

пластика задньої стінки по Postempky, у 7 (5,3%) больних – по Bassini і у 6 (4,6%) – по Girard. Середній койко-день склав  $5,8 \pm 1,6$  днів. Оцінювались інтраопераційні та ранні післяопераційні ускладнення.

**Висновок.** С метою індивідуалізації підходу при ліченні пацієнтів з РПГ, цілесобразно виділяти типи РПГ. Установлено, що найбільш ефективним і найменш травматичним способом усунення рецидивної пахової грижі, яка виникла після передньої пластики пахового каналу є лапароскопічний TAPP спосіб, без виділення елементів семенного канатика.

**Ключові слова:** пахова грижа, рецидив, пластика, операція.

### THE CHOICE OF A TREATMENT METHOD OF RECURRENT INGUINAL HERNIA

Kravtsiv M. I., Dudchenko M. O.

**Abstract. Objectives.** Analysis of the causes of development and methods of surgical treatment of recurrent inguinal hernias (RIGs). Based on their results, the establishment of a priority method for the treatment of RIGs.

**Methods.** The article analyzes the experience of treating 131 patients with recurrent inguinal hernia who were undergoing elective surgery from 2005 to 2019 in the surgical departments of the Poltava Central District Clinical Hospital, the 2nd Poltava City Clinical Hospital and the 3rd Poltava City Clinical Hospital. Men accounted for about 95.4% of patients with RIGs. According to the nature of prior repair, patients were characterized as follows: in 110 (84%) patients relapses occurred after autoplasmic methods (Girard-Spasokukotsky-Kimbarovsky 68 (52%) cases, Bassini – 25 (19%) and Postempky 17 (13%) cases) and in 21 (16%) patients – after hernioplasty according to Lichtenstein. For the first time recurrent hernias were met in 115 (87,8%) patients, re-recurrence – in 11 (8,4%), multiple recurrence – in 5 (3,8%).

**Results.** Among the revealed causes of relapses after Lichtenstein repair were surgical technique abnormalities and suppuration of the postoperative wound, whereas after the fasciomyoplastic methods of plastic of the inguinal canal, development of atrophic and degenerative changes in the inguinal area was observed. Patients with RIGs had the following types of repair: trans abdominal pre-peritoneal repair (TAPP) in 49 (37.4%) patients and Lichtenstein in 46 (35.1%) patients using a polypropylene mesh implant; in 23 (17.5%) cases, Postempky, in 7 (5.3%) patients – according to Bassini and 6 (4.6%) – according to Girard. The average bed day was  $5.8 \pm 1.6$  days. The intraoperative and early postoperative complications were evaluated.

**Conclusion.** In order to individualize the approach in the treatment of patients with RIGs, it is advisable to distinguish the types of RIGs. It has been established that the most effective and least traumatic method of a recurrent inguinal hernia repair that has arisen after anterior plastic of the inguinal canal is the laparoscopic TAPP method, without isolating the elements of the spermatic cord.

**Key words:** inguinal hernia, recurrence, repair, surgery.

Рецензент – проф. Ляховський В. І.  
Стаття надійшла 09.05.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-2-156-116-120

УДК 616.858.-008.6.-03:616-005-02

Кривчун А. М., Пінчук В. А., Силенко Г. Я.

### СУДИННИЙ ПАРКІНСОНІЗМ: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

krivchun.anshelina@gmail.com

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота є фрагментом НДР «Клініко-патогенетична оптимізація діагностики, прогнозування, лікування та профілактики ускладнених розладів центральної нервової системи, а також неврологічних порушень при соматичній патології» (№ державної реєстрації 0116U004190).

**Вступ.** Судинний паркінсонізм (СП) – варіант вторинного (симптоматичного, атипичного) паркінсонізму, який виникає внаслідок ішемічного або геморагічного ураження базальних гангліїв, середнього мозку і (або) їх зв'язків з лобними долями [1]. СП становить 2,5-5% всіх випадків паркінсонізму в різних популяційних і клінічних дослідженнях [2,3]. СП відомий в неврологічній практиці з 1929 р, коли Critchley М. вперше описав 5 випадків даного захворювання. До запровадження в медичну практику нейровізуалізації – комп'ютерної томографії (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ), достовірний діагноз міг бути встановлений лише після патоморфологічного

дослідження. Але і на даний момент немає специфічного МРТ-патерну, характерного для хворих СП.

Розвиток СП пов'язаний з ураженням «стратегічних» зон головного мозку в результаті цереброваскулярних захворювань. До них відносяться шкаралупа, блідий шар, біла речовина лобових часток, таламус, середній мозок [4,5]. Основною причиною СП є артеріальна гіпертензія, яка призводить до розвитку мікроангіопатій та порушень кровопостачання глибинних структур мозку, зокрема дифузне двобічне ішемічне ураження білої речовини в перивентрикулярній зоні, а також множинні лакунарні інфаркти в базальних гангліях і глибинних структурах білої речовини півкуль. Рідше причиною СП є атеросклероз мозкових артерій великого і середнього калібру (макроангіопатії), що приводить до розвитку більш великих кіркових або підкіркових інфарктів. Інколи причинами СП є крововиливи в середній мозок і шкаралупу, кардіоемболії судин мозку [2]. Захворюваність на СП збільшується з віком.

Вважається, що в патогенезі СП основну роль відіграє ураження базальних гангліїв. Але є припущення, що набагато більше значення має ураження білої речовини лобових долей головного мозку. Для підтвердження цього твердження необхідні подальші дослідження [6].

Для клініциста найважливішим моментом є диференційна діагностика СП з проявами паркінсонізму іншої етіології, зокрема хворобою Паркінсона (ХП). СП відрізняється більш швидким прогресуванням і несприятливим перебігом, в порівнянні з ХП [7]. У даний час клінічна картина СП описана досить детально і характеризується переважанням ригідності і брадикінезії. Часто у хворих тривалий час залишаються ураженими лише нижні кінцівки, так званий «паркінсонізм нижньої половини тіла». Характерні порушення ходи – човгаючи хода, застигання при ходьбі. Іншим раннім клінічним проявом СП є груба постуральна нестійкість, яка веде до частих падінь. При цьому майже відсутні, типові для ХП тремор спокою, а також інші немоторні прояви. Часто спостерігаються пірамідні симптоми, псевдобульбарний параліч, нетримання сечі і когнітивні порушення [3,8].

Слід зазначити, що неврологічні синдроми цереброваскулярної патології, на тлі якої розвивається паркінсонізм, можуть бути різного ступеня вираженості. Але завжди, крім того що хворим на СП притаманні типові паркінсонічні скарги на скутість, сповільненість рухів і порушення ходьби, є загально-мозкові скарги [4].

Залежно від клінічних проявів виділяють наступні варіанти перебігу:

- типовий варіант СП: характеризується симетричним або асиметричним акінето-ригідним синдромом, більш вираженим у нижніх кінцівках, дебютує з порушення ходьби, що не зменшується під впливом леводопи; – СП – плюс: характеризується поєднанням паркінсонізму з пірамідними, мозочковими, вираженими окоруховими розладами, вогнищевими порушеннями вищих кіркових функцій, вираженими окоруховими розладами та іншими екстрапірамідними синдромами. Цей варіант СП клінічно імітує деякі мультисистемні дегенерації, перш за все прогресуючий над'ядерний параліч і кортикобазальну дегенерацію; – судинний паркінсонізм, що імітує ХП: характеризується одностороннім початком, тремором спокою, позитивною реакцією на препарати леводопи, повільно прогресуючим перебігом, зустрічається виключно рідко; – «паркінсонізм нижньої частини тіла»: характерно паркінсоноподібне порушення ходьби і постуральна нестійкість (при цьому відсутня будь-яка симптоматика з боку верхніх кінцівок), дифузне ураження перивентрикулярного білої речовини (за даними КТ або МРТ), в поєднанні з відсутністю ефекту на препарати леводопи [1,6,8,9,10,11].

Головним в діагностиці СП є підтвердження зв'язку в часі між розвитком СП і цереброваскулярним захворюванням [4]. *Zijlmans і співавт. в 2004 р.* запропонували діагностичні критерії СП, відштовхуючись від клініко-патоморфологічних доказів:

1. Поєднання гіпокінезії з не менш ніж одним з наступних трьох симптомів: тремор спокою, м'язова ригідність або постуральна нестабільність, не пов'язана з зоровою, вестибулярною, мозочковою або пропріоцептивною дисфункцією.

2. Цереброваскулярне захворювання, підтверджене за допомогою КТ або МРТ чи наявність вогнищевієї симптоматики, характерної для інсульту або ТІА.

3. Наявність причинно-наслідкового зв'язку між СП і цереброваскулярним захворюванням, констатований на підставі:

(а) гострого чи відтермінованого (до 1 року від початку інсульту) прогресуючого розвитку симптомів із виникненням інфарктів у базальних гангліях (зовнішньому сегменті блідої кулі або чорній субстанції) або вентролатеральному таламусі чи масивне ураження лобної доли з розвитком контралатерального акінетико-ригідного синдрому або човгаючої ходи;

(в) поступового розвитку двобічного паркінсонізму з наявністю масивного підкіркового ураження білої речовини, з раннім виникненням човгаючої ходи або когнітивних розладів.

4. Немає амнестичних або клінічних даних, які вказують на іншу етіологію паркінсонізму [6,12,13,14,15,16].

Складнощі при діагностиці СП полягають також у варіабельності клінічних проявів.

Стратегія лікування СП підрозділяється на базисну і симптоматичну терапію. Базисна терапія спрямована на попередження прогресування цереброваскулярної патології та включає корекцію керованих серцево-судинних факторів ризику. Симптоматичне лікування передбачає застосування протипаркінсонічних препаратів, індивідуально підібраними титрованими дозами і корекцію супутніх неврологічних синдромів. У хворих СП можна застосовувати весь арсенал протипаркінсонічних засобів. Однак засобами першого вибору, на відміну від більшості випадків ХП, є препарати леводопи [8]. Добова доза до 1000 мг має призначатися протягом принаймні 3 місяців, перш ніж визнати пацієнта нереспондером [16]. Тільки 18-38% хворих СП мають терапевтичний ефект препаратів леводопи [12]. Велике значення має своєчасна корекція немоторних проявів СП, таких як, депресія, тривожні і когнітивні розлади, нейрогенні порушення сечовипускання і ін. Для корекції деменції при СП можуть бути використані інгібітори холінестерази (ривастігмін, галантамін, донепезил) або блокатори NMDA-глутаматних рецепторів (мемантін) [8]. У комплексній терапії СП застосовуються також і немедикаментозні методи лікування – метод темпоритмової корекції ходи, який дозволяє поліпшити ходу у хворих СП. Важливо пам'ятати, що методи нелікарської реабілітації здатні значно оптимізувати ефективність медикаментозної терапії та внести вагомий внесок у поліпшення якості життя цих пацієнтів [17,18,19]. Хірургічне лікування СП включає операції на сонних артеріях з метою профілактики інсультів та стереотаксичні операції в області базальних гангліїв.

Таким чином, актуальність проблеми полягає в складності діагностики, швидкому прогресуванні і несприятливому прогнозі при СП.

**Метою** нашого дослідження було вивчити особливості клінічних проявів, сучасних критеріїв діагностики та лікувальних підходів до СП на основі аналізу власного клінічного спостереження.

**Клінічне спостереження.** Пацієнтка А, 1944 р.н., звернулася зі скаргами на порушення ходи у вигляді

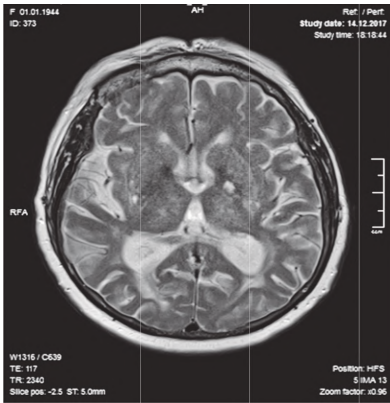


Рисунок 1 – МР-ознаки перенесеного ішемічного інсульту в басейні кровопостачання правої СМА.

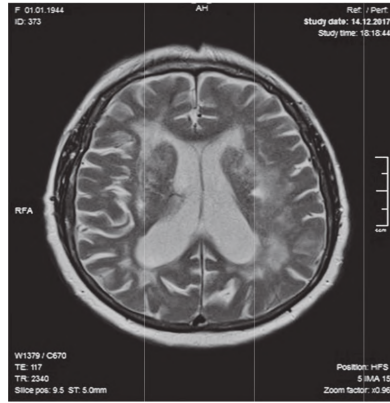


Рисунок 2 – Множинні лакунарні кісти в проекції базальних гангліїв.

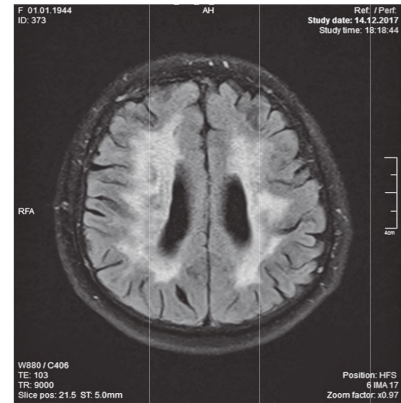


Рисунок 3 – Виражена лейкодистрофія перивентрикулярно.

значного сповільнення рухів і човгання ногами при ході, часті падіння, нетримання сечі, переважно в нічний час, періодичний головний біль, шум у голові і вухах, зниження пам'яті, болі в області серця, коливання артеріального тиску.

**Анамнез хвороби:** біля 20 років страждає на гіпертонічну хворобу, але гіпотензивні препарати приймала не регулярно. У 2006 році був ішемічний інсульт у басейні лівої середньої мозкової артерії (СМА) з правобічною рефлекторно-пірамідною недостатністю і транзиторною моторною афазією. У 2017 р. – повторний ішемічний інсульт в басейні правої СМА з легким лівобічним геміпарезом, вираженим вестибуло-атактичним та псевдобульбарним синдромом. Через 2 місяці після проведеної терапії функція лівих кінцівок відновилися. Зі слів пацієнтки, потім через 1-2 місяці з'явилися скарги на часті падіння, утруднення початку ходи, сповільнення її. Через 2-3 місяці приєдналося порушення сечовипускання, різке зниження пам'яті. Лікувалася у невролога за місцем проживання з діагнозами: «Дисциркуляторна енцефалопатія III ст. гіпертонічно-атеросклеротичного генезу. Наслідки повторних ішемічних інсультів. Хвороба Паркінсона, акінетико-ригідна форма, III стадія по Хену і Яру». Пацієнтці був призначений вальсакор Н 160 мг, кардіомагніл 75 мг і левоком-250 по схемі, починаючи з ¼ табл. – 3 рази на добу з поступовим підвищенням дози. На момент огляду пацієнтка приймала 1 табл. левокому 250 мг – 4 рази на добу. Гіпотензивну терапію і антиагреганти приймала не регулярно. Левоком дозою 1000 мг на добу пацієнтка приймала протягом 3 міс., позитивного ефекту не було.

**При огляді.** Пульс аритмічний, 79 уд. за 1 хв, АТ – 160/90 мм рт. ст.

**Неврологічний статус:** свідомість ясна, у просторі, часі, власній особистості орієнтована. Очні щілини S ≥ D, зіниці D = S. Реакція зіниць на світло жива. Ністагм горизонтальний з 2 сторін. Парез конвергенції обох очей. Точки виходу V пари безболісні. Згладжена ліва носо-губна складка, язик відхилений вліво. Рефлекс з задньої стінки глотки збережений. Рефлекс з м'якого піднебіння збережений. Субкортикальні знаки (++++). Ковтання не порушене, голос звичайний. Легка дизартрія. Насильницький плач. М'язовий тонус підвищений по пластичному типу в нижніх кінцівках. Феномен зубчастого колеса відсут-

ній. Спастичний гіпертонус в лівій руці. Тремор відсутній. Проба Баре негативна з 2-х сторін. Рефлекси з рук S > D, високі; черевні рефлекси відсутні з 2 сторін, колінні і ахілові рефлекси S > D, середньої жвавості. Кистевий с. Россолімо з 2 сторін. Симптом Штрюмпеля з 2 сторін, симптом Бабінського – ліворуч. Поверхнева та глибока чутливість збережені. М'язова сила в кінцівках дорівнює 5 балам. Координаторні проби виконує задовільно. У позі Ромберга – виражена хиткість. Менінгіальних знаків немає. Постава із широко поставленими ногами. Кроки повільні, короткі, нерівномірні, зі схильністю до човгання, утруднення при ініціації руху, симптом «прилипших ніг». Помірна постуральна нестійкість. Пацієнтка протестована за Уніфікованою рейтинговою шкалою ХП (UPDRS), 3 частина – 29 балів (3 б. на верхніх кінцівках, 26 б. – нижніх).

**Обстеження при госпіталізації.** Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, глюкоза крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма – без патології; ліпидограма: значно підвищений загальний холестерин (7,2 ммоль/л) та ліпопротеїди низької щільності (4,31 моль/л); ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС 75 за хв., горизонтальне положення електричної віссі серця, надшлункова екстрасистола, гіпертрофія лівого шлуночка з систолічним навантаженням. Порушення процесів реполяризації задньої стінки лівого шлуночка.

Ехокардіоскопія: атеросклероз аорти. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка.

МРТ головного мозку: МР-ознаки перенесеного ішемічного інсульту в басейні кровопостачання правої СМА (рис. 1); анеризми лівої СМА; хронічної недостатності мозкового кровообігу з явищами церебральної атрофії, лакунарної хвороби головного мозку, дифузної ішемії головного мозку, змішаної гідроцефалії (рис. 2).

В зоні білої речовини мозку перивентрикулярно-множинні осередки гіперінтенсивності T2 ВІ МР-сигналу, на T1 ВІ ізоінтенсивні-зони кістозно-розширених периваскулярних просторів (рис. 3).

Психічний статус оцінювався за допомогою шкали MMSE, показник 24 бали. Заключення: легка деменція.

Пацієнтка оглянута кардіологом: Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ст, ризик дуже високий. ІХС: дифузний кардіосклероз, суправентрикулярна екстрасистоля. СН ІІА, ФК ІІІ.



У даної пацієнтки виявлені клінічні синдроми «паркінсонізму нижньої частини тіла», наявність вогнищевої неврологічної симптоматики, підтвердженої на МРТ головного мозку, наявність причинно-наслідкового зв'язку між паркінсонізмом і цереброваскулярним захворюванням, когнітивні розлади, швидкий прогресуючий перебіг. Проведений диференційний діагноз з ХП і відповідно до критеріїв діагностики СП, встановлений діагноз: «Судинний паркінсонізм». Враховуючи літературні дані [1,9,20,21], у даному варіанті СП – «паркінсонізм нижньої частини тіла», призначення левокомо не ефективно, тому його було поступово відмінено. Пацієнтка продовжила прийом гіпотензивної терапії та антиагрегантів, а також призначені антиаритмічні препарати, статини та блокатор глутаматних рецеп-

торів – мемантин 10 мг зранку для лікування деменції.

**Висновок.** Підсумовуючи усе вищенаведене, необхідно підкреслити, що на даний час діагноз СП ґрунтується на клінічних симптомах, наявності специфічних дифузних уражень білої речовини і підкіркових інфарктів, діагностованих за допомогою МРТ та наявності причинно-наслідкового зв'язку між СП і цереброваскулярним захворюванням. Проведення диференційної діагностики СП із синдромами паркінсонізму іншої етіології, зокрема ХП, має вирішальне значення для визначення прогнозу перебігу захворювання і визначення тактики ведення пацієнта.

**Перспективи подальших досліджень.** Проведення повторних нейровізуалізаційних досліджень для моніторингу особливості перебігу захворювання з метою корекції етіопатогенетичної терапії.

### Література

1. Levin OS. Sosudystry parkinsonizm. Moskva: MEDpress-inform; 2015. 95 s. [in Russian].
2. Shtok VN, Ivanova-Smolenskaya IA, Levin OS. Ekstrapiramidnyye rasstroystva: ruk-vo po diagnostike i lecheniyu. Moskva: MEDpress-inform; 2002. s. 503-19. [in Russian].
3. Trufanov YeA, Litvinenko IV, Odinak MM, Voronkov LV, Yefimtsev AYU, Fokin VA, i dr. Problemy differentsial'noy diagnostiki sosudistogo parkinsonizma. Vesnik Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy akademii. 2012;2(38):62-70. [in Russian].
4. Levin OS. Sosudystry parkinsonizm. Bolezn' Parkinsona i rasstroystva dvizheniy. Moskva: 2008. s. 229-31. [in Russian].
5. Levin OS, Dokadina LV. Epidemiologiya parkinsonizma i bolezni Parkinsona. Nevrol. zhurn. 2005;10(5):41-9. [in Russian].
6. Trufanov YeA, Mishchenko MV, Pogrebnyak AB, Penner VA, Kharchenko OS, Lomova IV, Dubovaya YuN. Sosudystry parkinsonizm: osobennosti techeniya i differentsial'nyye priznaki (obzornaya stat'ya). Ukraïns'kiy medichniy al'manakh. 2014;17(3):101-3. [in Russian].
7. Trufanov YeA. Differentsial'nyy diaгноз i prognoz bolezni Parkinsona, parkinsonicheskikh sindromov i essentsial'nogo tremora [dissertatsiya]. Lugansk: 2013. 464 s. [in Russian].
8. Karaban' IM. Sudynnyy parkinsonizm: mozhlyvist' i /abo ob'yektivna real'nist'. Mizhnarodnyy nevrolohichnyy zhurnal. 2016;3(81):25-31. [in Ukrainian].
9. Koller WC, editor. Alford EC, Forno LS. Pathology of parkinsonism. Handbook of Parkinson's Disease. New York: 1987. p. 209-36.
10. Benamer HT, Patterson JN, Hadley DM. Dopaminergic dysfunction in vascular parkinsonism: a 1231-FP-CIT SPECT study. Mov. Disord. 2000;3:210.
11. Yevtushenko SK, Golovchenko Yul, Trufanov YeA. Bolezn' Parkinsona i parkinsonicheskiye sindromy (lektsiya). Mezhdunarodnyy nevrologicheskyy zhurnal. 2014;4(66):16-31. [in Russian].
12. Trufanov YeA, Mishchenko MV, Pogrebnyak AB, Penner VA, Kharchenko OS, Lomova IV, Dubovaya YuN. Sosudystry parkinsonizm: osobennosti techeniya i differentsial'nyye priznaki (obzornaya stat'ya). Ukraïns'kiy medichniy al'manakh. 2014;17(3):101-3. [in Russian].
13. Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ, Révész T, Lees AJ. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. Mov. Disord. 2004;19(6):630-40.
14. Karaban' IM. Rekomendatsiyi shchodo diahnozyky ta likuvannya khvoroby Parkinsona. NeuroNEWS: psykhonevrolohiya ta neyropsykhiatriya. 2017;9(92):35-58. [in Ukrainian].
15. Lomova IV, Dubovaya YuN. Sosudystry parkinsonizm: osobennosti techeniya i differentsial'nyye priznaki. Ukraïns'kiy medichniy al'manakh. 2014;17(3):101-3. [in Russian].
16. Matviyenko YuO. Sudynnyy parkinsonizm (tematychnyy ohlyad). Sudynni zakhvoryuvannya holovnoho mozku. 2014;1:14-21. [in Ukrainian].
17. Litvinenko IV, Odinak MM. Neyrovizualizatsiya pri parkinsonizme. Materialy I nats. kongressa «Bolezn' Parkinsona i rasstroystva dvizheniy». Moskva: 2008. s. 119-36. [in Russian].
18. Pinchuk VA, Kryvchun AM, Subota LYU, Silenko GYA, Pinchuk VV. Veroyatnyy progressiruyushchyy supranuklearnyy paralich (sindrom Stila-Richardsona-Ol'shevskogo): klinicheskoye nablyudeniye. Georgian Medical News. 2018;6(279):87-92. [in Russian].
19. Golubev VL. Atipichnyy parkinsonizm. Meditsinskiy sovet. 2015;10:45-9. [in Russian].
20. Koller WC, editor. Alford EC, Forno LS. Pathology of parkinsonism. Handbook of Parkinson's Disease. New York: 1987. p. 209-36.
21. Benamer HT, Patterson JS, Hadley DM. Dopaminergic dysfunction in vascular parkinsonism: a 1231-FP-CIT SPECT study. Mov. Disord. 2000;3:210.

### СУДИННИЙ ПАРКІНСОНІЗМ: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

**Кривчун А. М., Пінчук В. А., Силенко Г. Я.**

**Резюме.** У статті наведений клінічний випадок судинного паркінсонізму. Описані етіопатогенетичні чинники, варіанти клінічних проявів, нейровізуалізаційна картина, критерії діагностики захворювання. Обговорюються питання диференціальної діагностики, принципи лікування. На даний час діагноз судинного паркінсонізму ґрунтується на клінічних симптомах, специфічних дифузних ураженнях білої речовини і підкіркових інфарктах, діагностованих за допомогою МРТ та наявності причинно-наслідкового зв'язку між судинним паркінсонізмом і цереброваскулярним захворюванням. Ці дані допоможуть клініцистам не лише правильно сформулювати діагноз, вибрати терапевтичну тактику, але і прогнозувати його перебіг.

**Ключові слова:** судинний паркінсонізм, клінічні особливості, критерії діагностики.

### СОСУДИСТЫЙ ПАРКИНСОНИЗМ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

**Кривчун А. М., Пинчук В. А., Силенко Г. Я.**

**Резюме.** В статье приведен клинический случай сосудистого паркинсонизма. Описаны этиопатогенетические факторы, варианты клинических проявлений, нейровизуализационная картина, критерии диагно-

стики захворювання. Обсуджуються питання диференціальної діагностики, принципи лікування. В нинішній час діагноз судинного паркінсонізму ґрунтується на клінічних симптомах, специфічних дифузних ураженнях білого речовини та підкоркових інфарктах, діагностованих за допомогою МРТ та наявності причинно-наслідкової зв'язки між судинним паркінсонізмом та цереброваскулярним захворюванням. Ці дані допоможуть клініцистам не тільки правильно сформулювати діагноз, вибрати терапевтичну тактику, а й прогнозувати його перебіг.

**Ключові слова:** судинний паркінсонізм, клінічні особливості, критерії діагностики.

### VASCULAR PARKINSONISM: CLINICAL MANIFESTATIONS, DIAGNOSTIC CRITERIA (CLINICAL CASE)

Krivchun A. M., Pinchuk V. A., Silenko G. Ya.

**Abstract.** Vascular parkinsonism is a variant of secondary (symptomatic, atypical) parkinsonism, which occurs as a result of ischemic or hemorrhagic lesions of the basal ganglia, midbrain and (or) their connections with the frontal lobes. The development of vascular parkinsonism is associated with the defeat of "strategic" areas of the brain: the shell, the pale layer/globus pallidus, the white matter of the frontal lobes, the thalamus, the midbrain as a result of cerebrovascular diseases. The main cause of vascular parkinsonism is hypertension (microangiopathy), atherosclerosis of cerebral arteries of large and medium caliber (macroangiopathy), hemorrhage in the midbrain and shell, cardioembolism of cerebral vessels.

For the clinician, the most important point is the differential diagnosis of vascular parkinsonism with manifestations of parkinsonism from other etiologies, in particular Parkinson's disease. Vascular parkinsonism differs more rapid progression and unfavorable outcome, compared with Parkinson's disease. The clinical picture of vascular parkinsonism is characterized by a predominance of rigidity and bradykinesia. Often, patients are affected for a long time only by the lower extremities, the so-called "parkinsonism of the lower half of the body." Characteristic gait disorders are shuffling gait, stiffness when walking, as well as coarse postural instability. At the same time, tremor of rest, as well as other non-motor manifestations typical for Parkinson's disease are almost absent. Also are common pyramidal symptoms, pseudobulbar palsy, urinary incontinence, and cognitive impairment. The strategy of VP treatment is divided into basic and symptomatic therapy. Basic therapy is aimed to prevent the progression of cerebrovascular pathology and includes a correction of cardiovascular risk factors. Symptomatic treatment involves the using of anti-parkinsonian drugs, individually selected titrated doses and correction of concomitant neurological syndromes.

The main thing in the diagnosis of vascular parkinsonism is to confirm the relationship in time between the development of vascular parkinsonism and cerebrovascular disease.

And the urgency of the problem lies in the complexity of diagnosis, rapid progression and unfavorable prognosis of vascular parkinsonism.

The aim of our research was to study the features of clinical manifestations, modern criteria of diagnosis and treatment approaches to vascular parkinsonism based on the analysis of our own clinical observations.

A clinical case of a patient with vascular parkinsonism is presented. There are identified clinical syndromes of «parkinsonism of lower part of the body», cognitive disorders, the presence of focal neurological symptoms. Pathological changes on MRI of brain are described like specific diffuse lesions of white matter and subcortical infarcts, there is a causal link between parkinsonism and cerebrovascular disease. Differential diagnosis with Parkinson's disease and correction of therapy.

Holding the differential diagnosis of vascular parkinsonism with Parkinson's syndromes of other etiology is crucial importance for the prognosis of the disease and determine the tactics of the patient.

**Key words:** vascular parkinsonism, clinical features, diagnostic criteria.

*Рецензент – проф. Дельва М. Ю.*

*Стаття надійшла 09.05.2020 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2020-2-156-120-124

УДК 616-007.43+617.55-089.844:615.468.74

*Лутковський Р. А.*

### ПРЕПЕРИТОНЕАЛЬНА АЛОГЕРНІОПЛАСТИКА ПАХВИННИХ ГРИЖ ЖИВОТА З ВИКОРИСТАННЯМ НАНОМОДИФІКОВАНОЇ ПОЛІПРОПІЛЕНОВОЇ СІТКИ

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова (м. Вінниця)

[lutkovskiruslan@gmail.com](mailto:lutkovskiruslan@gmail.com)

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота є фрагментом НДР: «Розробка нових методів діагностики та хірургічного лікування захворювань передньої черевної стінки та органів черевної порожнини», № державної реєстрації 0110U000994.

**Вступ.** Операційне лікування пахвинних гриж живота (ПГЖ) з використанням класичних методик алогерніопластики часто супроводжується підвищенням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) та зменшенням

об'єму черевної порожнини, що у післяопераційний період призводить до абдомінального компартмент-синдрому (АКС) у 2,4 – 3,6% випадків та летальності в 1,2 – 3,4% спостереженнях [1,2]. В зв'язку з чим потрібно виконувати таку методику закриття дефекту черевної стінки, яка б не підвищувала ВЧТ. Використання методики постановки сітчастого імплантату в преперитонеальний простір сприяє створенню оптимального об'єму черевної порожнини та покращує результати лікування, зокрема зменшується частота