



01 > Синдромология поражений экстрапирамидной системы

02 > Особливості діагностики когнітивних розладів у хворих з хронічною ішемією мозку

03 > Стан після ішемічного інсульту: клінічний випадок

04 > Метаболічна корекція хронічної ішемії мозку у хворих з цукровим діабетом за допомогою препарату цитофлавін

«Школа Неврологів»
розпорядок проведення на 2016 рік
м. Київ (щомісячно!)

1	30-31 СІЧНЯ	Хронічна ішемія мозку та екстрапірамідні розлади
2	27-28 ЛЮТОГО	Біль у спині. Радикуліт та радикулопатії
3	26-27 БЕРЕЗНЯ	Когнітивні порушення та деменція
4	23-24 КВІТНЯ	Ішемічний інсульт та транзиторна ішемічна атака
5	28-29 ТРАВНЯ	Гострий біль. Цервікокраніалгії.
6	18-19 ЧЕРВНЯ	Головний біль. Мігрень. Хронічний біль
7	24-25 ВЕРЕСНЯ	Гіпертензивна енцефалопатія та гіпертонічний криз
8	29-30 ЖОВТНЯ	Невроз. Неврастенія. Тривога. Порушення сну. Синдром вегетативної дистонії
9	26-27 ЛИСТОПАДА	Інсульт. Ускладнення інсульту. Реабілітація після інсульту
10	24-25 ГРУДНЯ	Демієлінізуючи захворювання

+38 (098) 800-19-45 +38 (099) 285-89-08
www.neurology.world

СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ
НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY

Міжнародний спеціалізований науково-практичний журнал
International Specialized Scientific & Practical Journal

ISSN 2411-5797
№ 3 (09), 2016

Засновники:
Founders

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика
Ректор, академік НАМН України,
д.мед.н., професор Вороненко Юрій Васильович

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
Rector – Academician of the National Academy of Medical Science of Ukraine, Professor
Yuriy V. Voronenko

Громадська організація
«Всеукраїнська асоціація по неврології та рефлексотерапії»
Голова, д.мед.н., професор Свиридова Наталя Костянтинівна

Ukrainian Association of Neurology and Reflexology
Chief – Professor Natalia K. Svyrydova

Матеріали публікуються мовою оригіналу.

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 21169-10969Р
видане Державною реєстраційною службою України 13.02.2015 р.

Журнал включено до переліку наукових фахових видань, в яких можуть публіку-
ватись основні результати дисертаційних робіт
(Наказ №1021 від 07.10.2015 МОН України)

Журнал включено до міжнародних наукометричних баз: eLIBRARY.RU
(РИНЦ, Science inde) u Google Scholar, Academic Resource Index (Research Bible)

Рекомендовано до видання вченою радою Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, протокол № 6 від 18.05.2016 р.

Адреса редакції:
04112, Україна, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.
Тел. +38 (099) 285-89-08
E-mail: in@neurology.world

Друк:
Товариство з обмеженою відповідальністю «1 Дизайн»
Україна, 04073, місто Київ, проспект Московський 11, офіс 205,
будинок 4, офіс 23. Свідоцтво про внесення в Державний реєстр
№ 37726294 від 06.06.2011 року. http://1Design.ua
Формат: 210x297мм. Офсетний друк. Тираж 1000 прим.

Забороняється використання будь-яких матеріалів, включаючи статті та фотографії, без письмової згоди видавця. Авторські права захищено
національним законодавством та міжнародними угодами. Думка авторів публікацій може не збігатися з точкою зору видавця. Відповідальність за
вірогідність фактів, власних назв та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в
цілому або часткового статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.
© «East european journal of neurology». Видавець не несе відповідальності за зміст і достовірність реклами.

Головний редактор
Editor-in-Chief
Свиридова Наталя Костянтинівна
Natalia K. Svyrydova

Редакційна колегія
Editorial Board

Голова редакційної колегії
Head of the Editorial Board
Вороненко Ю.В.
Yuriy V. Voronenko

Члени редакційної колегії
Members of the Editorial Board

Боброва В.І. (м. Київ, Україна)
Барна О.М. (м. Київ, Україна)
Вернер О.М. (м. Київ, Україна)
Волошина Н.П. (м. Харків, Україна)
Воронков Л.Г. (м. Київ, Україна)
Гриб В.А. (м. Івано-Франківськ, Україна)
Губенко В.П. (м. Київ, Україна)
Демченко В.А. (м. Київ, Україна)
Литвиненко Н.В. (м. Полтава, Україна)
Паєнок А.В. (м. Львів, Україна)
Педаченко Ю.Є. (м. Київ, Україна)
Слободін Т.М. (м. Київ, Україна)
Соколова Л.І. (м. Київ, Україна)
Сон А.С. (м. Одеса, Україна)
Труфанов Є. О. (м. Київ, Україна)
Трінус К.Ф. (м. Київ, Україна)
Чуприна Г.М. (м. Київ, Україна)
Шекера О.Г. (м. Київ, Україна)

Редакційна рада
Editorial Council

Вдовиченко Ю.П. (м. Київ, Україна)
Волошин П.В. (м. Харків, Україна)
Головченко Ю.І. (м. Київ, Україна)
Дзяк Г.В. (м. Дніпропетровськ, Україна)
Косаківський А.Л. (Київ, Україна)
Ніколаєв В.Г. (м. Київ, Україна)
Педаченко Є.Г. (м. Київ, Україна)
Ben Burton (Great Yarmouth, UK)
Gordon Plant (London, UK)
Oksana Suchowersky (Edmonton, AB, Canada)
Stan Fisher (Houston, Texas, USA)

Відповідальний секретар
Executive Secretary
Бондаренко Ганна Сергіївна
Anna S. Bondarenko
тел./phone: +38(044) 483-17-56
тел./phone: +38(099)285-89-08
e-mail: in@neurology.world

Зміст Лекції Огляди Новини

5	Синдромология поражений экстрапирамидной системы (Перевод раздела Clinical Neurology, 4th Edition (2014) Авторы: T.J. Fowler, John W. Scadding, Nick Losseff, J.W.Scadding) Кучеева И.С.
8	Особливості діагностики когнітивних розладів у хворих з хронічною ішемією мозку Павлюк Н.П.
12	Зорові та очорухові порушення у хворих на розсіяний склероз у зв'язку з коморбідністю Чуприна Г.М.
18	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі дисплазії сполучної тканини у спортсменів Пянтковский О.С.
25	Показники якості життя, тривоги та депресії у пацієнтів з хронічною ішемією мозку та хронічною серцевою недостатністю при наявності вегетативної дисфункції Кравчук Н.О.
30	Оцінка вираженості когнітивних розладів в залежності від церебральної гемодинаміки у хворих зі стабільною стенокардією напруги Інгула Н.І.
35	Динаміка неврологічного статусу у хворих з вторинним інсультом на тлі судинної коморбідності в період перебування в стаціонарі Микитей О.М.
40	Стан після ішемічного інсульту: клінічний випадок Свиридова Н.К., Інгула Н.І., Белякова І.М., Руда Н.Р., Підгірна Х.І., Щербатий А.А.
49	Метаболічна корекція хронічної ішемії мозку у хворих з цукровим діабетом за допомогою препарату цитофлавін Свиридова Н.К., Замолатова К.О., Бицай Т.М.

Contents Lectures Reviews News

5	Syndromology lesions of the extrapyramidal system (Translation Section «Clinical Neurology», 4th Edition (2014), T.J. Fowler, John W. Scadding, Nick Losseff, J.W.Scadding) Kucheeva I.
8	Features of diagnosis of cognitive disorders in patients with chronic brain ischemia Pavliuk N.
12	Visual and oculomotor disorders in patients with multiple sclerosis in connection with comorbidity Chupryna G.
18	Vertebrogenous syndrome, lumbosacral spine against the backdrop of connective tissue dysplasia in athletes Pyantkovsky A.
25	Quality of life, anxiety and depression in patients with chronic ischemia and congestive heart failure in the presence of autonomic dysfunction Kravchuk N.
30	Assessment of the severity of cognitive disorders based on cerebral hemodynamics in patients with stable angina Ingula N.
35	The dynamics of neurological status in patients with stroke against the background of cardiovascular comorbidity during hospital stay Mykytei O.
40	The condition of the ischemic stroke: clinical cause Svyrydova N., Ingula N., Bieliakova I., Ruda N., Pidgirna K., Shcherbaty A.
49	Metabolic correction of chronic brain ischemia in patients with diabetes using the drug cytoflavin Svyrydova N., Zamolotova K., Bytsay T.



скоро открытие
КАТАЛОГ КОМПАНИЙ
КАТАЛОГ УСЛУГ

УДК 616.8-001.331

Синдромология поражений экстрапирамидной системы (Перевод раздела Clinical Neurology, 4th Edition (2014) Авторы: T.J. Fowler, John W. Scadding, Nick Losseff, J.W.Scadding)

Кучеева И.С.

клинический ординатор кафедры неврологии и рефлексотерапии
Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

Термин «двигательные расстройства» используют при заболеваниях нервной системы, связанной с патологией базальных ганглиев, которые вызывают нарушения движений и не могут быть отнесены к сенсорной потере, слабости, спастичности или выраженной мозжечковой атаксии.

Ключевые слова: двигательные расстройства, хорей, тик, торсионная дистония, миоклонус, тремор, идеопатический Паркинсонизм.

Двигательные расстройства

Двигательные расстройства делятся на две основные категории:

- 1) двигательные расстройства, которые характеризуются бедностью движений (гипокинезией), так называемые акинетико-ригидные или синдром Паркинсонизма.
- 2) двигательные расстройства, которые характеризуются избытком аномальных, неконтролируемых, произвольных движений, которые известны как дискинезии.

Идиопатический Паркинсонизм связан с патологией телец Леви в пораженных пигментированных нервных клетках и уменьшение количества nigro-стриальных нейронов, что является основной причиной развития акинетического синдрома у пациентов среднего и пожилого возраста.

В настоящее время аналогичное состояние может возникнуть после летаргического энцефалита (постэнцефалитный Паркинсонизм) или как следствие приема нейролептиков таких, как фенотиазин или бутерафенон (медикаментозно индуцированный Паркинсонизм). Реже, причинами могут быть: мультисистемная атрофия и прогрессирующий надъядерный паралич у лиц пожилого возраста, в то время, как у молодых и у лиц среднего возраста должны быть исключены болезнь Вильсона и тяжелая форма болезни Гентинктона.

Важно отличить болезнь Паркинсона или другие состояния, которые могут вызвать Паркинсонизм, от акинетико-ригидного синдрома, встречающегося у пациентов с диффузным поражением головного мозга. При более позднем развитии патологии, которая включает в себя диффузное поражение головного мозга и болезнь Альцгеймера, акинетико-ригидный синдром является всего лишь частью расстройств высших психических функций, которые приводят к более глубоким нарушениям памяти, интеллекта и когнитивных функций.

Аномальные произвольные движения (дискинезии) являются особенностью многих заболеваний нервной системы, но большинство из них включает 5 основных категорий:

- 1) Тремор
- 2) Хорей
- 3) Миоклонус
- 4) Тики
- 5) Торсионная дистония

Это не заболевания, это синдромы, которые можно выявить клинически, как отдельные проявления или симптомокомплекс, которые возникают по многим причинам. У некоторых пациентов такие

дискинезии являются проявлением других неврологических заболеваний, но иногда они возникают изолированно.

1) **Тремор** - это ритмические синусоидальные движения, которые возникают в покое (тремор покоя) или в движении (тремор действия); проявляются во время удержания позы (статический или постуральный тремор) или во время выполнения движений (кинетический или постуральный тремор).

Тремор покоя характерен для болезни Паркинсона. Постуральный тремор, как правило, усугубляется на фоне тревоги, приема медикаментов, алкоголя или тиреотоксикоза. Интенционный тремор является отличительным признаком поражений мозжечка.

2) **Хорея** - характеризуется постоянными, беспорядочными, отрывистыми, нерегулярными мышечными рывками. Пациенты лишены адекватного отдыха и поэтому раздражительны. В конечностях, лице и туловище постоянно наблюдаются отрывистые, беспорядочные движения. При ходьбе пациентов клонит в разные стороны, походка становится «танцующей»; движения руками и другие манипуляции становятся невозможными из-за постоянных, неконтролируемых, прерывистых движений, также страдают разговорная речь и дыхание. Мышечная сила, как правило, сохранена, но пациент не способен удерживать руку, которая ослабевает и восстанавливается со временем («захват доярки») и высунутый язык, который то подается вперед, то возвращается обратно (так называемая «мухоловка»). Конечности гипотоничны, а сухожильные рефлексы оживлены.

Хорея Сиденгама и Гентинктона- самые распространенные причины возникновения генерализованной хорей, но это может быть также особенностью проявления ряда общих соматических заболеваний либо, как побочный эффект приема медикаментозной терапии.

Гемихорея или гемипарез - это односторонняя хорея, наиболее выражена в мышцах проксимальных отделов, следовательно, рука и нога имеют низко амплитудные непроизвольные движения.

3) **Миоклонусы** - состоят из быстрых, внезапных, коротких мышечных подергиваний, таких как при стимулировании мышц. Миоклонические подергивания могут быть как регулярными так и нерегулярными, всегда возникают повторно в одних и тех же группах мышц. В этом отношении миоклонус отличается от хорей.

4) **Тики** - состоят из быстрых, стереотипных полупроизвольных мышечных сокращений. Они могут быть скопированы у собеседника,

как правило пациент может контролировать их усилием воли. И часто они связаны с мимикой лица: моргание глазами, нюхание, облизывание губ, чмоканье, пожимание плеч. Иногда они могут сопровождаться звуками (вокальные тики). Тики возникают, как минимум, у четверти детей и исчезают в процессе взросления.

5) **Торсионная дистония** - отличается от других двигательных расстройств тем, что из-за длительных мышечных спазмов, часто болезненных, могут возникать патологические позы или положения частей тела. Шея может быть наклонена в одну из сторон, закинута назад, позвоночник может чрезмерно перегибаться (лордоз или сколиоз); руки выкручиваются, запястья согнуты, пальцы разогнуты; ноги разогнуты в стопах и вывернуты.

Как правило, эти мышечные спазмы могут возникать только при определенных движениях (двигательная дистония), поэтому пациенты ходят на носках или вырабатывают позы кистей рук для письма. Дистония, как правило, сопровождается тремором в аналогичной части тела. При прогрессировании дистонии мышечные спазмы и вынужденные позы могут возникать в состоянии покоя. Термин «атетоз» используется для того, чтобы объяснить аналогичные дистонические движения, хотя первоначально он использовался для описания медленно выкручивающихся и колеблющихся движений пальцев рук и ног.

Клиническая картина двигательных расстройств чрезвычайно разнообразна, для грамотного лечения пациента очень важно правильно провести дифференциальную диагностику.

Синдромологія уражень екстрапірамідної системи
(Переклад розділу «Clinical Neurology», 4th Edition (2014))

Автори: T.J. Fowler, John W. Scadding, Nick Losseff, J.W.Scadding)

Кучеева І.С.

клінічний ординатор кафедри неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Термін «рухові розлади» застосовують до захворювань нервової системи, в основному при патології базальних гангліїв, які викликають порушення рухів, і які не можуть бути віднесені до сенсорної втрати, слабкості, спастичності, або вираженою мозочковою атаксією.

Ключові слова: рухові розлади, хорея, тік, торсіонна дистонія, міоклонус, тремор, ідеопатичний Паркінсонізм.

Syndromology lesions of the extrapyramidal system
(Translation Section «Clinical Neurology», 4th Edition (2014), T.J. Fowler, John W. Scadding, Nick Losseff, J.W.Scadding)

Kucheieva I.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

The term “movement disorders” has come to be applied to those diseases of the nervous system, mostly of the basal ganglia, which cause disturbances of movement which cannot be attributed to sensory loss, weakness or spasticity, or obvious cerebellar ataxia.

Key words: movement disorders, Myoclonus, Torsion dystonia, chorea, Idiopathic Parkinson’s disease, tick

Література:

- 1) Fowler T.J., Scadding J. W., Losseff N. (2011) Clinical Neurology. Taylor & Francis Group.
- 2) Accuracy of clinical diagnosis of Idiopathic Parkinson’s Disease: a clinicopathological study of 100 cases / A.J. Hughes, S.E. Daniel, L. Kilford, A.J. Lees et al. // Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry. – 1992. – Vol. 55, No. 3. – P. 181-184.
- 3) Bogaerts V. Genetic findings in Parkinson’s Disease and translation into treatment: a leading role for mitochondria? / V. Bogaerts, J. Theuns, C. van Broeckhoven// Genes, Brain and Behavior. – 2008. – Vol. 7, No. 2.
- 4) Brazis PW, Masdeu JG, Biller J (2007) Localisation in Clinical Neurology, 5th edn. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- 5) Bronstein AM, Lempert T (2007) Dizziness - A Practical Approach to Diagnosis and Management. Cambridge: Cambridge University Press.
- 6) Dopamine agonists and risk: impulse control disorders in Parkinson’s Disease / V. Voon, J. Gao, C. Brezing et al. // Brain. – 2011. – Vol. 134, No. 5.
- 7) Fowler T.J., Scadding J. W., Losseff N. (2011) Clinical Neurology. Taylor & Francis Group.
- 8) Kalra S. Differentiating Vascular Parkinsonism from Idiopathic Parkinson’s Disease: A Systematic Review / S. Kalra, D.G. Grosset, H.T.S. Benamer // Movement Disorders.
- 9) Marshall RS, Mayer SA (2007) On Call Neurology, 3rd edn. Philadelphia: Saunders.
- 10) Silberstein SD, Lipton RB, Dodick (2008) Wolff’s Headache and Other Head Pain, 8th edn. New York: Oxford University Press.

УДК: 616.12-008.331.1: 616.831-005-06:616.89

Особливості діагностики когнітивних розладів у хворих з хронічною ішемією мозку

Павлюк Н.П.

клінічний ординатор кафедри неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Однією з найважливіших проблем в сучасній охороні здоров'я залишаються цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ), які займають провідне місце в структурі смертності та інвалідизації населення. Серед багатьох клінічних ознак хронічної ішемії мозку, ключовим проявом є когнітивні розлади, які часто обумовлюють важкість стану та якість життя пацієнта і його родичів. Діагностика когнітивних порушень на додементних стадіях є дуже важливою, так як своєчасно назначена терапія може запобігти, або, хоча б відстрочити розвиток деменції.

Ключові слова: цереброваскулярні захворювання, хронічна ішемія мозку, когнітивні розлади, деменція, діагностика когнітивних порушень.

Однією з найважливіших проблем сучасної охорони здоров'я залишаються цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ), які займають провідне місце в структурі смертності та інвалідизації населення. Збільшення тривалості життя, а отже і зростання кількості осіб похилого і старечого віку, зумовлене збільшенням поширеності серед популяції основних факторів ризику ЦВЗ, таких як артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, порушення ритму серця, гіперхолестеринемія та інші. Хронічна ішемія мозку (ХІМ) є найбільш частою формою ЦВЗ [2].

Серед багатьох клінічних ознак ХІМ, ключовим проявом є когнітивні розлади, які часто обумовлюють важкість стану та якість життя пацієнта і його родичів.

За статистикою Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) 2015 року, близько 47,5 млн осіб мають тяжкі когнітивні порушення у вигляді

деменції, і щороку реєструється 7,7 млн нових випадків захворюваності [28,29]. Частота більш легких когнітивних розладів у людей похилого віку ще більш висока і досягає, за даними деяких авторів, до 80% в залежності від віку [1,4,28]. Так, Товариство по вивченню хвороби Альцгеймера (Канада, 2011 р.) повідомляє, що 14,9% населення Канади, у віці старше 65 років мають когнітивні порушення і це число, як очікується, подвоюється кожні 5 років у зв'язку зі старінням населення, як основним фактором ризику розвитку деменції [16].

Когнітивні порушення починають проявлятися вже на І стадії ХІМ і виявляються близько у 87-92% пацієнтів [7,8], поступово прогресуючи до ІІІ стадії. Серед всіх когнітивних порушень, зниження пам'яті є одним із перших симптомів, на які скаржаться пацієнти, і одним із основних симптомів, які призводять до втрати працездатності [4]. Поступово, це супроводжується зниженням інтелектуальної активності, концентрації уваги, порушенням планування діяльності, сприйняттям та передачею інформації [2,3]. Прогресування когнітивної дисфункції проявляється порушенням орієнтації у місці, просторі, часі, втратою здатності концентрації уваги, мовлення, праксису і гнозису. Проте, у пацієнтів з ХІМ ІІІ стадії, не зважаючи на виражений неврологічний дефіцит, відмічається зменшення обсягу скарг через зниження критичного відношення до власного стану. Таким чином, суб'єктивні скарги пацієнтів, які мають певні когнітивні порушення, не можуть відображати об'єктивний статус та важкість стану пацієнта [2,3,7,8].

Слід враховувати, що характерними ознаками когнітивних порушень судинного генезу є діагностоване ЦВЗ та його зв'язок з виникненням та динамікою розвитку когнітивного дефіциту, а також поступове, ступенеподібне прогресування, що пов'язане з перебігом ЦВЗ. За даними деяких авторів [6,9], серед судинних когнітивних розладів виділяють наступні стани: судинні когнітивні розлади, що не досягли ступеня деменції або помірні когнітивні порушення; судинна деменція; змішаний тип – деменція альц-

геймерського типу в поєднанні з ЦВЗ [6,9].

Відповідно до рекомендацій Канадського товариства з профілактичної медичної допомоги (СТФРНС) 2014 року, порушення когнітивних функцій включає в себе як помірні когнітивні розлади (ПКП) (mild cognitive impairment (MCI), так і деменцію. Термін ПКП був вперше запропонований в 1997 році американським неврологом R. Petersen для позначення переддементних стадій хвороби Альцгеймера. Діагноз ПКП, за R. Petersen, базується на наявності суб'єктивних і об'єктивних порушень пам'яті при відносній збереженості інших когнітивних функцій. Діагностичні критерії діагнозу «Помірні когнітивні порушення» (по R.Petersen, 1999р.):

- 1) Зниження пам'яті зі слів самого пацієнта і його родичів
- 2) Знижені показники пізнавальної функції, за даними нейропсихологічного тестування (зниження результатів тестів на пам'ять не менше ніж на 1,5 стандартних відхилення від середньостатистичної вікової норми)
- 3) Збереження когнітивних функцій в цілому
- 4) Відсутність обмежень у повсякденному житті
- 5) Відсутність деменції за результатом короткої шкали оцінки психічного статусу (Mini-Mental State Examination, MMSE). Результат становить понад 24 бали
- 6) Оцінка за клінічною рейтинговою шкалою деменції становить 0,5 балів

ПКП є проміжним станом когнітивної функції між змінами, які характерні в процесі старіння і тими, які відповідають критеріям деменції [11]. ПКП включають в себе проблеми, пов'язані з мовою, мисленням, судженням та пам'яттю, які є помітними, але не впливають на повсякденне життя, в той час як при деменції відбувається деградація пам'яті, мислення, поведінки і здатності виконувати щоденні дії і є однією із основних причин інвалідності і залежності серед літніх людей у всьому світі [16].

За даними R.C. Petersen, помірні когнітивні порушення поділяються на два підтипи: амnestичні і не-амnestичні [11]. Амnestичні ПКП характеризуються клінічно значущими порушеннями пам'яті, які не відповідають критеріям деменції. Інші когнітивні здатності, такі як виконавчі функції, використання мови та навичок, зорово-просторова орієнтація є, в основному, збереженими. Неамnestичні ПКП відображають зниження функцій, не пов'язаних з пам'яттю, а саме увагу, використання мови, або візуально-просторової орієнтації. Неамnestичний тип помірних когнітивних порушень рідше, ніж амnestичний тип може бути предиктором деменцій, які не пов'язані з хворобою Альцгеймера, таких як деменція з тільцями Леві або лобно-скронева деменція.

Згідно з проведеним у 2011 році дослідженні у Великобританії, більше 90% пацієнтів з амnestичними ПКП мали клінічні ознаки хвороби Альцгеймера

[11]. Проведене в клініці Майо (США) проспективне популяційне дослідження осіб без деменції, які були в віці від 70 до 89 років, виявило поширеність амnestичних ПКП 11,1%, а неамnestичних - 4,9% [24].

В 2011 році, Національний інститут з проблем старіння (NIA) і Асоціація хвороби Альцгеймера опублікували переглянуті критерії діагностики хвороби Альцгеймера, згідно з якими, в деяких випадках ПКП є початковою стадією хвороби Альцгеймера або деменції. Близько у 46 % хворих з ПКП деменція розвивається протягом 3-х років, у порівнянні з 3% без ПКП [31]. У дослідженні Framingham виявлено, що по конкретним віковим групам ризику ХА була майже в два рази більше у жінок, ніж у чоловіків (17,2% проти 9,1% у віці 65 років і 28,5% проти 10,2% у віці 75 років) [19,20].

Створена у грудні 2013 року, Всесвітня рада деменції (WDC), одним із пріоритетних напрямків своєї роботи вказує на дослідження факторів ризику розвитку КП і деменції [22], а саме: основний фактор ризику - вік, анамнез життя, генетичні фактори (АПОЕ-ε4) та ін. Серед факторів ризику розвитку когнітивних порушень і деменції, сучасні дослідники приділяють важливу роль аполіпопротеїну (АПОЕ-ε4). Наявні літературні дані, які показують, що прогресування когнітивної дисфункції відбувається швидше у носіїв АПОЕ-ε4 [25].

Згідно з міжнародним багатоцентровим дослідженням 750 пацієнтів з ПКП, які мали низький рівень бета-амілоїдного пептиду 42 (Aβ 42) і підвищений рівень тау-білка в цереброспінальній рідині, були більш схильні до прогресування хвороби Альцгеймера. [26,27]. На основі недавніх досліджень, було виявлено збільшення ризику розвитку когнітивних порушень у хворих на цукровий діабет [22, 30]. Крім того, проведений мета-аналіз у 2015 році показав, що у хворих з помірними когнітивними порушеннями (ПКП) і діабетом, наявне більш швидке прогресування симптомів деменції, ніж у пацієнтів з ПКП і без діабету [31]. Дані деяких авторів свідчать, що діабет збільшує ризик слабоумства не тільки через судинні шляхи, а й через взаємодію інших біологічних механізмів, пов'язаних з діабетом. Зокрема, гіперглікемія і гіпоглікемія може бути результатом поганого лікування цукрового діабету через зниження когнітивних функцій пацієнта, які в подальшому підвищують ризик діабетичних ускладнень [22,32,33].

На основі Кокранівського огляду та рандомізованих контрольованих досліджень, проведених у 2015 році виявлено, що лікування артеріальної гіпертензії може знизити ризик когнітивних порушень [34], але деякі дослідження показують, що пізня гіпертонія може бути захисною ознакою проти зниження когнітивних функцій [22]. Систематичні огляди та дослідження виявили змішані результати співвідношення між підвищеним рівнем холестерину і деменцією.

Деякі дослідження припускають, що статини, препарати, які використовуються для контролю рівня холестерину, можуть знижувати ризик розвитку деменції [35]. На думку ряду дослідників, є переконливі докази того, що куріння підвищує ризик розвитку КП і, можливо, деменції [36-39], а відмова від куріння може зменшити ризик до рівня не курців [38,39]. Згідно з рандомізованими контрольованими дослідженнями, фізична активність, навіть дозована ходьба, пов'язана зі зниженням ризику розвитку КП і / або поліпшенням когнітивної функції [37,40], також, встановлено, що у здорових фізично-активних осіб похилого віку значно покращується пізнавальні функції [22,41].

За даними Всесвітньої ради Деменції, є достатньо доказів, що існує зв'язок між декількома модифікованими факторами ризику і зниженням ризику когнітивних порушень, а також достатньо доказів, щоб припустити, що деякі модифікуючі фактори ризику можуть бути пов'язані зі зниженням ризику розвитку деменції [22]. Представлений у жовтні 2014 року, звіт Асоціації хвороби Альцгеймера, наводить переконливі докази того, що регулярна фізична активність і модифікація серцево-судинних факторів ризику (цукровий діабет, ожиріння, куріння, і гіпертонія), здорове харчування і безперервне навчання / когнітивне навчання знижують ризик розвитку КП і можуть призвести до зниження ризику розвитку деменції [22].

На основі кількох окремих досліджень, отримані дані, що ожиріння пов'язане з підвищеним ризиком розвитку КП та деменції [30,37], але проведене, останнім часом, велике, ретроспективне дослідження виявило нижчий ризик розвитку КП та деменції серед тих, хто мав надлишкову вагу, навіть в зрілому віці, в той час як ті, хто мав недостатню вагу мали підвищений ризик [22,42].

Нове дослідження, проведене Американською Академією Неврології у 2015 році, показало, що когнітивні порушення є частим і швидко прогресуючим симптомом хвороби Паркінсона (ХП). Близько у половини пацієнтів, які хворіли на ХП в середньому 5 років і мали нормальні когнітивні функції на початку дослідження, були виявлені ПКП протягом 6 років і всі нові випадки ПКП прогресували до деменції протягом 5 років [21]. Ризик розвитку деменції у пацієнтів з ПКП є досить значним і складає до 15 % в рік. Тому, діагностика когнітивних порушень на додементних стадіях є дуже важливою, так як своєчасно назначена терапія може запобігти, або, хоча б відстрочити розвиток деменції [23].

Для своєчасної діагностики когнітивних порушень при ХІМ рекомендовано використовувати комплексне клініко-психоневрологічне обстеження пацієнтів, яке включає збір скарг та анамнезу, об'єктивний огляд, неврологічний статус, використання нейропсихологічних тестів та шкал, інструменталь-

них та нейровізуалізаційних методів. В діагностиці когнітивних порушень, в клінічній практиці найчастіше використовують наступні тести та шкали: шкала MMSE (Mini-mental State Examination), Монреальський когнітивний тест (МОСА), шкала «Батарей лобної дисфункції», тест малювання годинника.

За допомогою шкали MMSE (Mini-mental State Examination) досліджується орієнтація, сприйняття, увага, рахунок, мова, пам'ять, читання та ін. Шкала MMSE - короткий опитувальник, що складається з 30 пунктів, широко використовуваний для первинної оцінки стану когнітивних функцій і скринінгу їх порушень, в тому числі деменції. MMSE також використовують для оцінки динаміки когнітивних функцій на фоні лікування. Відсутність когнітивних порушень відповідає 28-30 балам, наявність когнітивних розладів - 24-27 балам, деменція легкого ступеню - 20-23 балам, деменція помірного ступеню - 11-19 балам, важка деменція відповідає 0-10 балам. Проте, дана методика дозволяє оцінити функції переважно задніх відділів кори головного мозку, таких як пам'ять, орієнтація, рахунок, мова і конструктивний праксис.

Монреальський когнітивний тест (МОСА) був розроблений як швидкий та більш інформативний інструмент для визначення помірно когнітивної дисфункції. Він оцінює різні когнітивні аспекти: увагу й концентрацію, виконавчі функції, пам'ять, мову, зорово-конструктивні навички, абстрактне мислення, рахунок і орієнтацію. МОСА вважається більш чутливим до судинних когнітивних порушень, ніж MMSE і є міжнародним стандартом для оцінки стану когнітивних функцій в осіб із ЦВЗ [43]. Результат - 26 балів і вище розглядається як норма.

Шкала «Батарей лобної дисфункції» (FAB) використовується для скринінгу деменції з переважним ураженням лобних часток або підкоркових церебральних структур. За даними цієї методики оцінюються концептуалізація, швидкість мови, динамічний праксис, проста та ускладнена реакція вибору, а також дослідження хапального рефлексу. При оцінці, 0 балів - важка деменція, а 18 балів - найкращі когнітивні здібності.

В діагностиці деменції має велике значення співставлення результатів шкали MMSE та FAB: для лобної деменції характерний низький рівень FAB (менше 11 балів) при відносно високому рівні MMSE (24 бали і більше), при деменції альцгеймеровського типу легкого ступеню вираженості знижується показник MMSE (20-24 бали), а показник FAB залишається максимальним, або знижується незначно (більше 11 балів), а для деменції альцгеймеровського типу помірного або важкого ступеню характерне зниження і показника MMSE і FAB.

Тест малювання годинника - простий тест, коли хворого просять намалювати годинник із цифрами і стрілками, що вказують певний час, та може використовуватися для диференційної діагностики деменції лобного типу, деменції з переважним ура-

женням підкоркових структур від деменції альцгеймеровського типу. Результат оцінюється від 10 до 1 балів, де 10 - норма, намальоване коло, цифри знаходяться в правильних місцях, стрілки показують правильний час, а 1 бал - хворий не робить спроб виконати інструкцію.

Особенности диагностики когнитивных расстройств у больных с хронической ишемией мозга

Павлюк Н.П.
клинический ординатор кафедры неврологии и рефлексотерапии
Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме
Одной из важнейших проблем в современном здравоохранении остаются цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ), которые занимают ведущее место в структуре смертности и инвалидизации населения. Среди многих клинических признаков хронической ишемии мозга, ключевым проявлением являются когнитивные расстройства, которые часто обуславливают тяжесть состояния и качество жизни пациента и его родственников. Диагностика когнитивных нарушений на додементных стадиях очень важна, так как своевременно назначенная терапия может предотвратить или, хотя бы отсрочить развитие деменции.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, хроническая ишемия мозга, когнитивные расстройства, деменция, диагностика когнитивных нарушений.

Features of diagnosis of cognitive disorders in patients with chronic brain ischemia

Pavliuk N.
Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary
One of the major problems in modern health care are cerebrovascular disease, which occupy a leading place in the structure of mortality and disability in the population. Among the many clinical features of chronic ischemia of the brain is a key manifestation of cognitive impairment that often determine the severity of condition and quality of life of the patient and his relatives. Diagnosis of cognitive impairment is very important, as the timely appointment of therapy may prevent or at least delay the development of dementia.

Keywords: cerebrovascular disease, chronic brain ischemia, cognitive disorders, dementia, diagnosis cognitive disorders.

Література

(Список літературних джерел знаходиться в редакції)

УДК: 616.832-004.2-06:[617.75:617.731-002:616.833.115/.16-036.1-08]

Зорові та окорухові порушення у хворих на розсіяний склероз у зв'язку з коморбідністю

Чуприна Г.М.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Проводили вивчення зорових та окорухових розладів у хворих з розсіяним склерозом (РС) з метою з'ясування особливостей їх перебігу та визначення зв'язку з показниками якості життя (ЯЖ), рівнем втоми, депресії, болю, когнітивних порушень в аспекті коморбідності. Було обстежено 207 хворих РС з різними формами перебігу. Середній рівень поширеності зорових розладів у досліджуваних нами хворих з РС становив 56,0%, а окорухових розладів -81,2%. Було встановлено, що у групі хворих РС з коморбідною патологією зорові та окорухові розлади мають більшу поширеність і вираженість. Вираженість зорових розладів тісно корелювала ($p<0,05$) з рівнем депресії та когнітивних порушень, а вираженість окорухових розладів – з рівнем втоми $p<0,05$.

Ключові слова: розсіяний склероз, коморбідність, зорові, окорухові розлади, акупунктура.

РС – дегенеративне захворювання нервової системи, в основі патологічних механізмів якого лежить процес прогресуючого демієлінізуючого ураження, насамперед ЦНС. Клінічна картина РС характеризується великою кількістю неврологічних симптомів, серед яких значне місце займають зорові та окорухові порушення: адже наслідки запалення, демієлінізації та нейродегенерації часто негативно проявляються як на аферентній, так і на еферентній частині зорової функції, суттєво погіршуючи якість життя пацієнтів з РС [2,10,13].

Ретробульбарний неврит (РБН) часто є одним з найбільш ранніх проявів РС. Зорові розлади, або аферентні зорові аномалії (зниження гостроти зору і контрастної чутливості, дефекти бінокулярного зору, порушення полів зору, зміна сприй-

няття кольорів) внаслідок РБН при РС є частими симптомами загострення, зустрічаючись у 14-50% пацієнтів з РС [1,2,5], а у 77% пацієнтів мають місце субклінічні зміни зорової функції[14]. В результаті гострого РБН на ураженому оці зазвичай виникають центральні скотоми, що призводить до зниження гостроти зору і контрастної чутливості, а також звуження поля зору [10,13]. Jasse L. et al., 2013[8] показали, що більше, ніж у третини пацієнтів з РС присутні постійні зорові розлади. У хворих з РС може також виникати геміанопсія; ступінь відновлення варіюється в залежності від ступеня початкового порушення поля зору [10].

Медикаментозне лікування гострого РБН може скоротити час відновлення зорових функцій, але не впливає у кінцевому підсумку на якість і повноту відновлення [7]. Хоча у разі гострого РБН часто є досить ефективними курси пульс-терапії метилпреднізолону, іноді у сполученні з плазмаферезом, які можуть прискорити відновлення зору приблизно у 70% хворих РС [12], результати лікування порушень зорових функцій при РС в цілому суперечливі [11], навіть більше: окремі дослідники вважають, що не існує процедури, чи методу лікування, які б здатні були покращити зорові функції в цілому. Ця незадоволена потреба в лікуванні зорових розладів при РС потребує розробки нових методів лікування, які б володіли нейропротективним ефектом і були здатні відновити порушені функції у пацієнтів з РС [13].

Окорухові розлади (еферентні зорові аномалії) також є частими симптомами у хворих з РС, і можуть мати місце тимчасово або постійно, з'являючись паралельно з розладами зору або незалежно від них. Окорухові розлади частіше зустрічаються у хворих з прогресуючим перебігом РС (у порівнянні з рецидивуючим), можуть бути індикатором демієлінізуючого ураження структур задньої черепної ямки і складнішого неврологічного прогнозу[10,13]. Окоруховий дефіцит найчастіше пов'язаний при РС з між'ядерною офтальмоплегією, що призводить до диплопії [10]. У пацієнтів з РС можуть мати місце

всі види ністагму; також можливі сакади очних яблук, осцилопсія (нерухомі об'єкти уявляються пацієнтам такими, що рухаються), нечіткість зору або його затуманювання [10]. Можуть зустрічатись очна дисметрія і парези погляду [10].

Низька ефективність лікування у плані відновлення зорових та окорухових функцій спостерігається у пацієнтів з РС при наявності коморбідних захворювань, когнітивних порушень, депресивних розладів, втоми та преморбідних зорових розладів[3,4,6,9,].

Мета дослідження: Визначити розповсюдженість зорових та окорухових порушень у хворих РС та з'ясувати особливості їх перебігу в аспекті коморбідності; визначити взаємозв'язок між зоровими та окоруховими порушеннями при РС та рівнем втоми, депресії, болю, порушенням коргітивних функцій, показниками ЯЖ; окреслити шляхи немедикаментозної корекції зорових та окорухових порушень у хворих РС за допомогою методів рефлексотерапії.

Матеріал і методи дослідження: Під нашим спостереженням знаходилося 207 хворих РС з різними формами перебігу, які проходили комплексне амбулаторне або стаціонарне обстеження та лікування на клінічній базі кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика у період з 2007 по 2016 рр.

При неврологічному обстеженні пацієнтів з РС нами було проведено бальну оцінку ступеня порушених функціональних систем FS-1 - FS-7 (шкала FS- Functional System за J.Kurtzke, 1983), визначено рівень інвалідизації (EDSS), виявлено наявність або відсутність зорових та окорухових порушень під час обстеження а також в анамнезі, після встановлення діагнозу РС, з'ясовано їх характер. При визначенні ступеня порушень FS-6 (зорові функції) оцінка проводилась на більш ураженому оці. Перед визначенням ступеня пошкодження FS-6, обов'язково проводився огляд окуліста з визначенням гостроти зору з корекцією і без неї, огляд очного дна, визначення полів зору.

Також було проведено нейропсихологічне дослідження: проявів втоми за шкалою тяжкості втоми (FSS), болю (ВАШ), рівня депресії (за шкалою BDI-II) та розладів когнітивних функцій (MMSE) і визначено ЯЖ. Хворих з РС було проліковано методами рефлексотерапії у складі комплексної терапії.

Статистичну обробку результатів нами було проведено за допомогою непараметричних критеріїв Манна-Уїтні та Крускала-Уолліса та коефіцієнта кореляції Пірсона.

Результати та їх обговорення: Із обстежених нами 207 хворих з РС з різними формами перебігу, з наявністю одного чи декількох супутніх захворювань було 102 (49,3%) (II група), та без жодного

супутнього захворювання 105 (50,7%) хворих (I група).

Для зручності узагальнення клінічних симптомів РС і адекватної оцінки клінічної картини захворювання, найбільш часто в світі застосовується Шкала уражень провідних функціональних систем, запропонована J.Kurtzke (шкала FS- Functional System), яка містить 7 розділів для оцінки: 1) пірамідних функцій; 2) мозочкових функцій; 3) функцій стовбура мозку; 4) функцій чутливості; 5) функцій кишечника і сечового міхура; 6) зорових функцій; 7) церебральних (психічних) функцій. Окорухові та зорові функції оцінювались нами згідно з шкалами F-3 і F-6 шкали FS.

При офтальмологічному обстеженні у 95 (46,3%) хворих було виявлено зниження гостроти зору, у 72 (35,1%) - порушення полів зору, у 29 (14,1%) зміну сприйняття кольорів. У 87 хворих мало місце збліднення скроневи половин ДЗН. Загалом зорові порушення мали місце у 116 (56,0%) пацієнтів з РС обох груп, серед них у I групі – у 46 (43,8) хворих, тоді як у II групі – у 70 (68,6%) . При цьому, у хворих з РС згідно з дами шкали FS-6 FS середні показники були такі: I група - 0,8±0,2; II група - 1,4±0,3; а за ступенем вираженості зорових порушень градації були наступні: I група: 0 балів – 59, 1 бал – 20, 2 бали –14, 3 бали –11; II група: 0 балів – 32, 1 бал –30, 2 бали –18, 3 бали –16, 4 бали –6.

Під час клініко-неврологічного обстеження наявність скарг на диплопію зафіксована у 39 (18,8%) пацієнтів з РС, нечіткість погляду або його затуманювання – у 63 (30,4%) хворих. Окоруховий дефіцит також проявлявся вертикальним або горизонтальним ністагмом – у 117 (56,5%) хворих, недостатністю конвергенції і акомодатції – у 125 (60,4%) хворих, дискоординованими рухами очних яблук – у 48 хворих (23,2%), різностоянням очних яблук по вертикалі (або горизонталі) – у 29 (14,0%) хворих, сакадами очних яблук – у 72 (34,8%) хворих, осцилопсією – у 8 (3,8%) хворих, очною дисметрією – у 10 (4,8%) хворих, парезом погляду – у 6(2,9%) хворих. Загалом окорухові порушення мали місце у 168 (81,2%) пацієнтів з РС обох груп, серед них у I групі – у 77 (73,3%) хворих, тоді як у II групі – у 91 (89,2%).

При цьому, у хворих з РС згідно з дами шкали FS-3 FS середні показники були такі: I група - 1,4±0,3; II група - 1,6±0,3; а за ступенем вираженості окорухових порушень градації були наступні: I група: 0 балів – 33, 1 бал –30, 2 бали –29, 3 бали –18; II група: 0 балів – 16, 1 бал –40, 2 бали –32, 3 бали –19.

Нами було проведено аналіз неврологічних порушень на стадії початку захворювання (табл.1): у 162 (78,3%) хворих дебют РС був моносимптомним, а у 45 (24,9%) пацієнтів була виявлена багатовогнищева симптоматика в якості перших проявів захворювання. Встановлено переважання в дебюті РС пірамідних рухових порушень (у вигляді пірамід-

ної недостатності, центральних пара-, моно-, гемі-, парепарез тієї чи іншої вираженості) - у 55 (26,6%) хворих, зорових розладів – у 53 (25,9%), і полісимптомного початку РС - у 49 (23,7%) хворих. Зорові розлади зазвичай виявлялися клінікою РБН з вираженим зниженням гостроти зору, порушенням полів зору і змінами очного дна, і, як правило, подальшим відновленням в тій чи іншій мірі. В абсолютній більшості випадків зорові проблеми були одно-

сторонніми. У 19 (9,2%) пацієнтів дебют протікав з ураженням інших ЧН, проявляючись найчастіше окооруховими порушеннями, рідше - залученням лицьового, трійчастого нервів.

Таблиця 1.
Розподіл пацієнтів за симптомами дебюту РС у аспекті коморбідності

Симптоми дебюту РС	I група - без супутніх захворювань, n=105, абс. / %	II група - наявність супутньої патології, n=102, абс. / %	Всього обстежених хворих з РС n=207, абс. / %
Пірамідні порушення	24 (22,9%)	31 (30,4%) **	55 (28,3%)
Зорові розлади (РБН)	29 (27,6%) **	24 (23,5%)	53 (25,9%)
Координаторні розлади	4 (3,8%)	5 (4,9%)	9 (4,3%)
Вестибулярні розлади	2 (1,9%)	3 (2,9%)	5 (2,4%)
Чутливі розлади	7 (6,7%)	10(9,8%) **	17 (8,2%)
Порушення функцій ЧН	5 (4,8%)	11 (10,8%) **	16 (9,2%)
Нейропсихологічні порушення	1(0,95%)	3 (2,9%)	4 (1,9%)
Розлади функцій тазових органів	1(0,95%)	2 (2,0%)	3 (1,4%)
Полісимптомний початок	32 (30,5%)	13 (12,8%) **	45 (24,9%)

* p >0, 05; ** p <0, 05;

У I групі хворих з РС захворювання дебютувало найчастіше полісимптомним початком, оптичним невритом і порушеннями рухової сфери, тоді як у II групі хворих симптомами дебюту РС частіше були оптичний неврит, парези кінцівок, полісимптомний початок, чутливі та окоорухові розлади.

Слід також відзначити, що у хворих обох груп з ремітуючим перебігом РС найчастішими в дебюті були зорові порушення (23,7%), а також полісимптомний початок (18,8%). У хворих з прогресуючим перебігом РС обох груп в дебюті захворювання частіше спостерігалися рухові порушення (27,03%), і в меншій мірі – окоорухові порушення (5,8%) і чутливі розлади (5,3%).

Нам також вдалось встановити що для зорових та окоорухових симптомів симптомів, незважаючи на те, що вони добре купіруються за допомогою медикаментозного лікування (пульс-терапія кортикостероїдами), часто притаманні залишкові явища, у вигляді неповного відновлення гостроти зору, полів зору, або неповного зникнення больових відчуттів чи затерпlostі в орбітальній ділянці обличчя, якщо навіть інші симптоми екзацербачії РС були повністю подолані. Основною характерною рисою РС, описаною ще Ж.М. Шарко, є «розсіяність в часі», тобто в майбутньому існує можливість виникнення нових загострень захворювання з загостренням РН, повним або частковим поверненням зорових розладів і больових симптомів у орбіті. Враховуючи характерні особливості перебігу РС, такі як наявність синдрому «нестійкості клінічних проявів», внаслідок несприятливих впливів навколишнього середовища (насамперед, підвищення температури загального, або навіть локального: т.з. «симптом гарячої ванни», аліментарних чинників та ін.), може періодично виникати блокування проведення нервового імпульсу в частково демієлінізованих нервових провідниках через вкорочення потенціалу дії з появою минулих або й більш стійких симптомів зниження зору, порушення сприйняття кольорів, полів зору, орбітальних болів) навіть без загострення РС.

Також вдалось показати, що у старших вікових групах пацієнтів з РС (45 і > років) порушення сприйняття кольорів розвиваються майже в два рази частіше, ніж у молодших хворих.

При аналізі кореляційних зв'язків між ступенем вираженості зорових та окоорухових розладів і показниками FSS, BDI-II, BAIII, MSSE та SF-36, то нам вдалось встановити, що найбільш тісні прямі кореляції спостерігаються між зоровими розладами та показниками депресії за даними BDI-II (r= 0,28 – I група; r= -0,36 – II група, p<0,05) та когнітивних функцій за даними MSSE (r= 0,21 – I група; r= -0,29 – II група), а також між окооруховими розладами і ступенем втоми за даними FSS (r= 0,34 – I група; r= -0,56 – II група, p<0,05).

Таким чином видно, що комбінування при РС фізичних, когнітивних і психологічних симптомів може внести свій негативний внесок в процес поглиблення зниження функціональної активності хворого.

Результати впливу різних видів коморбідної патології у хворих з РС на ступінь вираженості зорових та окоорухових розладів були наступними: найбільш виражені зорові розлади (по відношенню до середнього по II групі) спостерігалися у хворих з гастроентерологічною коморбідністю (1,9±0,4; p<0,01) та цереброваскулярною коморбідністю (2,1 ± 0,5; p<0,05); тоді як найбільш виражені окоорухові розлади (по відношенню до середнього по II групі) мали місце у хворих з гастроентерологічною коморбідністю (2,0 ± 0,3; p<0,05), та за умов полікоморбідності: трьома супутніми захворюваннями (2,3 ± 0,8; p<0,01), чотирма і більше супутніми захворюваннями (2,5 ± 0,9; p<0,01). І навпаки, найменш виражені зорові та окоорухові розлади спостерігалися у хворих з автоімунною коморбідністю (1,2±0,3; p<0,01).

Враховуючи те, що особливі труднощі в купіруванні зорових і окоорухових розладів виникають за умов коморбідності РС з захворюваннями шлунка і гепато-біліарної системи, цереброваскулярними захворюваннями, а також за умов поглиблення проявів втоми, депресії та когнітивних порушень, з огляду на часті залишкові симптоми РБН, недостатню ефективність медикаментозного їх лікування та купірування окоорухових розладів, і можливість часткового або повного повернення симптомів загострення в майбутньому, доцільно використовувати у складі комплексного лікування РС метод скальпової акупунктури(СА) зі впливом на зони скальпу і корпоральні точки акупунктури (ТА), здатні посилювати ефекти від СА по розробленій нами схемі:

- 1. Зони скальпу у відповідності до Стандартної міжнародної номенклатури:
 - а) MS-1 середня лінія чола (локалізація: довжина 3 см; починаючи від ТА Т-24 шень-тін донизу уздовж сагітальної лінії скальпу) – ефективна для купірування зорових та окоорухових розладів;
 - б) MS-10– передня скронева лінія (локалізація: від ТА VB-4 хань-янь до ТА VB-6 сюань-лі, уздовж меридіана «Жовчного міхура») - ефективна для купірування зорових та окоорухових розладів;
 - в) MS-11– задня скронева лінія (локалізація: від ТА VB – 8 шуай-гу до ТА VB-7 цюй-бінь, уздовж меридіана «Жовчного міхура») - ефективна для купірування зорових та окоорухових розладів;
 - г) MS-12– потилична лінія (локалізація: від ТА Т-18 цянь-цянь до ТА Т-17 нао-ху уздовж сагітальної лінії скальпу) - ефективна для купірування зорових та окоорухових розладів;
 - д) MS-13– верхньо-латеральна потилична

лінія (локалізація: паралельно сагітальній лінії скальпу, на 0,7 см назовні від неї, на рівні від ТА Т-18 цянь-цзянь до ТА Т-17 нао-ху) - ефективна для купірування зорових та окорухових розладів;

2) Зони скальпу у відповідності до практичного досвіду застосування зонального акупунктурного впливу в залежності від локалізації ТА регулярних меридіанів акупунктури і позамеридіанних ТА:

а) Зональний вплив від ТА VB-15 тоу-лін-ци до ТА РС-6 ю-яо – ефективний для купірування зорових розладів;

б) Зональний вплив від ТА V-2 цуань-чжу до ТА РС-6 ю-яо – ефективний для купірування зорових та окорухових розладів;

в) Зональний вплив від ТА Е-2 си-бай до ТА ІГ-18 цюань-ляо – ефективний для купірування зорових та окорухових розладів;

3) З метою потенціювання ефектів від СА доцільно застосовувати у складі акупунктурних рецептів такі ТА: Т-20 бай-хуей, Е-8 тоу-вей, F-3 тай-чун, V-10 тянь-чжу, V-11 да-чжу, V-17 ге-шу, V-18 гань-шу, V-23 шень-шу, J-4 гуань-юань, j-6 ци-хай (посилюють ефекти зон СА щодо купірування зорових розладів); VB-20 фен-чи, VB-34 ян-лін-цюань, Т-14 да-чжуй, РС-3 інь-тан, РС-9 тай-ян, GІ-4 хе-гу, TR-5 вай-гуань, VB-41 цзу-лінь-ци (посилюють ефекти зон СА щодо купірування окорухових розладів).

Лікування проводиться в положенні сидячи або лежачи. Експозиція акупунктурного сеансу повинна становити при впливі на зони СА- 45 - 60 хв. , на корпоральні ТА – 30-45 хв. З акупунктурними голками, встановленими в зонах СА проводяться маніпуляції (пунктирування або підкрочування) впродовж 30 сек. 3-4 рази за час процедури. Курс лікування складається з 7-12 процедур. На одну процедуру слід вибирати 2-3 скальпові зони і 3-4 корпоральні ТА для їх потенціювання. Перед процедурою акупунктурного лікування проводиться пальпаторне обстеження зон СА і ТА, що підлягають впливу: найбільш доцільно впливати на зони СА і ТА, які є болючими при пальпаторному обстеженні.

Дана лікувальна методика була нами успішно застосована акупунктурної корекції зорових та окорухових порушень у пацієнтів з РС.

Висновки:

1. Розповсюдження зорових розладів у досліджуваній нами групі хворих з РС становить 56,0%, а окорухових розладів -81,2%.
2. У групі хворих РС з коморбідною патологією зорові та окорухові розлади мають більшу поширеність і вираженість.
3. Вираженість зорових розладів тісно корелює (p<0,05) з рівнем депресії та когнітивних порушень, а вираженість окорухових розладів – з рівнем втоми p<0,05.

4. З метою лікування стійких зорових та окорухових розладів у хворих РС доцільно використовувати акупунктурну корекцію.

Зрительные и глазодвигательные расстройства у больных с рассеянным склерозом при коморбидности

Чуприна Г.Н.

к.мед.н., доцент кафедры неврологии и рефлексотерапии
Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

Изучали зрительные и глазодвигательные расстройства у больных с рассеянным склерозом с целью выяснения особенностей их течения и определения связи с показателями качества жизни, уровнем усталости, депрессии, боли, когнитивных нарушений в аспекте коморбидности. Было обследовано 207 больных РС с различными формами течения. Средний уровень распространенности зрительных расстройств у исследуемых нами больных РС составил 56,0%, а глазодвигательных расстройств -81,2%. Было установлено, что в группе больных РС с коморбидной патологией зрительные и глазодвигательные расстройства имеют большую распространенность и выраженность. Выраженность зрительных расстройств тесно коррелировала (p <0,05) с уровнем депрессии и когнитивных нарушений, а выраженность глазодвигательных расстройств - с уровнем усталости (p <0,05).

Ключевые слова: рассеянный склероз, коморбидность, зрительные, глазодвигательные расстройства, акупунктура.

Visual and oculomotor disorders in patients with multiple sclerosis in connection with comorbidity

Chupryna G.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Resume

Conducted study visual and oculomotor disorders in patients with multiple sclerosis (MS) to identify the features of their occurrence and determination due to the performance quality of life, level of fatigue, depression, pain, cognitive impairment in terms of comorbidity. It examined 207 patients with different forms of MS course. The average prevalence of visual impairment in our studied patients with MS was 56.0% and -81.2% oculomotor disorders. It was found that in patients with MS comorbidity, visual disturbances and oculomotor disorders have greater prevalence and severity. The severity of visual disorders are closely correlated (p <0.05) with the level of depression and cognitive impairment, and the severity of the eye disorders - fatigue level of p <0.05.

Keywords: multiple sclerosis, comorbidity, visual, oculomotor disorders, acupuncture.

Література

1. Color vision is strongly associated with retinal thinning in multiple sclerosis/ Villoslada P, Cuneo A., Gelfand J. [et al.]// Mult Scler J 2012.- Vol. 18.- P.991–999.
2. Costello F. The afferent visual pathway: designing a structural-functional paradigm of multiple sclerosis / Costello F. // ISRN Neurol 2013.-2013:134858.
3. Dynamics of saccade parameters in multiple sclerosis patients with fatigue/ Finke C, Pech LM, Sommer C, [et al.]// J Neurol.- 2012.- Vol. 259.- P. 2656–2663.
4. Impact of visual impairment on health-related quality of life in multiple sclerosis/ Pawar VS, Pawar G, Miller L-A [et al.]// Int J MS Care.- 2010.- Vol.12.- P. 83–91.
5. Low-contrast acuity measures visual improvement in phase 3 trial of natalizumab in relapsing / Balcer LJ, Galetta SL, PolmanCH, [et al.]// MS. J Neurol Sci.- 2012.- P.119–124.
6. Low contrast visual acuity testing is associated with cognitive performance in multiple sclerosis: a cross-sectional pilot study/ Wieder L, Gade G, Pech LM, [et al.]// BMC Neurol .-2013.- Vol. 13.-P. 167.
7. Optic Neuritis Study Group (2008). Visual Function 15 Years after Optic Neuritis: A Final Follow-up Report from the Optic Neuritis Treatment Trial. Ophthalmology 115(6): 1079-1082.e5
8. Persistent visual impairment in multiple sclerosis: prevalence, mechanisms and resulting disability / Jasse L., Vukusic S., Durand-Dubief F.[et al.]// Mult Scler J.- 2013.- Vol.19.- P.1618–1626.
9. Risk of cataract and glaucoma in patients with multiple sclerosis/ Bazelier MT, Mueller-Schotte S, Leufkens HG [et al.]// Mult Scler.- 2012.- Vol. 18.- P.628–638.
10. Rougier M.-B. Les troubles oculomoteurs au cours de la sclérose en plaques/ Rougier M.-B., Tilikete C.// Journal Français d’Ophtalmologie.-2008.- Vol.31.-№7.- 717-721.
11. Treatment of corticosteroid refractory optic neuritis in multiple sclerosis patients with intravenous immunoglobulin / Tselis A, Perumal J, Caon C, [et al.]// Eur J Neurol 2008.- Vol. 15.-P. 1163–1167.
12. Treatment of steroid-unresponsive optic neuritis with plasma exchange/ Roesner S, Appel R, Gbadamosi J, Martin R, Heesen C.// Acta Neurol Scand.- 2012.- Vol.126.- P. 103–108.
13. Vision and vision-related outcome measures in multiple sclerosis / Balcer L. J., Miller D.H., Reingold S.C. [et al.]// BRAIN .- 2015.- Vol. 138.- P. 11–27.
14. Vision in a Phase 3 Trial of Natalizumab for Multiple Sclerosis: Relation to Disability and Quality of Life/ Chahin S., Balcer L. J., Miller D. M. [et al.]// J Neuro-Ophthalmol 2015; 35: 6-11

УДК 616.831-5: 615.849.19 + 615.814

Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі дисплазії сполучної тканини у спортсменів

Пянтковський О.С.

лікар-невролог ДУ «Український медичний центр спортивної медицини»

Резюме

В Україні за даними ВООЗ, захворювання хребта займають четверте місце після захворювань серцево-судинної системи, онкологічної патології і цукрового діабету. Дисплазія сполучної тканини (ДСТ) - це порушення структури сполучної тканини в ембріональний і постнатальний період внаслідок генетично зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, що призводить до розладу гомеостазу на тканинному рівнях з проградієнтним перебігом. Проведено клініко-неврологічне обстеження 90 хворих середній вік 31,5 ± 13,5 р. з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта.

Результати проведеного клінічного дослідження продемонстрували, що у хворих вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно (p < 0,05) більше зустрічаються протрузії міжхребцевого диска, більш виражені зміни жовтої зв'язки, у вигляді її потовщення. Супутні захворювання (прояви ДСТ) сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз, гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів - достовірно (p < 0,05) збільшують тривалість лікування, а також вираженість больового синдрому. Аналіз отриманих даних обстеження і спостереження за хворими в динаміці під час лікування, показав, що у хворих з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно (p < 0,05) частіше виникають анатомічні зміни в попереково-крижовому відділі хребта, ніж у хворих без проявів ДСТ.

Ключові слова: дисплазія сполучної тканини, методи обстеження, вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта, лікування.

Відомо, що біль в нижній частині хребта відноситься до найбільш поширених захворювань і являється однією з провідних причин інвалідності у пацієнтів, віком до 45 років. В Україні за даними ВООЗ, захворювання хребта займають четверте місце після захворювань серцево-судинної системи, онкологічної патології і цукрового діабету. Неврологічні прояви остеохондрозу складають від 60 до 70% всіх захворювань периферичної нервової системи, а вертеброгенні радикулопатії займають від 8 до 10% серед інших ускладнень остеохондрозу хребта. Вертеброгенне ураження нервової системи є серйозною медико-соціальною проблемою як внаслідок широкої поширеності, так і значного матеріального збитку, що завдається суспільству в результаті високої непрацездатності та інвалідизації хворих. В даний час більшість хворих з вертеброгенними попереково-крижовими радикулітами лікують консервативними методами [1,2].

Згідно МКБ-10 виділена окрема група М54.4 «Біль у нижній частині спини». У сучасній класифікації, поділяють біль на первинну і вторинну, в залежності від причини виникнення болю. Первинна біль - 90% всіх випадків і його причиною вважається дегенеративно-дистрофічні ураження хребетно-рухового сегмента. Вторинна біль в спині зустрічається приблизно в 8-10% випадків. Найчастіше обумовлений пухлинами, запальним, травматичним або інфекційним ураженням структур хребта (остеомиєліт, абсцесом або туберкульоз) і є результатом дисметаболических процесів, захворювань внутрішніх органів, первинного ураження нервової системи (спинного мозку, нервових корінців). Саме ці захворювання і патологічні стани є первинними для диференціювання діагнозу, і є основою для підбору тактики і підходу до лікування [1,3,4].

У патогенезі остеохондрозу основним фактором є формування «порочного кола» дистрофічних і дегенеративних змін на різних рівнях організації системи рухових сегментів хребта. На початку

дегенеративні зміни відбуваються в міжхребцевому диску де погіршується амортизаційна функція пульпозного ядра. Фіброзне кільце втрачає еластичність і тоншає, поступово випинається в зовнішній край фіброзного кільця. З'являються протрузії і грижі міжхребцевого диска. Протрузія або грижа, здавлюють нервовий корінець який деформується, відбувається набряк і запалення навколишніх тканин.

Клінічні прояви посилюються нестабільністю рухового сегменту на тлі дисплазії з'єднувальної тканини. Дисплазія сполучної тканини (ДСТ) - це порушення структури сполучної тканини в ембріональний і постнатальний період внаслідок генетично зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, що призводить до розладу гомеостазу на тканинному рівнях з проградієнтним перебігом [5,6]. Морфологічно захворювання характеризується змінами колагенових, еластичних фібрил, глікопротеїдів, фібробластів і протеогліканів, в основі яких лежать успадковані мутації генів, що кодують синтез і просторову організацію колагену, білково-вуглеводних комплексів, а також мутації генів ферментів і кофакторів до них.

В даний час одним із дискусійних наукових питань є відсутність єдиної, загальноприйнятої класифікації. ДСТ може класифікуватися з урахуванням генетичного дефекту в період синтезу, дозрівання або розпаду колагену, тому найчастіше використовується підхід, обґрунтований генетично диференційованою діагностикою ДСТ. Кадуріна Т.І. і співавт. (2001) виділили три найбільш часті форми несиндромної ДСТ: MASS-фенотип, марфаноїдний та елерсopodobний фенотип. Одна з основних характеристик ДСТ, як дисморфогенетичного феномену, є фенотипічні ознаки ДСТ, які можуть бути відсутні при народженні або мати дуже незначну вираженість і виявлятися протягом життя. З віком пацієнта кількість ознак ДСТ і їх вираженість має прогресивний перебіг.

Часто використовується класифікаційний підхід з відокремленням синдромів, за рахунок поліорганності поразки при ДСТ, наприклад, синдром неврологічних порушень, астеничний синдром, клапанний синдром, судинний синдром. Такий підхід найбільш прийнятний при обстеженні спортсменів, оскільки для кожного виду спорту характерна різна фізичне навантаження. Так в академічному веслуванні, частіше зустрічається патологія хребта на тлі тривалого навантаження, а за рахунок тренувань на відкритих для сонця просторах, часто діагностуються судинні та вегетативні синдроми. На відміну від академічного веслування, в різних видах боротьби переважає патологія хребта та неврологічні синдроми за рахунок частих травм, на тлі великих фізичних і психоемоційних навантажень. Проведений аналіз поліорганної поразки при ДСТ у спортсменів став основою поглибленого обстеження спортсменів, які

займаються професійним спортом, що потрапляють під критерії дисплазії сполучної тканини [7,8].

Вертеброгенний синдром характеризується комплексом клінічних проявів, які включають в себе: сильний біль, міотонічні прояви (дефанс м'язів поперекового відділу хребта), функціональні блоки рухових сегментів хребта [9,10]. При безпосередньому здавленні елементами диска чутливої гілки нервового корінця формується корінцевий больовий синдром, рухові і трофічні зміни відповідного сегмента. Сучасний підхід до лікування вертеброгенного синдрому ґрунтується на принципах доказової медицини, поетапності, безперервності [11, 12]. Рішення лікувально-профілактичних завдань вертеброгенного синдрому можливо з використанням системного індивідуального або комплексного підходу до пацієнта.

Основними завданнями лікування є процеси впливу на призупинення прогресування дегенеративного процесу, зменшення процесу запалення і больового синдрому, підвищення функціональної активності хворого і якості життя. В лікувальний комплекс входить застосування хондропротекторів, нестероїдних протизапальних та знеболюючих препаратів, міорелаксантів, вітамінів групи В, методи рефлексотерапії (голковколювання).

Мета дослідження: вдосконалення діагностики та лікування вертеброгенного синдрому попереково-крижового відділу хребта на тлі дисплазії сполучної тканини у спортсменів.

Матеріали і методи дослідження.

Проведено клініко-неврологічне обстеження 90 хворих (50 чоловіків, 40 жінок), середній вік 31,5 ± 13,5 р. з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта. Обстеження та лікування проводилося в відділенні відновного лікування ДУ «Український медичний центр спортивної медицини».

Хворі були розподілені на три групи: 1 група - 30 хворих (18 чоловіків (60%) і 12 жінок (40%)) у віці 31,5 ± 13,5 років з вертеброгенним корінцевим синдромом попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ, яким було призначено лікування за стандартами ведення цих хворих; 2 група - 30 хворих (16 чоловіків (53%) і 14 жінок (47%)) у віці 31,5 ± 13,5 років з вертеброгенним м'язово-тонічним синдромом попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ, призначено лікування відповідно до стандартів ведення цих хворих. Хворі 3 групи - група контролю, 30 хворих (16 чоловіків (53%) і 14 жінок (47%)) у віці 31,5 ± 13,5 років з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта без проявів ДСТ.

З метою лікування хворим всіх груп були призначені: нестероїдні протизапальні препарати, міорелаксанти, вітаміни групи В. Поряд з традиційною терапією, хворі отримували метод рефлексотерапії - голковколювання. Використовувалися акупунктурні точки (АТ): Е4 і V40 з сильною їх стимуляцією, в поєднанні з іншими місцевими АТ, що розташовані в попереково-крижовій області і найбільш болючими при пальпації. Принцип використання АТ: 4 АТ в області попереку (V26, V52, V54, V31, V32, V33) і 2 віддалені АТ (V23 і V60). У всіх випадках використовували 1 і 2 варіанти гальмівного методу. На меридіані сечового міхура та задньому серединному меридіані вибиралися віддалені АТ, вплив на які приносить відчутні полегшення. Голки залишали на 25 хвилин. періодично їх «підкручували». Голковколювання проводилося за гальмівним варіантом, час експозиції складав 25 хвилин, а курс лікування складався з 10 процедур.

При порівняльному аналізі між групами за віком, статтю, наявними факторами ризику відмінностей не встановлено ($p > 0,05$). Всім хворим проведено клініко-неврологічне обстеження; магнітно-резонансну томографію поперекового відділу хребта (МРТ з напруженістю магнітного поля 1-1,5 Тл) електрокардіографію (ЕКГ) лабораторне дослідження (біохімічний аналіз крові та загальний аналіз мочи), тестування за критеріями Бейтона і ступеня виразності дисплазії сполучної тканини за Смольною Т.Ю. (2003 р.). Клініко-неврологічне обстеження, яке включало збір анамнезу, огляд, паравертебральну пальпацію, визначення тону паравертебральних м'язів, визначення фізіологічних і присутності патологічних рефлексів, визначення порушення чутливості в зоні іннервації за рівнем поразки хребетно-рухового сегменту. Опитування хворого: характер болю, тривалість захворювання, частота загострень, наявність проявів дисплазії сполучної тканини (гіперрухливість в суглобах, захворювання серця, наявність неврологічних захворювань) у близьких родичів. Для об'єктивізації больового синдрому і ефективності застосовуваного лікування використовували візуально-аналогову шкалу (ВАШ) [3]; для оцінки інтенсивності болю, використовували шкалу вербальних оцінок (ШВО) для уточнення виразності проявів ДСТ проведені консультації з суміжними спеціалістами (ортопед-травматолог, офтальмолог, терапевт) статистичні методи обробки результатів (пакет прикладних програм «STATISTICA 6.0»).

Результати та їх обговорення.

Для проведення аналізу отриманих даних при проведенні розділу груп за критеріями ДСТ, в першу чергу розглядали такі показники: дані тестування за критеріями Бейтона в групах з проявами ДСТ у всіх хворих кількість балів перевищувала 4 бали (підтвердження гіпермобільності синдрому). Прояви ступеню виразності дисплазії сполучної тканини за

Смольною Т.Ю. (2003р.). У групах з вертеброгенним синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ хворі мали не менше 4 проявів, зазначених в таблиці 1.

Таблиця 1. Прояви ступеню виразності дисплазії сполучної тканини за Т.Ю. Смольною (2003р.)

Прояви ДСТ	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ (n=60)	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта без проявів ДСТ (n=30)
Сплющення зводу стопи	86,6%*	29,7%
Вегетосудинні дисфункції	40%*	6,6%
Порушення серцевого ритму і провідності (ЕКГ)	15%*	3,3%
Сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз	53,3%*	23,1%
Гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів	70%*	16,5%
Схильність до алергічних реакцій і простудних захворювань, тонзилектомії	20%*	6,6%
Звичні вивихи суглобів або вивихи більше 2-х суглобів	53,3%*	12,1%

*- різниця показників в порівнянні після лікування ($p < 0,05$)

За даними МРТ попереково-крижового відділу хребта виявлено протрузії міжхребцевого диска L4-L5 у 33% хворих 1 групи; 29,7% хворих 2 групи і 29,7% хворих 3 групи, а також протрузії міжхребцевого диска L5-S1 в 85,8% хворих 1 групи; 62,7% хворих 2 групи і 82,5% хворих 3 групи. При аналізі встановлено, що з прогресуванням хвороби у більшій кількості хворих спостерігається збільшення розміру протрузії міжхребцевого диска, та клінічних проявів, причому у хворих з проявами ДСТ достовірно ($p < 0,05$) частіше, ніж у хворих вертеброгенним синдром попереково крижового відділу хребта без проявів ДСТ.

При проведенні аналізу даних МРТ попереково-го відділу хребта, встановлено потовщення жовтої

зв'язки в 46,2% обстежених, з яких в 46,2% хворих 1 групи; 52,8% хворих 2 групи і 39,6% хворих 3 групи. Ці зміни відображають тривалість захворюваності та формування потовщення жовтої зв'язки як захисний механізм. Встановлено наявність гриж Шморля в 31,9% серед усіх обстежених, з яких в 29,7% хворих 1 групи; 33% хворих 2 групи і 33% хворих 3 групи. Ці зміни виникають в результаті впливу прямого навантаження на хребет при спортивних тренуваннях, а також слабкості кісткової тканини (таблиця 2).

Таблиця 2. Аналіз змін МРТ попереково-крижового відділу хребта

Вид патологічного процесу	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ		Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта без проявів ДСТ (n = 30)
	Вертеброгенний корінцевий синдром попереково-крижового відділу хребта (n = 30)	Вертеброгенний м'язово-тонічний синдром попереково-крижового відділу хребта (n = 30)	
Протрузія міжхребцевого диска L4-L5	33%	29,7%	29,7%
Протрузія міжхребцевого диска L5-S1	85,8%	62,7%	82,5%
Гемангіома тіла хребця	3,3%	6,6%	6,6%
Потовщення жовтої зв'язки	46,2%	52,8%	39,6%
Наявність гриж Шморля	29,7%	33%	33%

За аналізом результатів обстеження пацієнтів до лікування ми виявили, що у хворих всіх клінічних груп вираженість і характер болю можна було порівняти, характер болю відзначався як «виражена біль» або «значно виражена біль» (за аналізом ВАШ і ШВО).

При проведенні лікування у хворих 3 групи (без проявів ДСТ) зазначалося більш швидке настання поліпшення стану і відзначалося зниження болю в

більш ранньому терміні лікування, в порівнянні з першими двома групами вертеброгенного синдрому з проявами ДСТ (таблиця 3).

Таблиця 3
Аналіз показників лікування хворих з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта на тлі прояві ДСТ та без проявів ДСТ

Метод обстеження	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі прояві ДСТ				Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта без проявів ДСТ (n = 30)	
	Вертеброгенний корінцевий синдром попереково-крижового відділу хребта (n = 30)		Вертеброгенний м'язово-тонічний синдром попереково-крижового відділу хребта (n= 30)			
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ВАШ (см)	7,2*	2,3	6,9*	2,3	7,1*	1,7
ШВО (бали)	2,9*	1,1	2,9*	1,1	3,0*	0,6

*- різниця показників в порівнянні після лікування (p<0,05)

Висновки

Результати проведеного клінічного дослідження продемонстрували, що у хворих вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно (p <0,05) більше зустрічаються протрузії міжхребцевого диска, більш виражені зміни жовтої зв'язки, у вигляді її потовщення.

Супутні захворювання (прояви ДСТ) сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз, гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів - достовірно (p <0,05) збільшують тривалість лікування, а також вираженість больового синдрому.

Аналіз отриманих даних обстеження і спостереження за хворими в динаміці під час лікування, показав, що у хворих з вертеброгенні синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно (p <0,05) частіше виникають анатомічні зміни в попереково-крижовому відділі хребта, ніж у хворих без проявів ДСТ.

Вертеброгенный синдром пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне дисплазии соединительной ткани у спортсменов

Пянтковский А.С.
врач-невролог ГУ «Украинский медицинский центр спортивной медицины»

Резюме
В Украине по данным ВОЗ, заболевания позвоночника занимают четвертое место после заболеваний сердечно-сосудистой системы, онкологической патологии и сахарного диабета. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) - это нарушение структуры соединительной ткани в эмбриональный и постнатальный период вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, что приводит к расстройству гомеостаза на тканевом уровнях с проградияентного течением. Проведено клинко-неврологическое обследование 90 больных средний возраст 31,5 ± 13,5 г. С вертеброгенной синдромом пояснично-крестцового отдела позвоночника. Результаты проведенного клинического исследования показали, что у больных вертеброгенный синдром пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне проявлений ДСТ достоверно (p<0,05) больше встречаются протрузии межпозвонкового диска, более выраженные изменения желтой связки, в виде ее утолщения. Сопутствующие заболевания (проявления ДСТ) сколиоз, кифоз, кифосколиоз, гиперподвижность суставов, склонность к вывихов, растяжения связочного аппарата суставов - достоверно (p<0,05) увеличивают продолжительность лечения, а также выраженность болевого синдрома. Анализ полученных данных обследования и наблюдения за больными в динамике во время лечения, показал, что у больных с вертеброгенные синдром пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне проявлений ДСТ достоверно (p<0,05) чаще возникают анатомические изменения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, чем у больных без проявлений ДСТ.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, методы обследования, вертеброгенный синдром пояснично-крестцового отдела позвоночника, лечение.

Vertebrogenous syndrome, lumbosacral spine against the backdrop of connective tissue dysplasia in athletes

Ryantkovsky A.
neurologist of Ukrainian Medical Center of Sports Medicine

Summary
In Ukraine, according to WHO, the disease of the spine is the fourth after cardiovascular system, oncology and pathology of diabetes. Dysplasia of connective tissue (DST) - a violation of the structure of the connective tissue in the embryonic and postnatal period as a result of genet-

ically modified fibrylohenex extracellular matrix, leading to frustration on tissue homeostasis levels prohradiyent-nym course. A clinical and neurological examination of 90 patients with an average age of 31,5 ± 13,5 g. of vertebral syndrome, lumbosacral spine. The results of the clinical study demonstrated that patients with vertebral syndrome, lumbosacral spine against the background displays GOST significantly (p <0,05) more common intervertebral disc protrusion, more pronounced changes in yellow ties, in the form of thickening. Concomitant diseases (manifestations DST) scoliosis, kyphosis, kyphoscoliosis, hiperruhlyvist joints, tendency to dislocation, stretching ligaments joints - significantly (p <0,05) increase the duration of treatment and the severity of pain. Analysis of the survey data and monitoring of patients in the dynamics of the treatment showed that patients with vertebral syndrome, lumbosacral spine against the background displays GOST significantly (p <0,05) more likely to have anatomical changes in the lumbosacral spine, than in patients without evidence of DST.

Key words: connective tissue dysplasia, survey methods, vertebral syndrome, lumbosacral spine treatment.

Література

1. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). - М.: МЕД-пресс-информ.- 2003. - 673с.
2. Подчуфарова Е.В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение // Рус. Мед. Журнал. – 2003. – т. 11. №25.- С. 1395 - 1401
3. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: руководство для врачей и научных работников // Под ред. А.Н. Беловой., О.И. Шепетовой. - М.: Антидор, 2002. – 439 с.
4. Диагностика дисплазии соединительной ткани с использованием биомаркеров / Л.С. Эверт, С. Бороздун, Е.И. Боброва / Journal of Siberian Federal University.-2009.- №4.- С.385-390
5. Спортивная кардиология / Земцовский Э.В. - СПб.: Гиппократ, 1995.- 448с.
6. Биологическая химия / Ю. И. Гунский. - Киев, Тернополь: Укрмедкнига.- 2000. - 507с.
7. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т. И. Качурин. - СПб: Невский диалект.-2000. – 270 с.
8. Дисплазия соединительной ткани у детей / Л. И. Омельченко, В. Б. Николаенко / Doctor. - 2004. №1. - С. 44-47.
9. Болевые синдромы в неврологической практике (Под ред. А.М. Вейна). Москва: Медпресс- 1999.- 367 с.
10. Мачерет Є.Л., Довгий І.Л., Коркушко О.О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків .- Київ.- 2005.- Т.1-2.-732 с.
11. Западнюк Б.В.. Эффективность застосування комплексної терапії у лікуванні хворих з вертеброгенними радикулопатіями // Здоров'я України.-2011.- С. 49-50
12. Актуальні питання нервових хвороб у практиці сімейного лікаря: Посібник (Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Свиридова Н.К., Чуприна Г.М., Дригант Л.П., Парнікоза Т.П., Середа В.Г., Кусткова Г.С., Інгула Н.І., Кравчук Н.О., Павлюк Н.П., Медведовська Н.В). - К.: Логос, 2014.- 312 с.

УДК:616.89-008.19-053.9

Показники якості життя, тривоги та депресії у пацієнтів з хронічною ішемією мозку та хронічною серцевою недостатністю при наявності вегетативної дисфункції

Кравчук Н.О.

Аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Наявність поєднаної патології суттєво впливає на якість життя пацієнтів та погіршує прогноз щодо подальших результатів лікування та реабілітації. Серцево-судинні захворювання (ССЗ), а саме, хронічна серцева недостатність (ХСН) є однією з актуальних проблем охорони здоров'я в розвинених країнах світу. ССЗ і депресивні розлади відносяться до числа найбільш поширених хвороб, що знижують працездатність і призводять до інвалідизації. Їх поєднання є досить відомим в клінічній практиці фактом і підтверджено численними популяційними дослідженнями. Дослідження якості життя є високоінформативним інструментом, що визначає ефективність системи надання медичної допомоги і дозволяє дати об'єктивну оцінку якості медичної допомоги самим пацієнтом.

Ключові слова: якість життя, тривога, депресія, вегетативна нервова система, хронічна ішемія мозку, хронічна серцева недостатність, серцево-судинні захворювання.

Серцева недостатність (СН) визнана однією з основних епідемій охорони здоров'я, що пов'язана зі значною смертністю, захворюваністю та витратами на охорону здоров'я, особливо серед осіб у віці 65 років і старше. Хронічна серцева недостатність (ХСН) часто ускладнюється появою систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) і асоціюється з високою смертністю. [1]

Встановлено, що смертність після госпіталізації у пацієнтів з СН становить 10,4% протягом 30 днів, 22% - протягом 1 року, і 42,3% - протягом 5 років,

незважаючи на помітне поліпшення медичного забезпечення та лікування. Кожна повторна госпіталізація збільшує смертність приблизно на 20-22% [2]. СН в поєднанні з систолічною дисфункцією асоціюється зі збільшенням смертності на 50% після 5 років [3]. Найбільш частими причинами серцевої недостатності в промислово-розвинених країнах є ішемічна та клапанна кардіоміопатії. Частота поширеності СН серед чоловіків та жінок є однаковою, однак, жінки мають тенденцію до її розвитку в більш пізньому віці, ніж чоловіки, тоді як у жінок з СН депресія розвивається частіше ніж у чоловіків [4].

За оцінками ВООЗ від депресії страждає 350 мільйонів людей, що пов'язано зі зміною настрою і короткочасними емоційними реакціями, які стають серйозним фактором порушення здоров'я, особливо коли депресія має прогресуючий перебіг або важку форму [5].

Оцінка якості життя (ЯЖ) у хворих з різними хронічними захворюваннями є важливим джерелом медичної інформації в доповнення до лабораторних або діагностичних тестів та стає все більш актуальною при проведенні контрольованих клінічних випробувань. Основною метою дослідження якості життя є можливість отримання об'єктивної оцінки впливу хвороби на повсякденне життя пацієнта і які це має наслідки.

На думку експертів ВООЗ, якість життя - «це індивідуальне співвідношення положення в житті суспільства в контексті культури і систем цінності цього суспільства з цілями даного індивідуума, його планами, можливостями і ступенем загального незадоволення». ВООЗ були розроблені основні критерії ЯЖ і їх складові: фізичні (сила, енергія, втома, біль, дискомфорт, сон, відпочинок); психологічні (позитивні емоції, емоції, мислення, навчання, запам'ятовування, концентрація, самооцінка, зовнішній ви-

гляд, негативні переживання); рівень незалежності (повсякденна активність, працездатність, залежність від лікування і ліків); суспільне життя (особисті взаємини, суспільна цінність суб’єкта, сексуальна активність); навколишнє середовище (благополуччя, безпека, побут, забезпеченість, доступність і якість медичного і соціального забезпечення, доступність інформації, можливість навчання та підвищення кваліфікації, дозволя, екологія) [6].

Таким чином, виявлення особливості тривоги та депресії в залежності від тяжкості хронічної серцевої недостатності у хворих хронічною ішемією (ХІМ) мозку при наявності вегетативної дисфункції; аналіз зниження показників якості життя у пацієнтів з ХСН зі збереженою та зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, ХІМ та вегетативною дисфункцією – є актуальною проблемою, що і обумовило проведення нашого дослідження.

Мета дослідження: оцінити якість життя, рівень тривоги та депресії у пацієнтів з хронічною ішемією мозку на тлі хронічної серцевої недостатності та при наявності вегетативної дисфункції.

Матеріали і методи дослідження.

Було обстежено 23 хворих (9 жінок і 14 чоловіків) віком від 45 до 74 років ($57,6 \pm 6,3$) з хронічною ішемією мозку (МКБ 10: 67.2 Церебральний атеросклероз; 67.4 Гіпертензивна енцефалопатія; 67.8 ХІМ) на тлі ХСН ІІ, ІІА і ІІБ стадії (за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка в модифікації Українського наукового товариства кардіологів), ІІ і ІІІ функціональним класом (ФК) за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА). При аналізі групи обстежених - 60,8% становили чоловіки, 39,2% - становили жінки. Діагностику ХСН проводили згідно з Наказом МОЗ України № 436 від 03.07.06р., Рекомендаціями Української асоціації кардіологів на підставі клінічної картини захворювання, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження відповідно до рекомендацій Європейського кардіологічного товариства з діагностики та лікування гострої і хронічної серцевої недостатності (2012).

Обстежені хворі були розділені на дві групи: 1 група включала 13 осіб (5 жінок і 8 чоловіків) з ХІМ та вегетативною дисфункцією на тлі ХСН ІІА і ІІБ стадії, ІІ і ІІІ (ФК), ФВ <45%. 2 група включала 10 осіб (4 жінок і 6 чоловіків) з ХІМ та вегетативною дисфункцією на тлі ХСН ІІА і ІІБ стадії, ІІ і ІІІ (ФК), ФВ>45%. Критеріями включення були відсутність: термінальних стадій ХСН, інфекційні та онкологічні захворювання, гострий період інфаркту міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, супутні соматичні та психічні захворювання в стадії декомпенсації, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, травми головного і спинного в анамнезі, цукровий діабет, гіпо-і гіпертиреоз.

Обстеження та спостереження проводилось на базі кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика, КЗ КОР Київська обласна клінічна лікарня: відділення захворювання центральної нервової системи, відділення захворювання периферичної нервової системи з курсом реабілітації; на базі Національного Інституту серцево - судинної хірургії імені Амосова М.М.: відділення хірургічного лікування серцевої недостатності та механічної підтримки серця і легенів, відділення хірургії ішемічної хвороби серця, відділення хірургічних методів діагностики та лікування захворювання серця і судин.

Для вирішення поставлених завдань ми використовували комплекс діагностичних методів, що включав стандартний неврологічний огляд. З метою дослідження вегетативної нервової системи (ВНС) використовували: тести опитувальники суб’єктивної оцінки вегетативного статусу самим пацієнтом і лікарем, опитування за таблицею Вейна; для оцінки діяльності ВНС визначали вегетативний індекс Кердо і Хільдебранда; для оцінки вегетативної реактивності впливали на рефлекторні зони: око-серцевий рефлекс (Даньїні-Ашнера), синокаротидного рефлекс (Чермака, Герінга), солярний рефлекс (Тома, Ру). Зміни психоемоційної сфери досліджували за допомогою стандартизованого опитувальника - госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS). Для оцінки якості життя пацієнтів використовують анкету MHFLQ (Мінесотський опитувальник якості життя хворих із серцевою недостатністю), що складається з 21 питання, які охоплюють різні сторони ЯЖ пацієнта. Для відповіді на кожне питання хворому пропонується самостійно використовувати 6-пунктову шкалу Ликерта, відповідно вираженості тих чи інших порушень у зростаючому порядку (табл.1).

Таблиця 1.
Мінесотський опитувальник якості життя хворих з хронічною серцевою недостатністю

Інструментальні методи включали ультразвукову доплерографію (УЗДГ) інтракраніальних судин, дуплексне сканування магістральних артерій голови. Всім пацієнтам проводилося ехокардіографічне дослідження з визначенням ФВ і скоротливості ЛШ для підтвердження систолічної дисфункції лівого шлуночка. МРТ головного мозку – для підтвердження хронічної ішемії головного мозку.

Цей опитувальник призначений для оцінки того, як серцева недостатність обмежувала ваші можливості в цьому місяці. Представлені нижче питання відображають різні варіанти впливу серцевої недостатності на життя хворих з ХСН. Якщо ви впевнені, що цього симптому у вас немає, або він не чинив істотного впливу на ваше життя в цьому місяці, обведіть знак «0» (Ні). Якщо ж вказаний симптом є і заважає вам жити так, як ви б хотіли, обведіть цифри від 1 до 5 відповідно до тяжкості симптому по зростанні.

Хронічна серцева недостатність не дозволяє вам жити в цьому місяці так, як ви хочете, через:						
	Ні	Незначно				Значно
1. набряки стоп, гомілок и т.д.?	0	1	2	3	4	5
2. необхідність відпочивати сидячи чи лежачи протягом дня?	0	1	2	3	4	5
3. важкість при ходьбі чи при підйомі по сходинкам?	0	1	2	3	4	5
4. обмеження під час роботи вдома чи на присадибній ділянці?	0	1	2	3	4	5
5. неможливість подорожей на дальні відстані?	0	1	2	3	4	5
6. порушення повноцінного сну в нічний час?	0	1	2	3	4	5
7. проблем у стосунках з членами сім’ї чи друзями?	0	1	2	3	4	5
8. обмеження можливості заробляти на життя?	0	1	2	3	4	5
9. неможливість повноцінного активного відпочинку, занять спортом?	0	1	2	3	4	5
10. неможливість повноцінного статевого життя?	0	1	2	3	4	5
11. дотримання дієти, що обмежує кількість і різноманітність вживаних продуктів?	0	1	2	3	4	5
12. відчуття нестачі повітря?	0	1	2	3	4	5
13. відчуття стомленості, відсутність енергії?	0	1	2	3	4	5
14. необхідність періодично знаходитись у лікарні?	0	1	2	3	4	5
15. витрати на ліки?	0	1	2	3	4	5
16. побічної дії на ліки?	0	1	2	3	4	5
17. відчуття, що ви є тягарем для сім’ї?	0	1	2	3	4	5
18. відчуття безпорадності?	0	1	2	3	4	5
19. відчуття тривоги?	0	1	2	3	4	5
20. нездатність сконцентруватись і погіршення пам’яті?	0	1	2	3	4	5
21. відчуття депресії?	0	1	2	3	4	5
* 0 балів – відмінна якість життя, 105 балів – максимально погана якість життя						

Результати дослідження

При проведенні оцінки результатів роботи доведено, що обидві групи були співставленні по статі, віку, ступеню і стадії виразності ХСН, рівня ФВ та ступеню АГ (таблиця 2).

Середній вік обстежуваних в 1 групі склав 59,6 ± 6,1 років, серед них 8 (61,5%) чоловіків та 5 (38,5%) жінок. У 1 групі хворих з ХІМ та вегетативною дисфункцією на тлі ХСН ІА і ІБ стадії, ІІ і ІІІ (ФК), ФВ <45%, переважали хворі з СН ІБ ст. - 7 (53,8%), з СН ІА ст. незначно менше 6 (46,2%) хворих. У 10 хворих (76,9%) діагностували ФК ІІІ ст. (у 23,1% жінок та 53,8% чоловіків), і значно менша кількість хворих з ФК ІІ ст. 3 (23,1% - 15,4% жінок та 7,7% чоловіків). АГ ІІ ст. була встановлена у 76,92% обстежуваних та АГ ІІІ ст. була встановлена у 23,08% обстежуваних 1-ї групи. ФВ 1 групи склала 32,8±6,6% (p<0,05) в порівнянні з 2 групою.

Середній вік обстежуваних в 2 групі склав 60,3

± 6,3 років, серед них 6 (60%) чоловіків та 4 (40%) жінок. У 2 групі хворих з ХІМ та вегетативною дисфункцією на тлі ХСН ІА і ІБ стадії, ІІ і ІІІ (ФК), ФВ >45%, переважали хворі з СН ІА ст. - 6 (60%) хворих, з СН ІІ ст. 3 (30%) хворих та 1 хворий з СН ІБ ст. У 9-ти хворих (90%) діагностували ФК ІІ ст. і лише 1 хворий ФК ІІІ ст. та 1 хворий з АГ ІІ ст. Було встановлено, що в обстежуваних 2 групи ФВ 2 групи -53,8±3,84%.

При дослідженні рівня тривоги у 1 групі за шкалою HADS отримано 9,92 ±1,48, при цьому у жінок рівень тривоги достовірно вище (p<0,05) і становив 11,4±0,88 (клінічно виражена тривога), в той час як у чоловіків 9,08±1,25 (субклінічний рівень тривоги). При дослідженні рівня депресії по шкалі HADS у 1 групі отримано 10,3±1,51 балів, у жінок – рівень депресії також достовірно вище (p<0,05) 12±1,2 (клінічно виражена депресія), а у чоловіків 9,25±1,06 балів (таблиця 3).

Таблиця 2
Характеристика обстежених груп

Параметр	1 група (n= 13)	2 група (n= 10)
Середній вік, роки	59,6 ± 6,1	60,3 ± 6,3
Чоловіки	8 (61,5%)	6 (60%)
Жінки	5 (38,5%)	4 (40%)
ФВ < 45%	32,7 ± 5,55*	0
ФВ > 45%	0	53,8 ± 3,84
СН ІІ ст.	0	3 (30%)
СН ІА ст.	6 (46,2%)	6 (60%)
СН ІБ ст.	7 (53,8%)*	1 (10%)
ФК ІІ ст.	3 (23,1%)*	9 (90%)
ФК ІІІ ст.	10 (76,9%)*	1 (10%)
АГ ІІ ст.	10 (76,92%)	7 (70%)
АГ ІІІ ст.	3 (23,08%)	3 (30%)
ІМТ	30,4 ±3,4	31,2± 3,9

*- різниця показників 1 групи в порівнянні з 2 групою (p<0,05)

Таблиця 3
Рівень тривожно-депресивних розладів та якості життя у досліджуваних групах

Показники	1 група (n= 13)	2 група (n= 10)
Рівень тривоги по шкалі HADS (бали)	9,92 ±1,48	8±2,8
Рівень депресії по шкалі HADS (бали)	10,3 ±1,51	8,6±1,1
Якість життя (бали)	72,6±9,9*	58,3±4,7

*- різниця показників 1 групи в порівнянні з 2 групою (p<0,05)

Обстеження 2 групи пацієнтів показало, що у рівень тривоги по шкалі HADS склав 8±2,8 бали, окремо у жінок встановлено 9,4±4.5 (субклінічний рівень тривоги), у чоловіків 7±1,7 балів (p<0,05). Рівень депресії загальної кількості обстежуваних склав 8,6±1,1балів. Рівень депресії у чоловіків з 2 групи 9±0,7 , у жінок 8±1,5 (p>0,05). Оцінюючи якість життя у двох групах виявлено статистично-значима різниця (p<0,05) між 1 та 2 групою (72,6±9,9 та 58,3±4,7, відповідно). В 1 групі ЯЖ у чоловіків становила 81±6,4 балів (p<0,05) по відношенню до жінок - 68±10 балів. В 2 групі достовірної різниці показників ЯЖ між чоловіками (59,8±4,11) та жінками (56±7) p>0,05 не виявлено.

Висновки

При проведенні дослідження достовірно (p<0,05) встановлено, що якість життя хворих з ХІМ та вегетативною дисфункцією на тлі ХСН погіршується при зниженні фракції викиду та збільшенні функціонального класу СН.

Достовірно доведено, що у чоловіків якість життя страждає більше, ніж у жінок, при однаковому ступеню захворювання (p<0,05).

У хворих з ХІМ та вегетативною дисфункцією на тлі ХСН, що мають симптоми декомпенсації (1 група) рівень тривоги та депресії достовірно (p<0,05) вище ніж у пацієнтів зі збереженою фракцією викиду та достовірно (p<0,05) вищий у жінок, ніж у чоловіків.

Показатели качества жизни, тревоги и депрессии у пациентов с хронической ишемией мозга и хронической сердечной недостаточностью при наличии вегетативной дисфункции

Кравчук Н.А.

Аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии
Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

Наличие коморбидной патологии существенно влияет на качество жизни пациентов и ухудшает прогноз относительно дальнейших результатов лечения и реабилитации. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), а именно, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из актуальных проблем здравоохранения в развитых странах мира. ССЗ и депрессивные расстройства относятся к числу наиболее распространенных болезней, которые снижают работоспособность и приводят к инвалидизации. Их сочетание является достаточно известным в клинической практике фактом и подтверждено многочисленными популяционными исследованиями. Исследование качества жизни является высокоинформативным инструментом, который определяет эффективность системы оказания медицинской помощи и позволяет дать объективную оценку качества медицинской помощи самим пациентом.

Ключевые слова: качество жизни, тревога, депрессия, вегетативная нервная система, хроническая ишемия мозга, хроническая сердечная недостаточность, сердечно-сосудистые заболевания.

Quality of life, anxiety and depression in patients with chronic ischemia and congestive heart failure in the presence of autonomic dysfunction

Kravchuk N.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of
Postgraduate Education

Summary

Availability of comorbid disease significantly affects on the quality of life of patients and worsens the prognosis for further treatment and rehabilitation outcomes. Cardiovascular disease (CVD), namely, chronic heart failure (CHF) is one of the most urgent health problems in the developed countries. CVD and depressive disorders are among the most common diseases, which reduce capacity for work and lead to disability. CVD and depressive disorders are among the most common diseases, which reduce capacity for work and lead to disability. Their combination is quite well-known in clinical practice and confirmed by numerous population-based studies. Quality of Life Research is a highly informative tool that determines the effectiveness of health care delivery system and allows us to give an objective assessment of the quality of care by the patient.

Keywords: quality of life, anxiety, depression, autonomic nervous system, chronic cerebral ischemia, chronic heart failure, cardiovascular disease.

Література

1. Vyronique L. Roger. Epidemiology of Heart Failure //Circulation Research.-2013.-V.113: 646-659.
2. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M., et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association//Circulation. 2011 Feb 1. 123(4): P.18-209.
3. Henes J., Rosenberger P. Systolic heart failure: diagnosis and therapy// Curr Opin Anaesthesiol. -2016 Feb. 29 (1):P.55-60.
4. Ioana Dumitru, Henry H. Heart Failure. Medscape, News @ Perspective, Jan 11, 2016.-21p.
5. Депрессия. Информационный бюллетень.-№369.-ВОЗ, апрель 2016 г.-11с.
6. Евсина О.В. Качество жизни в медицине – важный показатель состояния здоровья пациента// Электронный научный журнал «Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие». -2013.-№4. -122с.

УДК: 616.839.1/.6-06:616.831-005.4:616.12-009.72]-071

Оцінка вираженості когнітивних розладів в залежності від церебральної гемодинаміки у хворих зі стабільною стенокардією напруги

Інгула Н.І.

Аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Цереброваскулярна патологія є однією з провідних причин смертності та інвалідизації населення земної кулі. В структурі даних захворювань близько 90 % займає хронічна ішемія мозку (ХІМ). Супутня кардіальна дисфункція посилює розлад мозкового кровообігу, приводячи до зриву компенсаторних можливостей цереброваскулярної системи і розвитку гострих порушень мозкового кровообігу. Було обстежено 21 пацієнт (середній вік – 62,2 ± 7,9 років) з ХІМ та стабільною стенокардією напруги (ССтН) II та III ФК. По віку та статі обидві групи були рівнозначні. Для хворих з поєднаною цереброкардіальною патологією є характерною зміна системної гемодинаміки переважно за гіпокінетичним типом. Отримані дані нейропсихологічного тестування вказують на більш виражений когнітивний дефіцит у хворих з ХІМ на тлі ССтН III ФК, що проявляється зниженням запам'ятовування, уваги, орієнтації та сприйняття, ніж у хворих з ХІМ на тлі ССтН II ФК.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, стабільна стенокардія напруги, когнітивні розлади, атеросклероз, ультразвукова доплерографія.

Цереброваскулярна патологія є однією з провідних причин смертності та інвалідизації населення земної кулі. Так, смертність від судинних захворювань головного мозку в економічно розвинених країнах світу в структурі загальної смертності займає 3-є місце [1, 2]. В Україні на даний час зареєстровано більше 3 млн людей з цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ) [3].

В структурі ЦВЗ близько 90 % займає хронічна ішемія мозку (ХІМ) [4]. Згідно з сучасними уяв-

леннями ХІМ розглядають як синдром хронічного прогресуючого багатовогнищового або дифузного ураження головного мозку різної етіології, який проявляється різноманітними неврологічними, нейропсихологічними і психічними порушеннями, що розвиваються внаслідок повторних гострих порушень мозкового кровообігу та/або хронічної недостатності кровопостачання головного мозку [5].

Основними етіологічними факторами ХІМ є атеросклероз та артеріальна гіпертензія (АГ). Як правило, у більшості випадків, ці фактори поєднуються та призводять до порушення церебральної гемодинаміки, що супроводжується розвитком гіпоксії мозку з подальшою деструкцією і дегенерацією нейронів. Клінічно це проявляється формуванням психоорганічного синдрому, вогнищевих неврологічних змін, когнітивних і поведінкових розладів [6].

Когнітивні функції відносяться до найбільш складних функцій головного мозку, за допомогою яких здійснюється процес раціонального пізнання світу. Виникнення когнітивних розладів (КР), які супроводжують ХІМ, виявляється порушенням пам'яті, мови, підрахунку, просторово-часової орієнтації, зниженням здатності до абстрактного мислення, ознаками уповільнення мислення щодо індивідуальної норми для даного пацієнта [7].

Сучасна класифікація КР поділяє їх на легкі, помірні і виражені (деменцію). Легкі КР виявляються тільки за допомогою найбільш чутливих нейропсихологічних тестів і не впливають на повсякденну активність, проте, як правило, суб'єктивно усвідомлюються та викликають занепокоєння. Помірною виражені КР не тільки виявляються за допомогою спеціальних методик, а й помітні в повсякденному спілкуванні з хворим. Вони викликають труднощі в найбільш складних видах професійної або соціальної діяльності, хоча в цілому пацієнти зберігають незалежність і самостійність [8]. Виражені когнітивні порушення або деменція потребують часткової або повної залежності такого пацієнта від сторонньої

допомоги [9].

При встановленні діагнозу КР обов'язково потрібно проведення нейропсихологічного дослідження, неврологічного огляду, ультразвукового та нейровізуалізаційного методів обстеження. Додаткова діагностика спрямована на уточнення стану судин і речовини головного мозку та виключення пухлин, запальних та інших захворювань центральної нервової системи [10].

Особливої уваги потребує поєднана судинна цереброваскулярна і кардіальна патологія, що обумовлена спільними факторами ризику, провідним з яких є атеросклероз. Так, поєднаний атеросклероз коронарних і мозкових артерій зустрічається в 20-46 % випадків, а у хворих з переважанням синдрому хронічної цереброваскулярної недостатності в 15-40 % випадків виявляється прихована коронарна недостатність [11].

Одночасне ураження судин головного мозку і серця є прогностично несприятливим наслідком. У таких хворих, навіть короточасні порушення гемодинаміки (раптове падіння артеріального тиску чи його різкий підйом), зокрема внаслідок болювого синдрому під час нападу стенокардії, можуть призвести до судинних ускладнень з боку головного мозку – транзиторної ішемічної атаки (ТІА), гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК).

Супутня кардіальна дисфункція, що супроводжує ішемічну хворобу серця (ІХС), посилює розлад мозкового кровообігу, приводячи до зриву компенсаторних можливостей цереброваскулярної системи і розвитку гострих порушень мозкового кровообігу. Так само, зміна функціонального стану центральної нервової системи, порушення нервової регуляції серцевої діяльності при цереброваскулярній недостатності можуть впливати на перебіг ІХС. Виходячи з цього, при обстеженні пацієнтів з кардіоневрологічною патологією необхідні розширені діагностичні заходи щодо дослідження центральної та системної гемодинаміки.

Мета дослідження: оцінити вираженість когнітивних порушень у хворих на ХІМ на тлі стабільної стенокардії напруги (ССтН) I та II функціональних класів.

Матеріали та методи дослідження.

Обстежено 21 хворого (13 чоловіків і 8 жінок) у віці від 45 до 74 років (середній вік – 62,2 ± 7,9 років). Всі пацієнти були розділені на дві групи. У I групу увійшли 10 хворих (6 чоловіків і 4 жінки) з ХІМ та ССтН II ФК, у II групу – 11 хворих (7 чоловіків і 4 жінки) з ХІМ на тлі ССтН III ФК. Діагноз ХІМ встановлювався відповідно з МКБ-10. Діагноз ССтН встановлювався на підставі рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2008), а ФК тяжкості ССтН згідно класифікації Канадської асоціації

кардіологів (Campeau L., 1976). Всі пацієнти отримували стандартну терапію за основним та супутнім захворюванням.

Обстеження пацієнтів проводили на базах кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика: КЗ КОР Київська обласна клінічна лікарня (неврологічне відділення), Національний Інститут серцево-судинної хірургії імені Амосова Н.М. (відділення хірургії ішемічної хвороби серця, відділення хірургічних методів діагностики та лікування захворювання серця і судин).

Критеріями включення в дослідження були наявність у хворого клінічних та інструментальних ознак ССтН та ХІМ. У дослідження не включалися пацієнти з ССтН IV ФК та нестабільною СтН, гострим інфарктом міокарда, хворі з цукровим діабетом, перенесеним ГПМК в анамнезі, супутніми соматичними та психічними захворюваннями в стадії декомпенсації.

Методи дослідження включали: клініко-неврологічне та нейропсихологічне обстеження з якісною та кількісною оцінкою отриманих результатів. Використовували коротку шкалу оцінки психічного статусу (Mini-mental State Examination – MMSE), тест запам'ятовування десяти слів (А.Р. Лурія), тест малювання годинника (ТМГ), батарею лобової дисфункції (БЛД) з метою оцінки когнітивних функцій пацієнтів.

Усім хворим проводили ультразвукову доплерографію (УЗДГ), ехокардіографію (ЕхоКГ), добове моніторування артеріального тиску (СМАТ), комп'ютерну (КТ) та/або магнітно-резонансну (МРТ) томографію головного мозку. При УЗДГ оцінювали стан екстракраніальних артерій – загальні сонні артерії, зовнішні та внутрішні сонні артерії, хребцеві артерії. Оцінювався структурний стан судин: товщина комплексу інтима-медіа (КІМ), наявність атеросклеротичних бляшок, тромбів, діаметр судини (D). Реєструвалися швидкісні показники кровотоку і показники периферичного судинного опору: лінійна швидкість кровотоку (ЛШК): максимальна (систолічна, пульсова) (Vps), мінімальна (діастолічна) (Ved); індекс резистентності (IR). Проводили якісний аналіз даних нейровізуалізаційних методів дослідження (КТ/МРТ) з оцінкою перивентрикулярного та субкортикального лейкоареозу, ступеня вираженості внутрішньої та зовнішньої гідроцефалії, наявності кіркової атрофії.

Статистичну обробку даних виконували за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel для Windows з обчисленням середніх значень показників (M) та похибок (m) для однорідних груп.

Результати дослідження.

Було обстежено 21 пацієнт віком від 45 до 74

років (середній вік – 62,2 ± 7,9 років) з ХІМ. З них 13 (62 %) чоловіків та 8 (38 %) жінок. По віку та статі обидві групи були рівнозначні. ССтН ІІ ФК було діагностовано в 10 (47,6 %) хворих, ССтН ІІІ ФК – в 11 (52,4 %). В неврологічному статусі пацієнтів переважали цефалгічний, вестибулоатактичний синдроми, синдром когнітивних розладів, розлади сну. У всіх хворих був наявним синдром вегетативної дисфункції, що проявлявся переважно кардіальним та респіраторним синдромами.

У хворих І групи середній бал за шкалою MMSE становив 27 ± 1,8. Помірні КР були діагностовані у 1 (10 %), легкі КР – у 8 (80 %), відсутність КР відзначалася у 1 (10 %) пацієнта. У хворих ІІ групи середній бал за шкалою MMSE становив 25 ± 1,8. КР різного ступеня вираженості були наявні у всіх хворих: помірні КР – у 3 (27,3 %), легкі КР – у 8 (72,7 %) пацієнтів.

У хворих з ХІМ та ССтН ІІ ФК середній бал за шкалою батарея лобної дисфункції становив 16 ± 0,82. Помірна лобна дисфункція була діагностована у 7 (70 %) хворих, 3 (30 %) – мали нормальну лобну функцію. У хворих з ХІМ та ССтН ІІІ ФК середній бал за даною шкалою дорівнював 15,5 ± 0,93. Помірна лобна дисфункція була діагностована у 10 (90,9 %) хворих, 1 (9,1 %) – мав нормальну лобну функцію.

Середній бал за тестом малювання годинника був майже рівнозначним в обох групах, і складав 9,9 ± 0,32 у І групі та 9,82 ± 0,4 – у ІІ групі. Тест запам’ятовування 10 слів в І групі становив середній бал 2,6 ± 0,52. Середній рівень запам’ятовування був у 6 (60 %), нижче середнього рівня – у 4 (40 %) хворих. У ІІ групі середній бал запам’ятовування 10 слів становив 2,36 ± 0,5. Середній рівень запам’ятовування був у 4 (36,4 %), нижче середнього рівня – у 7 (63,6 %) хворих.

Отримані дані нейропсихологічного тестування вказують на більш виражений когнітивний дефіцит у хворих з ХІМ на тлі ССтН ІІІ ФК, що проявляється зниженням запам’ятовування, уваги, орієнтації та сприйняття, ніж у хворих з ХІМ на тлі ССтН ІІ ФК. При УЗДГ магістральних судин голови та ший середні показники величини КІМ загальних сонних артерій (ЗСА) справа та зліва у хворих з ХІМ та ССтН ІІ ФК становили 1,05 ± 0,22 та 1,02 ± 0,21 відповідно. Пікова систолічна швидкість кровотоку у ЗСА справа була 67,3 ± 17,2, зліва – 79 ± 20,1. Мінімальна

діастолічна швидкість кровотоку справа – 19,2 ± 7,34, зліва – 21,2 ± 7,39. Індекс периферичного опору справа та зліва становив 0,74 ± 0,08. Максимальна систолічна швидкість кровотоку у внутрішній сонній артерії (ВСА) справа становила 58,7 ± 20,7, зліва – 58,7 ± 25,2. Мінімальна діастолічна швидкість кровотоку справа – 22,7 ± 9,23, зліва – 22 ± 10,8. Індекс периферичного опору справа – 0,66 ± 0,08 та зліва – 0,66 ± 0,07. Максимальна систолічна швидкість кровотоку у зовнішній сонній артерії (ЗнСА) справа становила 74,4 ± 19,1, зліва – 69,4 ± 18,2. Мінімальна діастолічна швидкість кровотоку справа – 13,1 ± 9,13, зліва – 16,1 ± 7,12. Індекс периферичного опору справа – 0,76 ± 0,11 та зліва – 0,73 ± 0,12. У хребтовій артерії (ХА) пікова систолічна швидкість кровотоку справа була 39,8 ± 12, зліва – 38,1 ± 13,8. Мінімальна діастолічна швидкість кровотоку справа – 15 ± 4,69, зліва – 14,1 ± 5,79. Індекс периферичного опору справа – 0,66 ± 0,05 та зліва – 0,67 ± 0,08.

Середні показники величини КІМ ЗСА справа та зліва у хворих з ХІМ та ССтН ІІІ ФК становили 1,3 ± 0,63 та 1,35 ± 0,53 відповідно. Пікова систолічна швидкість кровотоку у ЗСА справа була 61,5 ± 18,8, зліва – 62,9 ± 17,6. Мінімальна діастолічна швидкість кровотоку справа – 15,4 ± 6,8, зліва – 18,6 ± 6,43. Індекс периферичного опору справа становив 0,76 ± 0,1, зліва – 0,72 ± 0,12. Максимальна систолічна швидкість кровотоку у ВСА справа становила 54,6 ± 19,3, зліва – 54,2 ± 16,7. Мінімальна діастолічна швидкість кровотоку справа – 29,6 ± 23,4, зліва – 28,4 ± 9,84. Індекс периферичного опору справа – 0,65 ± 0,05 та зліва – 0,62 ± 0,08. Максимальна систолічна швидкість кровотоку у ЗнСА справа була 65,6 ± 18,3, зліва – 71,3 ± 18,5. Мінімальна діастолічна швидкість кровотоку справа – 13,4 ± 8,2, зліва – 12,8 ± 4,15. Індекс периферичного опору справа – 0,82 ± 0,05 та зліва – 0,79 ± 0,07. Пікова систолічна швидкість кровотоку у ХА справа була 31,3 ± 12,1, зліва – 38,1 ± 8,26. Мінімальна діастолічна швидкість кровотоку справа – 12,6 ± 4,93, зліва – 14,6 ± 5,13. Індекс периферичного опору справа становив 0,63 ± 0,07, зліва – 0,64 ± 0,09. Середнені показники УЗДГ представлені в таблицях 1 та 2.

Таблиця 1.
Показники величини максимальної (Vps) і мінімальної (Ved) швидкості кровотоку та периферичного судинного опору (IR)

Показники		ЗСА		ВСА		ЗнСА		ХА	
		права	ліва	права	ліва	права	ліва	права	ліва
І група	Vps	67,3 ± 17,2	79 ± 20,1	58,7 ± 20,7	58,7 ± 25,2	74,4 ± 19,1	69,4 ± 18,2	39,8 ± 12	38,1 ± 13,8
	Ved	19,2 ± 7,34	21,2 ± 7,39	22,7 ± 9,23	22 ± 10,8	13,1 ± 9,13	16,1 ± 7,12	15 ± 4,69	14,1 ± 5,79
	IR	0,74 ± 0,08	0,74 ± 0,08	0,66 ± 0,08	0,66 ± 0,07	0,76 ± 0,11	0,73 ± 0,12	0,66 ± 0,05	0,67 ± 0,08
ІІ група	Vps	61,5 ± 18,8	62,9 ± 17,6	54,6 ± 19,3	54,2 ± 16,7	65,6 ± 18,3	71,3 ± 18,5	31,3 ± 12,1	38,1 ± 8,26
	Ved	15,4 ± 6,8	18,6 ± 6,43	29,6 ± 23,4	28,4 ± 9,84	13,4 ± 8,2	12,8 ± 4,15	12,6 ± 4,93	14,6 ± 5,13
	IR	0,76 ± 0,1	0,72 ± 0,12	0,65 ± 0,05	0,62 ± 0,08	0,82 ± 0,05	0,79 ± 0,07	0,63 ± 0,07	0,64 ± 0,09

За даними візуалізації просвіту сонних артерій у 8 (80 %) хворих з ХІМ та ССтН ІІ ФК було виявлено атеросклеротичне ураження цих судин на різних стадіях. Гемодинамічно незначущі стенози були наявні у 5 (50 %) пацієнтів, початкові ознаки атеросклеротичного процесу у вигляді потовщення КІМ – у 3 (30 %). Гемодинамічно значущих стенозів у даній групі виявлено не було.

У групі з ХІМ та ССтН ІІІ ФК атеросклеротичне ураження сонних артерій спостерігалось у всіх 11 (100 %) хворих. З них початкові ознаки атеросклерозу артерій каротидного басейну було виявлено у 1 хворого (9,1 %), гемодинамічно незначущі стенози – у 8 (72,7 %), гемодинамічно значущі стенози з формуванням дефіциту кровотоку – у 2 (18,2 %) випадках (табл.3).

Як видно, у ІІ групі виявлено майже в півтори рази більше хворих з патологією магістральних судин, ніж у І групі, що пов’язано з більшою поширеністю атеросклеротичного процесу серед хворих ІІ групи (табл. 3).

При вивченні показників доплерографії екстракраніального відділу магістральних артерій голови та ший у хворих з ХІМ на тлі ССтН ІІІ ФК виявлені більш виражені розлади мозкового кровообігу, ніж в групі з ХІМ на тлі ССтН ІІ ФК, про що свідчать ознаки вираженого стенозуючого процесу в сонних артеріях, зниження лінійної швидкості кровотоку в судинах та підвищення індексу периферичного опору.

Висновки

У хворих з ХІМ на тлі ССтН ІІІ ФК відзначається більш значуще зниження церебральної гемодинаміки за даними доплерографічних показників у порівнянні з пацієнтами з ХІМ на тлі ССтН ІІ ФК. Для хворих з поєднаною цереброкордіальною патологією є характерною зміна системної гемодинаміки переважно за гіпокінетичним типом, що в умовах зниженої реактивності церебральних судин призводить до посилення судинної мозкової недостатності.

Найчастішим проявом ХІМ у пацієнтів з ССтН були когнітивні розлади, ступінь вираженості яких на пряму пов’язаний із станом церебральної гемодинаміки та рівнем вираженості атеросклеротичних змін в магістральних судинах голови та ший. Показано, що вираженість когнітивних розладів зростає у пацієнтів з вищим функціональним класом стабільної стенокардії напруги.

Таблиця 2.
Показники величини КІМ сонних артерій у пацієнтів обох груп

Показник	I група	II група
КІМ справа, мм	1,05 ± 0,22	1,3 ± 0,63
КІМ зліва, мм	1,02 ± 0,21	1,35 ± 0,53

Таблиця 3.
Показники кількості пацієнтів з атеросклеротичним ураженням сонних артерій.

Показник	I група, n (%)	II група, n (%)
Відсутність змін КІМ	2 (20 %)	0
Зміни КІМ	3 (30 %)	1 (9,1 %)
Гемодинамічно незначущий стеноз	5 (50 %)	8 (72,7 %)
Гемодинамічно значущий стеноз	0	2 (18,2 %)

Оценка выраженности когнитивных расстройств в зависимости от церебральной гемодинамики у больных со стабильной стенокардией напряжения

Ингула Н.И.

Аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии
Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

Цереброваскулярная патология является одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения земного шара. В структуре данных заболеваний около 90% занимает хроническая ишемия мозга (ХИМ). Сопутствующая кардиальная дисфункция усугубляет расстройство мозгового кровообращения, приводя к срыву компенсаторных возможностей цереброваскулярной системы и развития острых нарушений мозгового кровообращения. Был обследован 21 пациент (средний возраст - 62,2 ± 7,9 лет) с ХИМ и стабильной стенокардией напряжения (ССТН) II и III ФК. По возрасту и полу обе группы были равнозначны. Для больных с сочетанной цереброкardiaльной патологией характерна смена системной гемодинамики преимущественно по гипокинетическому типу. Полученные данные нейропсихологического тестирования указывают на более выраженный когнитивный дефицит у больных с ХИМ на фоне ССТН III ФК, что проявляется снижением запоминания, внимания, ориентации и восприятия, чем у больных с ХИМ на фоне ССТН II ФК.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, стабильная стенокардия напряжения, когнитивные расстройства, атеросклероз, ультразвуковая доплерография.

Assessment of the severity of cognitive disorders based on cerebral hemodynamics in patients with stable angina

Inhula N.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

Cerebrovascular disease is a leading cause of death and disability in the world's population. The structure of these diseases occupies about 90% of chronic cerebral ischemia (CCI). Concomitant cardiac dysfunction disorder increases cerebral blood flow, leading to disruption of compensatory possibilities cerebrovascular system and the development of acute cerebrovascular events. It examined 21 patients aged (average age – 62.2 ± 7.9 years) with CCI and stable angina (SA) FC II and III. By age and sex of the two groups were equivalent. For patients with combined cerebral and cardiac pathology is a characteristic change in systemic hemodynamics mainly hypoki-

netic type. The data neuropsychological tests indicate more pronounced cognitive deficits in patients with CCI against the background SA FC III, shown a decrease in memory, attention, perception and orientation than in patients on background SA II FC.

Key words: chronic cerebral ischemia, stable angina, cognitive disorders, atherosclerosis, ultrasound Doppler.

Література

1. Волошин П.В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні/П.В. Волошин, Т.С. Міщенко, Є.В. Лекомцева//Міжнародний неврологічний журнал. – 2006. – №3 (7). – С. 9–13.
2. WHO. World Health Report 2008. - Geneva: World Health Organization, 2008.
3. Мищенко Т.С. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний в Украине // Практична ангіоневрологія. – К., 2009. – №1/1. – С. 5.
4. Лущик У.Б., Алексеева Т.С. Чому сьогодні не зменшуються показники захворюваності та смертності, пов'язані із серцево-судинною патологією // Практична ангіологія. – 2010. – №3(32). – С. 5-11.
5. Мурашко Н.К. Хронічне порушення мозкового кровообігу: акцент на діагностику та лікування / Мурашко Н.К., Сулік Р.В. // Ліки України. – № 9. (155) – 2011. – С. 58-63.
6. Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные взгляды на патогенез и диагностику // Здоров'я України. – 2006. – № 15-16. – С. 18-19.
7. Левин О. С. Когнитивные нарушения в практике терапевта: заболевания сердечно-сосудистой системы // Consilium Medicum. 2009. 11 (2): 55-61.
8. Jefferson A., Benjamin E. Cardiovascular disease, cognitive decline and dementia. Vascular cognitive impairment in clinical practice / Eds. L.Wahlung, T.Erkinjuntti, S.Gauthier. Cambridge, 2009: 166-177.
9. Мурашко Н. К. Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии // Новости медицины и фармации.- 2007. -12 (218).-С.17-25
10. Romero J. R., Beiser A., Seshadri S. et al. Carotid Artery Atherosclerosis, MRI Indices of Brain Ischemia, Aging, and Cognitive Impairment // Stroke. 2009. 40: 1590-6.
11. Карпов Р.С., Дудко В.А. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. – Томск: STT, 1998. – 656 с.

УДК:616.12-008.331.1:616.831-005.1

Динаміка неврологічного статусу у хворих з вторинним інсультом на тлі судинної коморбідності в період перебування в стаціонарі

Микитей О.М.

Асистент кафедри
неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

До теперішнього часу накопичений великий обсяг літературних даних, що докладно характеризують різні прояви судинної коморбідності і їх роль в розвитку інсульту. Наявність коморбідності погіршує прогноз повторного ішемічного інсульту, робить істотний вплив на його діагностику та лікування і веде до зниження ефективності реабілітаційних заходів, з подальшою інвалідизацією пацієнта. Метою роботи було оцінити динаміку неврологічного статусу у хворих з інсультом на фоні серцево-судинної коморбідності в період перебування в стаціонарі. В ході проведеного дослідження було встановлено, що серцево-судинна коморбідність несприятливо впливає на динаміку функціонального стану пацієнтів з повторним ішемічним інсультом, значно змінює перебіг інсульту та істотно впливає на його діагностику та лікування.

Ключові слова: повторний інсульт, миготлива аритмія, постінфарктний кардіосклероз, коморбідність, фактори ризику.

До теперішнього часу накопичений великий обсяг літературних даних, що докладно характеризують різні прояви судинної коморбідності і їх роль в розвитку інсульту. Наявність коморбідності погіршує прогноз повторного ішемічного інсульту (ПІІ), робить істотний вплив на його діагностику та лікування і веде до зниження ефективності реабілітаційних заходів, з подальшою інвалідизацією пацієнта. Основними причинами смертності при коморбідній патології в 90% випадків є гострі і хронічні форми кардіоваскулярних та цереброваскулярних захворювань, з них 30% - внутрішньомозкові крововиливи, 21% - злоякісні новоутворення, 18% - первинний

ішемічний інсульт (ПІ), 14% - інфаркт міокарда (ІМ), 8% - ІХС і 9% - інші цереброваскулярні захворювання. У пацієнтів з інсультом, як ішемічного, так і геморагічного характеру, відзначено велику кількість коморбідних захворювань, які часто розглядаються як фактори ризику.

Для розуміння потенційних патогенетичних механізмів розвитку гострого інсульту і цілеспрямованої профілактики, надзвичайно важливим є знання розподілу факторів ризику [1,2]. Вік та високий ступінь коморбідності розглядаються в якості предикторів негативного результату розвитку гострого інсульту. Доведено високий кумулятивний ризик розвитку повторного інсульту до 10 років після того, як розвинувся перший інсульт, зі значною гетерогенністю у всіх тимчасових точках. Відмінності в факторах ризику інсульту, наявність рецидиву, сукупності випадків, а також зміни у вторинній профілактиці інсульту з плином часу, можуть бути факторами, що мають важливе прогностичне значення. Доведено, що частота рецидивів інсульту складає 9,5% за 1 рік і 26% через 5 років після первинного гострого порушення мозкового кровообігу. Наприклад, транзиторна ішемічна атака є фактором ризику для розвитку інсультів, особливо атеросклеротичної етіології, особливо посилює ризик повторного інсульту через 30 днів після того, як стався первинний інсульт, в порівнянні з дослідженнями, які виключали наявність транзиторної ішемічної атаки [3,4].

При аналізі дослідження F.J. Carod-Artal і співавт. [5], що включав 500 пацієнтів з ПІ, поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) склала 75%, цукрового діабету (ЦД) - 27%, гіперліпідемії - 37%, ішемічної кардіопатії - 13%, миготливої аритмії (МА) – 15%. У пацієнтів старше 65 років відзначалася значно більша висока поширеність АГ, МА і інсульту в анамнезі. Більш ніж в 85% випадків МА відзначалася у пацієнтів старше 75 років. Регресійний аналіз продемонстрував значимий вплив на результат інсульту

таких показників, як коморбідність, вік і наявність інсульту в анамнезі [5].

Миготлива аритмія розглядається, як один із найважливіших предикторів розвитку кардіоемболічного інсульту. У пацієнтів з ішемічним інсультом та супутньою МА відзначаються гірші результати з більш вираженим порушенням функціонування і більш високими показниками смертності, в порівнянні з пацієнтами без МА [6]. Одним з можливих механізмів погіршення результату може бути порушення колатерального кровообігу у пацієнтів з МА, більш вираженою гіперперфузією, що спостерігається у пацієнтів з МА внаслідок порушення серцевого викиду і недостатньою компенсації під дією системи церебральної ауторегуляції кровотоку [7].

Іншим коморбідним захворюванням, що призводить до дестабілізації церебральної перфузії, є перенесений раніше пацієнтом інфаркт міокарду (ІМ). Поширеність постінфарктного кардіосклерозу (ПІКС) у пацієнтів з інсультом, за даними досліджень, в середньому становить від 11 до 29%. В ході Фрамінгемського дослідження пацієнти з інсультом і ішемічною хворобою серця (ІХС) або застійною серцевою недостатністю характеризувалися нижчими показниками виживаності в порівнянні з пацієнтами, у яких не спостерігалася зазначених захворювань [8]. Погіршення результату у пацієнтів з ІІ, які перенесли в анамнезі ІМ, не залежить від тяжкості інсульту, а скоріше, пов'язано із загальним зниженням стійкості організму до різних стресових факторів, особливо у більш літніх пацієнтів. У пацієнтів з інсультом, які перенесли раніше ІМ, також підвищена ймовірність поширеного атеросклеротичного ураження [8]. Дослідження клінічних показників, що відображають тяжкість неврологічних порушень і дозволяють прогнозувати клінічний результат при розвитку ішемічного інсульту потребують додаткових досліджень для вдосконалення тактики лікування та профілактики повторних інсультів, що і стало метою нашої роботи.

Мета роботи: оцінити динаміку неврологічного статусу у хворих з інсультом на фоні серцево-судинної коморбідності в період перебування в стаціонарі.

Матеріали и методи дослідження

У дослідження були включені 76 хворих з гострим повторним ішемічним інсультом (ПІІ) і первинним ішемічним інсультом (ПІ) різного ступеня тяжкості у віці від 44 до 86 років (середній вік склав 63,3±8,4 року), в тому числі 40 (52,63 %) чоловіки і 36 (47,37 %) жінок, з локалізацією вогнища в півкулі, стовбурі мозку і мозочку, підтвердженої за допомогою КТ/МРТ головного мозку. Хворі надходили до стаціонару в терміни до 3 доби від початку захворювання і спостерігалися в неврологічному відділенні № 1 і ВРІТ КЗ КОР КОКЛ протягом усього терміну госпіталізації. Лікування проводилося згідно Уніфіко-

ваного клінічного протоколу екстреної допомоги «Мозковий інсульт» (2015). Згідно з рекомендаціями ВООЗ ішемічний інсульт розглядався як повторний у пацієнтів після 28 дня від початку першого інсульту.

На кожного включеного до дослідження пацієнта заповнювалася карта обстеження, складена на основі стандартної карти реєстра мозкового інсульту. Всім обстеженим хворим було проведено комплексний клініко-інструментальний моніторинг в динаміці, який включав загальний огляд з консультаціями суміжних фахівців (терапевт, кардіолог), оцінка тяжкості неврологічного дефіциту (NIHSS, шкала Ренкін індекс Бартел), клініко-лабораторна діагностика (загальний і біохімічний аналіз крові, коагулограма), нейровізуалізаційні методи (КТ\МРТ головного мозку).

Статистичну обробку даних виконували за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel для Windows з обчисленням середніх значень показників (М) та похибок (m) для однорідних груп.

Результати і їх обговорення

При проведенні оцінки динаміки неврологічного та функціонального статусу у хворих з ПІІ, розвиненим на тлі різних ССЗ, за оцінкою тяжкості інсульту за шкалою NIHSS було встановлено, що пацієнти з МА надходили до стаціонару в більш важкому стані, ніж без МА, середній бал склав 14,4±1,1 та 10,2±0,3 відповідно (р <0,05).

При оцінці функціонального результату за індексом Бартел виявилось, що вже під час вступу до стаціонару наявність МА негативно позначається на стані хворих (середній бал за індексом Бартел склав 26,4±5,7, що в 1,7 рази менше, ніж у пацієнтів без МА (45,7±3,1) (р<0,01). Дана тенденція зберігалася протягом усього перебування хворих в стаціонарі, і на 5-ту добу індекс Бартел у пацієнтів з МА склав 34,2 ± 9,1, без МА склав 56,7 ± 3,9, що в 1,65 рази більше (р <0,01). На 10-ту добу у пацієнтів з МА індекс Бартел був 50,4 ± 7,9, тоді як у хворих без МА він був 72,9 ± 4,9, що у пацієнтів без МА вище, ніж у пацієнтів з МА в 1,3 рази (р <0,05).

Однак, отримана позитивна динаміка через 10 днів перебування в стаціонарі при порівнянні тяжкості стану за шкалою Бартел у хворих при наявності і без наявності миготливої аритмії (в 1,9 рази і 1,5 разів, відповідно) показала, що в групі при наявності миготливої аритмії і своєчасної корекції цього фактору ризику динаміка достовірно більш виражена, що слід враховувати при виборі тактики лікування.

Наявність ПІКС не впливало на динаміку неврологічного дефіциту, що оцінюється за шкалою NIHSS, в період знаходження в стаціонарі (табл. 2).

Таблиця 1. Важкість стану за шкалою NIHSS у хворих з ПІІ при наявності та без наявності миготливої аритмії

Показник	NIHSS (1 доба)	NIHSS (5 доба)	NIHSS (10 доба)
Повторний інсульт без МА	10,2±0,3	6,1±0,1	4,9±0,9
Повторний інсульт з МА	14,4±1,1	12,2±1,9	5,2±1,3
р	<0,05	<0,05	>0,05

Таблиця 2. Важкість стану за шкалою NIHSS у хворих з ПІІ при наявності та без наявності ПІКС

Показник	NIHSS (1 доба)	NIHSS (5 доба)	NIHSS (10 доба)
Повторний інсульт без ПІКС	10,7±0,4	6,7±0,6	4,8±0,1
Повторний інсульт з ПІКС	15,1±1,7	12,0±1,1	6,1±1,9
р	<0,05	<0,05	>0,05

У той же час функціональний статус за індексом Бартел у пацієнтів без ПІКС при госпіталізації був незначно кращим, і складав 42,4±3,1 бала, а в порівнянні з пацієнтами з ПІКС складав 33,2 ± 5,1 бала (р>0,05). На 10-ту добу госпіталізації у пацієнтів з ПІКС індекс Бартел був значимо нижче, ніж у пацієнтів без ПІКС (50,2±8,1 і 65,4±4,1, відповідно) (р<0,05). При оцінці функціонального результату за індексом Бартел виявилось, що тільки під час лікування у стаціонарі протягом 10 діб наявність

ПІКС негативно позначається на стані хворих, що в 1,3 рази менше, ніж у пацієнтів без ПІКС (р<0,05). Таким чином, наявність ІМ в анамнезі ускладнює неврологічну динаміку і функціональний результат пацієнтів з повторним інсультом.

При оцінці тяжкості стану хворих з первинного та вторинно інсультом за шкалою NIHSS не було отримано значущих відмінностей по тяжкості стану пацієнтів з первинним або повторним інсультом (табл.3).

Таблиця 3. Важкість стану за шкалою NIHSS у хворих з ІІ та ПІІ

Показник	NIHSS (1 доба)	NIHSS (5 доба)	NIHSS (10 доба)
Повторний інсульт без ПІКС	10,7±0,4	6,7±0,6	4,8±0,1
Повторний інсульт з ПІКС	15,1±1,7	12,0±1,1	6,1±1,9
р	<0,05	<0,05	>0,05

У хворих з первинним інсультом функціональне відновлення було краще і випереджало групу пацієнтів з повторним інсультом. Середній індекс Бартел на момент надходження у хворих з первинним і повторним інсультом не відрізнявся і становив $43,1 \pm 3,1$ та $36,1 \pm 4,7$, відповідно. Вже на 10-у добу відзначалося значуще поліпшення функціонального результату у хворих з первинним інсультом в 1,3 рази в порівнянні з хворими з інсультом в анамнезі; середній індекс Бартел склав $67,2 \pm 3,4$ і $50,1 \pm 5,1$ відповідно ($p < 0,05$).

Таким чином, у пацієнтів з інсультом в анамнезі ймовірність незадовільного функціонального результату значно вище, що може бути поясненням наявністю великої кількості СС факторів ризику, декомпенсацією наявних соматичних захворювань.

В ході дослідження було виявлено, що динаміка функціонального стану пацієнтів залежить від індексу коморбідності. Так, чим більше СС3-діагнозів було встановлено до теперішнього інсульту, тим гірше і повільніше відновлювалися пацієнти.

У 1-у добу госпіталізації хворих на ПІІ за індексом Бартел середній бал склав відповідно $52,4 \pm 2,1$; $43,4 \pm 2,1$; $30,2 \pm 4,2$; $28,4 \pm 2,2$ в групах пацієнтів з 1-м СС3, з 2-ма СС3, з 3-ма СС3 та з ≥ 4 -х СС3 в анамнезі. Достовірні відмінності виявлені між групами хворих з 1-м СС3 і з 3-ма СС3, з 2-ма СС3 і з 3-ма СС3, з 1-м СС3 і з ≥ 4 -х СС3 ($p < 0,05$). На 5-у добу захворювання значущі відмінності відзначені між групами пацієнтів з 1-м СС3 і з 2-ма СС3, з 1-м СС3 і з 3-ма СС3, з 1-м СС3 і з ≥ 4 СС3 ($p < 0,05$). На 10-ту добу продовжували зберігатися відмінності за індексом Бартел між групами хворих з 1-м СС3 і з 3-ма СС3, з 1-м СС3 і з ≥ 4 -х СС3 ($p < 0,05$). Середній бал в групі з 1-м СС3 склав $72,3 \pm 4,1$; середній бал в групі з 3-ма СС3 склав $56,4 \pm 3,1$ середній бал в групі з ≥ 4 СС3 склав $48,4 \pm 2,1$ балів. Неврологічний дефіцит також корелював з кількістю встановлених СС3 ($r=0,36$; $p<0,05$). Середній бал за шкалою NIHSS при 1-м СС3 становив $8,1 \pm 1,4$; з 2-ма СС3 становив $10,0 \pm 1,2$; з 3-ма СС3 становив $12,1 \pm 1,1$; з ≥ 4 СС3 становив $15,6 \pm 2,1$. Наявність СС3 і їх поєднання негативно відбивалися на функціональному результаті за шкалою Бартел. Таким чином, судинна коморбидність достовірно негативно впливає на відновлення неврологічних функцій і соціальну адаптацію при повторному ішемічному інсульті.

Висновки

В ході дослідження було виявлено, що динаміка функціонального стану пацієнтів залежить від індексу коморбідності. Так, чим більше кількість серцево-судинних діагнозів, тим гірше і повільніше відновлювалися пацієнти.

При оцінці функціонального результату за індексом Бартел виявилось, що вже під час вступу

до стаціонару наявність миготливої аритмії негативно позначається на стані хворих (середній бал за індексом Бартел склав $26,4 \pm 5,7$, що в 1,7 рази менше, ніж у пацієнтів без МА ($45,7 \pm 3,1$) ($p < 0,01$).

При оцінці функціонального результату за індексом Бартел виявилось, що тільки під час лікування у стаціонарі протягом 10 діб наявність ПІКС негативно позначається на стані хворих, що в 1,3 рази менше, ніж у пацієнтів без ПІКС ($p < 0,05$). Таким чином, наявність ІМ в анамнезі ускладнює неврологічну динаміку і функціональний результат пацієнтів з повторним інсультом.

Судинна коморбідність достовірно негативно впливає на відновлення неврологічних функцій і соціальну адаптацію при повторному ішемічному інсульті.

Динамика неврологического статуса у больных с повторным инсультом при сосудистой коморбидности в период пребывания в стационаре

Микитей О.Н.

Ассистент кафедры неврологии и рефлексотерапии
Национальной медицинской академии
последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

К настоящему времени накоплен большой объем литературных данных, подробно характеризующих различные проявления сосудистой коморбидности и их роль в развитии инсульта. Наличие коморбидности ухудшает прогноз повторного ишемического инсульта, оказывает существенное влияние на его диагностику и лечение и ведет к снижению эффективности реабилитационных мероприятий, с последующей инвалидизацией пациента. Целью работы было оценить динамику неврологического статуса у больных с инсультом на фоне сердечно-сосудистой коморбидности в период пребывания в стационаре. В ходе проведенного исследования было установлено, что сердечно-сосудистая коморбидность неблагоприятно влияет на динамику функционального состояния пациентов с повторным ишемическим инсультом, значительно изменяет течение инсульта и существенно влияет на его диагностику и лечение.

Ключевые слова: повторный инсульт, мерцательная аритмия, постинфарктный кардиосклероз, коморбидность, факторы риска.

The dynamics of neurological status in patients with stroke against the background of cardiovascular comorbidity during hospital stay

Mykytei O.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Resume

To date, accumulated a large amount of published data that describe in detail the various manifestations of vascular comorbidity and their role in the development of stroke. The presence of comorbidity worsens the prognosis of recurrent ischemic stroke has a significant impact on its diagnosis and treatment and leads to reduced effectiveness of rehabilitation, followed by disability patient. The aim was to assess the dynamics of neurological status in patients with stroke against the background of cardiovascular comorbidity during the hospital stay. During the study found that cardiovascular comorbidity adversely affect the dynamics of the functional status of patients with recurrent ischemic stroke, significantly alters the course of stroke and significantly affect its diagnosis and treatment.

Keywords: recurrent stroke, atrial fibrillation, postinfarction infarction, comorbidity, risk factors.

Література

1. Keerthi M. Mohan, Charles D.A. Wolfe, Anthony G. Rudd, Peter U. Heuschmann, Peter L. Kolomin-sky-Rabas, Andrew P. Grieve. Risk and Cumulative Risk of Stroke Recurrence A Systematic Review and Meta-Analysis//Downloaded from <http://stroke.ahajournals.org/> by guest on July 5, 2016

2. Evenson KR, Foraker RE, Morris DL, Rosamond WD. A comprehensive review of prehospital and in-hospital delay times in acute stroke care//Int J Stroke. 2009;4:187–199.

3. Li C, Hedblad B, Rosvall M, Buchwald F, Khan FA, Engstro`m G. Stroke incidence, recurrence, and case-fatality in relation to socioeconomic position: a population-based study of middle-aged Swedish men and women//Stroke. 2008;39:2191–2196.

4. Purroy F, Montaner J, Molina CA, Delgado P, Ribo M, Alvarez-Sabín J. Patterns and predictors of early risk of recurrence after transient ischemic attack with respect to etiologic subtypes//Stroke.- 2007;38:3225–3229.

5. Carod-Artal F.J., Casanova Lanchipa J.O., Cruz Ramírez L.M. et al. Stroke subtypes and comorbidity among ischemic stroke patients in Brasilia and Cuenca: a Brazilian-Spanish cross- cultural stud// J Stroke Cerebrovasc Dis. 2014;23(1):140-7.

6. Гончар И.А. Клинические предикторы прогрессирующего клинического течения ишемического инсульта // Журн. Воен. медицина. - 2011. – №3. - С.107-111.

7. Krahn A., Manfreda J., Tate R. et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study//Am. J. Med.- 1995: 98; 476–484.

8. Kannel W., Abbott R., Savage D., McNamara P. Epidemiologic features of chronic AF. The Framingham Study//N. Engl. J. Med.- 1982; 306: 1018–1022.

УДК: 616.831-005.1-036.86-06:616.89-008

Стан після ішемічного інсульту: клінічний випадок

Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Інгула Н.І.

Аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Белякова І.М.

Інтерн кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Руда Н.Р.

Інтерн кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Підгірна Х.І.

Інтерн кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Щербатий А.А.

Лікар-невролог Рівненського обласного центру психічного здоров'я Рівненський державний базовий медичний коледж

Резюме

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) – складають від 30 до 50% усіх захворювань серцево-судинної системи, зокрема 110 тис. нових випадків мозкового інсульту (MI) щорічно реєструються в Україні, з яких 30-40% закінчуються летально у перші 30 днів та до 50% упродовж 1 року. Первинна захворюваність на MI у 1,5-2 рази перевищує середньосвітові показники. Серед найбільш значущих факторів ризику виникнення інсультів виділяють артеріальну гіпертензію (АГ), захворювання серця (ішемічна хвороба серця, порушення серцевого ритму), транзиторні ішемічні атаки в анамнезі, цукровий діабет, атеросклероз (дисліпідемія). На основі проведених досліджень доведено, що рівень систолічного артеріального тиску корелює зі зниженням ризику виникнення інсульту у хворих на АГ.

У статті описаний клінічний випадок з практики – ведення пацієнта після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу. Акцентується увага на методах обстеження, основній тактиці лікування та реабілітації хворого з даною патологією.

Ключові слова: клінічний випадок, ішемічний інсульт, артеріальна гіпертензія, методи обстеження, диференційна діагностика, лікування, реабілітація, Армадін.

Пацієнт Н., 51 рік, був госпіталізований до неврологічного відділення з попереднім діагнозом «Артеріальна гіпертензія. Стан після гострого порушення мозкового кровообігу (27.07.15 р.)» з метою обстеження, лікування та проведення реабілітації.

При знаходженні хворий скаржився на слабкість в лівих кінцівках, більше в руці, відчуття оніміння бічної поверхні лівого стегна, кінчиків пальців лівої руки та ноги, перекошена ліва половина обличчя (переважно в нижніх відділах), порушення мови, періодичне поперхування рідиною, посилене слиновиділення, зниження пам'яті на поточні події, труднощі при концентруванні уваги, періодичне підвищення АТ до 170-180/100 мм рт. ст. (1-2 рази на тиждень), що супроводжується шумом у вухах та головним болем в скроневих ділянках.

Анамнез захворювання

Більше 20 років хворіє на артеріальну гіпертензію. Систематично не лікувався. Захворів гостро 27.07.15 р., коли на фоні різкого підвищення АТ до 240/180 мм рт. ст. з'явилися скарги на слабкість лівих кінцівок, перекошене обличчя та порушення координації. Був госпіталізований в неврологічне відділення Бучанської міської лікарні, де встановлено діагноз: «Гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом в басейні правої середньої мозкової артерії». За час перебування в лікарні хворий отримав курс медикаментозної терапії і був виписаний з незначним покращенням. Госпіталізований 10.11.15 р. в плановому порядку в II неврологічне відділення КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня» з метою обстеження, лікування та проведення реабілітації.

Анамнез життя

Кір, краснуху, туберкульоз, цукровий діабет, вірусні гепатити, венеричні захворювання заперечує. Оперативні втручання та травми виключає. Алергологічний анамнез зі слів хворого не обтяжений. Шкідливі звички заперечує. Спадковий анамнез обтяжений (батьки хворіють на артеріальну гіпертензію). З дитинства хворіє на сенсоневральну приглухуватість.

Об'єктивний статус

Загальний стан хворого середнього ступеню важкості. Нормостенічної тілобудови. Шкіра тілесного кольору, без висипань. Тургор збережений. Слизові оболонки рожеві, вологі, чисті. Ступінь розвитку підшкірно-жирової клітковини помірний. Лімфатичні вузли при пальпації не збільшені, рухомі, безболісні та неспаяні з навколишніми тканинами. Щитоподібна залоза при пальпації звичайних розмірів та консистенції, безболісна. Артеріальний тиск 130/80 мм рт. ст., частота серцевих скорочень 78 уд./хв., задовільного наповнення, ритмічний, симетричний. В легенях вислуховується везикулярне дихання над всією поверхнею, хрипи відсутні. Живіт м'який, безболісний у всіх відділах. Симптоми подразнення очеревини відсутні. При пальпації печінка по краю реберної дуги, безболісна, не змінена. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Набряки відсутні. Фізіологічні відправлення в межах норми.

Неврологічний статус

Хворий у свідомості, орієнтований у місці, просторі і часі.

Хоботковий рефлекс «+», симптом Марінеску-Радовичі справа «+». Очні щілини D=S, зіниці D=S, фотореакції збережені, живі. Рухи очних яблук в повному обсязі. Ністагм горизонтальний, дрібно розмашистий, при погляді в сторони. Конвергенція не порушена. Обличчя асиметричне, за рахунок згладженої лівої носо-губної складки, опущення кута рота, симптом «паруса» зліва. Глотковий рефлекс дещо знижений з обох сторін. Язик по середній лінії. Ковтання в нормі, фонація не порушена. Наявні елементи дизартрії.

Глибокі рефлекси: з рук і ніг S>D, живі. Патологічні рефлекси: симптом Бабінського, Штрюмпеля та Пусеппа позитивні зліва.

Сила в верхніх кінцівках: ліва рука в дистальних відділах 2,5 бали, в проксимальних відділах 3,5 бали, права рука в дистальних та в проксимальних відділах 5 балів. Сила в нижніх кінцівках: зліва – в проксимальних та дистальних відділах 3,5 бали, справа – в проксимальних та дистальних відділах 5 балів. Тонус у лівих кінцівках підвищений за цен-

тральним типом (тип складного ножа).

Проба Барре (верхній Барре та нижній Барре) позитивна зліва, проба Панченка позитивна зліва.

В позі Ромберга хиткість. Пальце-носову пробу виконує з промахуванням з обох сторін. При п'ятково-колінній пробі - інтенція зліва. Хода порушена.

При дослідженні чутливості – показує гіпестезію по мозаїчному типу. Вібраційна чутливість знижена в дистальних відділах лівих кінцівок. Менінгеальні знаки на момент огляду відсутні. Визначається емоційна лабільність.

Для оцінки психоемоційного стану та аналізу когнітивних порушень хворий був протестований по наступних шкалах:

- 1. Шкала інсульту національного інституту здоров'я NIHSS - 6 балів (неврологічні порушення легко-го ступеня)
- 2. Шкала MMSE - 27 балів (легкі когнітивні порушення)
- 3. Монреальська шкала когнітивної оцінки MoCA – 25 балів (легкі когнітивні порушення)
- 4. Тест «Батарей лобної дисфункції» - 17 балів (не змінена)
- 5. Тест малювання годинника - 10 балів (норма)
- 6. Шкала Занга - 58 балів (легкий тривожний розлад)
- 7. Шкала HADS – 20 балів (клінічно виражена тривога/депресія)
- 8. Шкала Спілбергера-Ханіна – 45 балів (середній рівень ситуативної тривоги), 43 бали (середній рівень особистісної тривоги)

Обстеження лабораторні:

- 1. Загальний аналіз крові (29.10.15 р.): гемоглобін – 138 г/л, еритроцити – 4,0 x 10¹²/л, лейкоцити – 9,1 x 10⁹/л, ШОЕ – 6 мм/год, тромбоцити – 280 x 10⁹/л.
- 2. Загальний аналіз сечі (29.10.15 р.): питома вага - 1017, білок «-», глюкоза «-», лейкоцити – 3-6 в полі зору, бактерії «-», солі оксалатів ++.
- 3. RW (18.10.15 р.) – негативна.
- 4. Глюкоза крові (29.10.15 р.): 6,8 ммоль/л.
- 5. Біохімічний аналіз крові (29.10.15 р.): білірубін загальний – 23,6 ммоль/л (прямий – 2,1 ммоль/л, непрямий – 14,11 ммоль/л), тимолова проба – 6,0 од, трансаміназа печінкова – 0,7 ммоль/л, сечовина – 5,0 ммоль/л, креатинін – 0,065 ммоль/л, загальний білок- 80 г/л, амілаза – 17 мг, холестерин – 7,31 ммоль/л, бета-ліпопротеїди – 80 од.
- 6. Коагулограма (29.10.15 р.): протромбіновий час згортання за Лі-Уайтом – 9'23», ПТІ – 88%, фібриноген – 4,75 г/л, тромботест – V ст., фібринолітична активність крові – 15,5%, ретракція згустку – 34,5%, фібриноген В – негативний, гематокрит – 50,0%.
- 7. Ліпидограма (29.10.15 р.): холестерин заг. – 5,4

ммоль/л, тригліцериди -2,4 ммоль/л, ЛПВЩ – 1,0 ммоль/л, ЛПНЩ – 3,8 ммоль/л, ЛПДНЩ – 0,6 ммоль/л, індекс атерогенності – 4,4.

Обстеження інструментальні:

Електрокардіографія (26.10.15 р.): Нормальне положення ЕВС. ЧСС – 72 уд/хв. Часта передсердна екстрасистолія. Виражені метаболічні, склеротичні зміни міокарда.

Рентгенографія органів грудної клітини (26.10.15 р.): Легеневі поля без інфільтративних змін. Корені структурні. Серце в межах норми.

МРТ головного мозку (11.09.15 р.) На серії томограм головного мозку в басейні кровопостачання середньої мозкової артерії в кортико-субкортикальних відділах правої лобно-скронево-тім'яної ділянки визначається неправильної форми з нечіткими нерівними межами неоднорідної структури в режимі flair вогнище кістозно-рубцевої деформації умовними розмірами 7,2х3,95х5,5 см. Паравентрикулярно вогнища лейкоареозу. Заключення: На фоні атрофічного процесу головного мозку, енцефалопатії, описані зміни в правій гемисфері у вигляді вогнища кістозно-рубцевої трансформації вказаної локалізації та змін по периферії характерні для повторного порушення мозкового кровообігу по ішемічному типу в басейні правої середньої мозкової артерії, підгостра стадія (Рис.1).

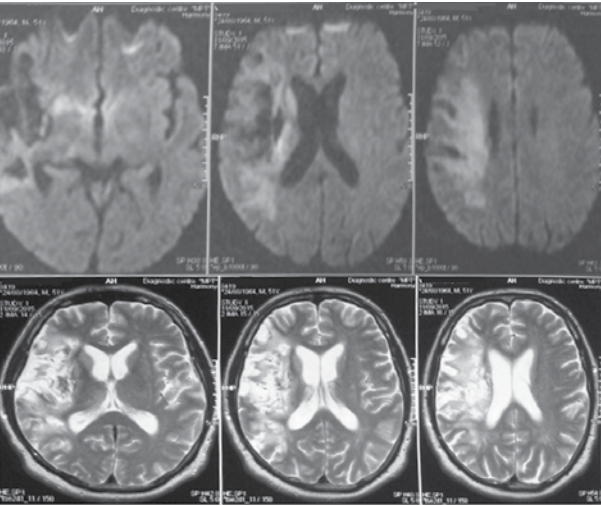


Рис.1. МРТ головного мозку

Дуплексне сканування судин голови та шиї (26.10.15 р.): стенозуючий атеросклероз внутрішніх сонних артерій (лівої – 40-45%, правої – 30-35%), гіпертонічної ангіопатії з формуванням артеріальних деформацій. Вертеброгенна деформація обох хребтових артерій.

Реоенцефалографія (12.09.15 р.): В басейні внутрішньої сонної артерії. Зліва: кровонаповнення підвищено на 17%; тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; то-

нус венул в нормі. Венозний відтік вільний. Справа: кровонаповнення підвищено на 20%; тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний. В басейні хребтової артерії зліва: кровонаповнення в нормі; тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний. Справа: тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний.

Консультації суміжних спеціалістів:

- Кардіолог (10.11.15 р.): Ішемічна хвороба серця: атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба ІІІ ст., 3 ст. Часта передсердна екстрасистолія. СН І ст.
- Окуліст (29.10.15 р.): Гіпертонічна ангіопатія сітківки обох очей. Вікова пресбіопія.
- Психіатр (02.11.15 р.): Органічне ураження головного мозку змішаного генезу (гіпертонічна хвороба ІІ ст., ГПМК від 27.07.15 р.) з легким інтелектуально-мнестичним зниженням, когнітивними порушеннями, церебростенічним синдромом.

Клінічний діагноз

Церебральний атеросклероз. Гіпертонічна хвороба ІІІ ст. Стан після повторного гострого порушення мозкового кровообігу (27.07.15 р.) за ішемічним типом в басейні правої середньої мозкової артерії з лівобічним геміпарезом до глибокого в кисті та помірного в нозі, порушенням функції лицевого нерву за центральним типом зліва, явищами дизартрії, помірно вираженими статико-динамічними порушеннями, вестибуло-координаторними порушеннями, легкими когнітивними розладами, вираженим астено-невротичним синдромом.

- Проведене лікування протягом перебування в стаціонарному відділенні:
1. Антигіпертензивні препарати, для корекції рівня артеріального тиску: бета-блокатор - небілет - 5 мг 1 раз на день, інгібітор АПФ - раміприл -5 мг 1 раз на день
 2. Гіполіпідемічні препарати (статины) для зниження синтезу холестерину і тригліцеридів: аторвастатин - 10 мг 1 раз на день
 3. Міорелаксанти, для корекції підвищеного м'язового тону в кінцівках: мідокалм 1,0 в/м 1 раз на день
 4. Вітаміни групи В для покращення кровообігу і нормалізації роботи нервової системи: вітаксон 2,0 в/м 1 раз на день
 5. Для профілактики виникнення повторного інсульту: препарат з антитромботичною дією – ацетилсаліцилова кислота 100 мг 1 раз ввечері після їжі.

Диференційна діагностика

Нозологія Клінічна картина	ГПМК за ішемічним типом	ГПМК за геморагічним типом	Пухлини ГМ	Енцефаліти	Абсцес ГМ
Початок	Гострий	Гострий	Підгострий або поступовий	Гострий чи підгострий	Підгострий
Анамнез	Атеросклероз, АГ і інші захворювання ССС, цукровий діабет	Артеріальна гіпертензія	Без особливостей	Контакт з хворим вірусною інфекцією чи перенесена вірусна інфекція	Патологія легень, «сині» вади серця, бактеріальний ендокардит, відкрита проникаюча ЧМТ, імунодефіциті стани.
Вогнищева симптоматика	Характерна	Характерна	Характерна	Характерна	Характерна
Загальноомозкова симптоматика	Не виражена	Виражена	Наростає поступово	Виражена	Виражена
Зв'язок з артеріальною гіпертензією	Так	Так	Немає	Немає	Немає
Ліквор	Норма	Кров'янистий, ксантохромний	Клітинно-білково дисоціація, зниження рівня глюкози	Лімфоцитарний або лімфоцитарно-нейтрофільний плеоцитоз, дещо підвищений вміст білка, підвищений тиск.	Норма або плеоцитоз (лімфоцити і полінуклеари), підвищення рівня білка, підвищення тиску
КТ	Гіподенсивне вогнище візуалізується в більшості випадків через 12-24 год	Вогнище підвищеної щільності	Гіперденсивні (підвищеної щільності) утворення, нерідко оточені гіподенсною зоною (набряк мозку).	Ділянки різного зниження щільності набряклої мозкової тканини.	Округлий об'ємний утвір з чіткими, контурами підвищеної щільності з зоною зниженої щільності в центрі. По периферії капсули – зона набряку
МРТ	Т-1: гіпоінтенсивне вогнище, Т-2: гіперінтенсивне.	МРТ-вогнище підвищеної щільності паренхіми мозку	З контрастуванням – накопичення контрасту.	Вогнищеві зміни, накопичення контрасту	Т-1: від центральної і периферичної частини - зниження сигналу, від стінки капсули - гіперінтенсивний. Т-2: центральна частина - гіпоінтенсивний сигнал, а периферична – гіперінтенсивний. Капсула має чіткі межі
ЕЕГ	Дезорганізований α- ритм, велика кількість швидких хвиль, але кількість їх і амплітуда зберігаються в межах варіантів норми.	Зміщення серединних структур мозку. Поява вогнищ біоелектричної активності, іноді – зони епіактивності.	Дифузні неспецифічні зміни, домінує повільна активність	Вогнище патологічної активності в вигляді δ-хвиль і більш повільних коливань в зоні розташування абсцесу.	

6. Для нейропротекторної та антиоксидантної дії, покращення передачі нейромедіаторів по синаптичним зв’язкам рекомендовано препарат Армадін за схемою:

Армадін (добова доза)	З 1-ої по 10-у добу		
	Ранок	Обід	Вечір
800 мг	300 мг в/в крапельно 1 раз/добу	-	500 мг Армадін Лонг рег ос (1 таблетка)
З 10-ої по 20- у добу			
700 мг	100 мг в/м 1 раз/добу	100 мг в/м 1 раз/добу	500 мг Армадін Лонг рег ос (1 таблетка)

Комплексна дія Армадіну захищає клітини головного мозку від прогресування пошкодження при ішемії, підсилює компенсаторну активність гліколізу і знижує пригнічення окисних процесів цитратного циклу, відновлюючи енергетичні процеси нейронів. За рахунок мембранопротекторної дії, забезпечує синаптичну та нейрональну передачу, а завдяки нормалізації рівню дофаміну в мозку, виявляє анксиолітичну, ноотропну дію, допомагає пацієнтам підвищити стресостійкість. Лікарський препарат допомагає підвищити концентрацію уваги і працездатність, знижує ризик втрати і розладів пам’яті, знімає напади судом. Армадін нормалізує процеси метаболізму в клітинах мозку, покращує циркуляцію крові по дрібних судинах і її реологічні властивості, знижуючи агрегацію тромбоцитів. Багатоградна дія медикаменту знижує загальний вміст ЛПНЩ і холестерину в крові.

Показання для призначення Армадіна (згідно інструкції):

- 1) порушення кровообігу мозку
- 2) травми голови і їх наслідки
- 3) нейроциркуляторна дистонія
- 4) дисциркуляторна енцефалопатія
- 5) тривожні і когнітивні розлади (при атеросклерозі)
- 6) стан, схожий з неврозами
- 7) інфаркт серцевого м’яза в гострому періоді
- 8) відкритокутова глаукома
- 9) запальні процеси з гнійними ускладненнями черевної порожнини.

Спосіб застосування (згідно інструкції):

- 1) Лікування Армадіном починають з 250-500 мг (таблетки) і 50-100 мг (ін’єкційного розчину). Добова доза не більше 800 мг 2-3 рази на добу.
- 2) В/в і в/м розчин слід вводити 5-7 хвилин, при краплинному в в введенні швидкість повинна складати 40-60 крап./хв. При краплинному введення Армадін потрібно розводити з 200 мл фізіологічного розчину.

3) Дозування препарату індивідуально варіюється і залежить від перебігу основної хвороби і супутніх захворювань.

4) При порушеннях кровообігу судин мозку Армадін призначають 1 раз/добу 2-4 дня по 200-300 мг крапельно в/в, після - в/м по 100 мг 3 рази/добу протягом 10 – 14 днів. Лікування слід продовжувати таблетованими формами Армадину® Лонг 300 мг та 500 мг, по 1 таблетці 1-2 рази на день протягом 2-3 місяців.

Реабілітація (на тлі адекватної медикаментозної терапії)

- 1. Заходи спрямовані на зменшення спастичності та попередження контрактур:
 - Лікування положенням (укладка кінцівок з використанням спеціальних лонгет на 2 години (1-2 рази на день) таким чином, щоб м’язи, в яких спостерігається підвищений тонус, були розтягнуті)
 - Лікувальна фізкультура (спеціальні анти-співдружні пасивні та пасивно-активні рухи, баланс-терапія, кінезітерапія)
 - Функціональна електростимуляція (міостимуляція в русі моделює фізіологічний патерн нервово-м’язевої активності не тільки на рівні спінальних локомоторних структур, але і на більш високих рівнях ієрархії центральної нервової системи, що і визначає його резистентність)
 - Рефлексотерапія
 - Магнітотерапія (основні лікувальні ефекти низькочастотного магнітного поля: вазоактивний, протинабряковий, гіпотензивний, трофічний, гіпокоагулюючий, нейротропний)
 - Вибірковий масаж
 - Теплолікування – парафінові або озокеритові аплікації на спастичні м’язи
- 2. Медикаментозне лікування: основний засіб бо-

- ротьби зі спастичністю – прийом міорелаксантів
- 3. Логопедична терапія (може оптимізувати безпечність ковтання, сприяти відновленню навичок комунікації пацієнта): заняття з логопедом
- 4. Психологічна та соціальна адаптація: консультація та спостереження у психотерапевта, лікаря-реабілітолога

Після проведеного лікування хворий відмітив, що слабкість в лівих кінцівках зменшилась, особливо в руці, відчуття оніміння лівого стегна, кінчиків пальців лівої руки та ноги поступово стало проходити, зменшилась спастичність уражених кінцівок. Більш виражені зміни хворий відмітив у динаміці когнітивно-емоційних порушень: мова почала відновлюватись, покращилась пам’ять, особливо на поточні події, нормалізувалось концентрування уваги. При проведенні оцінки неврологічного статусу, психоемоційного стану та аналізу когнітивних порушень відмічалась позитивна динаміка за всіма показниками шкал та опитувальників, що використовували на початку лікування.

Після проведеного лікування хворий відмітив, що слабкість в лівих кінцівках зменшилась, особливо в руці, відчуття оніміння лівого стегна, кінчиків пальців лівої руки та ноги поступово стало проходити, зменшилась спастичність уражених кінцівок. Більш виражені зміни хворий відмітив у динаміці когнітивно-емоційних порушень: мова почала відновлюватись, покращилась пам’ять, особливо на поточні події, нормалізувалось концентрування уваги. При проведенні оцінки неврологічного статусу, психоемоційного стану та аналізу когнітивних порушень відмічалась позитивна динаміка за всіма показниками шкал та опитувальників, що використовували на початку лікування.

Враховуючи позитивну динаміку лікування, рекомендації включають профілактику повторного інсульту, враховуючи кардіологічну патологію хворого:

- Для профілактики повторного ішемічного інсульту за наявності ішемічної хвороби серця рекомендовано Армадін Лонг рег ос по 500 мг 1 раз/добу протягом 2 місяців
- Контроль та корекція артеріального тиску та тривалий прийом антиагрегантів
- Гіпохолестеринемічна дієта та прийом статинів, регулярне дослідження ліпідів крові (ліпідограма)
- Санаторно-курортне лікування 1-2 рази на рік

Состояние после ишемического инсульта: клинический случай

Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии после-дипломного образования имени П.Л. Шупика

Ингула Н.И.

Аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии после-дипломного образования имени П.Л. Шупика

Белякова И.М.

Интерн кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии после-дипломного образования имени П.Л. Шупика

Руда Н.Р.

Интерн кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии после-дипломного образования имени П.Л. Шупика

Подгорная К.И.

Интерн кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии после-дипломного образования имени П.Л. Шупика

Щербатий А.А.

Врач-невролог Ровенского областного центра психического здоровья Ровенский государственный базовый медицинский колледж

Резюме

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) - составляют от 30 до 50% всех заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности 110 тыс. новых случаев мозгового инсульта (МИ) ежегодно регистрируются в Украине, из которых 30-40% заканчиваются летально в первые 30 дней и до 50% в течение 1 года. Первичная заболеваемость МИ в 1,5-2 раза превышает среднемировые показатели. Среди наиболее значимых факторов риска возникновения инсультов выделяют артериальную гипертензию (АГ), заболевания сердца (ишемическая болезнь сердца, нарушения сердечного ритма), транзиторные ишемические атаки в анамнезе, сахарный диабет, атеросклероз (дислипидемия). На основе проведенных исследований доказано, что уровень систолического артериального давления коррелирует со снижением риска возникновения инсульта у больных АГ. В статье описан клинический случай из практики - ведение пациента после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. Акцентируется внимание на методах обследования, основной тактике лечения и реабилитации больного с данной патологией.

Ключевые слова: клинический случай, ишемический инсульт, артериальная гипертензия, методы обследования, дифференциальная диагностика, лечение, реабилитация, Армадин

The condition of the ischemic stroke: clinical cause

Svyrydova N.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Ingula N.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Bieliakova I.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Ruda N.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Pidgirna K.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Shcherbaty A.

Doctor neurologist Health center mentally city
Rovno

Summary

Cardiovascular diseases (CVD) – represent between 30 percent to 50 percent of all cardiovascular system's diseases, and account 110 thousands of new stroke cases every year in Ukraine, death rate during first 30 days is 30-40 % and 50 % during 1st year. Primary stroke morbidity is higher in 1.5-2 times than world's average. The most significant risk factors of stroke are hypertension, heart diseases (coronary artery disease, heart rhythm disorders), transient ischemic attack in anamnesis, diabetes, atherosclerosis (dyslipidemia). According conducted researches it is proven, that level of systolic blood pressure correlates with decreased risk of stroke in patients with hypertension. This article describes a case from clinical practice – management of patient with acute ischemic stroke. The attention is focused on the methods of examination, basic treatment strategy and rehabilitation of patient with this pathology.

Keywords: clinical cause, ischemic stroke, hypertension, diagnostics, differential diagnosis, treatment, rehabilitation, Armadin-

Література:

1. Зозуля І.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / Зозуля І.С., Зозуля А.І. // Укр. мед. Часопис. – 2012. – №5(85). – С. 38-41.
2. Кульмацкий А.В. Частота, патогенез, клініка та профілактика повторних порушень мозкового кровообігу: Автореф. Дис. ... канд. Мед. наук. – К., 2012
3. Зенков Л.Р. - Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ. – 2004. - 368 с.
4. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики – М.: Медицина. - 2008. – 176 с.
5. Сіренко Ю.М. Профілактика уражень мозку при артеріальній гіпертензії (Методичні рекомендації) / Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко, В.М. Граніч [та ін.] // Артеріальна гіпертензія. – 2010. - №2. – С.56-72.
6. Koo J. The Latest Information on Intracranial Atherosclerosis: Diagnosis and Treatment // Interv Neurol. – 2015. – Vol. 4(1-2). – P.48-50.
7. Свиридова Н.К. Комплексное лечение острых нарушений мозгового кровообращения / Свиридова Н.К., Лубенец А.С., Попов А.В., Павлюк Н.П., Усович К.М. Свистун В.Ю. // Східно-європейський неврологічний журнал. - 2015. - № 3. - С. 4-27. <https://journal.neurology.world/kompleksnoe-lechenie-ostryh-narushenij-mozgovogo-krovoobraschenija>
8. Мурашко Н.К. Гіпертензивний криз – фактор дестабілізації мозкового кровообігу / Мурашко Н.К., Кусткова Г.С. // Ліки України. - № 4 (140) – 2010. – С. 66-68.
http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2010-05-15/10NKMDMK.pdf
9. Мурашко Н.К. Тромболитическая терапия в неврологии: личный опыт / Н.К. Мурашко, Ю.И. Марушно, А.И. Галуша // Ліки України. - № 8 (154). – 2011. – С. 100-101.
http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2011-09-01/11NKMNLO.pdf

АРМАДІН®

потужний нейропротектор з комплексним механізмом дії

ЕНЕРГІЯ ДЛЯ КОЖНОЇ КЛІТИНИ



- Відновлює енергетичний обмін клітини
- Нейтралізує вільні радикали
- Захищає і стабілізує мембрани нейрона
- Нормалізує рівень дофаміну в головному мозку

мікрохім

Інформація призначена для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.
Реєстраційне посвідчення №UA/9896/01/01 від 01.08.2014, №UA/12306/02/01 від 28.09.2012,
№UA/12306/01/01 від 19.06.2014, №UA/12306/01/02 від 19.06.2014



1



4

- Рибоксин
- Янтарна кислота
- Рибофлавін
- Нікотинамід

ЦИТОФЛАВІН®

[illegible]

БЕЗКОШТОВНА ГАРЯЧА ЛІНІЯ 0 800 500 1320

www.zdravo.in.ua

Ексклюзивний супровід лікарських брендів

Метаболічна корекція хронічної ішемії мозку у хворих з цукровим діабетом за допомогою препарату цитофлавін

лікар УЗД Київського міського клінічного
ендокринологічного центру

Представлені результати аналізу ефективності застосування препарату цитофлавін, що має цитопротекторну, метаболічну та антигіпоксичну дію. Доведено, що своєчасне застосування препарату цитофлавін при розвитку дисметаболічної енцефалопатії у хворих на цукровий діабет 2 типу (на тлі загальноприйнятої терапії), сприяє метаболічній корекції при розвитку хронічної ішемії мозку, враховуючи достовірний ($p < 0,01$) гіпоглікемічний ефект.

Ключові слова: дисметаболічна енцефалопатія, цукровий діабет, цитофлавін, гіпоглікемічний ефект.

Згідно досліджень в області цереброваскулярної патології встановлено, що при недостатньому кровопостачанні головного мозку виникає каскад патологічних біохімічних змін, при яких важливу роль відіграє дефіцит кисню та обмеження аеробного утворення енергії внаслідок порушення енергосинтезуючих функцій дихального ланцюга мітохондрій. Зменшення кровотоку і зниження перфузійного тиску призводить до гіпоксії, зникненню ауторегляторного бар'єру і розвитку ішемії. В подальшому включається анаеробний шлях розщеплення глюкози, який викликає підвищене утворення молочної кислоти, внаслідок чого розвивається ацидоз, що збільшує подальші метаболічні порушення [1, 2, 3].

Удосконалення уявлень щодо причин і механізмів пошкодження тканини мозку внаслідок хронічного дисметаболічного порушення мозкового кровообігу визначає основні напрямки терапії в профілактиці хронічної ішемії мозку. Результати клініко-експериментальних досліджень останніх років свідчать про необхідність проведення ранньої комбінованої патогенетичної терапії, що включає відновлення кровопостачання тканини головного мозку, комбіновану нейропротекцію, стимуляцію регенераторно-репаративних процесів. На сьогоднішній день існує чисельна кількість препаратів, які можуть впливати на процеси відновлення функціонального стану нейронів. Найбільш ефективним сьогодні визнано застосування антиоксидантів, здатних знижувати рівень вільних радикалів в тканинах [5]. З огляду на катастрофічні наслідки ішемічного ураження головного мозку для всього організму, що зумовлюють необхідність фармакологічної підтримки стратегічних для життя функцій, найважливішим завданням терапії є максимально можливе обмеження поліпрагмазії.

Фармакотерапія пацієнтів з хронічними порушеннями мозкового кровообігу в умовах стаціонару включає лікарські засоби, що мають нейропротекторну, антиоксидантну та метаболічну активність, які цілеспрямовано діють на активацію перекісного окислення ліпідів, впливаючи на процес впливу вільних радикалів [3,6,7]. Використання метаболічних засобів, що є коректорами енергетичного метаболізму, є перспективним напрямком в лікуванні хронічних цереброваскулярних розладів, особливо в поєднанні з мультиморбідними станами [8, 9, 10]. Важливе значення має вплив препаратів цієї групи на корекцію основних факторів ризику розвитку хронічної ішемії мозку, зокрема на рівень артеріального тиску, гіпоглікемічний та гіполіпідемічний профіль.

Одним із представників цієї групи препаратів є цитофлавін -препарат, що містить в якості активних компонентів:

- 1) інозін (20 мг/1 мл) - похідний пурину, попередник АТФ; має здатність активувати ряд ферментів циклу Кребса, стимулюючи синтез ключових ферментів-нуклеотидів; послаблює реакції ексайтотоксичності;
- 2) бурштинова кислота (100 мг / 1 мл) - ендogenous внутрішньоклітинний метаболіт циклу Кребса, що виконує універсальну енергосинтезуючу функцію; стимулює аеробний гліколіз і синтез АТФ в клітинах; покращує тканинне дихання за рахунок активації транспорту електролітів в мітохондріях; є важливим компонентом процесів біосинтезу гама-аміномасляної кислоти (ГАМК) - основного гальмівного нейромедіатору в центральній нервовій системі (ЦНС);
- 3) рибофлавін (2 мг/1 мл) - флавіновий кофермент, активує окислювально-відновні реакції циклу Кребса; забезпечує повноцінну реалізацію дихальної функції мітохондрій, входячи до складу ферментів дегідрогеназ;
- 4) нікотинамід (10 мг/1 мл) - вітамінний препарат РР, шляхом каскаду біохімічних реакцій в клітинах трансформується в форму нікотінамідаденіннуклеотиду (НАД) і його фосфату (НАДФ), активуючи ферменти циклу Кребса, необхідні для клітинного дихання і стимуляції синтезу АТФ; інгібує індукований ішемією процес апоптозу нейронів.

З огляду на те, що препарат цитофлавін є збалансованим комплексним препаратом, який складається з природних метаболітів організму і коферментів-вітамінів, що мають антигіпоксичну і антиоксидантну дію, надаючи позитивний ефект на процеси енергоутворення в клітині, зменшуючи продукцію вільних радикалів і відновлюючи активність ферментів антиоксидантного захисту, знижуючи викиди нейротрансмітерів в умовах ішемії [3, 9, 10], доведено, що даний препарат здатний впливати на ефективність зміни глікемічного профілю хворих,

а також може бути використаний в комплексній терапії метаболічної енцефалопатії на тлі цукрового діабету з метою зниження ускладнень та підвищення якості життя хворих.

В умовах ішемії мозку цитофлавін перешкоджає різкому зниженню рівня АТФ, стимулює активність аденілатциклази, що дозволяє зменшити вміст лактату, покращує оксигенацію крові, обмежує зону ішемічного ушкодження і стимулює репаративні процеси [3]. У клінічних умовах, завдяки цим ефектам препарату, відбувається відновлення когнітивних функцій головного мозку, поліпшення коронарного і мозкового кровотоку, зменшуються розлади чутливості та порушення рефлекторної діяльності, стабілізується метаболічна активність ЦНС.

Таким чином, ґрунтуючись на даних літератури про ефективність препарату цитофлавін в лікуванні цереброваскулярних захворювань, пов'язаних з хронічною ішемією мозку, можна зробити висновок про доцільність застосування даного препарату, як важливого компонента патогенетичної терапії дисметаболічної енцефалопатії (ДМЕ) у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу, що і стало предметом нашого дослідження.

Мета дослідження.

Оцінити ефективність застосування метаболічного церебропротектора і цитопротектора препарату цитофлавін при лікуванні дисметаболічної енцефалопатії у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Матеріал та методи дослідження.

У дослідження було включено 40 хворих з ДМЕ на тлі ЦД 2-го типу віком від 55 до 70 років (середній вік — 61,1 ± 4,7 р.), з них 32 жінки та 8 чоловіків. Тривалість ЦД становила 10,2 ± 4,4 р. (від 6 до 15 рр.). Усі хворі отримували комбіновану терапію: гіпоглікемічну, антиагрегантну, антигіпертензивну та гіполіпідемічну терапію. Супутня патологія відмічалась: у 19 хворих - ішемічна хвороба серця, у 2 хворих - виразкова хвороба дванадцятипалої кишки в стадії ремісії, у 9 хворих - хронічний панкреатит.

Критерії включення в дослідження: хворі у віці 55-70 років, які страждають на клінічно- та інструментально підтверджену дисметаболічну енцефалопатію II стадії на тлі цукрового діабету 2 типу. Критерії виключення з дослідження: ознаки гострого порушення мозкового кровообігу на момент надходження в стаціонар, черепно-мозкова травма, нейроінфекція, епілепсія, хвороба і синдром Паркінсона, гострий інфаркт міокарда, симптоматична артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність другої - третьої стадії, тяжкі порушення функцій печінки та нирок, зловживання новоутворення, індивідуальна непереносимість компонентів препарату, регулярний прийом глюкокортикостероїдів,

нестероїдних протизапальних засобів, відмова пацієнта брати участь в дослідженні. Усім хворим проводилось клініко-неврологічне обстеження; нейропсихологічне обстеження (Mini-Mental State Examination (MMSE), опитувальник САН (самопочуття, активність, настрої); інструментальне обстеження (електрокардіографія (ЕКГ); ультразвукове дуплексне сканування судин нижніх кінцівок (УЗДГ); лабораторне дослідження (визначення гіполіпідемічного та глікемічного профілю плазми крові); статистичне опрацювання даних за допомогою пакету прикладних програм «STATISTICA 7.0».

Усі пацієнти перебували в відділенні загальної ендокринної патології та обміну речовин Київського міського клінічного ендокринологічного центру де проводилась комплексна терапія.

Для скринінгової оцінки когнітивної функції хворих виконували нейропсихологічний тест за шкалою MMSE (Mini Mental Stage Examination) за M.F. Folstein, S.E. Folstein, P.R. Hugh [1, 8]. Інтерпретація результатів здійснювалась за загальною кількістю балів: 30 - 28 балів - норма (відсутні когнітивні порушення), 27-24 бали - когнітивні порушення, 23-20 балів - легка деменція, 19-11 балів — помірна деменція, 10 - 0 балів - тяжка деменція.

Для оцінки психоемоційного стану хворих використовували питальник САН (самопочуття, активність, настрої) за В.А. Доскіпим, Н.А. Лаврентієвої), В.Б. Шарай, М.П. Мирошніковим [1, 8]. Хворому пропонувалось оцінити свій психоемоційний стан у даний час за допомогою таблиці, яка містить 30 полярних ознак (наприклад., «відчуваю себе сильним - відчуваю себе слабким», «напружений - розслаблений»). Хворий мав самостійно вибрати в кожній парі полярних ознак ту характеристику, яка б найбільш точно описувала його стан, і відмітити цифру (від 1 до 7), що відповідає силі виразності цієї характеристики (крайній ступінь виразності негативного полюса пари оцінюється в 1 бал, а крайній ступінь позитивного полюса пари - у 7 балів). Розраховувався загальний середній бал за всіма 30 парами полярних ознак, у подальшому отримані бали по кожній парі групувались у три категорії (самопочуття, активність та настрої), і розраховувався середній бал по кожній з цих категорій. Інтерпретація результатів здійснювалась за шкалою: 1 - 3 бали - домінує негатив, 3,5 - 4,5 бали - мінливий стан, 5 - 7 балів - домінує позитив.

Пацієнти були поділені на дві групи: в 1 групу були включені 20 хворих з ДМЕ на тлі цукрового діабету 2 типу, яким протягом 10 днів в умовах відділення проводилася стандартна терапія препаратом цитофлавін; у 2 групу були включені 20 хворих з ДМЕ на тлі цукрового діабету 2 типу, яким протягом 10 днів в умовах відділення проводилася стандартна терапія без препарату цитофлавін. Досліджувані групи пацієнтів були порівняні за віково-статевими

показниками (р> 0,05), стадією виразності ДМЕ та іншими клініко-лабораторними показниками (р> 0,05). Внутрішньовенні інфузії препарату цитофлавін застосовували протягом 10 діб: 10 мл препарату розчиняли у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію та вводили шляхом повільної 60-хвилинної внутрішньовенної краплинної інфузії. Дослідження для оцінки ефективності лікування ДМЕ у хворих на ЦД 2-го типу виконувались двічі: до призначення препарату та через 10 діб (на момент закінчення інфузійного курсу терапії препаратом цитофлавін). Частоту виявлення побічних ефектів реєстрували у відсотках.

Результати дослідження та їх обговорення

Для оцінки результатів динаміки суб'єктивних клінічних проявів ДМЕ у хворих на ЦД 2-го типу на тлі застосування препарату цитофлавін у всіх пацієнтів вивчався загально клінічний та неврологічний статус. При первинному огляді у хворих обох груп були присутні скарги різної виразності. Серед частих скарг варто відзначити порушення сну – в 31 (77,5 %) хворих, зміни настрою – в 29 (72,5 %) хворих, зниження уваги – у 23 (57,5 %) хворих, і зниження пам'яті в 34 (80,0 %) хворих. Скарги на головний біль пред'являли 37 (92,5 %) хворих, на запаморочення - 24 (60,0 %) хворих, шум у вухах 19 (47,5 %) хворих, біль в області серця відзначали 19 (47,5 %) хворих, серцебиття - 20 (50,0 %) хворих. За даними дослідженого неврологічного статусу у хворих обох груп нами були виділені ознаки цефалгічного (82,5 %), вестибуло-мозочкового (72,5 %), пірамідного (37,5 %) синдромів. В 80% випадків цефалічний та вестибуло-мозочковий синдроми сполучались. У обстежених хворих відзначена висока частота надлишкової маси тіла (ІМТ – 32,1±1,1 кг/м2) й абдомінального ожиріння у 19 (47,5 %) хворих, низький рівень фізичної активності у 36 (90,0 %). Характерною була гіпертрофія лівого шлуночка (100 %). Когнітивна збереженість відзначалась у 2 (5 %) хворих. Преддементні когнітивні розлади спостерігались у 35 (87,5%) хворих. Деменція легкого ступеню тяжкості виявлена у 3 (7,5 %) хворих.

Середній рівень глікованого гемоглобіну становив 10,7 ± 2,1 % (від 7,9 до 13,1 %), причому лише 4 хворих (10 %) були в субкомпенсованому стані, інші 36 хворих (90 %) — у стані декомпенсації (рівень перевищував 8,5 %).

Безпосереднього впливу препарату цитофлавін на регрес вогнищевої неврологічної симптоматики виявлено не було. Однак супутні скарги достовірно зменшилися або навіть були куповані вже після першого введення препарату. На 10-ту добу застосування препарату цитофлавін у хворих достовірно рідше в 1-й групі, при порівнянні з 2-ою групою, були скарги на всі суб'єктивні симптоми: головний біль (19 (95%) та 2 (10%), відповідно); запаморочення (12 (60%) та 1 (5%), відповідно), шум у вухах (12 (60%)

та 1 (5%), відповідно), зниження пам'яті (16 (80%) та 4 (20%), відповідно), зміни настрою (15 (75%) та 6 (30%), відповідно), порушення сну (15 (75%) та 7 (35%), біль в області серця (9 (45%) та 3 (15%), відповідно), ($p < 0,01$) (табл.1)

Таблиця 1
Динаміка клінічних проявів ДМЕ у хворих на цукровий діабет 2-го типу на тлі застосування препарату цитофлавін

Показник	Обстежені хворі (n=20)		Статистичний показник
	до лікування (інфузійний курс терапії препаратом цитофлавін) (абс./%)	після лікування (10 діб інфузійний курс терапії препаратом цитофлавін) (абс./%)	
Головний біль	19/95	2/10*	($p < 0,01$)
Запаморочення	12/60	1/5*	($p < 0,01$)
Зниження пам'яті	16/80	4/20*	($p < 0,01$)
Шум у вухах	12/60	1/5*	($p < 0,01$)
Зміни настрою	15/75	6/30*	($p < 0,01$)
Порушення сну	15/75	7/35*	($p < 0,01$)
Біль в області серця	9/45	3/15*	($p < 0,01$)

Примітка: * - відмінності порівняно з даними до лікування та після лікування

Як було зазначено в меті дослідження, нами, з практичної точки зору, враховувалась гіпоглікемічна дія препарату цитофлавін. Нами було встановлено, що у хворих з ДМЕ на тлі ЦД 2 типу спостерігається гіперглікемія ($13,3 \pm 2,4$ ммоль/л). У 11 (55%) хворих 1-ої групи, у яких виявлено цукор крові вищий 7,5 ммоль/л, зниження цього показника в межах 0,6-1,7 ммоль /л зазначалося вже після першого внутрішньовенно-крапельного введення. Після проведеного курсу лікування препаратом цитофлавін у хворих 1-ої групи можна назвати успішним, оскільки у 80% хворих, тоді як у 2-й групі – лише у 50,0% хворих на ЦД виявлено достовірне ($p < 0,01$), зниження цукру в крові. Даний аспект цільового застосування препарату цитофлавін у пацієнтів з ДМЕ при ЦД 2 типу, очевидно, вимагає спеціального вивчення і, безсумнівно, є перспективним напрямком терапії, враховуючи гіпоглікемічний ефект.

При проведенні дуплексного сканування оцінювали динаміку середньої лінійної швидкості кровотоку (Vaver, см/с), індексу периферичного опору (Ri), систоло-діастолічного коефіцієнта (ISD) за даними УЗДГ артерій нижніх кінцівок хворих досліджува-

них груп. В обох групах після комплексного лікування з використанням препарату цитофлавін за отриманими результатами Vaver, Ri, ISD артерій нижніх кінцівок можна відзначити збільшення показників Vaver, ISD і недостовірне зменшення показників Ri.

У 1-й групі після курсового лікування препаратом цитофлавін Vaver зросла з $13,4 \pm 0,7$ до $15,4 \pm 0,5$ см/с ($p < 0,05$), а у 2-й групі отримали недостовірне зростання Vaver з $14,1 \pm 0,3$ до $14,9 \pm 0,6$ см/с ($p > 0,5$).

У 1й групі - середній показник Ri знизився з $1,51 \pm 0,04$ до $1,44 \pm 0,09$ ($p > 0,05$), а у 2-й групі - зниження Ri з $1,43 \pm 0,06$ до $1,41 \pm 0,06$ см/с ($p > 0,05$). Значення середнього показника Ri знаходиться в реципрокній залежності від Vaver і ISD, тобто збільшення Vaver і ISD характеризується зниженням Ri і дозволяє зробити «інструментальний» висновок про поліпшення кровотоку в досліджуваних артеріях. У 1-й групі - середній показник ISD виріс з $-4,11 \pm 0,31$ до $-4,60 \pm 0,27$ см/с ($p > 0,05$), тоді як у 2-й групі відмічалося недостовірне зростання середнього показника ISD з $-4,77 \pm 0,31$ до $-4,81 \pm 0,49$ см/с ($p > 0,05$). Після дослідження показників кровотоку достовірно встановлено значиме наростання показників Vaver і ISD і зниження показників Ri у хворих, які використовували при курсовому лікуванні препарат цитофлавін ($p < 0,05$). Показники групи клінічного порівняння мають ту ж тенденцію до збільшення кровотоку, хоча статистично значущою достовірності не досягли. Даний факт можна пояснити здатністю препарату цитофлавін опосередковано впливати на еластичність судин і надавати системну вазоділятуючу дію (в басейнах артерій нижніх кінцівок) у хворих з ДМЕ на тлі ЦД 2 типу.

Результати оцінки психічного статусу за шкалою MMSE через 10 днів перебування в стаціонарі виявилися значимо вище ($p < 0,01$) у пацієнтів 1-ої групи, в порівнянні з пацієнтами 2-ої групи. Середня кількість балів при виконанні нейропсихологічного тесту для скринінгової оцінки загалом когнітивної функції у хворих з ДМЕ на тлі ЦД 2 типу до лікування становила (22,4 та 22,8; відповідно) що відповідало критеріям легкої деменції, а на 10-ту добу лікування достовірно покращення тільки в групі, яка використовувала препарат цитофлавін (27,1 та 24,1; відповідно).

Доведена стимулююче-збалансована дія препарату на ЦНС, відсутність денної сонливості та позитивний вплив на астено-невротичний синдром при розвитку ДМЕ у хворих на тлі цукрового діабету 2 типу при лікуванні препаратом цитофлавін. Протягом 10 діб дослідження у переважаючої кількості пацієнтів зменшувались скарги на швидку стомлюваність, дратівливість, поганий сон, емоційну нестійкість. Кількість хворих в групі лікування препаратом цитофлавін, у яких фоново виявлено відсутність астенії, збільшилася з 40% до 60%; а кількість хворих з фоново виявленою астено-легкою ступеня зменшилась 40% до 15%, відповідно. У той же час, значно зменшилася кількість хворих з вираженими і помірними проявами астено-легкою, як в 1-й, так і в 2-й групі (до 15% і 5%, відповідно).

При проведенні лікування препаратом цитофлавін було встановлено, що препарат добре переносився хворими. Як прояв побічних ефектів, у 5,0% випадків зареєстрована поява легкої гіперемії обличчя і шкіри, відчуття жару при порівняно швидкому (більше 60 крапель в хвилину) введенні препарату. Ці симптоми зникали при зменшенні швидкості інфузії або через 15 хвилин після її закінчення.

Висновки

Лікування дисметаболічної енцефалопатії на тлі цукрового діабету 2 типу пов'язано з обов'язковою гіпоглікемічною терапією. Враховуючи етіологічні чинники, патогенетичне лікування не забезпечує достатнього довгострокового контролю рівня глюкози в крові, і виникає потреба в комбінованій терапії. Доведений гіпоглікемічний ефект препарату цитофлавін дає можливість вдосконалити та покращити ефективність лікування таких хворих. Даний аспект цільового застосування препарату цитофлавін у пацієнтів з ДМЕ при ЦД 2 типу, очевидно, вимагає спеціального вивчення і, безсумнівно, є перспективним напрямком терапії.

В роботі достовірно доведено ($p < 0,05$) гіполіпідемічний ефект препарату цитофлавін, враховуючи його ефективність при дослідженні показників кровотоку нижніх кінцівок, оскільки відмічена тенденція до збільшення кровотоку за отриманими результатами показників Vaver,

Ri, ISD артерій нижніх кінцівок. Даний факт можна пояснити здатністю препарату цитофлавін опосередковано впливати на еластичність судин і надавати системну вазоділятуючу дію (в басейнах артерій нижніх кінцівок).

Застосування препарату цитофлавін характеризується швидким настанням клінічного ефекту, оскільки доведено, що курсова терапія астено-невротичного синдрому у хворих з дисметаболічною енцефалопатією на тлі цукрового діабету 2 типу метаболічним церебропротектором цитофлавіном призводить до вірогідного ($p < 0,05$) зменшення виразності як астено-легкою, так і невротичного синдромів.

Встановлено позитивний вплив препарату цитофлавін на когнітивно-мнестичні функції, що покращують якість життя у хворих з дисметаболічною енцефалопатією на тлі цукрового діабету 2 типу.

Метаболическая коррекция хронической ишемии мозга у больных с сахарным диабетом с помощью препарата Цитофлавин

Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Замолотова К.О.

отделение общей эндокринной патологии и обмена веществ Киевского городского клинического эндокринологического центра

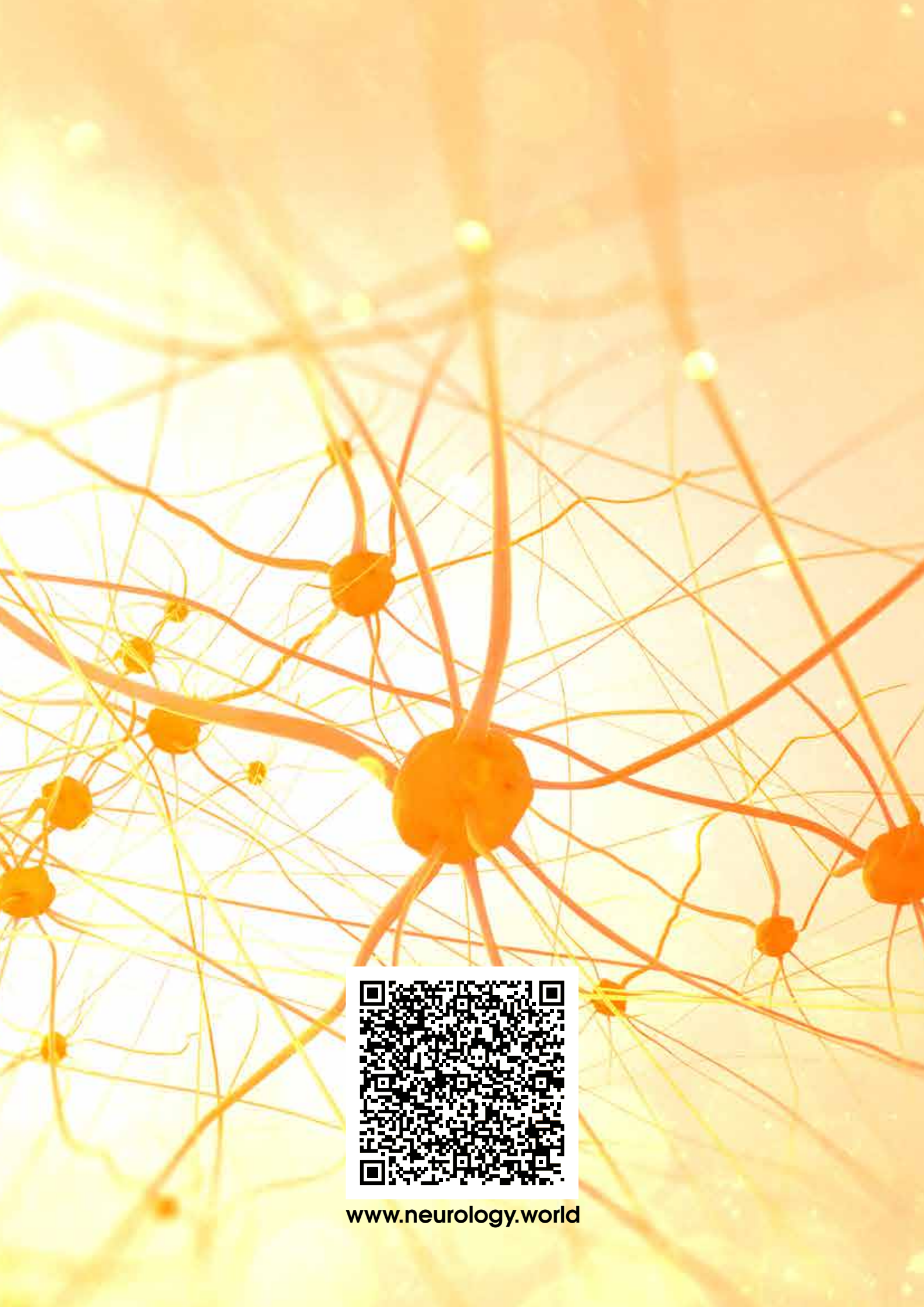
Бицай Т.М.

отделение общей эндокринной патологии и обмена веществ Киевского городского клинического эндокринологического центра

Резюме

Представлены результаты анализа эффективности применения препарата цитофлавин, обладающего цитопротекторным, метаболическим и антигипоксическим действием. Доказано, что своевременное применение препарата цитофлавин при развитии дисметаболической энцефалопатии у больных сахарным диабетом 2 типа (на фоне общепринятой терапии), способствовало метаболической коррекции развития хронической ишемии мозга, учитывая достоверный ($p < 0,01$) гипогликемический эффект.

Ключевые слова: дисметаболическая энцефалопатия, сахарный диабет, цитофлавин, гипогликемический эффект.



www.neurology.world