

REFERENCES

1. Goryachkina LA, Nenasheva NM, Borzova EYu. [Acute and chronic urticaria and angioedema]. Tutorial. M., 2003; 47. Russian.
2. [Clinical Allergy and Immunology]. Guidelines for clinicians. Under the general editorship of Goryachkina L, Kashkina KP. M., Miklosh; 2009. Russian.
3. Roy Patterson, Leslim K Gremmu, Pol A Grinbergu. [Allergic diseases. Diagnosis and treatment]. Geotar meditsiny. Moskva. 2000;313-412. Russian.
4. C1 inhibitor deficiency: consensus document // 2005 British Society for Immunology, Clinical and Experimental Immunology, 139;379-94.
5. Charlesworth EN. Urticaria and angioedema: a clinical spectrum. Ann Allergy Asthma Immunol. 1996;76(6):484-95.
6. Koplan A. Urticaria and angioderma. Allergy. Principles and Practice. Ed. by E. Middleton, Ch E Reed, E.F. Ellis et al. 5th ed. «Mosby_Year Book, Inc.» St.Ionis, 1998;1104-22.
7. Rebecca S. Grucnalla Cincial assessment of drug-induced disease Lancet. 2000;356:1505-11.

Стаття надійшла до редакції
21.08.2014



УДК 616.831:616.8-009.86-07-08

О.В. Погорелов

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ
ТА ДІАГНОСТИКИ АСТЕНІЧНИХ
СТАНІВ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ
ЗАХВОРЮВАННЯХ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра неврології та офтальмології
(зав. – д. мед. н. О.В. Погорелов)
пл. Жовтнева, 14, Дніпропетровськ, 49044, Україна
SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"
Department of neurology and ophthalmology
Zhovtneva sq., 14, Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine
e-mail: aleksei.pogorelov@gmail.com

Ключові слова: нейрональна астения, зорові викликані потенціали, клінічна шкала астенії, цереброваскулярні захворювання

Key words: neural asthenia, visual evoked potentials, clinical asthenia scale, cerebrovascular diseases

Реферат. Особенности клиники и диагностики астенических состояний при цереброваскулярных заболеваниях. Погорелов А.В. Проведено исследование 68 пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения (ХНМК), которые переносили лакунарные ишемические инфаркты мозга. Установлено, что пациенты с ХНМК осознают астению в 57,35% случаев, при целевом исследовании астения выявляется без исключений. Выявлена корреляция (мкВ) компонента P3-N3 зрительного вызванного потенциала с клиническими проявлениями астении ($r=0,41$), оцененными по клинической шкале астении MFI-20. Сделано заключение, что при отсутствия других факторов астении показатели амплитуд длиннолатентной фазы вызванного ответа (P3-N3) у больных с цереброваскулярными заболеваниями могут быть критерием так называемой «нейрональной астении», определять динамику развития заболевания и потребность в патогенетической направленности лечебных действий.

Abstract. Clinical and diagnostic features of asthenic states in cerebrovascular diseases. Pogorelov A.V. The study of 68 patients with chronic disorders of cerebral circulation (CDCC), i.e. having lacunar ischemic stroke, was carried out. It was found that patients are aware of asthenia in 57.35% and in target study asthenia is revealed without

exception. The study revealed the correlation of amplitude (mcV) of P3-N3 component of visual evoked potential and clinical asthenia ($r=0,41$), estimated by the clinical asthenia scale MFI-20. It is concluded that in the absence of other factors of asthenia, amplitudes of long-latency phase of evoked response (P3-N3) in patients with cerebrovascular diseases may be the criterion of the so-called "neural fatigue", in order to determine the dynamics of the progression of disease and the demand in use pathogenetic therapeutic action.

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) головного мозку супроводжуються високою смертністю та інвалідизацією, економічними втратами, зниженням якості життя внаслідок ЦВЗ і розвитку інсультів. В Україні щорічно діагностується від 100 до 120 тис. інсультів, при цьому смертність досягає 20-35 відсотків залежно від генезу та підтипу [2]. Одним з аспектів несприятливого розвитку ЦВЗ з неповністю вивченим патогенезом є астеничні стани вірогідно дисгемічного, васкулярно-ішемічного походження. Значна частина пацієнтів з ЦВЗ мають тривалий період прогресування астенії, при цьому наростання астеничних проявів визначається як при гострих ішемічних порушеннях мозкового кровообігу (ГПМК), які не завершуються розвитком ішемічного інфаркту мозку (ІМ) і в цьому випадку класифікуються як транзиторні ішемічні атаки (ТІА), так і при хронічних порушеннях мозкового кровообігу (ХПМК) з повільно наростаючими ознаками астенії, когнітивними, емоційними, вегетативними, координаторними та іншими неврологічними порушеннями [1, 6].

Визначення прогностичного значення та встановлення нейрональних ланок патогенезу астеничних синдромів з метою оптимізації лікування є неповністю вирішеним питанням. Тому вивчення астенії, як можливого інтегративного показника інтрацеребральних несприятливих процесів, є обґрунтованим та доцільним.

Метою цієї роботи було визначення ролі довголатентної переважно кіркової фази відновлення викликаного зорового потенціалу за оцінкою нейрофізіологічних характеристик та встановлення клінічних корелятивів з астеничними синдромами у пацієнтів, які раніше переносили ГПМК та мали клініко-нейрофізіологічні ознаки ХПМК на час дослідження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведено дослідження 68 пацієнтів, що раніше переносили ІМ з клінічними і нейровізуалізаційними характеристиками лакунарного у віці від 50 до 69 років, середній вік становив $58,3 \pm 3,8$, з них 33 чоловіки та 35 жінок. Контрольна група складалась з 23 осіб порівняного віку, що не переносили ГПМК та інших хронічних захворювань в анамнезі. Всім пацієнтам проведено поглиблене неврологічне

обстеження, нейропсихологічне тестування за відомою шкалою астенії MFI-20 (Multidimensional Fatigue Inventory) [4], магнітно-резонансну томографію (МРТ), ультразвукову доплерографію магістральних артерій голови (УЗДГ МАГ). Статистична обробка даних здійснена за вимогами опрацювання медикобіологічної інформації з використанням параметричних методів, дескриптивної статистики [9] за допомогою пакетів програм Microsoft Office Excel-2003® (№ 74017-641-9475201-57075).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Неврологічний статус пацієнтів включав ознаки перенесених ГПМК у вигляді неврологічного фокального дефіциту з пірамідними (у 48, 70,58%), вестибулярними, координаторними (36, 52,94%), сенситивними (41, 60,29%) синдромами, скарги з характеристиками інших модально-специфічних фокальних порушень – у 11, 16,17%.

Скарги астеничного кола, на загальну слабкість, втомлюваність, поєднані з емоційно-депресивним фоном, висловлювали 39, 57,35% пацієнтів, при додатковому опитуванні - були наявні у всіх досліджених. Наближені до соматоформних симптоми без чіткої локалізації відчуттів, з мінливими за вираженістю та стабільністю проявами – в 11, 16,17%.

Результати дослідження за шкалою астенії MFI-20, а також значення амплітуд (мкВ) і латентних періодів (ЛП) викликаного зорового потенціалу для компонентів P3-N3 (мкВ) та N3 (мс) в основній групі і контрольній наведено в таблиці.

Показники шкали MFI-20 коливались у пацієнтів групи контролю від 28,21 до 50,35 бала, основної групи – 47,32 – 78,53, що визначає своєрідну нерівномірність астенії у групі контролю та суттєве перевищення нормативних значень у всіх пацієнтів з ЦВЗ. Нейрофізіологічне значення довголатентних компонентів P3-N3, за деякими оцінками [5], полягає в тому, що цей потенціал є відновлювальним, рекреаційним для нейронів та непрямим чином відображає енергетичний рівень, спроможність нейрональних систем до відновлення свого стану безпосередньо після процесів активації, при яких витрачається певний енергетичний ресурс [3, 5, 7, 8, 10]. Величина (мкВ) компонента P3-N3

виявила статистичну різницю у двох групах ($p < 0,05$), наступним кроком проведено обчислення коефіцієнта кореляції Пірсона (r) між даними значень шкали MFI-20 та амплітудами

(мкВ) цього компонента, який становив 0,41 ($p < 0,05$) і, вірогідно, може бути нейрональним маркером клінічно вираженої астенії.

Значення показників астенії за шкалою MFI-20, амплітуд (мкВ) та латентних періодів (ЛП) компонентів (P3-N3 та N3) викликаного зорового потенціалу (ЗВП), ($M \pm m$)

Показники	Пацієнти з ЦВЗ, ХПМК (n=68)	Група контролю (n=23)	P контр.
Значення за шкалою MFI-20	64,32±6,52	43,2±4,32	<0,01
Значення амплітуд (мкВ) ЗВП компонента P3-N3	8,23±2,32	14,92±2,38	<0,05
Значення латентних періодів (ЛП, мс) компонента P3 ЗВП	283,26±9,53	247,35±14,81	>0,05

На підставі аналізу отриманих даних зроблено узагальнення про те, що виявлена корелятивна залежність чисельних показників астенії (MFI-20) у хворих з ХПМК та деяких складових елементів кіркової нейродинаміки, які мають значення у відновлювальних енергетичних процесах нейродинаміки. Також можливо стверджувати про розширення арсеналу діагностичних методів астенічних станів із застосуванням методу викликаних потенціалів та клінічних шкал, при цьому виникає можливість роздільної оцінки переважно нейрональних ланок патогенезу розвитку астенії, або астенії, патогенетично пов'язаної з окремими ланками нейрональної дисфункції. Можливість встановлення наявності так званої «нейрональної» астенії є важливим додатковим методом виявлення доклінічних або ранніх фаз розвитку таких порушень при ЦВЗ [3, 10], при цьому потрібно враховувати те, що «нейрональна астенія» частково є показником загального церебрального дефіциту, і, можливо, маркером подальшого несприятливого розвитку ХПМК. Таким чином, на підставі отриманих результатів, виявленої кореляції нейрональних

відповідей та астенічних проявів (за шкалою MFI-20) можливо зробити висновки:

ВИСНОВКИ

1. Пацієнти з ХПМК усвідомлюють наявність астенії у 57,35% випадків, при цільовому дослідженні астенічні прояви виявляються при ХПМК безвинятково.

2. Дослідження викликані активності з оцінкою рівня (мкВ) компонентів довголатентної фази відповіді підвищує ефективність діагностики астенічних станів, при цьому амплітуда компонента P3-N3 корелює з клінічними проявами астенії ($r=0,41$) при ХПМК, її рівень нижче 10-12 мкВ є вірогідним показником наявності астенічних станів.

3. При відсутності інших чинників астенії, показники амплітуд довголатентної фази викликані відповіді (P3-N3) у хворих з ЦВЗ можуть бути критерієм так званої «нейрональної астенії», визначати динаміку розвитку захворювання та потребу патогенетичної спрямованості лікувальних дій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Астенія як маркер динаміки церебральних дисгемій / В.М. Школьник [та ін.] // Пленум неврологів: тез. доп. – К., 2009. – С. 21.
2. Гнездицкий В.В. Атлас по вызванным потенциалам мозга / В.В. Гнездицкий, О.С. Корепина. – Иваново: ПресСто, 2011. – 532 с.
3. Модифікація методу оцінки нейрональної астенії при цереброваскулярних захворюваннях / В.М. Школьник [та ін.] // Пленум неврологів: тез. доп. – К., 2009. – С. 20.

4. Погорелов О.В. Діагностична значущість зорових викликаних потенціалів при церебральних ішемічних порушеннях внаслідок церебрального атеросклерозу / О.В. Погорелов // Медичні перспективи. – 2010. – Т. 15, № 2. – С. 1-4.
5. Погорелов О.В. Нейропсихологічні розлади у пацієнтів з гемісферними ішемічними порушеннями та їх залежності від нейродинаміки стовбурового та кіркового рівня / О.В. Погорелов // Медичні перспективи. – 2010. – Т. 15, № 3. – С. 33-36.

6. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України. Аналітично-статистичний посібник. – К., 2011. – 165 с.
7. Event-related desynchronization reflects downregulation of intracortical inhibition in human primary motor cortex / M. Takemi [et al.] // J. Neurophysiol. – 2013. – Vol. 110, N 5. – P. 1158-1166.
8. Event-related potentials indicating impaired emotional attention in cerebellar stroke-a case study /

- M. Adamaszek [et al.] // Neurosci. Lett. – 2013. – Vol. 548. – P. 206-211.
9. Hagelin C. The psychometric properties of the Swedish Hagelin Multidimensional Fatigue Inventory MFI – 20 in four different populations / C. Hagelin, Y. Wengstrem, S. Runesdotter // Acta Oncol. – 2007. – Vol. 46, N 1. – P. 97-104.
10. Za J. H. Biostatistical Analysis / J.H. Za. – Prentice Hall, 2010. – 944 p.

REFERENCES

1. Shkolnyk VM. [Asthenia is a marker of dynamics of cerebral disemia] Plenum neurolog. Kyiv. 2009;21. Ukrainian.
2. Gnezditskii VV. [Atlas about evoked potentials of brain]. PresSto. 2011;532. Russian.
3. Shkolnyk VM, et al. [Modification of method evaluating neuronal asthenia under cerebrovascular diseases] Plenum neurologov. Kyiv. 2009;20. Ukrainian.
4. Pogorelov OV. [Diagnostic criteria of visual evoked potentials after cerebral ischemic disorders due to cerebral atherosclerosis]. Medichni Perspektivi. 2010;15(2):1–4. Ukrainian.
5. Pogorelov OV. [Neuropsychological disorders in patients with hemispheric ischemic lesions and their dependences from neuronal state of brain stem and cortex] Medichni perpektivi. 2010;15(3):33–36. Ukrainian.
6. [Regional features of health level of people of Ukraine. Analytico-statistical textbook]. Kyiv. 2011;165. Ukrainian.
7. Takemi M. Event-related desynchronization reflects downregulation of intracortical inhibition in human primary motor cortex. J. Neurophysiol. 2013;110(5):1158–66.
8. Adamaszek M, et al. Event-related potentials indicating impaired emotional attention in cerebellar stroke-a case study. Neurosci. Lett. 2013;548:206–211.
9. Hagelin C, Wengstrem Y, Runesdotter S. The psychometric properties of the Swedish Hagelin Multidimensional Fatigue Inventory MFI – 20 in four different populations. Acta Oncol. 2007;46(1):97–104.
10. Za JH. Biostatistical Analysis. Prentice Hall. 2010;944.

Стаття надійшла до редакції
27.08.2014



УДК 616.13-007.64:616.132:616-018.2-007.17-053

Н.Ю. Осовська

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АНЕВРИЗМИ ВИСХІДНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ ІЗ СИНДРОМОМ СПОЛУЧНОТКАНИННОЇ ДИСПЛАЗІЇ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
кафедра внутрішньої медицини № 1
вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21000, Україна
Vinnitsa National Medical University named after N.I. Pirogov
Department of Internal Medicine N 1
Pirogova str., 56, Vinnitsa, 21000, Ukraine
e-mail: kavacuk@yandex.ru

Ключові слова: *аневризма висхідного відділу аорти, причинні фактори, дисплазія сполучної тканини, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба*

Key words: *aneurism of ascending part of aorta, causal factors, dysplasia of connective tissue, ischemic heart disease, essential hypertension*

Реферат. *Взаимосвязь аневризмы восходящего отдела аорты с синдромом соединительнотканной дисплазии. Осовская Н.Ю. В работе определены основные причины развития аневризмы восходящего отдела аорты и предикторы ее осложнений у пациентов всех возрастов. Для определения причинных и*