагм. Наприклад, коли пацієнт з нистагмом, б'ючим вліво, дивиться вліво, то вестибулярний і викликанний поглядом нистагм викликають направлений вправо повільний компонент, посилюючи таким чином амплітуду нистагма, тоді як при погляді вправо вестибулярний дисбаланс і викликанний поглядом нистагм узгоджують один одного і зменшують інтенсивність нистагма

[10]. Вестибулярний нистагм, являючись однонаправленим, подразделяють по степені інтенсивності в залежності від того, в якому положенні він виникає. Так, градаційна система оцінки нистагма (Alexander's system of grading vestibular nystagmus) включає вестибулярний нистагм першої, другої і третьої ступені [14]. При третьої ступені нистагм виявляється в різних горизонтальних положеннях очей, але максимальна інтенсивність відзначається при погляді в сторону швидкого компонента нистагма, а мінімальна — при погляді в протилежну сторону. При другій ступені нистагм відзначається тільки при погляді прямо і в напрямленні швидкого компонента. При першій ступені нистагм виникає тільки при погляді в сторону швидкого компонента.

Вестибулярний нистагм, як фізіологічний, так і патологічний, може значно угнетатися зрительної фіксацією (в тому випадку, якщо зрив і механізми зрительної фіксації не пошкоджені). Очки Френзеля значно зменшують зрительну фіксацію. Усилення нистагма в окулярах Френзеля дозволяє передбачити периферический характер нистагма. При легкій формі вестибулярний нистагм відсутній при зрительній фіксації і виявляється тільки в окулярах Френзеля.

Дифференціальну діагностику ВН проводять з іншими станами, проявляючись тривалим вестибулярним головокружінням.

Відмінно від ВН гострий лабіринтит часто виникає на фоні системної інфекції або гострого середнього отиту і супроводжується зниженням слуху, болем в уші.

При базиллярній або вестибулярній мігрени приступи продовжуються не більше сутки.

Перилимфатическа фістула звичайно виникає після черепно-мозгової травми, баротравми, сильного кашлю або натуживання, супроводжується зниженням слуху, підтверджується фістальною пробой.

Інсульт в вертебробазиллярній системі супроводжується іншими очаговими неврологічними розладами, наприклад, центральним нистагмом, центральними очодвигательними порушеннями (порушення плавних слідяючих рухів по вертикалі і вертикально-торсіонне косоглязие, втрата зрительного подавлення вестибулоокулярного рефлексу), ураженням головного мозку за даними МРТ. Інфаркт в області середніх структур мозочка може нагадувати ВН, однак при цьому виявляються мозочкові симптоми (адиадохокінез, інтенційний тремор). Інфаркт в зоні кровоснабження задньої нижньої мозочкової артерії може викликати тільки головокружіння і нестійкість, але при цьому стані імпульсний тест голови залишається нормальним (так як артерія лабіринта, кровоснабжаюча внутрішнє ухо, відходить від передньої нижньої мозочкової артерії і, відповідно,

залишається інтактною) [10]. Інфаркт на території цієї артерії супроводжується не тільки головокружінням, але і втратою слуху за рахунок порушення кровоснабження улитки. При цьому функція лабіринта, за даними вестибуло-окулярного рефлексу і калорическої проби, збережена або незначно знижена.

ВН часто буває важко відізнати від першого приступу хвороби Мен'єра, яка більш ймовірна, якщо головокружіння супроводжується шумом в ушах, відчуттям напруження в уші і зниженням слуху.

При розсіяній склерозі пляшка в області виходу вестибулярного нерва з стовбу мозку може викликати симптоматику, схожу з ВН. Проведенню дифференціальної діагностики допомагає виявлення додаткової очагової неврологіческої симптоматики і виявлення активного очага на МРТ [2—4].

### Прогноз

Улучшення стану відбувається в результаті відновлення функції лабіринта (часто буває неповним), компенсації за рахунок контралатерального лабіринта, соматосенсорних (від шийних проприорецепторів) і зрительних аферентних волокон, активізації центральних механізмів, компенсують дисбаланс вестибулярної афферентації.

Терміни відновлення вестибулярної функції залежать від ступеня ураження вестибулярного нерва, швидкості центральної вестибулярної компенсації і виконання більшою вестибулярної гімнастики. У багатьох хворих швидкі рухи голови можуть викликати осциллопсію і легку непродовжальну нестійкість в період тривалого часу після перенесеного ВН. Через рік після захворювання вестибулярна функція повністю відновлювалася у 40% хворих, частково — у 20—30% пацієнтів, в інших випадках зберігалася одностороння вестибулярна арефлексія [10]. Тим не менше, навіть при відсутності або неповному відновленні вестибулярної функції хворі звичайно не відчувають суттєвих змін в повсякденній активності за рахунок вестибулярної компенсації [9, 12].

У 10—15% пацієнтів з ВН через кілька тижнів після покращення стану розвивається типичне доброякісне позиційне головокружіння. Механізм його розвитку, ймовірно, пов'язаний з приєднаним запаленням лабіринта, що призводить до руйнування отолітової мембрани і каналолітиазу. Необхідно попередити хворого про можливість розвитку такого ускладнення, оскільки проведення позиційних маневрів дозволить швидко усунути головокружіння [10, 13].

Друге важке ускладнення — фобическе постральне головокружіння [12]. Страх перед по-

вторением тяжелого головокружения формирует у больных что-то вроде навязчивого состояния, сопровождающегося хроническим соматоформным постуральным головокружением, возникающим в определенных ситуациях, вследствие этого у пациентов формируется особый тип поведения, направленный на избегание этих ситуаций.

Редко (в 2% случаев) ВН рецидивирует. При повторном заболевании поражается здоровый вестибулярный нерв [15]. Если у больного с диагнозом ВН повторяются приступы вестибулярного головокружения, то необходимо пересмотреть правильность диагностики и искать другие причины головокружения, наиболее частыми из которых являются болезнь Меньера, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение и вестибулярная мигрень.

### Лечение

Во многоцентровых рандомизированных исследованиях показана неэффективность противовирусной терапии при ВН. Это может объясняться тем, что к ее началу репликация вируса простого герпеса 1 типа в преддверном ганглии уже завершилась, манифестация клинических проявлений обусловлена воспалительными изменениями и отеком нерва вследствие вирусного поражения. Таким образом, для лечения ВН показаны глюкокортикоиды, которые достоверно улучшают функциональные нарушения не только за счет противовоспалительного действия, но и за счет ускорения механизмов центральной вестибулярной компенсации [17, 18]. Стимуляция центральных механизмов вестибулярной компенсации с помощью гимнастики — главное направление в лечении ВН [1, 9, 10, 13].

Вестибулярная компенсация — процесс, приводящий к восстановлению баланса активности центральных вестибулярных структур. У индивидуумов с нормальной центральной нервной системой, нормальным зрением и проприорецепцией, а также с адекватной физической активностью вестибулярная компенсация происходит автоматически. В процесс вестибулярной компенсации вовлекается ствол мозга и мозжечковые структуры, таким образом, активность правого и левого вестибулярных ядер в покое становится более или менее уравновешенной, несмотря на унилатеральное уменьшение или отсутствие активности вестибулярного нерва. Только раннее начало вестибулярной реабилитации может способствовать быстрому восстановлению. Центральная вестибулярная компенсация состоит из большого количества нейрональных и системных процессов, с вовлечением вестибулоспинальных и вестибулоокулярных процессов [3, 9, 13].

Вестибулярная гимнастика предусматривает упражнения, направленные на возникновение сенсорного рассогласования:

- произвольные движения глаз и фиксацию взгляда для улучшения функции фиксации взгляда;

- активные движения головой для восстановления вестибулоокулярного рефлекса;
- тренировку равновесия, целенаправленные движения и ходьбу для улучшения регуляции позы и точных движений [3].

### Клинический случай

Больной А., 1991 г.р., поступил в приемное отделение областной больницы с жалобами на сильное головокружение, тошноту и рвоту. Со слов больного, головокружение возникло остро около 4 ч назад. В течение недели, после перенесенной ОРВИ, отметил несколько легких кратковременных приступов головокружения, регрессировавших самостоятельно.

В приемном покое пациент лежал на левом боку с закрытыми глазами. Из-за головокружения пациент не мог ходить без поддержки.

Жалобы на ощущение перемещения предметов окружающего пространства влево (векторное системное головокружение влево), усиливающееся при малейших движениях головой, а также на тошноту и рвоту.

*Объективно:*

- отклонение субъективной зрительной вертикали вправо;
- спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм третьей степени влево, частота и амплитуда которого усиливались при взгляде влево и в очках Френзеля;
- горизонтальный вестибуло-окулярный рефлекс (проба Халмадьи–Кертойза) нарушен вправо;
- оптико-кинетический рефлекс нарушен вправо;
- осциллопсия при взгляде вправо;
- в позе Ромберга с закрытыми глазами падает вправо;
- при пробе Фишера—Барре отклонение рук вправо;
- походка затруднена, с широко расставленными ногами, с тенденцией к падению вправо, невозможность тандемной ходьбы;
- патологии глазодвигательной, пирамидной, экстрапирамидной, чувствительной и мозжечковой систем не выявлено;
- признаки выпадения функции латерального полукружного канала при выполнении калорической пробы.

На аудиограмме признаков поражения звуковоспринимающего и звукопроводящего аппаратов нет. МРТ с прицельным сканированием внутренне-го слухового канала и ствола мозга — норма.

В результате обследования выявлено повреждение вестибулярной системы с вовлечением как верхней, так и нижней ветвей вестибулярной части восьмой пары краниальных нервов справа.

Нормальные показатели аудиометрии позволили предположить изолированное повреждение вестибулярной системы, характерное для ВН в отличие от более генерализованного повреждения, характерного для лабиринтита (при котором отме-

чается снижение слуха) и эндолимфатического гидропса (ассоциируется с низкотональной сенсоневральной тугоухостью).

Нормальные данные МРТ подтвердили отсутствие структурных повреждений и позволили исключить ишемическое и демиелинизирующее поражение центральной нервной системы.

Острое возникновение периферического поражения правого лабиринта у пациента, перенесшего неделю назад ОРВИ, отсутствие дополнительной очаговой неврологической симптоматики, нормальные данные аудиографии и МРТ позволило диагностировать острый ВН.

В первые сутки была начата кортикостероидная терапия (Медрол в дозе 32 мг по следующей схеме: первые 5 дней — 2 таблетки утром и 1 таблетка в обед, следующие 5 дней — 1 таблетка утром и 1 таблетка в обед, следующие 5 дней — 1 таблетка утром, последние 10 дней — по 1 таблетке через день). Учитывая многократную рвоту, в первые сутки проведена внутривенная регидратация кристаллоидными растворами. Пациент находился в покое, обеспечена профилактика падений при необходимых перемещениях для предотвращения повреждений. Со второго дня начато проведение реабилитационных мероприятий.

Применяли поэтапную программу упражнений для центральной вестибулярной компенсации. Сначала выполняли упражнения, направленные на нормализацию статики, затем перешли к тренировке равновесия и удержания взгляда при движениях глаз, головы и туловища. Сложность упражнений наращивали постепенно, учитывая состояние пациента. Выполнение упражнений позволяло координировать сигналы, поступающие от проприорецепторов и вестибулярных анализаторов, и со временем нивелировать триггерный сенсорный конфликт, возникший вследствие патологического процесса в системе равновесия.

Наихудшее самочувствие отмечалось первые 48 ч, после чего состояние начало улучшаться: приступы системного головокружения не возобновлялись, неустойчивость возникала только при резких движениях, резком вставании с постели. При быстрых движениях головы сохранялись осциллопии. Пациент выписан на 12-е сутки, при выписке проинструктирован о необходимости сохранять активность и продолжать выполнение вестибулярных тренировок.

Через месяц после начала заболевания пациент явился для повторного осмотра. Отмечено значительное улучшение состояния. Предъявлял жалобы на дискомфорт лишь при быстрых движениях головой, которые вызывали легкую неустойчивость и кратковременную потерю четкости изображения, а также при ходьбе в темноте или при тусклом освещении. Неврологический осмотр позволил установить отсутствие нистага при зрительной фиксации. Однако в очках Френзеля при взгляде влево сохранялся низкоамплитудный горизонтальный направленный влево нистагм (первой степени). Вестибуло-окулярный рефлекс справа был по-прежнему значительно снижен (что, вероятно, обуславливает секундную нечеткость изображения при быстрых движениях головой). Походка нормальная, незначительные затруднения при тандемной ходьбе. В обычной и усложненной позе Ромберга устойчив.

Пациенту рекомендовано продолжать выполнение упражнений для вестибулярной реабилитации.

### Выводы

Знание патогенетических механизмов развития и проведение вестибулярных проб при ВН позволяет правильно установить диагноз и своевременно начать адекватную терапию, что способствует значительному улучшению результатов лечения и восстановлению трудоспособности пациента.

### Литература

1. Дзяк Л. А., Цуркаленко Е. С. Нейропластичность и вестибулярная дисфункция // *Международ. неврол. журн.* — 2006. — № 6 (10). — С. 51—54.
2. Кунельская Н. Л. Головокружение с позиции отоневролога // *Consilium Medicum.* — 2007. — № 12.
3. Парфенов В. А., Замерград М. В., Мельников О. А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки. — 2-е изд. — М., 2011.
4. Скют И. А., Лихачев С. А., Рыбина О. В. О некоторых особенностях головокружения при вестибулярном нейроните. — 2004. — № 6.
5. Arbusow V., Schulz P., Strupp M. et al. Distribution of herpes simplex virus type I in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis // *Ann. Neurol.* — 1999. — Vol. 46. — P. 416—419.
6. Baloh R. W. Vestibular neuritis // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 348. — P. 1027—1032.
7. Bartal-Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis // *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord).* — 2005. — Vol. 126. — P. 279—281.
8. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. — 2nd ed. — London, 2000.
9. Domingues M. O. Treatment and rehabilitation in vestibular neuritis // *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord).* — 2005. — Vol. 126. — P. 283—286.
10. Furman J., Cass S., Whitney S. Vestibular disorders: approach to diagnosis and treatment. — 3rd ed. — Oxford, 2010.
11. Gacek R. R., Gacek M. R. The three faces of vestibular ganglionitis // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* — 2002. — Vol. 111. — P. 103—114.
12. Godemann F., Siefert K. et al. What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis — anxiety or a dysfunctional vestibular organ? // *J. Psychiatr. Res.* — 2005. — Vol. 39. — P. 529—534.

13. Heinrichs N., Edler C. et al. Predicting continued dizziness after an acute peripheral vestibular disorder // *Psychosom. Med.* — 2007. — Vol. 69. — P. 700—707.
14. Hirvonen T., Aalto H. Three-dimensional video-oculography in patients with vestibular neuritis // *Acta Otolaryngol.* — 2009. — Vol. 25. — P. 1—4.
15. Huppert D., Strupp M., Theil D. et al. Low recurrence rate of vestibular neuritis: a long-term follow-up // *Neurology.* — 2006. — Vol. 67, N 10. — P. 1870—1871.
16. Philpot S. J., Archer J. S. Herpes encephalitis preceded by ipsilateral vestibular neuronitis // *J. Clin. Neurosci.* — 2005. — Vol. 12. — P. 958—959.
17. Shupak A., Issa A., Golz A. Prednisone treatment for vestibular neuritis // *Otology and Neurotology.* — 2008. — Vol. 29. — P. 368—374.
18. Strupp M., Zingler V. C., Arbusow V. et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 351. — P. 354—361.

Л. А. ДЗЯК<sup>1</sup>, О. С. ЦУРКАЛЕНКО<sup>1</sup>, К. В. МІЗЯКІНА<sup>1</sup>, М. С. ДІБРОВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечнікова»

## Гострий вестибулярний нейроніт

Висвітлено клінічну картину, особливості та труднощі діагностики вестибулярного нейроніту. Визначено рекомендації щодо проведення патогенетичного лікування з позицій доказової медицини. Описано клінічний випадок діагностики вестибулярного нейроніту.

**Ключові слова:** вестибулярний нейроніт, гостра периферійна вестибулопатія, запаморочення.

L. A. DZYAK<sup>1</sup>, E. S. TSURKALENKO<sup>1</sup>, E. V. MIZIAKINA<sup>1</sup>, M. S. DIBROVA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine»

<sup>2</sup>Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I. I. Mechnikov

## Acute vestibular neuritis

The article is focused on the vestibular neuritis. The clinical profile, diagnostic features and complications are described. Recommendations for the pathogenetic treatment based on evidence-based medicine are given. The case of vestibular neuritis diagnosis is presented.

**Key words:** vestibular neuritis, acute peripheral vestibular impairment, vertigo.



Т. В. КОЛОСОВА

Национальная медицинская академия последипломного образования  
им. П. Л. Шупика МЗ Украины, Киев

## Сочетанное применение препаратов нейрозащитного действия в комплексном лечении больных с ишемическим инсультом — шаги на пути оптимизации терапии острой цереброваскулярной патологии

Освещены аспекты нейропротекции в лечении пациентов с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ). Приведен краткий обзор литературы, посвященной цитиколину. Показана его эффективность в лечении пациентов с цереброваскулярными и другими заболеваниями ЦНС. Продемонстрированы возможности повышения эффективности терапии пациентов с ЦВЗ с применением нескольких препаратов метаболического действия на примере цитиколина (Цитимакс-Дарница) и мельдония (Метамакс) за счет комплексного воздействия двух препаратов на патогенетические механизмы ЦВЗ.

**Ключевые слова:** цереброваскулярные заболевания, инсульт, нейропротекция, цитиколин (Цитимакс-Дарница), мельдоний (Метамакс).

Мозговой инсульт — одна из основных причин заболеваемости, смертности и инвалидизации взрослого населения планеты. Ежегодно около 16 млн лиц впервые заболевают мозговым инсультом и около 5,7 млн умирают вследствие него. Инвалидизация наступает у 40 % выживших больных. В Украине ежегодно регистрируют 100—120 тыс. новых случаев инсульта.

Главной задачей современной ангионеврологии является оптимизация лечения мозгового ишемического инсульта для минимизации медицинских и социальных последствий.

Нейропротекция — одно из перспективных направлений современной медицины в лечении цереброваскулярных заболеваний и в первую очередь инсульта. Это комплексное защитное нормализующее воздействие на нейромедиаторные, нейрональные и сосудистые механизмы, лежащие

в основе развития той или иной формы нейродегенеративной или цереброваскулярной патологии, а также на процессы старения [1]. Концепция нейропротекции базируется на современных данных нейронаук, в частности, на фундаментальных исследованиях процессов нейропластичности, нейропротекции, нейротрофичности и нейрогенеза при мозговом инсульте.

Пусковым фактором ишемической гибели нейронов является энергетический дефицит, запускающий механизмы нейротоксического («ишемического») каскада в зоне ишемической полутени, основными из которых являются: глутаматная эксайтотоксичность, нарушение кальциевого гомеостаза клетки, активация внутриклеточного катаболизма, разрушительное действие свободных радикалов, повреждение клеточных мембран, реперфузионное повреждение, воспаление, апоптоз.

Выделяют два основных направления нейропротекции. Первичная нейропротекция направле-

© Т. В. Колосова, 2015

на на прерывание быстрых механизмов некротической смерти клеток — реакции глутамат-кальциевого каскада (антагонисты NMDA- и AMPA-рецепторов и блокаторы кальциевых каналов: ремачемид, Рилутек, Боризол, Ниматоп и др.). Осуществление первичной нейропротекции крайне затруднительно, поскольку она носит селективный характер и необходимо определить, какие именно рецепторы задействованы [3].

Вторичная нейропротекция направлена на уменьшение выраженности отдаленных последствий ишемии — блокады провоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, торможение оксидантного стресса, нормализацию нейрометаболических процессов, ингибирование апоптоза, уменьшение когнитивного дефицита (антиоксиданты, антигипоксанты, метаболитотропные препараты и ноотропы (Эмоксипин, тиотриозолин, глицин, пирацетам, цитиколин, церебролизин, Кортексин и т. д.)). Наибольшее практическое значение среди средств вторичной нейропротекции имеют ноотропы (С. Г. Бурчинский, 2005).

В настоящее время разрабатываются новые нейропротекторы и продолжаются крупные исследования по изучению эффективности и безопасности существующих нейрозащитных лекарственных средств. На стадии доклинической разработки находится ряд потенциальных нейропротекторов: гемопозитические факторы роста, ингибиторы оксидазы, никотинамиддинуклеотидфосфат и др. (Т. С. Мищенко, 2014).

В рекомендациях Европейской инициативы по инсульту (2008) подчеркивается, что из нейропротекторов положительное влияние на неврологические проявления при инсульте оказывает цитиколин.

Цитиколин — естественный метаболит физиологических реакций в организме, участвующий в синтезе структурных фосфолипидов клеточных мембран. Кроме того, он экзогенный источник ацетилхолина. Цитиколин имеет мембраностабилизирующий и нейромедиаторный эффект. Он обеспечивает активацию биосинтеза фосфотидилхолина, ослабление активности фосфолипазы  $A_2$ , стимуляцию синтеза глутатиона, ослабление процессов перекисидации липидов (антиоксидантный эффект), нормализацию активности  $Na^+/K^+$ -АТФазы, активацию энергетических процессов в нейронах и нейрональных митохондриальных цитохромоксидаз (нормализацию процессов тканевого дыхания) (Д. В. Сергеев, М. А. Пирадов, 2010). Цитиколин обладает нейрорепаративными свойствами: ингибирует апоптоз за счет уменьшения экспрессии прокаспаз, усиливает нейрогенез, синаптогенез.

Цитиколин — нейропротектор с наиболее убедительной на сегодняшний день доказательной базой. В одном из первых многоцентровых плацебоконтролируемых клинических исследований, проведенных в Японии, приняли участие 272 пациента с ишемическим инсультом (ИИ) средней тяже-

сти или тяжелым. Половине больных был назначен цитиколин в дозе 1000 мг/сут в течение 14 дней. Спустя 2 нед после начала приема препарата у 54 % пациентов отмечено существенное улучшение неврологической картины заболевания [11].

Одно из крупных клинических исследований по изучению эффективности применения разных доз цитиколина (500, 1000 и 2000 мг/сут) по сравнению с плацебо проведено в США. Участниками исследования были 259 больных с ИИ, получавших нейропротектор или плацебо с первых суток после появления симптомов заболевания. Лечение продолжалось 6 нед с последующим наблюдением в течение 6 нед. Критериями эффективности были выраженность неврологического дефицита по шкале NIHSS и степень инвалидизации по индексу Бартел и шкале Рэнкина. На 12-ю неделю с момента развития инсульта отмечено улучшение в группе больных, принимавших цитиколин в дозе 500 и 2000 мг/сут. У этих пациентов по сравнению с группой плацебо через 3 мес после возникновения инсульта зарегистрировано существенное восстановление неврологических функций (> 90 баллов по индексу Бартел) [7].

Интересные данные получены также после проведения метаанализа 4 клинических испытаний, в которых цитиколин назначали 789 пациентам с ИИ. Чаще всего (27,9 %) регресс неврологического дефицита наблюдали у пациентов, принимавших цитиколин в дозе 2000 мг/сут. Результаты метаанализа свидетельствуют о том, что у пациентов с умеренным и тяжелым ИИ лечение цитиколином в дозе 2000 мг/сут, начатое в первые 24 ч, повышает вероятность значительного восстановления неврологических функций через 3 мес после развития острого нарушения мозгового кровообращения. Установлено также, что лечение цитиколином безопасно и в целом хорошо переносится [8].

В исследовании с анализом повторных магнитно-резонансных томограмм головного мозга у пациентов с ИИ обнаружено уменьшение объема ишемического очага после применения данного нейропротектора, которое имело дозозависимый эффект. Так, через 3 мес лечения инсульта размер очага инфаркта в группе плацебо увеличился в среднем на 84,7 % за счет трансформации зоны ишемической полутени в зону инфаркта; в группе пациентов, получавших цитиколин в дозе 0,5 г/сут, — на 34,0 %, а в группе больных, принимавших указанный препарат в дозе 2 г/сут, — на 1,8 %.

Наибольшая эффективность препарата проявлялась в подострый период после завершения острейшей фазы инсульта [12].

Результаты 14 исследований показали положительное влияние цитиколина при расстройствах памяти и поведения у пожилых пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями. Омечена хорошая переносимость данного нейропротектора (К. I. Yanagi и соавт., 2005).

Эффективность 12-месячной терапии цитиколином при постинсультных когнитивных нарушениях изучали J. Álvarez-Sabín, G. C. Román [6]. В исследовании приняли участие 347 пациентов с первичным ИИ, их средний возраст —  $(67,2 \pm 11,3)$  года, средняя продолжительность образования —  $(5,70 \pm 3,97)$  года. Все пациенты получали лечение цитиколином в дозе 2 г/сут в течение 6 нед, 172 пациента продолжали получать цитиколин до 12 мес в дозе 1 г/сут. Связь проводимой терапии и когнитивных функций оценивали методом логистической регрессии. Нейропсихологическое тестирование проводили через 6 нед, 6 и 12 мес после инсульта. Через 6 и 12 мес после инсульта у пациентов основной группы по результатам тестирования (нарушения внимания и управляющих функций, нарушения восприятия и зрительно-пространственных функций, нарушения памяти, ориентирования во времени, речи, психомоторного торможения) выявлена достоверно меньшая по сравнению с контрольной группой выраженность когнитивных нарушений. Авторы исследования пришли к заключению, что терапия цитиколином в течение 12 мес у пациентов с первичным ИИ является безопасной и эффективной для восстановления когнитивных функций, что обусловлено нейрорепаративными свойствами цитиколина и его влиянием на ацетилхолинергическую систему. Влияние цитиколина на когнитивные функции сохранялось через 1 год наблюдения.

В ряде исследований изучали эффективность цитиколина при разных травматических поражениях головного мозга (травматической коме, посткоматозном синдроме) [10]. Результаты исследований указывают на положительное влияние цитиколина при черепно-мозговой травме, о чем свидетельствовало уменьшение срока купирования отека мозга и восстановления сознания, увеличение объема восстановления памяти и двигательных функций, уменьшение периода госпитализации и улучшение качества жизни.

Из препаратов цитиколина, представленных на фармацевтическом рынке Украины, особого внимания заслуживает отечественный препарат Цитимакс-Дарница, который выпускается в форме раствора в ампулах по 4 мл и содержит 1000 мг действующего вещества. Цитимакс-Дарница — один из наиболее доступных препаратов цитиколина в нашей стране, соответствует европейским критериям качества, что существенно расширяет возможности его применения в клинической практике.

Показания к назначению препарата Цитимакс-Дарница охватывают широкий спектр неврологической патологии:

- острое нарушение мозгового кровообращения и его последствия;
- черепно-мозговая травма и ее осложнения;
- неврологические расстройства (когнитивные, сенситивные, моторные), вызванные церебраль-

ной патологией дегенеративного и сосудистого генеза.

Современная стратегия нейропротекции предусматривает применение не монотерапии, а как минимум двух препаратов и больше с разными механизмами влияния на центральную нервную систему (ЦНС) у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. В неврологической практике широко используют препарат мельдоний — структурный аналог  $\gamma$ -бутиробетаина. Мельдоний обладает комплексным механизмом действия на нейрометаболические процессы в нейронах и регуляцию сосудистого тонуса. За счет снижения транспорта длинноцепочечных жирных кислот (ЖК) через мембраны митохондрий и переключения энергетического метаболизма клеток на гликолиз мельдоний нормализует процессы энергопродукции в клетках. Кроме того, он обладает ангиопротекторными, антиоксидантными, антигипоксическими, нейромедиаторными свойствами.

Основные пути влияния мельдония на нервную систему реализуются с одной стороны — системным метаболическим влиянием и антиишемическим действием мельдония, что обеспечивает улучшение мозгового кровообращения и препятствует развитию заболеваний нервной системы (положительное влияние на функциональную способность миокарда и коррекция процессов биосинтеза оксида азота, участие в регуляции сосудистого тонуса, подавление процессов атерогенеза и др). С другой стороны мельдоний (Метамакс) непосредственно влияет на ЦНС: стимулирует действие пируватдегидрогеназы и гексокиназы, что способствует активации аэробного гликолиза и потенцирует действие инсулина (влияние на процессы энергопродукции в нейронах), подавляет образование свободных радикалов, как продуктов перекисного окисления липидов, и таким образом способствует нормализации энергетических процессов в нейронах.

На отечественном фармацевтическом рынке представлен препарат мельдония — Метамакс. Комплексный механизм его действия обуславливает широкий спектр показаний в неврологии, кардиологии и других сферах медицины:

- острые и хронические нарушения мозгового кровообращения;
- ишемическая болезнь сердца;
- дисгормональная кардиомиопатия;
- умственные и физические перегрузки, снижение работоспособности;
- гемофтальм, кровоизлияния в сетчатку различной этиологии;
- заболевания периферических артерий.

На кафедре неврологии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П. Л. Шупика проведено клиническое исследование эффективности препарата Метамакс в комплексном лечении 60 больных с дис-

циркуляторної энцефалопатией (ДЭП) I і II стадії. Метамакс назначали в дозі 500 мг/сут внутрішньо в течение 10 днів з наступуючим переходом на пероральний прийом на протязі 14 днів в дозі 250 мг 3 рази/сут. На фоні застосування даного препарату у хворих з ДЭП спостерігали позитивний вплив на відновлення когнітивних функцій і емоційний стан. Відзначено хороша переносимість Метамакса і відсутність суттєвих побічних ефектів при його комбінації з іншими препаратами традиційної терапії ДЭП [4].

Сучасна стратегія нейропротекції передбачає комбінований застосування препаратів

нейрозащитного дії з широким спектром впливу на багато рівнів «ішемічного каскада». Таким чином, комбінований застосування мелдонію і цитиколіну в рамках комплексної терапії може забезпечити більш повну реалізацію механізмів нейропротекції і оптимізувати лікування при ІІІ, хронічній недостатності мозкового кровообігу, супроводжуваної когнітивними порушеннями, черепно-мозговою травмою і ряду інших форм неврологічної патології. Для підтвердження переваг комбінований застосування мелдонію і цитиколіну необхідно проведення додаткових клінічних досліджень.

## Література

1. Бурчинський С. Г. Нейропротекція як комплексна фармакотерапевтична і фармакопрофілактична стратегія // Therapia. — 2008. — № 2. — С. 53—56.
2. Бурчинський С. Г. Хронічні порушення мозкового кровообігу: підходи до комплексної фармакотерапії // Новітні медицини і фармації. — 2014. — № 17 (513).
3. Голик В. А. Ренесанс ноотропної терапії: від історії до нових областей клінічного застосування ноотропів при захворюваннях ЦНС // Нейрон-ревію. — 2012. — № 2. — С. 2—22.
4. Насонова Т. І. Оптимізація направленої нейрометаболічної корекції в неврології // Укр. вісн. психоневрол. — 2011. — Т. 19, вип. 2 (67). — С. 21—25.
5. Яворська В. А., Фломін Ю. В., Гребенюк А. В. Цитиколін при гострому інсульті: механізм дії, безпека і ефективність // Міжнарод. неврол. журн. — 2011. — № 2(40). — С. 74—80.
6. Alvarez-Sabin J., Roman G. C. Citicoline in 19 vascular cognitive impairment and vascular dementia after stroke // Stroke. — 2011. — Vol. 42. — P. S40—S43.
7. Clark W. M., Warach S. J., Pettigrew L. C. et al. A randomized dose-response trial of citicoline in acute ischemic stroke patients. Citicoline Stroke Study Group // Neurology. — 1997. — Vol. 49. — P. 671—678.
8. Davalos A., Castillo J., Alvarez-Sabin J. et al. Oral citicoline in acute ischemic stroke: an individual patient data pooling analysis of clinical trials // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 2850—2857.
9. Fioravanti M., Yanagi M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly // Cochrane Database Syst. Rev. — 2005. — Vol. 18 (2). — CD000269.
10. Saver J. L. Citicoline: update on a promising and widely available agent for neuroprotection and neurorepair // Rev. Neurol. Dis. — 2008. — N 5 (4). — P. 167—177.
11. Tazaki Y., Sakai F., Otomo E. et al. Treatment of acute cerebral infarction with a choline precursor in a multicenter double-blind placebo-controlled study // Stroke. — 1988. — Vol. 19. — P. 211—216.
12. Warach S., Harnett K. Dose dependent reduction in infarct growth with citicoline treatment: Evidence of neuroprotection in human stroke? // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 354.

Т. В. КОЛОСОВА

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Поєднане застосування препаратів нейрозахисної дії в комплексному лікуванні хворих з ішемічним інсультом — кроки на шляху оптимізації терапії гострої цереброваскулярної патології

Висвітлено аспекти нейропротекції в лікуванні пацієнтів з цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ). Наведено короткий огляд літератури, присвяченої цитиколіну. Показано його ефективність у лікуванні пацієнтів з цереброваскулярними та іншими захворюваннями ЦНС. Продемонстровано можливість підвищення ефективності терапії пацієнтів з ЦВЗ із застосуванням декількох препаратів метаболічної дії на прикладі цитиколіну (Цитимакс-Дарниця) і мелдонію (Метамакс) за рахунок комплексної дії двох препаратів на патогенетичні механізми ЦВЗ.

**Ключові слова:** цереброваскулярні захворювання, інсульт, нейропротекція, цитиколін (Цитимакс-Дарниця), мелдоній (Метамакс).

T. V. KOLOSOVA

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of Health Ministry of Ukraine, Kyiv

## **Combine application of neuroprotective agents in complex treatment of patients with ischemic stroke as a way to an acute cerebrovascular pathology therapy optimization**

This paper aims to review the aspects of neuroprotection in cerebrovascular disorder. A short literature review related to citicoline application is presented in the article. Its efficacy for cerebrovascular and CNS disorders treatment is outlined. The author suggests the possibilities for the therapy efficacy enhancement by the application of some agents of metabolic action, by the example of citicoline and meldonij, due to their complex action on pathogenic mechanisms of cerebrovascular disorders.

**Key words:** cerebrovascular disorders, stroke, neuroprotection, citicoline, meldonij.



## Орест Андрійович Цімейко

3 травня 2015 року в день свого 74-річчя після тяжкої хвороби помер один із найкращих нейрохірургів України доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України Орест Андрійович Цімейко.

Тернистим був його життєвий шлях. Народився Орест Андрійович 1941 р. в українській родині у м. Перемишль (Польща). У 1946 р. сім'я Цімейків (батьки і двоє дітей — Орест та Ірина) переселилася в м. Стрий Львівської області. До проведення операції «Вісла» близько 20 тис. українців переселилися на територію УРСР, розуміючи, що рано чи пізно їх виселять із рідних домівок у Польщі.

Операція «Вісла» (Акція «Wisła») — військово-адміністративна акція 1947 р. з виселення непольського населення із південно-східних регіонів

Польщі в північні і західні регіони. О 4-й годині ранку 28 квітня 1947 р. оперативна група військ «Вісла», створена 17 квітня 1947 р. на територіях Жешувського, а потім у деяких районах Люблінського і Краківського воєводств Польської Народної Республіки, розпочала акцію. Головною метою цієї операції була ліквідація Української Повстанської Армії (УПА) та організаційної мережі ОУН(б) на території ПНР. Насамперед примусово переселяли українські і змішані сім'ї, які, за інформацією органів безпеки ПНР, були основною господарською, мобілізаційною і соціальною базою для ОУН(б) та УПА. До 29 липня 1947 р. у п'ять західних та північно-західних воєводств ПНР було переселено 137 833 осіб.

У сім'ї Цімейків було 5 дітей (Володимир, Іван та Богдан народилися вже на Львівщині). Тяжким було дитинство Ореста Андрійовича. Непросто було переселенцям у ті часи адаптуватися до нових умов.

У 1958 р. Орест закінчив середню школу і спробував вступити до Станіславського медінституту. Після невдалої спроби почав працювати медичним статистиком у Дашавській районній лікарні. Тричі Орест намагався пройти великий конкурс до медичного інституту. В 1961 р. доля посміхнулася йому, він нарешті став студентом Івано-Франківського (Станіславського) медичного інституту. Але того ж року його призвали до лав Радянської Армії. У 1961—1963 рр. Орест Андрійович служив у Закарпатському військовому окрузі.

Після демобілізації Орест повернувся до навчання в Івано-Франківському медінституті, успішно студював медичні науки. Одночасно він працював медбратом у хірургічному відділенні, заробляючи додаткові кошти на життя і вдосконалюючись у хірургії, був активним учасником студентського хірургічного гуртка.

У 1969 р. Орест Андрійович закінчив Івано-Франківський медінститут і отримав направлення на роботу хірургом у Петрівську центральну районну лікарню (Кіровоградська обл.).

1960—1970-ті для нейрохірургії були періодом становлення. Директор Київського науково-дослідного інституту нейрохірургії професор А. П. Ромоданов, продовжуючи справу свого вчителя професора О. І. Арутюнова, активно формував нейрохірургічну мережу в Україні. В обласних центрах, де працював один нейрохірург, починають створювати нейрохірургічні відділення на 30—60 лі-



О. А. Цімейко — студент Івано-Франківського медичного інституту

жок з відповідним штатом. Молодому перспективному хірургу Цімейку в 1970 р. запропонували місце нейрохірурга в Кіровоградській обласній лікарні. Орест Андрійович із радістю пристав на цю пропозицію. У січні 1971 р. він став курсантом кафедри нейрохірургії Київського інституту вдосконалення лікарів і пройшов 6-місячний курс первинної спеціалізації.

Я добре пам'ятаю цей період, оскільки сам був одним із курсантів. Орест — високий, худий, світло-русий із ранніми залисинами в лобовій частині голови був у чудовій спортивній формі, завзятий і витриманий. Він приїхав не один, а із симпатичною дівчиною невисокого зросту — Валентиною. Орест і Валентина поруч сиділи в аудиторії, разом готувалися до занять (навантаження було надзвичайно великим: за 6 місяців, крім нейрохірургії, необхідно було вивчити анатомію та оперативну хірургію нервової системи, неврологію, отоневрологію, офтальмологію, рентгенологію тощо). Трохи згодом я помітив, що їх об'єднує не лише бажання навчитися нейрохірургії, а і палке кохання. В 1972 р. Орест і Валентина побралися і створили гарну сім'ю.

Після закінчення курсів первинної спеціалізації із нейрохірургії Орест Андрійович повернувся в Кіровоград і працював нейрохірургом в обласній лікарні. У цей період роботи він набув досвіду щодо надання ургентної нейрохірургічної допомоги. Але 6-місячних курсів нейрохірургії Оресту Андрійовичу

було замало, він вирішив удосконалити свої теоретичні та практичні знання і в 1972 р. вступив до клінічної ординатури кафедри нейрохірургії Київського інституту вдосконалення лікарів, якою керував професор Г.О. Педаченко. Відповідно до програми підготовки нейрохірургів клінічні ординатори повинні були проходити навчання в усіх клініках Київського НДІ нейрохірургії. Орест Андрійович працював день і ніч, міг асистувати протягом робочого дня під час кількох операцій, ніколи не відмовлявся від чергувань і додаткових навантажень. Він не лише опанував основні методи обстеження нейрохірургічних хворих і навиків основних оперативних втручань, а і міг самостійно оперувати. Операції він виконував у районних лікарнях Київської області, виїжджаючи як нейрохірург з ургентної патології (внутрішньочерепні гематоми, вдавнені переломи тощо). І це було оцінено керівництвом Інституту і зокрема директором А. П. Ромодановим, який відбирав кращих лікарів для роботи в Інституті. Після закінчення клінічної ординатури Орест Андрійович став аспірантом Київського НДІ нейрохірургії.

Керівник його кандидатської дисертації професор Г.О. Педаченко запропонував складну тему — «Ангіографічна діагностика забоїв головного мозку». Нині за наявності комп'ютерної і магнітно-резонансної томографії та ПЕТ-технологій важко зрозуміти ангіографічну діагностику забоїв мозку. Однак у ті часи церебральна ангіографія і пневмоенцефа-



Курси первинної спеціалізації з нейрохірургії, 1971 р.



З батьками та донькою, 1982 р.

лографія були основними методами діагностики в нейрохірургії і з них «витискали» все, що можливо, як у практичному, так і в науковому плані.

За період навчання в аспірантурі Орест Андрійович постійно оперував, асистував, вчився у провідних фахівців. Він був готовий цілодобово перебувати в операційній. Як згадував завідувач поліклініки Юрій Миколайович Глущенко, у нього була надзвичайна працездатність. На мою думку, це було пов'язано із його гарною фізичною формою і великою мотивацією стати досвідченим нейрохірургом.

Окрім роботи, Орест Андрійович брав участь у спортивних змаганнях. Він професійно займався волейболом, і команди, в складі яких він грав, завжди перемагали. А ще він невтомно плавав на різні дистанції, бігав, стрибав.

У 1976 р. після закінчення аспірантури О. А. Цімейку запропонували посаду молодшого науково-го співробітника.

У 1977 р. Орест Андрійович успішно захистив кандидатську дисертацію.

Цей період життя був непротим для Ореста Андрійовича. Його родина знімала квартиру. Для того



Перші кроки мікронейрохірургії: формування мікроанастомозів в експерименті на тваринах. О. А. Цімейко та С. О. Король, 1988 р.

щоб отримати житло, потрібна була прописка в Києві. А це було непросто. Йому обіцяли допомогти, але не допомагали. Та світ не без добрих людей, і це питання було зрештою вирішене.

У 1979 р. директор Інституту А. П. Ромоданов і заступник директора з наукової роботи професор Ю. П. Зозуля запропонували Оресту Андрійовичу курувати наукові і практичні проблеми судинної нейрохірургії.

У 1980 р. О. А. Цімейко — нейрохірург вищої категорії, відмінник охорони здоров'я, а у 1983 р. — старший науковий співробітник.

Під керівництвом Ю. П. Зозулі Орест Андрійович почав розробляти проблеми мікронейрохірургічного лікування ішемічних порушень мозкового кровообігу. З притаманними йому ентузіазмом і великою працездатністю під мікроскопом на тваринах відпрацьовує техніку і методику екстраінтракраніального анастомозу, яку потім використовує у клінічній роботі. Ця робота під мікроскопом при великому збільшенні операційного поля зробила його піонером мікронейрохірургії в Україні.

О. А. Цімейка було введено до складу наукової групи з координації та узагальнення результатів ревазуляризаційних операцій у Радянському Союзі. В 1985 р. за розробку та впровадження в практику судинних відділень вітчизняного мікрошовного матеріалу його нагороджено почесним дипломом і бронзовою медаллю ВДНГ СРСР.

Орест Андрійович першим в Україні впровадив мікронейрохірургічні реконструктивні операції при стенотично-оклюзійних ураженнях магістральних мозкових судин, удосконалив мікронейрохірургічні методики. Це знайшло відображення в його докторській дисертації на тему «Ревазуляризаційні операції при оклюзійно-стенотичних ураженнях судин півкуль головного мозку», яку він захистив у 1993 р.

Свої мікронейрохірургічні навички Орест Андрійович використовував не лише для ревазуляризаційних операцій. Він успішно оперував пухлини головного мозку всіх локалізацій, до автоматизму довів оперативні втручання з кліпування аневризми судин головного мозку.

Він ревно охороняв перший операційний мікроскоп від «варягів», які «завжди щось ламали», шукав майстрів, щоб налагодити мікроскоп.

Ситуація з мікронейрохірургією в Інституті значно поліпшилася, коли зусиллями директора Інституту нейрохірургії академіка НАН та НАМН України Ю. П. Зозулі майже всі клініки було оснащено операційними мікроскопами.

Ставлення до ревазуляризаційних операцій, як і до всього в медицині, змінювалося. Після «буму» ревазуляризації і мультицентрових досліджень результатів багатьох тисяч операцій настав період «прохолодного» ставлення до цих втручань, зменшилася їх кількість у світі. Останніми роками інтерес до цих операцій відновився, але лише за

певними показаннями, коли вони дійсно необхідні та ефективні.

З 1991 р. О. А. Цімейко — провідний науковий співробітник відділення патології судин головного мозку Українського НДІ нейрохірургії.

У 1992—1994 рр. Орест Андрійович працював в Камеруні. Там він проводив широке коло операцій — від черепно-мозкової травми до пухлин і аневризм важкодоступних локалізацій. Лише його міцний організм і постійні тренування дали змогу витримати тяжкі кліматичні умови Африки — спеку і високу вологість. Орест Андрійович достойно представляв українську нейрохірургію за кордоном. Прооперував сотні камерунців, а також хворих із сусідніх країн, навчив місцевих лікарів майстерності в нейрохірургії.

Керівництво Камеруну не хотіло відпускати Ореста Андрійовича до України. Проте він не міг там залишитися, його чекала сім'я в Києві — дружина і дочка не витримали африканського клімату. А в Україні відбувалися великі зміни. Після отримання в 1991 р. Україною незалежності багато змін сталося в політичному аспекті, багато що змінилося в Інституті нейрохірургії. 5 серпня 1993 р. помер академік А. П. Ромоданов, який 30 років керував Інститутом нейрохірургії. Все це змусило Ореста Андрійовича повернутися в Україну.

У 1993 р. Орест Андрійович успішно захистив докторську дисертацію. Після повернення в Україну він працював у клініці патології судин головного мозку, а в 1995 р. — очолив її. Орест Андрійович проводив найскладніші операції на мозкових судинах. На думку багатьох нейрохірургів, краще за нього класичні оперативні втручання з виключення аневризм судин головного мозку ніхто в Україні не виконував. За попередніми даними, Орест Андрійович особисто виконав понад 3,5 тис. операцій на судинах головного мозку і ще стільки ж з приводу інших видів нейрохірургічної патології.

У відділі, очолюваному О. А. Цімейком, було розроблено і впроваджено сучасні методи диференційованого лікування (ендоваскулярного та мікрохірургічного) гострих порушень мозкового кровообігу, зумовлених ішемічними ураженнями, розривами артеріальних аневризм, артеріовенозних мальформацій. Уперше в Україні впроваджено малоінвазивні хірургічні методики транслюмінальної ангіопластики з ендопротезуванням при стенотичних ураженнях сонних і хребтових артерій. Це дало змогу підняти надання нейрохірургічної допомоги при судинних захворюваннях в Україні до світового рівня.

Наукову роботу у відділенні виконували за кількох напрямках:

- вивчали можливості транслюмінальної ангіопластики, зокрема стентування, щодо профілактики ішемічних інсультів при атеросклеротичних ураженнях сонних і хребтових артерій;
- проводили експериментальні та клінічні дослідження щодо профілактики та лікування ангіоспазму



*З родиною під час роботи в Камеруні, 1993 р.*

церебральних судин у гострий період розриву мішкоподібних артеріальних аневризм, у післяопераційний період і після мікрохірургічного виключення;

- удосконалювали диференційоване лікування артеріовенозних мальформацій та мішкоподібних артеріальних аневризм різними методами (ендоваскулярним, мікрохірургічним, або поєднанням обох методів) залежно від розмірів, локалізації, наявності супутньої внутрішньомозкової гематоми.

Незважаючи на те, що Оресту Андрійовичу було за 50, він залишався в добрій спортивній формі, бігав кожного ранку по 5—10 км, купався в каналі на дачі біля Київського моря і кожного дня оперував. Приходив на роботу рано, робив обхід і — в операційну. Якщо необхідно було провести дві операції, то робив дві, якщо необхідно було робити операції ввечері чи вночі, то оперував вночі. Всі дивувалися фантастичній працездатності Ореста Андрійовича. В перервах між судинними операціями він оперував пухлини, наслідки черепно-мозкової травми тощо. Він був визнаним універсальним нейрохірургом, оскільки досконально володів трьома основними напрямками сучасної нейрохірургії (черепно-мозкова травма, нейроонкологія, судинна патологія). Не всім подобалася ця універсальність, і керівництво Інституту постійно рекомендувало О. А. Цімейку виконувати лише судинні операції.

Молодь завжди хотіла потрапити на операції до Ореста Андрійовича, бо оперував він легко, віртуозно, майже завжди був у гарному настрої, жартував. Операційна була його стихією, він там жив, творив, рятував хворих від смерті, навчав молодь. Орест Андрійович брався за найтяжчих хворих і багатьох рятував. У випадках, коли не вдавалося рятувати безнадійного хворого, це давало привід опонентам для критики.

Як людина і громадянин, Орест Андрійович був патріотом України. Моє тверде переконання, що Патріотизм — це Професіоналізм. Що більшим ти є професіоналом, то більше користі ти принесеш своїй країні, більше зробиш для її розвитку та її престижу в світі. Професор Цімейко був визнаним професіоналом нейрохірургом, який рятував ти-



У робочому кабінеті, 2002 р.

сячі тяжкохворих українців і підняв на високий рівень сучасну українську судинну нейрохірургію.

Він був Патріотом у всьому. Він любив свою країну і завжди був готовий захищати її до останнього, любив і пропагував українську мову, в усі часи (навіть коли це осуджувалося) її використовував. Він тяжко сприйняв агресію Росії щодо України, хоча був переконаний, що рано чи пізно «старший брат» покаже своє справжнє обличчя.

Орест Андрійович був чудовим сім'янином, люблячим чоловіком, ніжним батьком та дідусем. Дуже тішився своїми дочками Анною та Іриною, а особливо онуками — Даринкою та Феліксом. А яким ніжним він був сином! Його мати жила на дачі в Рожнах, і після роботи Орест Андрійович летів до «мамусі», як він любив її називати. Орест Андрійович допомагав своїй великій родині — братам, сестрам, їхнім дітям. Свого часу, будучи старшим у сім'ї, він замінив їм батька і пізніше опікувався родиною. Дуже любив свій сад, квіти, дерева, останніми роками тримав пасіку.

Мало хто знає, що Орест Андрійович був віруючою людиною. Він регулярно відвідував греко-католицьку церкву, слідував, щоб діти відвідували церкву і завжди на храмові свята збирав свою велику родину.

Орест Андрійович дуже любив своє судинне відділення, був справжнім господарем, вкладав у нього душу, серце і кошти. На першому поверсі корпусу № 3 він самостійно робив ремонти, створив комфортні умови для хворих. Реконструкція корпусу № 3 знищила його подвижницькі починання. Із одного судинного нейрохірургічного відділення створили два, які розмістили на першому і другому поверхах корпусу № 4. Але і за цих умов Орест Андрійович із властивим лише йому господарським хистом почав створювати нові палати за власний кошт і навіть у частині корпусу № 3, який досі перебуває на реконструкції, вдалося створити комфортні палати.

Навіть у сімдесят років Орест Андрійович залишався фізично міцним, продовжував бігати, купатися в річці, робив гімнастику. Іноді скаржився на біль у колінах і плечових суглобах, але пояснював це перевантаженнями від гри у волейбол.

Пам'ятаю поїздку в Крим на чергову науково-практичну конференцію. Після наукового засідання побігли купатися в морі. Ми всі зайшли у воду, поплавали і вийшли на берег. А Орест Андрійович поплив. Я побачив, що він запливає все далі й далі від берега. Махав йому рукою, щоб він повертався, а він плив, аж поки не щез за хвилями. Минуло багато часу, я почав шукати рятівників з моторною лодкою... А Орест Андрійович після кількогодінного «круїзу» морем спокійно повернувся на берег. Це свідчило про його сміливість, впевненість у собі і фізичну витривалість. В Інституті нейрохірургії ще один співробітник міг так далеко запливати — професор Леонард Петрович Чепкий, який до 80 років робив фантастичні запливи і завжди говорив, що «для мене краще плавати, ніж ходити».

Орест Андрійович був особистістю не лише в нейрохірургії, а і в житті. Він твердо відстоював свої життєві принципи, боровся із брехнею, підлабузництвом, двоєдушністю, що не завжди подобалося керівництву і тим, хто не визнавав цих принципів. Це не сприяло його кар'єрному росту. Але він не бажав змінюватися, одні його цінували і поважали, інші — ненавиділи і робили підлості.

Протягом багатьох років у будь-який час дня і ночі у будь-яку пору року за першим повідомленням з Інституту про те, що привезли хворого з інсультом, гематомою чи іншою патологією, Орест Андрійович поспішав у Київ (за 60 км) і оперував, оперував, робив все, щоб врятувати від смерті.

Таких більше немає...

За роботою і турботою про інших Орест Андрійович не мав часу подбати про себе. Коли його учень Володимир Васильович Мороз попросив трохи зменшити темп напруженої роботи і поберегти себе, Орест Андрійович відповів: *Allis inserviendo consumor\**.

Рік тому він звернувся до лікаря, але вже було пізно оперувати, пухлина дала метастази.

Орест Андрійович тримався мужньо. Незважаючи на хворобу, він до останнього ходив на роботу, консультував і оперував. Лише в останній тиждень квітня сили залишили його. Він обрав місце поховання у Вишгороді, щоб дітям було зручніше провідувати його, коли їхатимуть на його улюблену дачу. В останні дні квітня він попросив привести греко-католицького священника і після сповіді і причастя відмовився від подальшого лікування.

За кілька днів до його смерті я зайшов до нього в палату і попросив продовжити лікування. Видно, що йому було дуже тяжко: через метастази в хребет і больовий синдром він не міг довго перебува-

\* В служінні іншим сам згораю.



*З братами та матір'ю на могилі батька*



*Родинна вечеря на дачі, 2009 р.*

ти в одному положенні. На мої слова про лікування він відповів: «Нічого не треба. Я хочу до своєї мами». І в день свого народження Орест Андрійович Цімейко відійшов у вічність. Він багато зробив для української нейрохірургії, але міг би ще більше зробити, якби не смерть.

Орест Андрійович — автор та співавтор понад 450 наукових праць, 8 винаходів, 35 раціоналізаторських пропозицій, 7 методичних рекомендацій. Під його керівництвом виконано 8 кандидатських дисертацій, виконується докторська і 2 кандидатські дисертації. Свій великий нейрохірургічний до-

свід він передавав молодим нейрохірургам, які з його допомогою оволоділи навиками судинної мікрохірургії і навчилися багато чому і не лише за спеціальністю. Його численні учні працюють в Україні, Росії, Африці, Індії, Грузії, Азербайджані.

Орест Андрійович назавжди ввійде в історію української нейрохірургії як унікальний невтомний універсальний віртуозний нейрохірург, готовий у будь-який час дня і ночі допомагати хворим, як засновник судинної мікрохірургії в Україні, як патріот України, готовий віддати своє життя за свободу і незалежність своєї Батьківщини.

Проф. В. І. Цимбалюк

# Матеріали науково-практичної конференції «Сучасні підходи до діагностики та лікування захворювань нервової системи» (Київ, 24—25 вересня 2015 року)

К. В. АНТОНЕНКО

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Кардіоваскулярна коморбідність у пацієнтів з гострим ішемічним інсультом у судинах вертебробазиллярного басейну

**Мета роботи** — проаналізувати кореляційні зв'язки між захворюваннями серцево-судинної системи (ССС) та ішемічним інсультом (ІІ) у судинах вертебробазиллярного басейну (ВББ).

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне клініко-неврологічне та нейровізуалізаційне обстеження 145 пацієнтам (85 чоловіків та 60 жінок) віком від 32 до 85 років (середній вік —  $59,5 \pm 11,7$ ) року) з гострим ІІ в судинах ВББ. Аналізували наявність у хворих супутньої кардіоваскулярної патології (артеріальної гіпертензії (АГ), інфаркту міокарда, стабільної стенокардії напруження, шлуночкової екстрасистоїї, фібриляції передсердь та серцевої недостатності).

**Результати.** З обстежених пацієнтів 19 (13,1%) мали чотири супутні захворювання ССС, 51 (35,2%) — три. АГ виявили у 125 (86,2%) хворих, ішемічну хворобу серця — у 52 (35,9%), фібриляцію передсердь — у 36 (24,8%), серцеву недостатність — у 35 (24,1%), стабільну стенокардію напруження — у 25 (17,2%), шлуночкову екстрасистолю — у 24 (16,5%). Порівняно з пацієнтами середнього віку у хворих похилого та

старечого віку частіше виявляли такі чинники серцево-судинного ризику, як ішемічна хвороба серця (у 14,2 і 33,4% відповідно,  $p = 0,068$ ), фібриляція передсердь (у 12,3 та 29,1%,  $p = 0,08$ ) та серцева недостатність (у 12,3 і 36,6%,  $p = 0,034$ ). Із 125 пацієнтів з ІІ у ВББ, котрі страждали на АГ, лише 52 (41,6%) постійно здійснювали гіпотензивну терапію, найчастіше вони приймали інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, діуретики та  $\beta$ -адреноблокатори; 53 (42,4%) пацієнти — несистематично, лише при суб'єктивних симптомах підйому артеріального тиску (головний біль, шум та дзвін у вухах); 20 (16,0%) пацієнтів взагалі не знали про наявність у них АГ. При порівнянні гендерних особливостей кращий комплаєнс до гіпотензивної терапії відзначено у жінок (у 67% пацієнтів жіночої статі та 33% хворих чоловічої статі,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Частота кардіоваскулярної коморбідної патології у пацієнтів з ІІ у судинах ВББ залишається вкрай високою. Регулярний контроль та своєчасна корекція чинників серцево-судинного ризику сприятимуть поліпшенню первинної профілактики інсульту.

К. А. АРХИПОВА<sup>1,2</sup>, Ф. О. ВОЛОХ<sup>2</sup>, А. В. НОСАТОВ<sup>3</sup>, А. В. ГЕТМАНЕНКО<sup>3</sup>,  
В. С. ЛИЧКО<sup>2</sup>, П. С. КРАСОВ<sup>1</sup>, А. І. ФІСУН<sup>1</sup>, В. О. МАЛАХОВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Інститут радіофізики та електроніки ім. О. Я. Усикова НАН України, Харків

<sup>2</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти

<sup>3</sup>Харківська міська клінічна лікарня № 7

## Комплексний аналіз функції $\beta$ -адренорецепторів еритроцитів хворих на ангіоневрологічні захворювання

Як основний компонент взаємодії між симпатичною нервовою та серцево-судинною системами,  $\beta$ -адренергічні рецептори ( $\beta$ -АР) відіграють важливу роль у розвитку цереброваскулярних патологій. Гіперактивний симпатичний тонус пов'язаний з несприятливим прогнозом у деяких випадках неврологічних захворювань (наприклад, після інсульту).

**Мета роботи** — вивчити зв'язок між активністю  $\beta$ -адренергічних рецепторів і тяжкістю захворювання в динаміці лікування (протягом 10 днів).

**Матеріали і методи.** У 2011—2014 рр. проведено комплексне обстеження 83 осіб, з них 51 з гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією I та II стадії (група А та Б відповідно) віком від 52 до 63 років та 32 з

ішемічним інсультом (група В, середній вік —  $(67,2 \pm 7,1)$  року) в динаміці лікування — у 1-шу та на 10-ту добу госпіталізації. До групи порівняння залучено 27 здорових осіб (середній вік —  $(60,0 \pm 8,8)$  року). Для оцінки рівня активності  $\beta$ -АР застосовано метод зміни осмотичної резистентності еритроцитів за наявності  $\beta$ -адреноблокаторів. Діелектричне обстеження проведено з використанням одночастотної мікрохвильової діелектрометрії.

**Результати.** Величина активності  $\beta$ -АР, отримана у 1-шу добу дослідження, достовірно відрізнялася у групах — перевищувала показники здорових осіб у 2,0 ( $p < 0,03$ ), 2,3 ( $p < 0,03$ ) та 2,8 ( $p < 0,01$ ) рази у групах А, Б та В відповідно. На 10-ту добу виявили нормалізацію цього показника: зниження на 17,6% ( $p < 0,03$ ) у групі А і на 30,1% ( $p < 0,001$ ) у групі Б, тоді як у групі

В показник не змінився ( $p > 0,05$ ). Результати діелектричного обстеження виявили, що діелектрична реактивність клітин зросла на 12,7% ( $p < 0,001$ ) у групі А та на 4,4% ( $p < 0,04$ ) у групі Б, тоді як у групі В достовірних змін не спостерігали ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Експериментально встановлено, що активність  $\beta$ -АР еритроцитів корелює з діелектричними властивостями крові та станом хворих, має позитивну динаміку на 10-ту добу лікування у хворих на ГДЕ, але у разі ішемічного інсульту цей показник не інформативний. Активність  $\beta$ -АР може бути об'єктивним критерієм для прогнозування переходу патології від однієї стадії до іншої, а комплексний аналіз є корисним для виявлення патологічних порушень на клітинному рівні та моніторингу стану пацієнтів під час їх лікування і реабілітації.

А. О. БЕЛЯЄВ

Одеський національний медичний університет

## Вплив транскраніальної магнітної стимуляції на якість життя хворих на мігрень без аури

За даними ВООЗ, мігрень збільшує ризик розвитку інсульту в 13—16 разів. Згідно з даними Національної служби здоров'я США, за останні 10 років захворюваність на мігрень збільшилася на 60%. 85% жінок та 82% чоловіків, хворих на мігрень, зазначають, що якість їх життя погіршилася.

Транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС) — новий метод нейромодуляції. Суть методу ТМС полягає у стимуляції нервової тканини з використанням змінного магнітного поля. Важливою особливістю ТМС є неінвазивність і безболісність.

**Мета роботи** — оцінити вплив повторюваної ТМС на якість життя у хворих на мігрень без аури.

**Матеріали і методи.** У дослідженні взяла участь 21 особа з простою мігренню (без аури), з них 12 жінок і 8 чоловіків, віком від 27 до 58 років. Усі пацієнти скаржилися на головний біль, який можна класифікувати як мігрень згідно з Міжнародною класифікацією головного болю 2-го перегляду. Оцінку якості життя

проводили за допомогою опитувальника SF-36, ver. 2. Магнітну стимуляцію здійснювали апаратом «НейроМС/Д» («Нейрософт»), оснащеним індуктором у формі цифри 8. Протокол ТМС: стимуляція первинної моторної кори з частотою 5 Гц протягом 10 хв. Курс — 10 сеансів щоденно.

**Результати.** Після використання ТМС життєва активність згідно з даними SF-36 поліпшилася на 68,8%, загальний стан здоров'я — на 60,0%, роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності — на 50,0%, рольове функціонування — на 53,3%, інтенсивність болю — на 46,1%, соціальна активність — на 39,0%, психічне здоров'я — на 20,0%, фізична активність — на 15,3%.

**Висновки.** Застосування ТМС поліпшує якість життя хворих на мігрень без аури, впливаючи найбільше на життєву активність, загальний стан здоров'я, компоненти болю, фізичного і психічного функціонування.

Б. А. БУЛЕЦА, Н. Н. АДАМЧО

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

## До питання про етіологію мозкових інсультів

У неврологічних клініках часто трапляються різні форми мозкових васкулітів, які є причиною мозкових інсультів.

**Мета роботи** — уточнити, в яких хворих може виникнути мозковий інсульт із ксенопатологічним васкулітом.

**Матеріали і методи.** Обстежено 40 хворих з ішемічним інсультом, із них 12 хворих мали контакт з різними хімічними сполуками (бензозаправники,

особи, які працювали з холодильними установками, зварювальники, особи, які застосовували велику кількість лікарських препаратів (поліпрагмазія), особи, які працювали з пестицидами, особи, котрі зловживали неякісними спиртними напоями.

**Результати.** В усіх 12 хворих на секції в головному мозку виявили проліферацію елементів інтими, набряк, плазморагію, фіброзний набряк. Васкуліт

виявлявся у вигляді системного ураження не лише головного мозку, а й серця, нирок, судин очей. За даними патоморфології мозку встановлено наявність ішемічного вогнища, розм'якшення різних відділів головного мозку, переважно на рівні стовбура мозку. В  $(2,0 \pm 0,05)\%$  випадків спостерігали судинні кісти невеликого розміру. На тлі дрібних рідко розташованих вогнищ розм'якшення в головному мозку виявлено великі. В усіх 12 хворих в анамнезі були повторні транзиторні ішемічні атаки. Можна припустити, що

після них залишалися дрібні вогнища розм'якшення в головному мозку, а декомпенсація виникла після великого вогнища. На нашу думку, в основі ксенопатологічних васкулітів (ксенон у перекладі з грецької означає чужий) лежить вплив екзогенного антигена, а не білкового аутоантигена. Можливо, ця група васкулітів належить до алергійних васкулітів з групи гіперчутливих сповільненого типу.

**Висновки.** Питання ксенопатологічних мозкових васкулітів потребує подальшого вивчення.

Н. М. БУЧАКЧИЙСКАЯ<sup>1</sup>, В. И. МАРАМУХА<sup>1</sup>, И. В. МАРАМУХА<sup>1</sup>,  
Л. В. БАХАРЕВА<sup>1</sup>, А. В. КУЦАК<sup>1</sup>, Е. И. МАРАМУХА<sup>2</sup>, О. Ф. ГРУНИНА<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

<sup>2</sup>Городская клиническая многопрофильная больница № 9, Запорожье

## Метод миорелаксаторкорректирующей терапии в лечении неврологических проявлений остеохондроза позвоночного столба

Современная ситуация в отечественной и зарубежной вертеброневрологии требует разработки новых методов лечения. Наиболее эффективными являются кинезиотерапевтические методы лечения, в том числе мануальная терапия (МТ). Преимущества МТ — эффективность, малозатратность и неиспользование медикаментозных средств, так как традиционное применение нестероидных противовоспалительных препаратов, анальгетиков, стероидов сопряжено с определенным риском возникновения постлекарственных осложнений, аллергических реакций и др.

**Цель работы** — разработать эффективный алгоритм с использованием метода миорелаксаторкорректирующей терапии (МРКТ).

**Материалы и методы.** Суть МРКТ заключается в определенном сочетании сегментарного массажа, директных мобилизаций (мягкая методика мануальной терапии), постизометрической и постреципрокной релаксации мышц и мышечных тракций без применения манипуляций. Методом МРКТ пролечено 250 пациентов, из них 168 (67,2%) с рефлекторными и 82 (32,8%) с корешковыми синдромами остеохондроза позвоночника. Возраст пациентов — от 23 до 56 лет. Женщин было 132 (52,8%), мужчин — 118 (47,2%).

Все больные перед лечением тщательно обследованы (общеклинические анализы, магнитно-резонансная томография позвоночного столба, рентгеноспондилография). При необходимости для исключения сопутствующей патологии проводили консультации врачей других специальностей.

**Результаты.** После лечения снижение выраженности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале с  $(8,40 \pm 0,27)$  до  $(2,30 \pm 0,27)$  балла отмечено у 244 (97,6%) больных. У 228 (91,2%) пациентов восстановился объем движений в заблокированных позвоночных двигательных сегментах, у 19 (7,6%) — увеличился объем движений. Функциональная блокада сохранилась у 3 (1,2%) больных с корешковыми синдромами. Полностью исчезли симптомы натяжения у 215 (86%) больных, уменьшились — у 31 (12,4%), не изменились — у 4 (1,6%). Деформации позвоночного столба уменьшились у 238 (95,2%) больных, сохранились — у 12 (4,8%) пациентов с корешковыми синдромами.

**Выводы.** Доказанная эффективность метода МРКТ позволяет рекомендовать его использование врачами, практикующими лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника методами кинезиотерапии.

Ю. Л. ГЕЛЕТЮК, Т. М. ЧЕРЕНЬКО

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Структура хворих з первинним ішемічним інсультом залежно від анамнестичних характеристик артеріальної гіпертензії

**Мета роботи** — визначити зв'язок між ступенем і тривалістю артеріальної гіпертензії (АГ), ефективністю її лікування та розвитком мозкового ішемічного інсульту (МІІ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 52 пацієнтів з МІІ та АГ (жінок — 48,1%, чоловіків — 51,9%; середній вік —  $(67,3 \pm 3,09)$  року). Наявність АГ та її ступінь підтверджено ЕКГ, оглядом кардіолога, вимірюванням

артеріального тиску (АТ). Використано стандартизовані карти-анкети.

**Результати.** Серед хворих переважала АГ II—III ступеня — у 63,5 та 26,9 % відповідно, проте у 9,6 % хворих виявлено м'яку АГ. У більшості пацієнтів (61,5 %) тривалість АГ становила до 10 років, причому дві третини з них — це хворі з тривалістю АГ до 5 років, яка супроводжувалася агресивнішим підйомом АТ та відсутністю ефекту від лікування. У 38,5 % осіб тривалість АГ була понад 10 років, проте лише половина з них намагалася коригувати рівень АТ протягом останніх 1,0—2,5 року. Серед хворих з МІІ на тлі АГ у 35 (67,3%) мозкова катастрофа відбулася в каротидному басейні, у 17 (32,7 %) — у вертебробазиллярному. У 63,5 % пацієнтів АГ поєднувалася з ішемічною хворобою серця, у 32,7 % — з фібриляцією передсердь, у 30,8 % — з цукровим діабетом 2 типу, у 5,8 % — з гіпотиреозом. У 7 (13,5%) хворих МІІ розвинувся на тлі систолічного АТ (САТ), який не перевищу-

вав 140 мм рт. ст., у 10 (19,2 %) — на тлі САТ понад 200 мм рт. ст. Отже, у більшості випадків МІІ виник на тлі АТ від 150 до 170 мм рт. ст., у 24 (46,2 %) — на тлі АТ 175—195 мм рт. ст. В 11 (21,1 %) хворих тяжкість МІІ становила 3—22 бали. Виявлено помірну достовірну кореляцію між тяжкістю інсульту і тривалістю ( $r = 0,58$ ) та ступенем АГ ( $r = 0,41$ ). З 52 осіб 45 (86,5 %) знали про наявність у них АГ, решта ніколи не контролювали рівень АТ. Лише 10 (19,2 %) пацієнтів постійно отримували антигіпертензивну терапію, 23 (44,3 %) — періодично, 19 (36,5 %) — не лікувалися взагалі. Найчастіше використовували інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (18 (54,5%)) та  $\beta$ -адреноблокатори (11 (33,4%)), рідше — комбіновані препарати (4 (12,1%)). Встановлено тісну кореляцію між відсутністю та неефективним лікуванням АГ і розвитком МІІ.

**Висновки.** Визначено особливості впливу АГ залежно від її ступеня і тривалості та ефективності лікування на розвиток ішемічного інсульту.

М. В. ГЛОБА, В. В. МОРОЗ, М. І. ЛІСЯНИЙ

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

## Дослідження окремих біомаркерів у пацієнтів у гострий період аневризматичного субарахноїдального крововиливу та їх взаємозв'язку з наслідками захворювання

**Мета роботи** — у пацієнтів із субарахноїдальним крововиливом (САК) унаслідок розриву церебральної аневризми (ЦА) дослідити показники ендотеліальної функції: вміст нітритів, ендотеліну-1 та маркерів неспецифічного запалення (інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), С-реактивного білка (С-РБ)) та їх взаємозв'язок з наслідками захворювання.

**Матеріали і методи.** Рівень нітритів у сироватці периферійної крові та у спинномозковій рідині (СМР) визначали з використанням реактиву Грисса у 31 пацієнта, з них у 23 — у гострий період розриву ЦА, у 8 — у «холодний» період без розриву ЦА, вміст ендотеліну-1 у сироватці крові 16 пацієнтів — методом твердофазного імуоферментного аналізу за допомогою діагностичних наборів DRG (США). Дослідження рівня ІЛ-6 і С-РБ проводили у сироватці крові ( $n = 50$ ) та у СМР ( $n = 38$ ) методом імуоферментного аналізу з використанням діагностичних наборів «Вектор-Бест» (РФ). Забір матеріалу здійснювали у 1-шу—3-тю та на 6—10-ту добу захворювання. До контрольної групи залучено 14 умовно здорових осіб.

**Результати.** Вміст нітритів був достовірно підвищеним у СМР хворих із САК у перші 3 доби захворювання ( $p < 0,05$ ) порівняно з пацієнтами без розриву ЦА та достовірно знижувався при прогресуванні церебрального вазоспазму ( $p < 0,05$ ). Виявлено статистично значуще зростання рівня нітриту у зразках крові на 6—10-ту добу після САК ( $p < 0,05$ ) у хворих з несприятливими наслідками захворювання (значна інвалідизація, смерть). Вміст ендотеліну-1 у сироватці

крові хворих із САК був достовірно вищим порівняно з показником контрольної групи ( $p < 0,001$ ), збільшувався на другому тижні САК, а також при прогресуванні церебрального вазоспазму. Встановлено обернено пропорційну кореляцію між рівнями нітритів та ендотеліну-1 у крові на другому тижні САК та при розвитку церебрального вазоспазму. Вміст С-РБ у гострий період розриву ЦА був помірно підвищеним у СМР та значно підвищеним у сироватці крові. Кількість спостережень зі значним збільшенням рівня С-РБ у крові ( $> 10$  мг/л) була більшою у 1-шу—3-тю добу після САК порівняно із зразками на 6—10-ту добу ( $\chi^2 = 5,0$ ,  $p < 0,05$ ). Вміст С-РБ був вищим у зразках хворих з вираженим ступенем вазоспазму порівняно зі зразками пацієнтів з легким ступенем вазоспазму ( $\chi^2 = 3,7$ ,  $p < 0,05$ ). Збільшення СРБ понад 10 мг/л достовірно частіше реєстрували у хворих з тяжким перебігом та несприятливими наслідками захворювання порівняно з пацієнтами, які одужали ( $\chi^2 = 4,2$ ,  $p < 0,05$ ). Вміст ІЛ-6 у сироватці крові хворих із САК на 6—10-ту добу захворювання був вищим у 20—30 разів, ніж у контрольній групі. Встановлено достовірне підвищення рівня ІЛ-6 у хворих із церебральним вазоспазмом порівняно з пацієнтами без нього ( $t = 2,6$ ,  $p < 0,05$ ), а також у хворих з несприятливими наслідками захворювання ( $t = 2,9$ ,  $p < 0,05$ ). Вміст ІЛ-6 у СМР у 90 % хворих був значно підвищеним, поступово знижуючись на 6—10-ту добу. Його рівень був вищим у хворих із церебральним вазоспазмом.

**Висновки.** Обернено пропорційна кореляція між рівнями нітритів та ендотеліну-1 у крові свідчить про дисбаланс у взаємодії вазоконстрикторних та вазодилаторних агентів у гострий період САК, що відіграє роль у розвитку церебрального вазоспазму.

Встановлений зв'язок між збільшенням вмісту С-РБ, ІЛ-6 та наявністю церебрального вазоспазму, а також з тяжкими наслідками захворювання вказує на прогностичне значення маркерів прозапальних процесів при аневризматичному САК.

Я. Ю. ГОМЗА<sup>1</sup>, О. С. РАТУШНЕНКО<sup>2</sup>, С. С. РАТУШНЕНКО<sup>2</sup>, С. В. ПАСІЧНИЙ<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup> Медико-санітарна частина Державної прикордонної служби України, Ізмаїл

<sup>3</sup> ТОВ «Ендомед», Київ

## Превентивна реабілітація вестибулярного апарату хворих після ішемічного інсульту за допомогою силаксанових трубок для калоричної вестибулярної стимуляції

**Мета роботи** — визначити ефективність калоричної вестибулярної стимуляції за допомогою пристрою з використанням силаксанових трубок для первинної профілактики — превентивної реабілітації порушень вестибулярного апарату у хворих після інсульту.

**Матеріали і методи.** Проведено вестибулометрію 90 хворим, які в середньому ( $15,0 \pm 1,3$ ) дня тому перенесли ішемічний інсульт у вертебробазиллярному басейні. У 30 хворих калоричну вестибулярну стимуляцію з холодною калоризацією здійснено за допомогою розробленого нами пристрою з використанням силаксанових трубок (основна група), у решти — традиційним способом (група порівняння). До контрольної групи залучено 30 хворих на ішемічний інсульт.

**Результати.** На 14-ту добу після початку калоричної вестибулярної стимуляції поєднаний вестибулярний синдром виявлено лише у 13 (43,3%) хворих основної групи, у 12 (40,0%) — групи порівняння та у 26 (86,7%)

осіб контрольної групи. Побічних ефектів при використанні калоричної вестибулярної стимуляції за допомогою силаксанових трубок не виявлено. Хворі відзначили добру переносність процедури та комфортність її виконання при самостійному застосуванні пристрою.

**Висновки.** Після використання при лабіринтних порушеннях силаксанових трубок для калоричної вестибулярної стимуляції хворих на ішемічний інсульт виявлено достовірну ефективність відновлення функції вестибулярного апарату: кількість випадків поєданого вестибулярного синдрому за холодної калоризації становила 40,0% в основній групі та 86,7% — у контрольній. Перевагою використання силаксанових трубок для калоричної вестибулярної стимуляції є можливість безпечного комфортного самостійного виконання хворим процедури, що є способом превентивної реабілітації і вагомим внеском у первинну профілактику вестибулярних порушень після інсульту.

И. А. ГРИГОРОВА

Харьковский национальный медицинский университет

## Ноотропы в лечении хронических нарушений мозгового кровообращения

**Цель работы** — изучить влияние на когнитивные функции больных с дисциркуляторной энцефалопатией комбинированного ноотропа (пирасетам 250 мг и  $\gamma$ -аминомасляная кислота 125 мг).

**Материалы и методы.** Обследованы 100 больных с атеросклеротической и гипертензивно-атеросклеротической энцефалопатией II стадии в возрасте 65—80 лет. Все больные принимали комбинированный препарат по 1 капсуле 3 раза в сутки в течение 2 мес. Помимо традиционных методов обследования, использовали психодиагностические методы: суммарный балл краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), ориентирование в месте и «време-

ни», оценку пространственной функции (показатель «рисунок» и тест рисования часов).

**Результаты.** После проведенного лечения у больных уменьшились возбудимость, беспокойство, раздражительность, улучшился сон. У пожилых пациентов уменьшились приступы стенокардии. Отмечено увеличение количества баллов по шкале MMSE с ( $25,2 \pm 0,25$ ) до ( $26,69 \pm 0,34$ ) балла. Значительно улучшилось ориентирование в месте, времени и пространстве. У 90% пациентов отмечено улучшение двигательной активности и речи.

**Выводы.** Применение комбинированного препарата при дисциркуляторной энцефалопатии II стадии

в дозировке 1 капсула 3 раза в сутки в течение 2 мес способствует улучшению мнестических, двигательных и речевых функций, нормализует психозмоциональные нарушения и диссомнию. Использование комбинированного препарата (пирацетама 250 мг и  $\gamma$ -аминомасляной кислоты 125 мг) позволяет в 2 раза уменьшить дозировку каждого из препаратов и

добиться более значимого клинического эффекта по сравнению с применением пирацетама в качестве монотерапии в стандартных дозировках. Отмечена хорошая переносимость комбинированного препарата, отсутствие нежелательных побочных эффектов, что позволяет рекомендовать его для применения в гериатрической практике.

А. В. ДЕМЧЕНКО <sup>1</sup>, В. І. БОБРОВА <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Запорізький державний медичний університет

<sup>2</sup>Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Оптимізація діагностики вегетативних розладів у хворих на хронічну ішемію мозку

**Мета роботи** — визначити особливості вегетативної дисфункції у хворих на хронічну ішемію мозку.

**Матеріали і методи.** Обстежено 65 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) I та II стадії (29 чоловіків та 36 жінок) віком від 45 до 72 років (середній вік —  $(55,87 \pm 1,92)$  року). Етіологічними чинниками ДЕ I та II стадії були атеросклероз церебральних судин, артеріальна гіпертензія та їх поєднання. Визначення вегетативної дисфункції проводили за опитувальником Вейна.

**Результати.** У 61,5% хворих на хронічну ішемію мозку встановлено дисфункцію вегетативної нервової системи, яка виявлялася насамперед змінами у серцево-судинній системі: лабільністю артеріального тиску (у 42,5% випадків), зміною частоти серцевих скорочень (у 35,0%). У хворих на ДЕ I стадії загальний бал за опитувальником Вейна становив  $(45,4 \pm 0,4)$  бала, у хворих

на ДЕ II стадії —  $(47,8 \pm 0,8)$  бала. Спостерігали посилення вегетативного дисбалансу при прогресуванні стадії ДЕ. На величину загального бала вегетативної дисфункції негативно впливало поєднання етіологічних чинників розвитку ДЕ (атеросклерозу церебральних судин та артеріальної гіпертензії). Так, загальний бал за опитувальником Вейна у хворих на ДЕ на тлі атеросклерозу дорівнював у середньому  $(37,7 \pm 0,3)$  бала, на тлі артеріальної гіпертензії —  $(44,5 \pm 0,7)$  бала, на тлі їх поєднання —  $(46,8 \pm 0,6)$  бала.

**Висновки.** У хворих на хронічну ішемію мозку з вегетативними розладами зміни у вегетативній нервовій системі наростали з прогресуванням захворювання. Особливістю клінічних виявів вегетативної дисфункції у хворих на хронічну ішемію мозку є поліморфність, з домінуванням виявів з боку серцево-судинної системи.

Т. А. ДОВБОНОС, Ю. В. ХИЖНЯК

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Добовий режим інтерферонотерапії і грипоподібний синдром у хворих на розсіяний склероз

**Мета роботи** — визначити вплив часу введення препаратів інтерферону- $\beta$  (ІФН- $\beta$ ) на вияви грипоподібного синдрому (ГС) у хворих на розсіяний склероз (РС).

**Матеріали і методи.** Проведено оцінку ГС на тлі інтерферонотерапії у 33 хворих на РС з ремітивним перебігом та середнім показником за шкалою інвалідизації EDSS  $(3,60 \pm 0,18)$  бала. Хворих розподілено на дві групи: до 1-ї групи залучено 18 пацієнтів, які протягом 6 міс здійснювали ін'єкції ІФН- $\beta$  у ранкові години (до 12.00), до 2-ї — 15 хворих, які отримували препарат увечері (після 18.00). Проаналізовано динаміку вираженості ГС, вплив на сон, необхідність додаткового застосування антипіретиків.

**Результати.** ГС виявлявся гіпертермією у 13 (39,4%) хворих, міалгією — у 10 (30,3%), в окремих випадках

(3,0—12,1%) — у поєднанні з погіршенням сну, ломотою в суглобах, ознобом, загальною слабкістю. У 5 хворих виникла потреба у додатковому застосуванні нестероїдних протизапальних препаратів. В 1 випадку вона спричинила відмову від подальших введення ІФН- $\beta$ . Через півроку спостереження 10 (55,6%) пацієнтів 1-ї групи та 6 (40%) — 2-ї групи повідомили про зменшення ГС ( $p < 0,05$ ), 5 (27,8%) і 8 (53,3%) — вважали його незмінним, 3 (16,6%) та 1 (6,7%) — повідомили про посилення його виявів. У 4 (22,2%) пацієнтів 1-ї групи відзначено поліпшення якості сну.

**Висновки.** Добовий режим проведення ін'єкцій ІФН- $\beta$  може впливати на частоту і вираженість побічної дії імунomodulatory терапії РС, зокрема на вияви ГС. Їх зменшення у разі ранкових ін'єкцій ІФН- $\beta$

порівняно з вечірніми, ймовірно, зумовлене різною добовою секрецією інтерлейкінів, зокрема, інтерлейкіну-6, що потребує подальшого вивчення Досліджен-

ня ролі хронометричного чинника у розвитку небажаних реакцій сприятиме розширенню можливостей застосування інтерферонотерапії у хворих на РС.

### 3.1. ЗАВОДНОВА

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Особливості терапії гострого періоду ішемічного інсульту

Значне поширення судинних захворювань головного мозку — інсультів робить їх однією з актуальних проблем сучасної неврології. В патогенезі ішемічних інсультів (ІІ) мають значення лікворо-венозні порушення, які сприяють посиленню ішемії, тому зменшення їх впливу — перспективний напрям лікування.

**Мета роботи** — вивчити ефективність та безпечність L-лізину есцинату в комплексному лікуванні хворих у ранній відновний період ішемічного інсульту (ІІ).

**Матеріали і методи.** Проведено клініко-лабораторне обстеження 48 пацієнтів віком від 54 до 74 років, в яких діагностовано ІІ, серед них було 28 чоловіків та 20 жінок. Пацієнтів розподілили на дві групи: до основної залучено 28 хворих, які отримували базисну терапію та 0,1% розчин L-лізину есцинату протягом 10 днів 1 раз на добу по 10,0 мл внутрішньовенно крапельно в 50 мл фізіологічного розчину, до контрольної — 20 пацієнтів, які отримували лише базисну терапію. В першу добу та в наступні дні групи були порівнянними за соматичними показниками (артеріальний тиск, пульс, температура тіла тощо). Значущих відмінностей між основними лабораторними показниками, які досліджували в 1-шу та на 10-ту добу лікування, не виявлено, вони були в межах норми. Клінічну оцінку ефективності препарату про-

водили за шкалою NIHSS та шкалою астеничного стану (ШАС) при госпіталізації і на 10-ту добу захворювання.

**Результати.** Середній бал при госпіталізації в основній групі становив  $(8,55 \pm 0,80)$ , у контрольній —  $(7,80 \pm 0,58)$  ( $p < 0,05$ ). В обох групах пацієнтів відзначено помірну астенію за ШАС: в основній групі —  $(87,40 \pm 3,25)$  бала, у контрольній —  $(86,25 \pm 4,02)$  бала. Оцінка за NIHSS на 10-ту добу: в основній групі —  $(4,80 \pm 0,48)$  бала, у контрольній —  $(6,02 \pm 0,31)$  бала, що свідчило про поліпшення стану хворих в основній групі. Через 10 днів лікування відбулося зниження середнього значення суми балів за ШАС в основній групі на 28%, в контрольній — на 8,2% ( $p < 0,001$ ). У хворих основної групи зменшення неврологічної симптоматики відбувалося на дві доби раніше та мало достовірніший характер порівняно з пацієнтами контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Усі хворі основної групи відзначали зменшення запаморочення, шуму у вухах та голові, набряків під очима та на гомілках, поліпшення сну та відновлення м'язової сили в уражених кінцівках (відповідно на 13,3 та 6,8%).

**Висновки.** L-лізину есцинат можна застосовувати в гострий період ішемічного інсульту як препарат, який зменшує набряк головного мозку та лікворо-венозні порушення.

В. Ю. КРИЛОВА

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Чинники ризику виникнення епілептичних пароксизмів у гострий та відновний період ішемічного інсульту

**Мета роботи** — визначити чинники ризику виникнення постінсультної епілепсії (ПЕ) для поліпшення профілактики, діагностики та лікування.

**Матеріали і методи.** Обстежено 30 пацієнтів віком від 48 до 87 років, які перенесли ішемічний інсульт (ІІ), з різними типами епілептичних нападів (ЕН). До контрольної групи залучено 28 хворих, які перенесли ІІ, без ЕН. Проведено клініко-неврологічне обстеження з використанням клінічних неврологічних шкал, лабораторних та параклінічних методів діагностики.

**Результати.** Напади-предвісники мали місце у 3 (10,0%) пацієнтів, ранні напади — у 14 (46,7%), пізні напади — у 13 (43,3%). Ранні напади частіше

виникали у пацієнтів з ішемічним інсультом в лівому каротидному басейні (у 7 (50%)) порівняно з хворими з інсультом у правому каротидному басейні (у 5 (35,7%)) і вертебробазиллярному басейні (у 2 (14,3%)), тоді як пізні напади траплялися з однаковою частотою у цих групах хворих — відповідно у 6 (46,2%), 6 (46,2%) та 1 (7,7%) пацієнта. У 15 хворих (50%) діагностовано атеротромботичний підтип інсульту, у 9 (30%) — кардіоемболічний, у 3 (10%) — лакунарний інсульт, у решті спостережень підтип інсульту не ідентифіковано. Напади-предвісники достовірно частіше розвивалися у пацієнтів с лакунарним підтипом інсульту (у 2 (66,7%) хворих), ніж з іншими підтипами, ранні напади — у хворих з кардіо-

емболічним підтипом (у 8 (57,1 %)). Пізні напади спостерігали майже з однаковою частотою при всіх підтипах інсульту. У пацієнтів з ранніми ЕН виявлено тяжчий неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS, ніж у хворих без нападів. У 13 (43,3%) пацієнтів з ЕН зареєстровано вогнищеву патологічну активність на електроенцефалограмах з переважанням у скроневій частці (у 10 (76,9 %)). Переважала лівобічна локалізація вогнищевої активності порівняно з правобіч-

ною — відповідно у 8 (61,5 %) та 5 (38,5 %) хворих. У пацієнтів з ЕН частіше виявляли кірквову локалізацію вогнища ішемії за даними магнітно-резонансної томографії — у 21 (70 %) спостереженні, тоді як у контрольній групі — у 8 (28,6 %).

**Висновки.** ПЕ частіше розвивається у хворих з атеротромботичним підтипом інсульту, кірквовим вогнищем ішемії в каротидному басейні, ураженням скроневої частки.

І. С. ЛОБАНОВА

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Характеристика когнітивних функцій у хворих з ішемічним інсультом на тлі хронічної ниркової недостатності

**Мета роботи** — вивчити особливості когнітивних функцій у хворих з ішемічним інсультом (ІІ) на тлі хронічної ниркової недостатності (ХНН).

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження 23 хворих з ішемічним інсультом (14 чоловіків та 9 жінок) віком від 74 до 80 років (середній вік —  $(77,5 \pm 1,2)$  року). До основної групи залучено 11 хворих з ІІ на тлі ХНН, до контрольної — 12 пацієнтів з ІІ без супутньої ХНН.

**Результати.** У хворих з ІІ на тлі ХНН виявлено зниження обсягу короткотривалої зорової пам'яті (за результатами тесту «пам'ять на числа»:  $(7,32 \pm 0,63)$  числа в основній групі і  $(12,6 \pm 0,49)$  числа у контрольній групі,  $p < 0,05$ ), зменшення показників короткотривалої вербальної пам'яті та уваги за даними тесту заучування 10 слів (відповідно  $(34,6 \pm 1,5)$  і  $(40,7 \pm 1,0)$  слово,  $p < 0,05$ ). У результаті дослідження

темпу сенсомоторних реакцій за даними тестування з використанням таблиць Шульце у хворих основної групи відзначено збільшення сумарного часу на пошук цифр ( $(256,24 \pm 25,90)$  с) порівняно з контролем ( $(194,00 \pm 7,15)$  с,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Наявність супутньої ниркової недостатності чинить негативний вплив на перебіг ІІ, про що свідчить зниження нейропсихологічних функцій. У хворих з ІІ на тлі ХНН порівняно з хворими на ІІ без ниркової недостатності були значно нижчими показники, які характеризують вищі психічні функції — короткотривалу вербальну пам'ять, увагу, швидкість сенсомоторних реакцій, обсяг активної уваги, короткотривалу зорову і слухову пам'ять. Виявлені розлади вищих кірквових функцій потребують терапевтичної корекції при проведенні лікувально-реабілітаційних заходів у хворих на ІІ, що сприятиме поліпшенню якості життя пацієнтів.

О. Г. МОРОЗОВА, О. А. ЯРОШЕВСЬКИЙ, Я. В. ЛИПИНСЬКА

Харківська медична академія післядипломної освіти

## Ефективність ноотропної терапії в осіб, які страждають на хронічну церебральну ішемію на тлі артеріальної гіпертензії

**Мета роботи** — вивчити вплив комбінації пірацетаму та аміналону (Олатропіл) на когнітивні, вегетативні та психоемоційні показники в осіб, котрі страждають на хронічну церебральну ішемію (ХЦІ) на тлі артеріальної гіпертензії (АГ).

**Матеріали і методи.** Проведено клініко-неврологічне, нейропсихологічне і нейровізуалізаційне обстеження, консультацію кардіолога та дослідження очного дна 60 пацієнтам (37 жінок, 23 чоловіки) віком від 39 до 49 років, які страждають на ХЦІ та АГ. Пацієнтів розподілили на дві групи по 30 осіб — основну та порівняння. Обидві групи отримували антигіпертензивну терапію під контролем артеріального тиску.

Пацієнтам 1-ї групи додатково призначали Олатропіл по одній капсулі тричі на добу. Контроль ефективності терапії проводили через місяць.

**Результати.** У пацієнтів обох груп встановлено цефалгічний (у 85 %) та вестибулярно-атактичний синдром (у 45 %), стовбурово-пірамідну симптоматику з асиметрією сухожилкових рефлексів (у 75 %), ослабленням зіничних реакцій та легкими окоруховими порушеннями (у 90 %). Середній бал за шкалою MMSE та Монреальською шкалою оцінки когнітивних функцій становив  $(26,20 \pm 0,15)$  і  $(24,83 \pm 0,18)$  бала в основній групі та  $(26,17 \pm 0,16)$  і  $(24,61 \pm 0,16)$  бала у групі порівняння відповідно. При дослідженні вегета-

тивної нервової системи встановлено збільшення показника тесту О.М. Вейна за об'єктивною та суб'єктивною шкалами: у пацієнтів основної групи —  $(39,1 \pm 2,5)$  та  $(28,0 \pm 2,7)$  бала, у пацієнтів групи порівняння —  $(38,87 \pm 2,8)$  та  $(27,81 \pm 3,4)$  бала відповідно. Рівень особистісної тривожності у пацієнтів обох груп був високим (в основній групі —  $(38,2 \pm 3,0)$  бала, у групі порівняння —  $(33,8 \pm 3,0)$  бала).

Використання Олатропілу в комбінації з антигіпертензивною терапією сприяло поліпшенню показників когнітивних функцій за шкалою MMSE ( $(28,31 \pm 0,24)$  та  $(27,12 \pm 0,21)$  бала відповідно в основній та у групі порівняння) та Монреальською шкалою оцінки когнітивних функцій (відповідно  $(28,77 \pm 0,19)$  та

$(25,81 \pm 0,16)$  бала). Зафіксовано вірогідне зменшення рівня особистісної тривожності ( $(27,2 \pm 2,8)$  бала у пацієнтів основної групи і  $(29,4 \pm 2,7)$  бала — групи порівняння), яке супроводжувалося зниженням вираженості вегетативних розладів за об'єктивною та суб'єктивною шкалами (відповідно  $(23,2 \pm 2,7)$  та  $(15,1 \pm 2,4)$  бала у пацієнтів основної групи,  $(26,8 \pm 2,5)$  та  $(19,1 \pm 2,9)$  — у пацієнтів групи порівняння).

**Висновки.** Застосування комбінованого ноотропного препарату Олатропілу в комплексному лікуванні ХЦІ, асоційованої з АГ, сприяє підвищенню ефективності терапії за рахунок зменшення тривожності, вегетативної лабільності та поліпшення когнітивних функцій.

О. А. МЯЛОВИЦЬКА<sup>1</sup>, Т. О. КОБИСЬ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup>Київська міська клінічна лікарня №4, Київський центр розсіяного склерозу

## Клініко-нейровізуалізаційні особливості клінічно ізольованого синдрому та визначення ризику його трансформації в розсіяний склероз

**Мета роботи** — визначити ризик трансформації клінічно ізольованого синдрому (КІС) у клінічно достовірний розсіяний склероз (КДРС) на підставі вивчення клініко-нейровізуалізаційних виявів першого епізоду демієлінізації.

**Матеріали і методи.** Проведено 3-річне спостереження за 100 хворими з КІС. Дослідження проводили на магнітно-резонансному томографі Siemens, Toshiba 1,5 Тл. Оцінювали кількість гіперінтенсивних вогнищ на T2-зважених зображеннях. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою методу непараметричної рангової кореляції Спірмена та алгоритму Каплана — Мейєра.

**Результати.** За результатами комплексного клініко-нейровізуалізаційного обстеження встановлено, що основними клінічними варіантами КІС є ретробульбарний неврит (у 25% хворих), поперечний мієліт (у 21%),

стовбурові порушення (у 54%). Визначено клініко-нейровізуалізаційні показники ризику трансформації КІС у КДРС. Пацієнтів розділили на дві групи за кількістю вогнищ за даними магнітно-резонансної томографії: першу ( $n = 63$ ) становили хворі з кількістю вогнищ  $\geq 9$  та другу ( $n = 37$ )  $< 9$  вогнищ. Впродовж 24 міс КДРС розвивався у 36 (57,1%) пацієнтів першої групи та у 16 (43,2%) — другої ( $p < 0,05$ ). При локалізації вогнищ у мозочку КІС трансформувався в КДРС швидше, ніж за їх відсутності (через  $(8,04 \pm 3,7)$  і  $(11,3 \pm 4,7)$  міс).

**Висновки.** Ризик трансформації КІС у КДРС підвищується при локалізації вогнищ демієлінізації у мозолистому тілі, за наявності  $\geq 9$  гіперінтенсивних вогнищ у T2-режимі, перифокального набряку за даними магнітно-резонансної томографії. Локалізація вогнищ у мозочкових структурах достовірно збільшує ризик трансформації КІС у РС.

О. А. МЯЛОВИЦЬКА<sup>1</sup>, Т. О. КОБИСЬ<sup>2</sup>, Ю. В. ХИЖНЯК<sup>1</sup>, Ю. В. ЯРИНА<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup>Київська міська клінічна лікарня №4, Київський центр розсіяного склерозу

## До питання діагностики та лікування оптиконевромієліту Девіка

Оптиконевромієліт Девіка (ОНМ) — ідіопатичне запальне демієлінізувальне захворювання, яке характеризується вибіркоким залученням у патологічний процес зорових нервів та спинного мозку при відносній інтактності структур головного мозку. Част-

ка ОНМ становить 1—2% у структурі демієлінізувальних захворювань ЦНС.

**Мета роботи** — вивчити клініко-нейровізуалізаційні, офтальмологічні та серологічні особливості діагностики і лікування оптиконевромієліту (ОНМ) Девіка.

**Матеріали і методи.** Обстежено 95 хворих з дебютом демієлінізуючого захворювання, який виявлявся ретробульбарним невритом або поперечним мієлітом. Обстеження передбачало проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного та спинного мозку з контрастуванням, імунограми, серологічного (антитіла IgA, IgG, IgM до аквапорину) та офтальмоскопічного дослідження.

**Результати.** У 3 (3,1%) хворих виявлено ОНМ за критеріями D. Miller (2008). У 2 із них захворювання почалося з монокулярного оптичного невриту, в 1 — з білатерального. На очному дні спостерігали набряк диска зорового нерва. На МРТ головного мозку з контрастуванням вогнищ демієлінізації не виявлено. Хворі отримували лікування в офтальмолога. У 2 хворих тяжкий поперечний мієліт розвинувся через 1 міс, в 1 хворої — через 3 міс. При МРТ візуалізувалися

вогнища гіперінтенсивного характеру в Т2-режимі та STIR, які поширилися на 5—6 сегментів у шийному відділі спинного мозку у 2 хворих та на 3 сегменти в грудному відділі — в 1. Серологічне дослідження виявило наявність антитіл до аквапорину-4 IgA, IgG, IgM (IgA — негативний, IgG 1 : 100 у 2 хворих, 1 : 320 в 1 пацієнта, IgM — негативний). Диференційний діагноз проводили з розсіяним склерозом, гострим розсіяним енцефаломієлітом, поперечним некротизуючим мієлітом. Наявність достовірних критеріїв ОНМ була підставою для проведення лікування із застосуванням пульс-терапії метилпреднізолоном у дозі 1000 мг внутрішньовенно крапельно впродовж 5 днів.

**Висновки.** ОНМ — одна з найскладніших нозологічних одиниць серед демієлінізуючих захворювань нервової системи для диференційної діагностики та патогенетичного превентивного лікування.

А. С. НОВАК

Харківський національний медичний університет

## Оцінка якості життя хворих, які перенесли черепно-мозкову травму

**Мета роботи** — визначити якість життя хворих молодого віку з наслідками черепно-мозкової травми (ЧМТ) легкого та середнього ступеня тяжкості.

**Матеріали і методи.** Обстежено 30 хворих з наслідками ЧМТ легкого та середнього ступеня тяжкості (середній вік —  $(34,1 \pm 3,6)$  року), які перебували на стаціонарному лікуванні у неврологічному відділенні КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня — центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф». До контрольної групи залучено 15 практично здорових осіб відповідного віку, в яких в анамнезі не було грубої соматичної патології та захворювань центральної нервової системи. Використовували клініко-неврологічне обстеження, Монреальську шкалу когнітивної оцінки, тест на запам'ятовування 10 слів, методику «Таблиці Шульте», шкали-опитувальники SF-36 та EQ-5D.

**Результати.** При неврологічному обстеженні у 75,0% хворих виявлено астенічний синдром, у

72,9% — синдром вегетосудинної дистонії, у 52,1% — вестибуло-атактичний синдром, у 16,7% — епілептичний синдром. Під час нейропсихологічного обстеження відзначено зниження пам'яті та уваги, яке корелювало з показниками шкал-опитувальників SF-36 та EQ-5D. За шкалою фізичного функціонування якість життя обстежених хворих оцінено в середньому  $(65,1 \pm 2,6)$  бала при легкій ЧМТ та  $(64,6 \pm 1,9)$  бала при ЧМТ середнього ступеня тяжкості. Соціальне функціонування і емоційне функціонування оцінено  $(63,6 \pm 1,8)$  та  $(62,4 \pm 1,3)$  бала і  $(66,4 \pm 1,5)$  та  $(65,1 \pm 1,8)$  бала відповідно, психічне здоров'я —  $(65,3 \pm 1,9)$  та  $(63,7 \pm 1,4)$  бала.

**Висновки.** Якість життя хворих, які перенесли ЧМТ, залежить від неврологічних та психоемоційних порушень. Оцінка якості життя цієї категорії хворих за допомогою шкал SF-36 та EQ-5D — важливий аспект діагностики та прогнозування наслідків ЧМТ.

А. Г. ОЛЕКСЮК-НЕХАМЕС

ВНКЗ ЛОР «Львівський державний медичний коледж ім. А. Крупинського»

## Діагностичне значення викликаних соматосенсорних потенціалів для прогнозування когнітивних функцій у хворих з гострою судинною патологією

**Мета роботи** — вивчити цінність викликаних соматосенсорних потенціалів (ВССП) для вивчення впливу лікування з використанням гліатиліну на про-

цеси відновлення втрачених функцій у хворих з інфарктами мозку в лівій півкулі у ранній відновний період.

**Матеріали і методи.** Обстежено 23 хворих (15 чоловіків та 8 жінок) віком 59—69 років з ішемічним інсультом, онімінням та парезом правої руки, які отримували гліатилін (холіну альфосцерат) виробництва Italfarmaco по 1000 мг внутрішньовенно протягом 15 днів, потім таблетовану форму гліатиліну в дозі 400 мг упродовж 10 днів. До групи порівняння залучено 20 хворих з ішемічними інсультами у лівій півкулі. Критерії залучення в дослідження: діагноз цереброваскулярної хвороби, підтверджений результатами комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії, 24—28 балів за шкалою оцінки психологічного статусу MMSE (Mini-Mental State Examination). В основній групі для оцінки стану кори при інсультах використовували метод ВССП при стимуляції серединного нерва до та після лікування. Дослідження проводили на комп'ютерному нейросенсоміографі «НейроМВП» («Нейро-Софт») за методикою В. В. Гнездецького (2003).

**Результати.** В основній групі до лікування периферична відповідь N10 становила 8,6 мс, таламічна відповідь P18 — 14,2—16,5 мс, виявлено чітку відповідь у корі у вигляді комплексу N20–P23 з латентністю 17,6—20,6 мс, збереження піків параметра N30 (32 мс), P45, виражених як у відведеннях C4-Fz, так і у відведеннях Erbi-Fz, пов'язаних з активацією асоціативних та підкіркових зон мозку. У 13 (56,8%)

хворих основної групи спостерігали наростання міжпікового інтервалу компонентів P38-N22 до  $(89,6 \pm 1,2)$  мс (за норми  $(9,2 \pm 0,45)$  мс,  $p \leq 0,05$ ), що відповідає формі активації нейрональної активності. Після курсу лікування з використанням гліатиліну виявлено вирівнювання міжпікового інтервалу компонентів P38-N22 до  $(10,9 \pm 0,8)$  мс. Пацієнти відзначали поліпшення пам'яті, уваги, зменшення головного болю, поліпшення настрою. У групі порівняння параметри комплексу N20–P23 мали латентність  $(15,6 \pm 0,78)$  мс, міжпіковий інтервал компонентів P38-N22 становив  $(56,2 \pm 0,97)$  мс. Хоча клінічно стан хворих поліпшувався, пам'ять не зазнавала змін.

**Висновки.** Застосування гліатиліну в дозі 1000 мг протягом 15 днів та перехід на таблетовану форму по 400 мг наступні 10 днів на тлі стандартного лікування у хворих з ішемічними інсультами з переважною локалізацією у лівій півкулі позитивно впливає на відновлення когнітивних функцій у відновний період, що дає підставу рекомендувати препарат для лікування цієї категорії хворих для поліпшення процесу відновлення когнітивних функцій. Визначення параметрів і деяких показників ВССП доцільно використовувати у хворих з ішемічним інсультом для скринінгу стану кори у період відновлення і для прогнозування перебігу реабілітаційного періоду.

С. В. РОГОЗА

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Клінічні особливості гострого супратенторіального внутрішньомозкового крововиливу на тлі цукрового діабету та стресової гіперглікемії

**Мета роботи** — вивчити клінічні особливості гострих спонтанних внутрішньомозкових крововиливів на тлі цукрового діабету (ЦД) та стресової гіперглікемії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 пацієнтів (70 чоловіків і 50 жінок) віком від 37 до 83 років (середній вік —  $(58,34 \pm 9,1)$  року) з гострим спонтанним внутрішньомозковим крововиливом. Залежно від наявності ЦД та вмісту глюкози в крові пацієнтів розподілено на три групи: до 1-ї групи залучено 66 пацієнтів без ЦД та стресової гіперглікемії, до 2-ї — 31 хворого зі стресовою гіперглікемією, до 3-ї — 23 пацієнтів з ЦД 2 типу. Всім пацієнтам проведено нейровізуалізаційне обстеження — спіральну комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію головного мозку в першу добу після виникнення симптомів інсульту. Неврологічний дефіцит оцінювали за шкалою NIHSS при госпіталізації та на 7-му, 14-ту і 21-шу добу захворювання, функціональний наслідок — за модифікованою шкалою Ренкіна та індексом Бартел на 21-шу добу захворювання.

**Результати.** Встановлено, що в гострий період внутрішньомозкового крововиливу пацієнти зі стре-

совою гіперглікемією мали більший об'єм гематоми ( $p = 0,02$ ). Досліджувані групи не відрізнялися за частотою виникнення прориву крові у шлуночкову систему ( $\chi^2_{(2)} = 1,66$ ,  $p > 0,05$ ) та розвитку набряку ділянки перигематоми ( $\chi^2_{(2)} = 0,32$ ,  $p > 0,05$ ). За кількісним показником зміщення серединних структур встановлено статистично значущу різницю між кількісними показниками зміщення серединних структур у хворих зі стресовою гіперглікемією та пацієнтів з нформоглікемією ( $p = 0,005$ ). За результатами оцінки за шкалою ком Глазго групи хворих відрізнялися ( $p = 0,002$ ). Виражені порушення свідомості переважно спостерігали в групах хворих зі стресовою гіперглікемією та хворих із супутнім ЦД, що може свідчити на користь стресової теорії гіперглікемії після внутрішньомозкового крововиливу. Показники неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS статистично значущо відрізнялися у групах ( $p = 0,002$ ). Вираженіший неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS ( $p = 0,002$ ) виявлено у хворих зі стресовою гіперглікемією.

**Висновки.** Стрессова гіперглікемія асоціюється з тяжчим перебігом у гострий період спонтанного внутрішньомозкового крововиливу.

Л. О. САГАЙДАК, С. І. ШКРОБОТ, Ю. В. ГЕРЯК

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського»

## Біль у нижньому відділі спини та коморбідність (огляд літератури)

Вертеброгенні ураження нервової системи — найпоширеніші захворювання людини. За даними різних авторів, частка вертеброгенних попереково-крижових больових синдромів у структурі захворювань периферійного відділу нервової системи становить від 67 до 95%. Вертеброгенний біль — провідна неврологічна причина тимчасової непрацездатності серед найактивнішої частини дорослого населення. Вважається, що на захворювання хребта страждають близько 80% чоловіків та 60% жінок віком до 50 років, а з відповідними больовими синдромами (серед яких основна частина припадає на біль попереково-крижової локалізації) протягом життя стикається кожна друга людина. Найчастішою причиною болю у спині є дегенеративно-дистрофічні ураження хребта, об'єднані поняттям «остеохондроз» (ОХ). За прогнозами ВООЗ у найближчі 10—15 років ОХ стане четвертою головною причиною інвалідизації у жінок і восьмою — у чоловіків. ОХ — найпоширеніше хронічне захворювання, асоційоване з віком. Початок захворювань, які формують синдроми коморбідності, та їх хронізація припадають переважно на середній вік, але результат їх сумарного накопичення, тобто період яскравої демонстрації, починає виявлятися в похилому віці. Зазначену патологію діагностовано у майже 15% населення світу, з них у 60% осіб віком понад 60 років. З урахуванням того, що одним з основних чинників ризику розвитку ОХ є похилий вік, не дивно, що ця патологія належить до захворювань з високим рівнем коморбідності (наявність 2 захворювань у одного пацієнта та більше, які патогенетично взаємопов'язані або збігаються у часі (Проценко, Іванова, 2013)). Зазвичай у хворих на ОХ у віці понад 50 років одночасно діагностують близько 5 захворювань. Практично немає осіб із первинним ОХ без соматичних захворювань. Останнім часом проблему коморбідності в контексті терапії ОХ почали активно вивчати. Проведено кілька досліджень поширеності супутніх захворювань та їх структури у пацієнтів із захворюваннями опорно-рухового апарату, зокрема у хворих на ОХ.

За результатами досліджень американських учених, ОХ є однією з основних проблем системи охорони здоров'я, насамперед через його зв'язок із серцево-судинними захворюваннями — однією з основних причин смерті пацієнтів (Мендель та ін., 2011). Існує багато доказів того, що ОХ — це не просто захворювання хребта, а порушення обміну речовин, за якого розвиваються метаболічні порушення, котрі сприяють розвитку та прогресуванню системного патологічного процесу (Якименко, Ефременкова, 2012). Таким чином, розвиток ОХ пов'язаний не лише з ожирінням та артеріальною гіпертензією (АГ), а і з іншими чинниками кардіоваскулярного ризику — цукровим діабетом, інсулінорезистентністю та дисліпідемією. Згідно з даними останніх досліджень, у хворих на ОХ частіше, ніж у загальній популяції, виявляли дисліпідемію, підвищений рівень тригліцеридів (у 47% випадків проти 32%) та АГ (у 75 та 38% випадків) (Іванова, 2014). Ці результати не випадкові через спільні патогенетичні механізми обох патологій, в основі яких лежить порушення функції ендотелію (Лукьянчук, 2014). Розвиток дистрофічних змін у судинній стінці і суглобовому хрящі та прогресування АГ і ОХ можуть спричинити порушення ліпідного обміну, які стають спільним патогенетичним механізмом цих захворювань.

Незважаючи на значні успіхи у вивченні коморбідної патології при ОХ, залишаються нез'ясованими питання про активацію їх спільних патогенетичних механізмів та особливості терапії у разі їх поєданого перебігу. Встановлено, що застосування нестероїдних протизапальних препаратів, що чинять при ОХ з поперековим болем виражений протизапальний і знеболювальний ефект, у пацієнтів із захворюваннями серця в анамнезі в 10 разів підвищує ймовірність госпіталізації з приводу серцевої недостатності і призводить до деєтабілізації та прогресування АГ (Головач та ін., 2014).

Таким чином, узагальнюючи дані про вплив коморбідної патології на перебіг неврологічних виявів ОХ, можна дійти висновку про необхідність поглибленого вивчення нез'ясованих аспектів патогенетичних механізмів перебігу зазначеної патології.

Н. П. СЛОБОДЯНЮК

ДУ «Інститут травматології та ортопедії», Київ

## Діагностичне значення доплерографії судин нижніх кінцівок при вертеброгенних больових синдромах на тлі нестабільності в попереково-крижовому відділі хребта

**Мета роботи** — вивчити зміни магістральних судин нижніх кінцівок при дегенеративно-дистрофічних змінах хребта.

**Матеріали і методи.** Обстежено 45 пацієнтів з рефлекторними м'язово-тонічними, вегетосудинними виявами і корінцевими синдромами на тлі протрузій

та гриж міжхребцевих дисків і нестабільності попереково-крижового відділу хребта. До контрольної групи залучено 10 осіб без ознак нестабільності попереково-крижового відділу хребта. В усіх пацієнтів діагноз підтверджено даними магнітно-резонансної томографії та рентгенографії попереково-крижового відділу хребта з функціональним навантаженням. Під час доплерографічного обстеження вивчали основні характеристики (лінійна швидкість кровотоку, максимальна систолічна частота, максимальна діастолічна частота, коефіцієнт спектрального розширення та індекс циркулярного опору).

**Результати.** Асиметрію кровотоку виявлено у 72,2% обстежених з різними неврологічними виявами: слабо виражену (15—45%) — у 20% пацієнтів, різко виражену (понад 50%) — у 52,2%. Зафіксовано значне зниження показників кровотоку в підколінній артерії (максимальна систолічна та діастолічна частота) та збільшення показників кровотоку в артеріях тилу стопи (коефіцієнт спектрального розширення та індекс циркулярного опору). Ангіоспастичну реакцію відзначено у 45% обстежених. Асиметрія кровотоку траплялася рідко у групі з м'язово-тонічним синдромом (у 27,7% пацієнтів), частіше — в осіб з вегетосудинними змінами (у 36%) і значно частіше — в осіб з корінцевою патологією (у 47,6%). При синдромі грушоподібного м'яза спостерігали виражені зміни вазодилатації, з явищами ангіоспазму (у 67,6% випадків). Аналіз отриманих результатів дав змогу виділити низку об'єктивних ознак, характерних для протрузій та гриж міжхребцевих дисків на тлі нестабільності попереково-крижового відділу хребта. Ангіоспастична реакція в судинах нижніх кінцівок найчастіше трапля-

лася при рефлекторних м'язово-тонічних синдромах, асиметрія кровотоку — при корінцевих синдромах на боці компресії, асиметрія кровотоку та явища ангіоспазму — при рефлекторних вегетосудинних змінах. Максимально вираженими ці зміни (до 76%) були в разі патології на тлі нестабільності сегментів на рівні L5—S1. У цій групі пацієнтів (у 35% обстежених) виявлено зміни у вегетативній нервовій системі: відчуття холоду в дистальних відділах, набряк стопи, порушення потовиділення (гіпергідроз або сухість шкірних покривів), зміна забарвлення шкіри (блідість, ціаноз), дермографізм. Ці клінічні симптоми свідчили про зміни у периферичній вегетативній нервовій системі сегментарного відділу. У пацієнтів з вертеброгенним больовим синдромом ознаки периферичної вегетативної недостатності діагностували в дистальних відділах нижніх кінцівок. Блідість шкірних покривів, ціаноз, пастозність, порушення потовиділення виявлено у 33% обстежених, явища термоасиметрії — у 45,5%, різницю температури в дистальних та проксимальних відділах — у 44,5%.

**Висновки.** Ознаки периферичної вегетативної недостатності різного ступеня вираження спостерігали при неврологічних виявах остеохондрозу хребта за наявності протрузій та гриж міжхребцевих дисків на тлі нестабільності в сегментах попереково-крижового відділу хребта. Виявлено значні зміни показників: асиметрію кровотоку, явища ангіоспазму, зниження кровонаповнення, утруднений венозний відтік у судинах нижніх кінцівок. Вегетативно-судинні порушення спостерігали як на боці досліджуваного синдрому, так і на контралатеральному боці. Це свідчить про зміни нервової системи переважно за симпатичним типом.

Л. І. СОКОЛОВА, М. Г. МАТЮШКО

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Вертеброгенні больові синдроми у хворих на розсіяний склероз та їх корекція

Вертеброгенні больові синдроми (ВБС) у хворих на розсіяний склероз (РС) формуються під впливом декількох чинників, найчастішими з них є наявність вогнищ демієлінізації, дистрофічних змін хребта, остеопорозу.

Імовірно, початкові вияви подразнення рецепторів, корінців пов'язані з дисфункцією чи дизгемією в зоні дистрофічно зміненого диска. Довгі м'язи спини деякий час запобігають ослабленню фіксації, але з часом під впливом несприятливих чинників розслабляються, що призводить до подразнення корінців та появи болю, особливо при навантаженні на хребет.

Особливостями ВБС у хворих на РС є ранній початок больового синдрому (БС), тривале існування болю без чітких періодів погіршення або поліпшення, слабкої або помірної інтенсивності, помірно виражені м'язово-тонічні порушення, наявні на всіх рівнях

хребта. Корінцеві порушення легкого ступеня (представлені переважно симптомами натягу). Корінцеві болі зумовлені порушенням м'язового тону, спастичністю з перерозподілом навантаження на хребет під час ходьби. На рентгенограмах дистрофічні зміни легкого ступеня, не відповідають тривалості та інтенсивності БС. Зазвичай спостерігають недостатній ефект від стандартної комплексної терапії.

При обстеженні таких пацієнтів необхідно враховувати такі чинники: молодий вік пацієнтів, тривале існування ВБС, незначний ефект від традиційної терапії, відсутність значних дистрофічних змін на рентгенограмах хребта, наявність симптому Лермітта в анамнезі чи на момент огляду. Таким пацієнтам необхідно провести магнітно-резонансну томографію відповідного відділу хребта та спинного мозку для заперечення іншої патології, зокрема наявності вогнищ демієлінізації.

**Мета роботи** — провести аналіз наявності ВБС та вивчити вплив медикаментозної терапії при лікуванні хворих на РС з ВБС.

**Матеріали і методи.** Протягом 2014—2015 рр. у ІІІ неврологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні № 4 перебували на лікуванні 883 хворих на РС. Обстежено 65 хворих (37 жінок та 28 чоловіків), які пред'являли скарги на наявність болю. Вік хворих — від 19 до 59 років, тривалість захворювання — від 8 міс до 30 років. Діагноз верифіковано на підставі скарг, анамнезу, результатів неврологічного обстеження та даних магнітно-резонансної томографії (за критеріями Мас Donald (2010)). Інтенсивність больового синдрому визначали за допомогою візуально-аналогової шкали (ВАШ). Хворим з ВБС призначали Моваліс (мелоксикам) по 15 мг внутрішньом'язово 3—5 днів поспіль з переходом на пероральний прийом препарату до 10 днів. Моваліс в організмі не взаємодіє з іншими препаратами, що має важливе значення для раціональної терапії хворих на РС. На відміну від інших нестероїдних протизапальних препаратів Моваліс рідко спричиняє гастропатію, що дуже важливо для

хворих на РС, особливо, якщо їм призначають гормональні препарати. Хворі з ВБС отримували також комплексний препарат вітамінів групи В — Мільгаму по 2 мл внутрішньом'язово до 10 днів. Вітаміни групи В діють на активність ноцицептивних нейронів ЦНС.

**Результати.** За результатами обстеження, у 65 (7,4%) хворих виявлено БС різної інтенсивності та локалізації. ВБС відзначали 23 (35,3%) хворих, з них 6 — болі в шийному та шийно-грудному відділах хребта, 17 — у попереково-крижовому. Більшість хворих посилення болю пов'язували з фізичним навантаженням. За шкалою ВАШ інтенсивність болю хворі оцінювали 3—5 балами. Серед 23 хворих з ВБС позитивний ефект (зниження оцінки за ВАШ на 2—3 бали) отримано у 17 хворих протягом 5 днів. Решта пацієнтів отримували Моваліс перорально до 10 днів. Усі пацієнти відзначали зниження болю на 2—3 бали на 8-му—10-ту добу.

**Висновки.** У хворих на РС з ВБС переважають болі в шийно-грудному та попереково-крижовому відділах хребта. Призначення хворим з ВБС мелоксикаму разом з комплексом вітамінів групи В має позитивний ефект та поліпшує їх стан.

Л. І. СОКОЛОВА<sup>1</sup>, Н. С. РАДЗИХОВСЬКА<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup> Київська міська клінічна лікарня № 4

## Корекція порушень сексуальної функції у чоловіків, хворих на розсіяний склероз, інгібіторами фосфодіестерази-5

**Мета роботи** — визначити ефективність інгібіторів фосфодіестерази-5 у лікуванні порушень сексуальної функції (СФ) у чоловіків, хворих на розсіяний склероз, (РС).

**Матеріали і методи.** Обстежено 60 чоловіків, хворих на РС. Середній вік хворих —  $(32,7 \pm 6,8)$  року. Середня тривалість захворювання —  $(5,2 \pm 4,4)$  року, ступінь інвалідизації за шкалою EDSS —  $(3,0 \pm 1,0)$  бала (від 1,0 до 6,5 бала). Хворих було розподілено на дві групи: основну (29 хворих, яким на тлі лікування РС призначали інгібітори фосфодіестерази-5) та порівняння (31 хворий, який отримував традиційне лікування РС). Хворим проведено клініко-неврологічне обстеження з оцінкою неврологічного дефіциту за шкалою EDSS та анонімне тестування за допомогою опитувальників для визначення стану СФ (IIEF, SEAR) до та після лікування. Препарат призначали в стадії ремісії протягом 1,5 міс по 50 мг за 1 год до статевого акту.

**Результати.** Порушення СФ (зниження лібідо, ерекції, порушення оргазму) виявлено у 37 (61,7%) чоловіків. В основній групі легкі порушення СФ мали

14 (48%) хворих, помірні — 6 (20,6%), виражені — 5 (17,2%), у групі порівняння — відповідно 14 (45,1%), 3 (9,6%) та 2 (6,4%) хворих. Зниження якості стосунків між сексуальними партнерами відзначено у 22 (36,7%) хворих на РС: в основній групі легке зниження виявлено у 17 (58,6%) хворих, помірне — у 5 (17,2%), у групі порівняння — відповідно у 7 (22,6%) та 1 (3,2%) хворого. Відзначено поліпшення СФ у хворих основної групи (вірогідне за всіма показниками ( $p \leq 0,05$ )), а також партнерських стосунків, достовірне підвищення сексуального та загального задоволення стосунками ( $p \leq 0,05$ ). У хворих групи порівняння не виявлено суттєвих змін у сексуальній сфері та якості сексуальних стосунків протягом дослідження.

**Висновки.** У хворих на РС чоловіків на тлі традиційного лікування РС з додатковим застосуванням інгібіторів фосфодіестерази-5 виявлено достовірне поліпшення СФ, якості сексуальних стосунків між партнерами та рівня сексуального життя на відміну від групи порівняння. В схему лікування хворих на РС з розладами СФ рекомендовано вводити інгібітори фосфодіестерази-5.

Л. І. СОКОЛОВА, В. Ю. ШАНДЮК, В. С. МЕЛЬНИК  
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Ступінь відновлення неврологічного дефіциту у хворих з кардіоемболічним та атеротромботичним підтипом ішемічного інсульту залежно від стану фібринолітичної активності крові

**Мета роботи** — вивчити особливості відновлення неврологічного дефіциту у хворих з кардіоемболічним та атеротромботичним підтипом ішемічного інсульту залежно від стану фібринолітичної активності крові.

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження 78 хворих (39 жінок та 39 чоловіків) у гострий період та в період залишкових явищ атеротромботичного (АТІ — 17 жінок та 17 чоловіків) та кардіоемболічного (КЕІ — 18 жінок та 18 чоловіків) підтипу ішемічного інсульту. Середній вік хворих — (73,6 ± 8,9) року. Рівень неврологічного дефіциту оцінювали за шкалою NIHSS. Досліджували час Хагеман-залежного фібринолізу (ЧХЗФ). Виділяли хворих з помірно зниженою (ЧХЗФ — 10—20 хв) та виражено зниженою (ЧХЗФ > 20 хв) фібринолітичною активністю (ФА).

**Результати.** На першу добу ішемічного інсульту неврологічний дефіцит у хворих обох груп у середньому відповідав середньому ступеню тяжкості, але достовірно відрізнявся у групах — у хворих з КЕІ був вираженішим (у середньому (11,3 ± 0,6) бала за шкалою NIHSS), тоді як у хворих з АТІ — (9,1 ± 0,6) бала ( $p = 0,048$ ). У період залишкових явищ спостерігали краще відновлення у хворих з КЕІ ((5,1 ± 0,3) бала), ніж у хворих з АТІ ((6,4 ± 0,4) бала,  $p = 0,043$ ). У більшості пацієнтів з АТІ у період залишкових явищ від-

значено краще відновлення неврологічного дефіциту у хворих з помірно зниженою ФА в перші години інсульту — 71 % хворих мали неврологічний дефіцит легкого ступеня ((5,1 ± 2,1) бала), а у 29 % хворих не відзначено неврологічного дефіциту. Гірше відновлення спостерігали у хворих з виражено зниженою ФА — у 15,8 % хворих залишився тяжкий ((13,5 ± 0,5) бала) ступінь неврологічного дефіциту, у 26,3 % — середній ступінь ((9,2 ± 1,6) бала), у 57,9 % — легкий ступінь ((2,3 ± 0,6) бала). Серед хворих з КЕІ у пацієнтів з помірним зниженням ФА відзначено повне відновлення неврологічного дефіциту, тоді як у хворих з вираженим зниженням ФА зареєстровано гірше відновлення неврологічного дефіциту — у 6,5 % хворих утримувався тяжкий ((14 ± 0,5) бала) неврологічний дефіцит, у 67,8 % хворих — середнього ступеня вираженості ((9,6 ± 0,7) бала), у 25,7 % — легкого ступеня ((4,0 ± 0,7) бала).

**Висновки.** У хворих з обома підтипами інсульту з помірно зниженою ФА в період віддалених наслідків спостерігали менший неврологічний дефіцит, ніж у хворих зі значним її зниженням. У пацієнтів з КЕІ з виражено зниженою ФА у гострий період зберігався середній неврологічний дефіцит у період залишкових явищ порівняно з пацієнтами з АТІ, які мали легкі неврологічні порушення.

Г. С. ТРЕПЕТ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

## Тест Струпа в діагностиці нейропсихологічних порушень при ізольованих інфарктах мозочка

**Мета роботи** — визначити субклінічні нейропсихологічні порушення у хворих при ізольованому інфаркті мозочка в гострий і відновний період.

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне клініко-неврологічне та нейропсихологічне обстеження 25 хворих з гострим ізольованим інфарктом мозочка (чоловіків було 16, жінок — 9; середній вік — (59,6 ± 8,6) року). Нейропсихологічні порушення оцінювали з використанням показників ефекту словесно-кольорової інтерференції — тесту Струпа.

**Результати.** У 23 (92 %) із 25 пацієнтів після інфаркту мозочка виявили субклінічні порушення пізнавальних процесів: дефіцит селективної уваги, уповільнення виконавчих функцій, прийняття рішень, стомлюваність та/або зниження спроможності інгібувати поточні конкретні процеси, які тісно пов'язані з дисфункцією конвексальної асоціативної кори пре-

фронтальної ділянки лобових часток головного мозку. Субклінічні когнітивні порушення у хворих поєднувалися з мозочковим руховим синдромом. Їх вияви були вираженішими при інфарктах у ділянці верхньої артерії мозочка порівняно з інфарктами задньої нижньої артерії мозочка, хоча відмінності були незначущими. Контрольне спостереження через 3 і 12 міс показало, що пізнавальні функції в пацієнтів мали тенденцію до поліпшення.

**Висновки.** При ізольованому інфаркті мозочка виявлено субклінічні нейропсихологічні розлади, які виявлялися порушенням селективної уваги, уповільнення виконавчих функцій та прийняття рішень. Тест Струпа — важливий психометричний метод діагностики когнітивних порушень у хворих з мозочковим інфарктом, але для повної оцінки вищих психічних функцій його доцільно поєднувати з батареєю інших тестів.

А. І. ТРЕТЬЯКОВА<sup>1</sup>, О. В. КУЛИК<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Науково-практичний центр нейрореабілітації «Нодус», Бровари

## Використання нейрофізіологічних методів діагностики в підгострий період тяжкої черепно-мозкової травми

Тяжка черепно-мозкова травма (ТЧМТ) досі залишається однією з актуальних проблем сучасної медицини, адже у більшості випадків вона призводить до стійкої інвалідизації постраждалих, значних економічних втрат.

**Мета роботи** — визначити клініко-нейрофізіологічні (НФ) маркери тяжкості стану пацієнтів в динаміці ранньої реабілітації після ТЧМТ і прогнозування ступеня відновлення.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено у 150 пацієнтів з ТЧМТ, які перебували в комі понад 10 діб. Середній вік хворих —  $(22,9 \pm 6,7)$  року. Серед пацієнтів переважали чоловіки — 118 (72%). Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження з оцінкою свідомості за шкалою ком Глазго та Т.А. Доброхотової. В динаміці виконували магнітно-резонансну або спіральну комп'ютерну томографію голови. Комплекс НФ-методів діагностики передбачав: комп'ютерну електроенцефалограму, доповнену методами нелінійного багаторозмірного аналізу, соматосенсорні викликані потенціали (ССВП), моторні викликані потенціали (МВП). Усім хворим у період ранньої реабілітації, починаючи з 10-ї доби після травми, проводили лікувальний курс транскраніальної магнітної стимуляції у проекції коркових полів 1, 2, 3, 4, 6, 9, 18, 19, 40, 46 за Бродманом та стовбура мозку. Залежно від рівня відновлення свідомості хворих розподілили на дві групи: 1-ша група — 122 (81,3%) пацієнти, які протягом наступних 3 міс перейшли з I стадії синдрому посткоматозного порушення свідомості — вегетативного стану (ВС) — на вищі стадії, 2-га група — 28 (18,7%) осіб, які залишилися у ВС.

**Результати.** За даними КЕЕГ у хворих з перенесеною ТЧМТ виявлено виражені відхилення від норми у

вигляді порушення просторової організації, відсутності або значної редукції домінантного  $\alpha$ -ритму при збільшенні повільних  $\delta$ - і  $\theta$ -ритмів або, навпаки, високочастотних  $\beta$ -складових. Прогноз виходу з ВС був вірогідним при високому рівні ентропії Колмогорова — Сіная, особливо в лобних та скроневих ділянках, високій розмірності системи/розмірності атрактора, яка корелювала з показниками міжпівкульної асиметрії, відтворюваності/повторюваності цих показників у динаміці. У більшості пацієнтів виявлено відхилення амплітудно-часових характеристик ССВП та МВП — у 60 та 85% відповідно. Встановлено пряму залежність між тяжкістю неврологічного дефіциту за шкалою ком Глазго та амплітудою компонента N20 ( $r = 0,79$ ;  $p < 0,001$ ). Найбільші відхилення показників зареєстровано у хворих 2-ї групи ( $p < 0,05$ ).

Після проведення ранньої реабілітації з використанням лікувальної ТМС відзначено позитивні зміни біоелектричної активності мозку у вигляді підвищення частоти основного ритму, поліпшення міжпівкульних і внутрішньопівкульних зв'язків, амплітудно-часових характеристик полімодальних викликаних потенціалів, зниження моторних порогів при ТМС, переважно у хворих 1-ї групи.

**Висновки.** Комплексна клініко-нейрофізіологічна діагностика з використанням КЕЕГ, доповненої методами нелінійного багаторозмірного аналізу, ССВП та МВП, дає змогу вірогідно характеризувати тяжкість поточного стану пацієнта з ТЧМТ, виявити структури мозку з найбільш вираженою дисфункцією, загальну спрямованість змін НФ-показників у динаміці, обґрунтовує реабілітаційні підходи та сприяє прогнозуванню виходу із тривалої коми.

К. Ф. ТРИНУС

Приватний вищий навчальний заклад «Міжнародна академія екології та медицини», Київ

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, Київ

## Особливості електрокардіограми при неврологічних навантаженнях

**Мета роботи** — виявити вплив неврологічних навантажень на частоту серцевих скорочень (ЧСС).

**Матеріали і методи.** Обстежено 221 хворого. Середній вік хворих —  $(44,81 \pm 14,15)$  року. Всі обстежені скаржилися на запаморочення, серцебиття та біль у ділянці серця. Проводили ЕКГ у стані спокою. Протягом 20 с виконували одне з неврологічних навантажень. Проводили пробу Такагаші: 10 рухів головою з частотою 1 Гц у секторі  $90^\circ$ . Застосовували оптокінетичне навантаження: стеження за яскравим предметом, який рухається на відстані 30 см від очей

хворого в секторі  $30^\circ$ , а також рахування: хворому пропонували протягом 30 с від 100 віднімати по 7. Після випробування знову записували ЕКГ, хворому давали кілька хвилин для відновлення ЧСС і записували контрольну ЕКГ.

**Результати.** Проба Такагаші дала змогу виявити збільшення ЧСС з  $(69,9 \pm 6,9)$  до  $(77,0 \pm 9,0)$  за 1 хв. Детальний аналіз установив збільшення ЧСС у 83,8% хворих, зниження — у 8,1%, незмінену ЧСС — у 8,1%. Статистично значущі зміни відзначено у 60,0% хворих, у яких збільшення ЧСС перевищувало 5 за 1 хв (від

(69,3 ± 6,8) до (80,5 ± 7,5) за 1 хв,  $p = 0,0099$ ). Оптокінетичне навантаження спричинило збільшення ЧСС з (69,5 ± 7,6) до (73,2 ± 8,8) за 1 хв, причому збільшення ЧСС зареєстроване у 73% хворих, зменшення — у 24%, незмінена ЧСС — у 3%. У хворих, у яких збільшення ЧСС становило до 10 за 1 хв, достовірних змін не спостерігали, тоді як у 3% хворих, у яких збільшення ЧСС перевищувало 10 за 1 хв, воно збільшилося від (66,3 ± 12,9) до (80,3 ± 13,6 за 1 хв,  $p = 0,02$ ). Рахування та віднімання спричинило збільшення ЧСС від

(70,3 ± 7,7) до (78,8 ± 11,8) за 1 хв, тобто на 12%,  $p = 0,001$ ). Збільшення ЧСС відзначено у 75,7% хворих, зменшення — у 21,6%, незмінена ЧСС — у 2,7%.

**Висновки.** У хворих з кардіологічними скаргами використання неврологічних навантажень дало змогу виявити соматоморфні розлади, кардіоневрози (F45.3 за МКХ-10). Активація різних рівнів мозку (кори, чотирьохгорбочкового тіла, стовбура) може ізольовано спричинити зміну ЧСС, вказуючи на топографію виникнення порушень серцевого ритму.

О. А. ТРИНУС

Частное высшее учебное заведение «Международная академия экологии и медицины», Киев

## Правила заполнения метатегов на медицинских сайтах

Известно, что неправильное заполнение таких метатегов на медицинских сайтах, как заголовок (title), описание (description), название страницы (H1) и ключевые слова (key words), приводит к понижению сайта в рейтингах выдачи поисковых систем.

**Цель работы** — ознакомить с правилами заполнения метатегов.

**Материалы и методы.** С помощью интернет-сервисов <http://www.seochecklist.ru/>, <http://audit.megaindex.ru/>, <https://saitreport.ru/> проведена проверка 7 сайтов медицинской тематики на предмет заполнения метатегов. В метатегах title, H1 и description проверяли количество символов, привлекательность для пользователя, наличие ключевых слов, уникальность, отсутствие дублей, в метатэге key words — количество символов, количество родственных фраз, отсутствие дублей.

**Результаты.** При автоматическом заполнении метатегов часто встречаются ошибки, в некоторых

случаях происходит «разрывание» ключевых слов: препарат 9,5%, раствор 4,2%, терапия 1,7%, нфуза 1,3%, йный 1,3%, средство 1%, медицина 0,9% и т. д. При ручном заполнении метатегов таких ошибок не допускают: головокружение 92%, лечение головокружения 90%, 20 типов головокружения 87% и т. д.

**Выводы.** Правила заполнения метатегов следующие: метатеги title и H1 должны содержать не более 70 символов, отражать суть страницы, быть привлекательными для пользователя, уникальными, удобными для чтения, содержать ключевые слова. Метатег description должен содержать не более 130 символов, быть уникальным, привлекательным, побуждающим к действию, в нем должны присутствовать ключевые слова. Метатег keywords должен содержать до 20 родственных ключевых фраз, не иметь дублей, быть уникальным, понятным человеку и поисковому роботу. Правильное заполнение метатегов существенно повышает рейтинг сайта в поисковой выдаче.

Л. Л. ЧЕБОТАРЬОВА<sup>1</sup>, А. В. МУРАВСЬКИЙ<sup>2</sup>, О. С. СОЛОНОВИЧ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Клініко-нейрофізіологічні критерії діагностики когнітивних розладів у пацієнтів з повторними легкими черепно-мозковими травмами

У пацієнтів, які перенесли повторні легкі черепно-мозкові травми (ЧМТ), у подальшому можуть спостерігатися когнітивні порушення надсегментарного ступеня, які в деяких випадках потребують експертної оцінки та лікування.

**Мета роботи** — оцінити зміни когнітивних функцій у пацієнтів, які перенесли повторні легкі ЧМТ, завдяки використанню в діагностичному комплексі реєстрації когнітивних викликаних потенціалів (КВП) та нейропсихологічного тестування (НПТ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 42 пацієнтів, які перенесли повторні ЧМТ легкого ступеня. Вік пацієнтів — від 18 до 32 років. Дослідження проведено через 1—6 міс після останньої легкої ЧМТ. До контрольної групи залучено 30 практично здорових осіб такого самого віку. Поряд із клініко-неврологічним дослідженням та НПТ із застосуванням шкал використовували нейрофізіологічні (НФ) методи, зокрема комп'ютерну електроенцефалографію (КЕЕГ) та реєстрацію КВП Р300.

**Результати.** За даними КЕЕГ, у 13 (30,9%) випадках відхилень від норми не виявлено, у 33,3% випадків зафіксували підвищення індексу  $\beta$ -ритму в поєднанні з дифузними гострими хвилями при збереженому  $\alpha$ -ритмі. У 28,5% пацієнтів відзначено спотворену реакцію на світлове подразнення (спалах) у вигляді посилення  $\alpha$ -коливаний замість нормального їх пригнічення, найбільш виражене у центральних відведеннях. У 42,8% випадків реєстрували збільшення латентних періодів КВП Р300 з перевищенням показників вікової норми, в контрольній групі такі зміни

відзначили у 12,9% випадків. Зниження амплітуди комплексу Р300 порівняно з показниками вікової норми виявлено у 47,6% пацієнтів, у контрольній групі — у 9,67% випадків ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Застосування клініко-неврологічного обстеження в комплексі з нейрофізіологічними методами діагностики — КЕЕГ та КВП, НПТ у пацієнтів, які перенесли повторні легкі ЧМТ, дає змогу точніше виявляти приховані порушення когнітивних функцій: спрямованої уваги, обробки інформації, прийняття рішення.

О. Є. ЮРИК, Н. П. СЛОБОДЯНЮК, Т. М. СЕКЕР, Н. Є. ЮРИК  
ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

## Показники теплотетрії в діагностиці неврологічних виявів остеохондрозу хребта при нестабільності попереково-крижових сегментів

**Мета роботи** — вивчити густину теплового потоку (ГТП) і температуру поверхні тіла (ТПТ) людини на рівні L4—S1 у пацієнтів з нестабільністю попереково-крижового відділу хребта у поєднанні з грижами міжхребцевих дисків (МХД) на цьому рівні для поліпшення діагностики неврологічних виявів цього процесу на ранніх стадіях захворювання.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були 50 пацієнтів (29 чоловіків та 21 жінка) молодого та середнього віку, яких розподілили на три групи: 1-ша — 10 пацієнтів з наявністю гриж та протрузій МХД у поперековій ділянці хребта, 2-га — 30 пацієнтів з грижами та протрузіями МХД у поперековій ділянці хребта в поєднанні з нестабільністю попереково-крижового відділу хребта, контрольна — 10 пацієнтів без зазначеної патології. Дослідження проведено на багатоканальному приладі, розробленому в НДІ НАН України, який призначений для одночасного вимірювання ГТП і ТПТ тіла людини контактним способом. Використовували спеціалізовану комп'ютерну програму Termo Monitor для обробки даних з електронного реєстратора, їх накопичення і відтворення у заданому вигляді на персональному комп'ютері, що дає змогу здійснювати моніторинг температурного та теплового стану людини у режимі реального часу. Вимірювання проводили в паравертебральних ділянках на рівні L4—S1 симетрично з обох боків.

**Результати.** Установлено, що в осіб контрольної групи ТПТ і ГТП були низькими з обох боків — відповідно  $(30,2 \pm 0,5)^\circ\text{C}$  та  $(71,3 \pm 0,5) \text{ Вт/м}^2$ .

**Люмбалгія без ознак нестабільності.** Відзначено різке підвищення ГТП та його коливання на боці болю, поодинокі скачки температури (на нашу думку, в біологічно активних точках) на боці болю і низькі значення ТПТ та ГТП на інтактному боці —  $(2,2 \pm 0,4)^\circ\text{C}$  і  $(80,5 \pm 0,6) \text{ Вт/м}^2$ .

**Люмбалгія на тлі нефіксованого ретролістезу та гриж МХД.** На боці болю спостерігали симптом «ножиць» (пересічення ТПТ і ГТП) та збільшення величини ГТП, а

також паралельне зростання ТПТ на боці болю та інтактному боці:  $(34,7 \pm 0,2)^\circ\text{C}$ ,  $(85,4 \pm 0,6) \text{ Вт/м}^2$ .

**Люмбоішіалгія на тлі нефіксованого лінійного антилістезу та гриж МХД.** Величина ТПТ та ГТП на боці болю коливалася у значних межах, але не пересікалася з показниками ГТП:  $(33,5 \pm 0,4)^\circ\text{C}$ ,  $(84,3 \pm 0,7) \text{ Вт/м}^2$ .

**Люмбоішіалгія при грижах МХД без ознак нестабільності.** Спостерігали паралельне коливання ТПТ і ГТП на боці болю та низькі показники на інтактному боці:  $(34,8 \pm 0,5)^\circ\text{C}$ ,  $(101,6 \pm 0,3) \text{ Вт/м}^2$ .

**Люмбоішіалгія при лінійному нестабільному ретролістезі в поєднанні з грижами МХД.** Виявлено тенденцію до симптому «ножиць» на боці болю при вимірюванні ГТП та паралельний підйом величини ТПТ з обох боків:  $(35,2 \pm 0,5)^\circ\text{C}$ ,  $(68,5 \pm 0,4) \text{ Вт/м}^2$ .

**Люмбоішіалгія при фіксованому ретролістезі та грижах МХД.** Спостерігали позитивний симптом «ножиць» та менше коливання величини ТПТ і ГТП на боці болю:  $(33,4 \pm 0,7)^\circ\text{C}$ ,  $(69,1 \pm 0,2) \text{ Вт/м}^2$ .

**Нейропатія сідничного нерва при лінійному нефіксованому ретролістезі в поєднанні з грижами МХД.** Зафіксовано позитивний симптом «ножиць» при плавному підвищенні ТПТ та зниженні ГТП на боці болю:  $(30,2 \pm 0,4)^\circ\text{C}$ ,  $(74,3 \pm 0,5) \text{ Вт/м}^2$ .

**Нейропатія сідничного нерва при лінійному фіксованому ретролістезі в поєднанні з грижами МХД.** Спостерігали позитивний симптом «ножиць» з обох боків, чіткіший на боці болю:  $(33,2 \pm 0,5)^\circ\text{C}$ ,  $(71,3 \pm 0,7) \text{ Вт/м}^2$ .

**Висновки.** Вимірювання величини ТПТ пацієнта з одночасним визначенням ГТП у цій ділянці — високоінформативний метод діагностики. Визначення показників теплової терморегуляції в попереково-крижовій ділянці хребта в осіб з дегенеративно-дистрофічною патологією хребта за наявності гриж та протрузій МХД на тлі нестабільності хребта або без ознак нестабільності в цій ділянці хребта дає змогу поліпшити діагностику неврологічних виявів зазначеної патології, спрогнозувати перебіг захворювання та обрати оптимальну тактику лікування.

## Умови публікації в «Українському неврологічному журналі»

Статті публікуються українською або російською мовою.

Авторський оригінал подають обов'язково у двох формах — роздрукований на папері та в електронному вигляді (на магнітному носії або надісланий електронною поштою). Електронна та друкована версії мають бути аналогічними і містити:

- індекс УДК; назву статті; прізвища та ініціали авторів; назву установи, де працюють автори, міста, країни (для іноземців);

- текст (стаття — до 9 с.; огляд, проблемна стаття — до 12 с.; коротка інформація — до 3 с.). Увага! Питання про публікацію в журналі великої за обсягом інформації вирішується індивідуально, якщо, на думку редколегії, вона становить особливий інтерес для читачів;

- таблиці, малюнки, графіки, фотографії з доданням електронних копій (див. нижче);

- список цитованої літератури (загальна кількість не повинна перевищувати 20, для оглядів — 50, при цьому 50 % з них мають бути менше ніж п'ятирічної давнини);

- резюме з повним заголовком статті, прізвищами та ініціалами авторів, ключовими словами (від 5 до 10 слів чи словосполучень, що розкривають зміст статті) **трьома мовами:** українською, російською та англійською (переклад має бути якісним і точним);

- поштову та електронну адресу, номер телефону одного з авторів для опублікування в журналі;

- фотографію першого автора (якщо авторів більше двох або один автор) або фотографію двох авторів (якщо авторів двоє). Фотографії мають бути не меншими ніж 3 × 4 см;

- заповнений бланк ліцензійних умов використання наукової статті (див. останню сторінку в попередньому номері);

- номери телефонів для забезпечення оперативного зв'язку редакції з авторами.

Додатково **трьома мовами** надаються: прізвища, імена, по батькові всіх авторів, назви установ, в яких працюють автори, міста, наукові ступені, звання, посади, контактні дані. **УВАГА! Прізвища та імена редакцією не коригуються, друкуються в авторській редакції. Просимо перевіряти правильність написання.** Транслітерацію виконувати згідно з Постановою № 55 Кабінету Міністрів України від 27 січня 2010 р. «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею».

Статтю підписують усі автори та надсилають у редакцію з офіційним направленням від закладу, в якому виконано роботу.

Текст набирають у редакторі Microsoft Word гарнітурою Times New Roman, 12 пунктів, без табуляторів і переносів. Розмір аркушів 210 × 297 мм (формат А4). Інтервал між рядками — півтора, поля з усіх боків по 20 мм. У тексті та заголовках не має бути слів, набраних великими літерами.

Називаючи лікарський препарат, перевагу надавати міжнародній непатентованій назві (INN), її писати з малої літери. У разі потреби навести торгову назву — подавати її з великої літери та в лапках.

СТРУКТУРА основного тексту статті має відповідати загальноприйнятій структурі для наукових статей.

Так, статті, що містять результати експериментальних досліджень, зокрема дисертаційних, і розміщені під рубрикою «Оригінальні дослідження», складаються з таких розділів: «Вступ», «Мета роботи», «Матеріали і методи», «Результати та обговорення», «Висновки».

**РЕЗЮМЕ ДО СТАТТІ**, в якій публікуються результати експериментальних досліджень, повинно мати ту саму структуру, що й стаття, і містити ті самі рубрики, за винятком вступу. Обсяг резюме — одна друкована сторінка.

Інші статті (клінічні спостереження, лекції, огляди, статті з історії медицини тощо) можуть оформлятися інакше.

Рисунки, таблиці, діаграми та формули мають бути включені в текст і, бажано, в одному файлі з ним.

**ТАБЛИЦІ** слід будувати в редакторі Microsoft Word без табуляторів і службових символів усередині. Кожна таблиця повинна мати заголовок і порядковий номер.

Ілюстративні матеріали (фотографії, малюнки, креслення, діаграми, графіки тощо) позначають як «рис.» та нумерують за порядком їхнього згадування у статті.

**ДІАГРАМИ ТА ГРАФІКИ** будують у форматах Excel або Graph і вставляють у текст разом з вихідними даними, які використовували для побудови.

**ФОТОГРАФІЇ, ЕХОГРАМИ**, виконані професійно вручну малюнки подають в оригіналі (на зворотному боці ілюстрацій мають бути зазначені прізвища авторів, назва статті, номер та підпис до рисунка, верх та низ зображення) або електронному вигляді (відскановані з роздільністю не менше 300 dpi і збережені у форматах TIFF або JPEG). Фотографії пацієнтів подають з їхньої письмової згоди або в такому вигляді, щоб особу хворого неможливо було встановити.

**СПИСКИ ЛІТЕРАТУРИ** складають тільки за алфавітом: спочатку праці українською та російською мовами (кирилицею), а потім латиницею. Порядок оформлення: для монографій — прізвище, ініціали, назва книжки, місце видання (місто, видавництво), рік, кількість сторінок (наприклад: 6. Дегтярєва І.І. Панкреатит.— К.: Здоров'я, 1992.— 168 с.); для статей із журналів та збірників — прізвище, ініціали, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або назва збірника, рік видання, том, номер, сторінки (початкова і остання), на яких вміщено статтю (наприклад: 8. Васильєва Н.В. Стан оксидантної та захисної глутатіонової систем крові хворих у різні періоди мозкового інсульту // Буков. мед. вісник.— 1998.— Т. 2, № 2.— С. 80—84. Для іноземних видань: 7. Eastell R., Boyle I., Compston J. et al. Management of male osteoporosis: Report of the UK Consensus Group // Quarterly J. Med.— 1998.— Vol. 91, N 2.— P. 71—92.). **Просимо обмежувати кількість джерел 40 працями.**

Скорочення слів та словосполучень наводять за стандартами «Скорочення слів і словосполучень на іноземних європейських мовах в бібліографічному описі друкованих творів» (ГОСТ 7.11-78 та 7.12-77), а також за ДСТУ 3582-97 «Скорочення слів в українській мові в бібліографічному описі».

Усі статті, що надійшли до редакції, підлягають рецензуванню та редагуються відповідно до умов публікації в журналі. Редакція залишає за собою право змінювати стиль оформлення статті. За необхідності стаття може бути повернута авторам для доопрацювання та відповідей на запитання.

Коректура авторам не висилається, вся додрукарська підготовка проводиться редакцією за авторським оригіналом. Відхилені рукописи авторам не повертають.

Передрук статей можливий лише з письмової згоди редакції та з посиланням на журнал.

**Статті надсилати на адресу:**

**01030, м. Київ, вул. М. Коцюбинського, 8а.**

**E-mail: vitapol@i.com.ua, journals@vitapol.com.ua.**