



ISSN 1998-4235 (Print), ISSN 2522-1183 (Online)

НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О. О. БОГОМОЛЬЦЯ
Bogomolets National Medical University

Український неврологічний журнал

Рецензоване науково-практичне спеціалізоване медичне видання

Ukrainian neurological journal

Peer-Reviewed Scientific and Practical Specialized Medical Journal

**Структурна епілепсія
при нейрофіброматозі**

**Пункційна лазерна
мікродискектомія в похилому віці**

**Шлуночкова і стріопалідарна системи
головного мозку та якість життя
у дітей з розсіяним склерозом**



www.ukrneuroj.com.ua

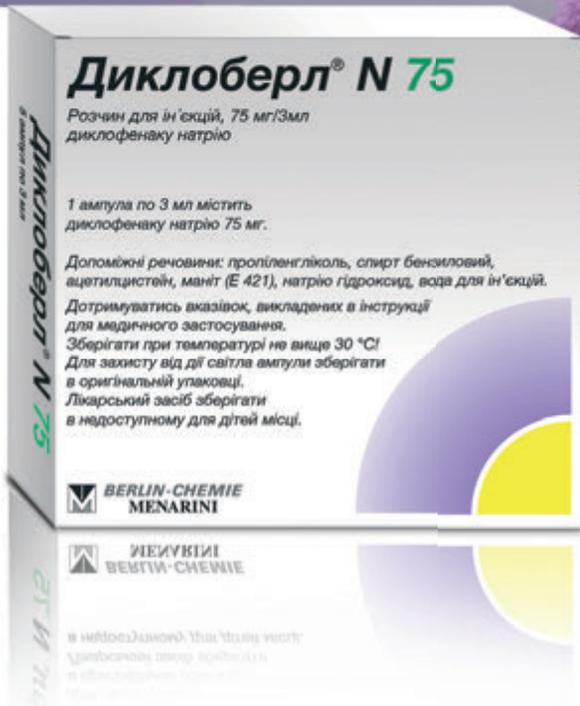
www.vitapol.com.ua

№ 3—4 // 2025

ВІТ-А-ПОЛ
ВИДАВНИЧА ГРУПА

Диклоберл® diclofenac sodium

**ДИКЛОФЕНАК
№1 В УКРАЇНІ
ЗА ПРИЗНАЧЕННЯМИ ЛІКАРІВ**



АМПУЛИ СИСТЕМИ ORC (ONE-POINT CUT) — НАДПИЛЮВАННЯ АМПУЛИ НЕ ПОТРІБНЕ!*

В СЕРЕДНЬОМУ МАКСИМАЛЬНА КОНЦЕНТРАЦІЯ У ПЛАЗМІ ЧЕРЕЗ 20 ХВИЛИН ПІСЛЯ ІН'ЄКЦІЇ*2

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я.

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Диклоберл N75.

Склад: Ампули: 1 мл розчину для ін'єкцій містить 25 мг диклофенану натрію (1 ампула містить 3 мл розчину для ін'єкцій, що дорівнює 75 мг диклофенану натрію). **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B05.

Показання. Диклоберл® N75

Препарат при внутрішньом'язовому введенні призначений для лікування: запальних та дегенеративних форм ревматизму, ревматоїдного артриту, анкілозуючого спонділіту, остеоартриту, спонділоартриту, везикулярного больового синдрому, несуплового ревматизму, гострих нападів подагри; ниркової та білярної коліки; болю та набряку після травм і операцій; тяжких нападів мігрені.

Протипоказання. Кровотеча або перфорація шлунково-кишкового тракту в анамнезі, пов'язана з попереднім лікуванням не стероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ). Активна форма виразкової хвороби/кровоотечі або рецидивуюча виразкова хвороба/кровоотеча в анамнезі (два або більше окремих епізоди діагностованої виразки або кровоотечі). Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Високий ризик розвитку післяопераційних кровотеч, незгорання крові, порушення гемостазу, гемолітичних порушень чи цереброваскулярних кровотеч. Печінкова недостатність. Ниркова недостатність. Застійна серцева недостатність (NYHA II-IV).

Ішемічна хвороба серця у пацієнтів, які мають стенокардію, перенесений інфаркт міокарда та інше.

Спосіб застосування та дози.

Диклоберл® N 75. Небажані ефекти можна мінімізувати шляхом застосування мінімальної ефективної дози протягом найменшого можливого терміну, достатнього для контролю симптомів.

Дорослі. Лікування Диклоберлом® N75 слід здійснювати у вигляді однократної ін'єкції. У разі необхідності лікування можна продовжити, застосовуючи лікарські форми для перорального або ректального введення. Загальна доза не повинна перевищувати 150 мг, навіть у день ін'єкції. **Діти.** Диклоберл® N75 у лікварській формі розчину для ін'єкцій протипоказаний для застосування дітям.

Побічні реакції. Біль у грудях, набряки, інфаркт міокарда, інсульт, порушення кровотворення (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, панцитопенія, агранулоцитоз), головний біль, сонливість, розлад зору та диплопія, дзвін у вухах, нудота, блювання, діарея, також незначні шлунково-кишкові кровотечі, диспепсія, метеоризм, виразки шлунка або кишечника з кровотечею або без неї, гастрит, стоматит, запор, панкреатит, екзантема, екзема, еритема, реакції гіперчутливості, такі як шкірний висип та свербіж, алергічний васкуліт, астма, підвищення рівня трансаміназ у крові, психотичні реакції, депресія, тривожність, нічні кошмари, бексонія та інше.

За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженою наказом МОЗ (Диклоберл® N75 №657 від 07.04.2023). Перед призначенням обов'язково уважно прочитайте повну інструкцію для медичного застосування лікарського

засобу, а саме повний перелік побічних ефектів, особливостей застосування, способу застосування та дози.

Виробник. Диклоберл® N75: А.Менаріні Мануфактурінг Логістич енд Сервісес С.р.Л. Віа Сете Санті 3, 50131 Флоренція (ФІ), Італія. РІ №ІА/9701/01/01.

Для особистого використання для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Матеріал для ознайомлення спеціалістів у галузі охорони здоров'я під час проведення конференцій, семінарів.

За додатковою інформацією про лікарський засіб звертайтеся за адресою:

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГІВХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88.

1. За результатами призначення серед лікарів лікарських засобів в АТС-групі M01A B05 «Диклофенак» за період квартал 1 2022 - 1 квартал 2023 рр., за даними аналітичної системи дослідження ринку «PharmXplorer»/«Фармстандарт» компанії «Proxima Research». 2. Інструкції для медичного застосування препарату Диклоберл® N75 №1562 від 08.07.2020).

* Фармакологічні властивості. Після введення 75 мг диклофенану шляхом внутрішньом'язової ін'єкції UA-DIC-02-2024-V1-Print. Затверджено 07/02/2024



ВІТ-А-ПОЛ

ВИДАВНИЧА ГРУПА



Передплата
електронних
версій журналів

*швидко
зручно
сучасно*

З'явилася можливість безкоштовної передплати електронних версій спеціалізованих науково-практичних журналів Видавничої групи «ВІТ-А-ПОЛ»

- Український журнал дерматології, венерології, косметології
- Український терапевтичний журнал
- Український неврологічний журнал
- Сучасна гастроентерологія
- Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція
- Український журнал дитячої ендокринології
- Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія
- General Surgery

Електронна версія журналу в форматі PDF буде надсилатися на вашу електронну адресу. Перегляд журналу можливий на всіх сучасних мобільних пристроях і комп'ютері

Надсилайте ваші заявки на оформлення безкоштовної передплати на електронну адресу

vitapol.subscribe@gmail.com

ЛІКУВАННЯ ПАРЕСТЕЗІЙ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ



Інформація про лікарський засіб, призначена для розповсюдження серед медичних і фармацевтичних працівників на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.
Альфа-ліпон - Реєстраційне посвідчення МОЗ України № ДА/15001/02 з 16.01.2021.
Неовітам - Реєстраційне посвідчення МОЗ України № ДА/1501/01 з 16.01.2021.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

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

Український неврологічний журнал

№ 3—4
(76—76)
2025

Рецензоване науково-практичне спеціалізоване медичне видання

Ukrainian neurological journal
Peer-Reviewed Scientific and Practical Specialized Medical Journal

Заснований у червні 2006 року
Виходить 4 рази на рік

Журнал внесено до Переліку наукових фахових видань України з медичних наук. Категорія «Б»
Наказ МОН України від 17.03.2020 р. № 409

Журнал зареєстровано в міжнародних
наукометричних системах та спеціалізованих каталогах
Index Copernicus, Google Scholar, CrossRef,
Ulrich's Periodicals Directory, ICMJE, Polska Bibliografia Naukowa

Журнал внесено до загальнодержавних баз даних «Наукова періодика України»,
«Україніка наукова» Національної бібліотеки України імені В. І. Вернадського
Матеріали публікуються в УРЖ «Джерело»

Київ
ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ»
2025

Український Неврологічний Журнал

Головний редактор

В. С. МЕЛЬНИК

Голова редакційної ради

Л. І. СОКОЛОВА

Редакційна рада

Т. С. Міщенко (Харків)

В. І. Цимбалюк (Київ)

О. К. Напрєєнко (Київ)

Т. М. Черенько (Київ)

Редакційна колегія

Н. Ю. Бачинська (Київ)

С. П. Московко (Вінниця)

V. Caso (Італія)

О. М. Дзюба (Київ)

Т. І. Негрич (Львів)

V. Lisnic (Молдова)

І. М. Карабань (Київ)

Г. Г. Скибо (Київ)

E. Trinka (Австрія)

О. А. Козьолкін (Запоріжжя)

О. В. Ткаченко (Київ)

В. В. Кузнєцов (Київ)

С. І. Шкробот (Тернопіль)

Державна реєстрація

Реєстр суб'єктів у сфері медіа
Ідентифікатор медіа R30-03978
Рішення Національної ради України
з питань телебачення і радіомовлення
№ 1241 від 11.04.2024 р.

Засновники

Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця
Приватне підприємство «ІНПОЛ ЛТМ»
Рекомендовано Вченою радою НМУ
імені О. О. Богомольця, Київ
Протокол № 7 від 26.12.2025 р.

Видавець

Товариство з обмеженою
відповідальністю «ВІТ-А-ПОЛ»

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 4757 від 5.08.2014 р.

Дизайн та верстка

А. В. Корженівська

Відповідальний секретар

О. М. Берник

Літературний редактор

О. Г. Молдованова

Адреса редакції та видавця

03179, м. Київ,
вул. Академіка Єфремова, 19а, оф. 3

Телефон редакції

096-702-11-52

Е-mail: vitapol3@gmail.com

Друк

ТОВ «ПРО ФОРМАТ»
02166, Київ,
вул. Кубанської України, 45-Б, оф. 16
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 5942 від 11.01.2018 р.

Ум. друк. арк. 6,97

Замовлення № 3-425N

Наклад – 500 прим.

Формат 60 × 84/8

Папір офсетний, безкислотний ☺

Друк офсетний

Підписано до друку 30.12.2025 р.

Видання призначене для фахівців галузі охорони здоров'я.

ОГЛЯДИ | REVIEWS

- 5 **Ефективність постурографії для виявлення та моніторингу порушень координації при розсіяному склерозі (огляд літератури)**

О.А. ІЛЬІНА

Effectiveness of posturography in the detection and monitoring of coordination disorders in multiple sclerosis (review)

O.A. ILINA

- 11 **Вплив психотравмальної події на перебіг шийного радикулярного болю у військовиків: клінічні, психоемоційні та прогностичні аспекти**

Є.О. НЕВХОРОШЕВ

Impact of psychotraumatic events on the course of cervical radicular pain in military personnel: clinical, psychoemotional, and prognostic aspects

Ye.O. NEVKHOROSHEV

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ | ORIGINAL RESEARCHES

- 18 **Early predictors of conservative treatment for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in low-income countries**

K.O. YAROVA, YU.O. SOLODOVNIKOVA

Ранні предиктори консервативного лікування при аневризматичному субарахноїдальному крововиливі в країнах із низьким рівнем доходу [in English]

K.O. ЯРОВА, Ю.О. СОЛОДОВНИКОВА

- 26 **Predictive impact of haemoglobin level in ruptured cerebral aneurysms**

A.P. REVURKO, YU.O. SOLODOVNIKOVA,
K.O. YAROVA, D.I. HNATOVSKA

Предиктивний вплив рівня гемоглобіну при розриві мозкових аневризм

A.P. РЕВУРКО, Ю.О. СОЛОДОВНИКОВА,
К.О. ЯРОВА, Д.І. ГНАТОВСЬКА

- 31 **Пункційна лазерна мікродискектомія в пацієнтів похилого віку з протрузіями та грижами поперекового відділу хребта**

М.О. ЗОРИН

Puncture laser microdiscectomy in elderly patients with protrusions and hernias of the lumbar spine

M.O. ZORIN

- 35** Комплексне лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч, із деформаціями стопи та контрактурами суглобів

О.А. ДАНИЛОВ, О.В. ШУЛЬГА

Comprehensive treatment of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy, foot deformities and joint contractures

O.A. DANILOV, O.V. SHULHA

- 45** Кореляції волюметрії структур головного мозку з індексами якості життя хворих на розсіяний склероз дітей: акцент на шлуночковій та стріопалідарній системах

Т.І. НЕГРИЧ, Ю.О. ПАЛАМАРЧУК

Correlations of brain volumetric measures with health-related quality of life in pediatric multiple sclerosis: an emphasis on the ventricular and striopallidal systems

T.I. NEHRYCH, Yu.O. PALAMARCHUK

- 51** Оцінка змін якості життя комбатантів із легкою черепно-мозковою травмою

Л.І. СОКОЛОВА, Я.Г. САМІНІН

Assessment of quality of life changes in combatants with mild traumatic brain injury

L.I. SOKOLOVA, YA.G. SAMININ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК | CLINICAL CASE

- 55** Діагностика структурної епілепсії при нейрофіброматозі в дитячому віці

В.О. СВИСТІЛЬНИК, Л.М. ГРИЧИНА

Diagnosis of structural epilepsy in neurofibromatosis in childhood

V.O. SVYSTILNYK, L.M. GRYCHYNA

ДО УВАГИ АВТОРІВ | FOR AUTHORS

- 59** Умови публікації в «Українському неврологічному журналі»



О.А. ІЛЬІНА

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Ефективність постурографії для виявлення та моніторингу порушень координації при розсіяному склерозі (огляд літератури)

Розсіяний склероз (РС) — це хронічне демієлінізуювальне захворювання центральної нервової системи, що характеризується різноманітними клінічними виявами, зокрема порушеннями координації рухів, рівноваги та ходи. Баланс і координація належать до найуразливіших функцій при РС. Погіршення постурального контролю істотно знижує мобільність пацієнтів, підвищує ризик падіння та погіршує якість життя. Виявлення прихованих координаційних розладів на ранніх стадіях РС є актуальним завданням, оскільки стандартні клінічні шкали (наприклад EDSS, SARA) можуть не фіксувати таких порушень. Постурографія — це об'єктивний інструментальний метод оцінки постурального балансу. Він привертає увагу дослідників як потенційно чутливий маркер ранніх змін. В огляді узагальнено дані щодо застосування статичної та динамічної постурографії в діагностиці й моніторингу РС. Порушення постурального контролю виникають на ранніх стадіях РС, навіть при мінімальній неврологічній дисфункції, і часто спричиняють падіння та зниження якості життя. Статична постурографія, реєструючи відхилення центру тиску тіла при спокійному стоянні, демонструє високу чутливість до субклінічних розладів рівноваги навіть у пацієнтів без змін при традиційній перевірці за тестом Ромберга. Одночасно відзначено значні методологічні обмеження: відсутність єдиних протоколів і нормативів, надлишок індикаторів (понад 100 можливих показників), узгоджених рекомендацій, суперечливість результатів деяких досліджень. Зазначено, що динамічні тести можуть краще виявляти приховані дефіцити рівноваги, а роботизовані платформи дають змогу оцінити баланс за новими метриками. Інноваційні нелінійні показники демонструють додаткову чутливість до ранніх змін постурального контролю. Узгодження цих підходів з традиційними методиками, визначення їхньої прогностичної значущості та стандартизація залишаються невирішеними питаннями, які потребують проведення досліджень. Наголошено на перспективності розвитку постурографічного моніторингу при РС і необхідності розробки єдиних методологій та норм для об'єктивної інтерпретації результатів.

Ключові слова: розсіяний склероз, постуральний баланс, порушення координації, постурографія, стабілометрія, рівновага, атаксія, падіння.

Розсіяний склероз (РС) — хронічне захворювання центральної нервової системи, яке призводить до нейродегенерації, що прогресує. Це найпоширеніша нетравматична неврологічна причина інвалідності в молодих осіб. Розсіяний склероз характеризується гетерогенністю виявів [1, 21]. У світі налічується понад 2,8 млн осіб із РС [19, 50], переважно жінок [24]. Щорічно кількість хворих зростає [14].

Одним із найпоширеніших наслідків РС є порушення рівноваги й координації рухів, часто наявне

на ранніх стадіях РС. На пізніх стадіях захворювання ці порушення є основною причиною падіння, пов'язаних із травмами [6, 7, 31, 32]. За різними оцінками, проблеми з балансом спостерігаються в близько 75 % пацієнтів із РС [39].

Для підтримки рівноваги потрібні вестибулярні, зорові та соматосенсорні сигнали (як пропріоцептивна, так і екстероцептивна інформація) [36]. Тому вестибулярний дефіцит (наприклад, запаморочення) [26], порушення зору (диплопія) [15] і пропріоцептивні розлади, спричинені втому та



Рис. 1. Статокінезограми, отримані одним здоровим добровольцем, одним пацієнтом, який не повідомляв про жодне падіння, та одним пацієнтом, який повідомив про три випадкові падіння протягом останніх 3 міс (41)

м'язовою слабкістю [20], можуть порушувати рівновагу в осіб із РС [38]. Ці проблеми впливають на постуральний контроль і різні складові рівноваги (функціональну, статичну чи динамічну), знижуючи впевненість пацієнтів у своїй рівновазі та збільшуючи ризик і страх щодо падіння [30]. Порушення рівноваги пов'язані з підвищеним ризиком падінь, обмеженням мобільності та погіршенням якості життя хворих [1, 23].

Рівновага — це здатність підтримувати центр ваги тіла з мінімальним коливанням [41]. Близько двох третин пацієнтів із РС повідомляють про проблеми з рівновагою або координацією, що призводять до інвалідності та обмежень у повсякденному житті [42]. За результатами досліджень, хворі на РС падають значно частіше, ніж здорові особи. Так, метааналіз продемонстрував, що близько 56 % пацієнтів із РС принаймні раз упали впродовж 3 міс спостереження [3, 5, 36]. Падіння можуть траплятися вже на ранніх стадіях захворювання, навіть у мінімально симптомних пацієнтів [34]. Таким чином, оцінка постурального контролю та ефективна реабілітація порушень рівноваги є надзвичайно важливими для підвищення безпеки й збереження активності хворих на РС.

Важливість ранньої діагностики координаційних порушень при РС

Розсіяний склероз характеризується поступовою втратою цілісності мієлінових структур центральної нервової системи, що призводить до порушення нервових зв'язків і постурального контролю [7]. Близько 75—80 % пацієнтів із РС скаржаться на проблеми з рівновагою в повсякденному житті [25, 42]. Погіршення рівноваги знижує мобільність і самостійність, призводить до падіння та травм (у пацієнтів із РС ризик переломів удвічі вищий, ніж у здорових дорослих) [42]. Дисфункція постурального контролю виникає задовго до явних проблем із ходом та може бути маловиразною клінічно («субклінічна»), але свідчити про активність процесу.

Деякі автори звертають увагу на те, що порушення рівноваги помітні вже при EDSS 0—1 (Expanded Disability Status Scale) і корелюють із ризиком подальших падінь [9, 18, 42]. Отже, виявлення таких порушень на ранніх етапах дає змогу своєчасно оцінити ризики та розпочати лікувально-реабілітаційні втручання.

Принципи статичної та динамічної постурографії

Постурографія є комплексом інструментальних методик оцінки статичної рівноваги тіла. Зазвичай використовують платформу з тензодатчиками для реєстрації змін центру тиску (COP) під час стояння.

Статична постурографія оцінює постуральні коливання при спокійному стоянні на нерухомій опорі [48]. Ці об'єктивні вимірювання є високовірогідними й дають змогу відрізнити здорових осіб і хворих на РС за характеристиками коливань COP [27, 44, 46, 49]. Наприклад, просторові параметри (ділянка, шлях, швидкість коливань) виявляють відмінності між групами з високою статистичною значущістю [33, 42, 43] (рисунок). Установлено, що статична постурографія перевершує звичайні клінічні тести рівноваги (наприклад, шкалу Берга) за прогностичною чутливістю до падінь у пацієнтів із РС [27, 44, 46, 49].

Динамічна постурографія передбачає додаткові провокації стабільності (рух платформи, нестабільна опора, змінюване зорове поле чи стимуляція) [35]. Вона «екологічніша» (імітує реальні умови), дає змогу окремо оцінити внесок вестибулярної, соматосенсорної та візуальної систем в утримання рівноваги [11]. Однак у дослідженнях РС виявлено, що під час складних динамічних випробувань частина пацієнтів (13—22 %) втрачає рівновагу [10]. Цей ефект, поряд із необхідністю великогабаритного обладнання та тривалих тестів, обмежує практичне застосування динамічної постурографії при РС [10]. У відповідь на ці виклики з'явилися компактні й дешевші альтернативи, Kinect [8, 29, 45]. Вони забезпечують прийнятну

надійність (test-retest \approx 75—90 %) при меншій точності та можуть бути корисними для моніторингу динаміки в одного пацієнта [8, 42]. Проте їхня відмінність від лабораторного золотого стандарту є суттєвою, що слід враховувати при інтерпретації результатів.

Чутливість статичної постурографії до ранніх порушень рівноваги

Дослідження підтверджують, що статична постурографія виявляє порушення рівноваги вже на доклінічних стадіях РС. Наприклад, F. Melillo та співавт. порівняли комп'ютерну платформу з класичним тестом Ромберга у малодисабілітованих хворих РС (EDSS \leq 1). При строгому визначенні «нормального тесту» Ромберга стабільність виявилася зниженою лише в 7 % пацієнтів, тоді як сила платформи виявила відхилення в 25 % [33]. Навіть під час однорічного спостереження наявність принаймні одного аномального параметра статичної постурографії в групі без порушень Ромберга прогнозувала появу клінічних порушень рівноваги пізніше [33]. У дослідженні H. Inojosa та співавт. більшість пацієнтів із РС мали значно гірші показники коливань COP порівняно зі здоровими особами при спокійному стоянні ($p < 0,001$) [25]. Навіть пацієнти, в яких офтальмологічний тест Ромберга не виявляв нестабільності, демонстрували настроювану область постурального коливання (delineated area) вірогідно більшу за норму [25]. Збалансована кореляція між характеристиками постурограм і традиційною шкалою EDSS чи балом церебелярної дисфункції ($r \approx 0,33—0,54$; $p < 0,001$) підтверджує, що статичні параметри тісно пов'язані з тяжкістю захворювання [25].

J.W. Błaszczyk і співавт. розробили нові показники аналізу флуктуацій COP (вектор стабільності, індекси AP/ML) і також виявили «патологічні» особливості постурального маятника у хворих на РС [4]. Зокрема, вони відзначили вірогідно вищі швидкості коливань при закритих очах й аномальні співвідношення фронто-задніх та бічних ковзань, які корелювали з балом за EDSS [4]. Таким чином, статична постурографія не лише доповнює неструктуровану неврологічну оцінку (EDSS), а й може виявляти субклінічні дисфункції постурального контролю, невидимі при рутинному обстеженні [4, 25, 33].

Динамічна постурографія та роботизовані системи

Динамічні протоколи зворотного зв'язку, хоча й вимогливіші, надають додаткові можливості. Дослідження L. Grassi та співавт. показало, що застосування тривісної рухомої платформи виявляє суттєві відмінності між групою пацієнтів і контролем уже при відносно «легких» навантаженнях, тоді як при спокійному стоянні статичні тести були недостатньо чутливими [22]. Отже, штучно ініційований зсув

рівноваги (perturbation) дав змогу «розпізнати» приховані дефіцити навіть у пацієнтів без явних ознак ураження мозочка (cerebellar EDSS subscore = 0) [22]. Відповідно, автори вважають, що розроблені з використанням роботизованої платформи тести є ефективним засобом для вивчення ранніх порушень постуральної стабільності в осіб із РС [22].

Недавно з'явилися комерційні роботизовані платформи для вимірювання балансу. Наприклад, hupova® — паралельний роботизований пристрій із датчиками руху, який забезпечує багатовимірний аналіз стояння. У дослідженні J. Podda та співавт. показано, що кореляція основних показників COP, отриманих при використанні hupova®, із результатами стандартного EquiTest є високою ($r \approx 0,5—0,7$) [40]. Крім того, індекси балансу, отримані за допомогою обох пристроїв, хоча і мають різні назви, були порівняними при відкритих і закритих очах [40]. На думку авторів, hupova® може бути корисним доповненням до традиційної оцінки балансу в осіб із РС, оскільки одночасно надає додаткові параметри та добре сприймається пацієнтами [40]. Ще один приклад — 3-DOF-роботизований маніпулятор для реабілітації балансу в осіб із РС [17]. Цей пристрій імітує рухи гомілковостопного суглоба за трьома ступенями свободи й водночас вимірює розподіл тиску стоп і центру маси тіла. Хоча дослідження з фокусом на клінічну ефективність цієї системи поки обмежені, технічні результати підтверджують її здатність визначити потребу тренування балансування через оцінку м'язово-постуральних реакцій (APAs/CPAs) [17]. Застосування таких роботизованих рішень і комп'ютеризованих платформ відкриває нові перспективи оцінки рівноваги (зокрема, уніфікації тестів та розрахунку комплексних індексів), але потребує стандартизації та валідації у великих когортних дослідженнях.

Інноваційні метрики:

ентропія та складність постуральних сигналів

Традиційні параметри коливань COP (швидкість, амплітуда, площа тощо) добре описують кількісні відмінності при РС, але не висвітлюють нюанси складної нейродинаміки балансу. Тому дедалі більше уваги приділяють нелінійним показникам постурального контролю. Зокрема, ентропія (Sample Entropy, Multiscale Entropy) оцінює непередбачуваність або регулярність траєкторії COP і пов'язана з адаптаційним резервом системи. У дослідженні M.A. Vusa та співавт. показано, що індекс складності постуральних флуктуацій (Multiscale Entropy CI) вірогідно нижчий у жінок із РС порівняно з контролем як у фронто-задньому, так і в бічному напрямку ($p < 0,002$) [6]. Знижені показники ентропії корелювали з втратою тактильної чутливості, що свідчить про внесок порушень соматосенсорного фідбеку в дисбаланс [6].

Велике дослідження, проведене R. Sun і спів-авт., скористалося випадковою вибіркою із 20 показників та продемонструвало, що найхарактернішою ознакою для диференціювання пацієнтів із РС із низьким ризиком падінь та здорових осіб була ентропія постуральної траєкторії [47]. У цьому дослідженні інші групи (помірний і високий ризик) найкраще класифікувалися за амплітудою бічних ковзань [47]. L.E. Cofré Lizama та співавт. показали, що ентропія коливань грудного й поперекового відділів при стоянні зі щільно заплющеними очима і на нерівній поверхні забезпечує вірогідне диференціювання хворих на РС ($EDSS \leq 2.0$) та здорових осіб ($AUC \approx 0,75-0,80$) [12]. Автори дійшли висновку, що нелінійна метрика (особливо AP-ентропія на твердому майданчику при закритих очах) найефективніше виявляє тонкі розлади балансу й може стати чутливим інструментом для моніторингу раннього прогресування РС [12, 47]. Визначення оптимальних нелінійних показників залишається дискусійним. Існує понад 100 показників постуральних коливань, тому відсутність консенсусу щодо їхнього вибору ускладнює узагальнення результатів [13]. Також необхідна більша стандартизація методів обчислення ентропії для клінічного застосування.

Обмеження методу і суперечливі дані

Незважаючи на перспективність, постурографія має низку суттєвих обмежень. По-перше, немає єдиних протоколів проведення випробувань. Дослідження РС відрізняються за вибором умов (статичне стояння з відкритими/закритими очима, стояння на м'якому майданчику, застосування подвійних завдань тощо) і тривалістю запису (часто 20—60 с). Це ускладнює порівняння результатів різних груп і формування загальних норм. В оглядах зазначено, що бракує узгоджених нормативів та прогностичних критеріїв для параметрів COP [13, 42]. По-друге, велика кількість показників становить проблему. Наприклад, низка авторів виявили, що область постуральних коливань, середня швидкість чи RMS-катетенс є сильними предикторами порушення балансу [13, 47], інші віддають перевагу іншим метрикам. Відсутність стандартизованого (уніфікованого) вихідного показника спричиняє суперечності: те, що в одних групах є високопредиктивним, в інших може бути менш інформативним через методичні відмінності. По-третє, у багатьох дослідженнях невеликі вибірки, часто

з хворими на РС з 0—3 балами за EDSS. Це обмежує статистичну силу й узагальнення висновків. Відомі дослідження, зокрема дані щодо ускладнених форм (наприклад, вториннопрогресивного РС), часто ґрунтуються на вибірці з 20—60 хворих [2, 33]. Спостереження дають суперечливі результати. Наприклад, деякі з них не виявили суттєвих відмінностей за постуральною стабільністю між пацієнтами з переважно пірамідними та сенсорними порушеннями [28], тоді як інші вказують на протилежне. Крім того, прогностична цінність постурографії залишається невизначеною. Досі немає чітких доказів, що певні параметри можуть надійно прогнозувати прогресування інвалідності чи ризик падінь при тривалому спостереженні. Поодинокі роботи вказують на те, що наявність хоча б одного аномального показника при нормальних результатах обстеження може сигналізувати про погіршення рівноваги в подальшому [33], але це слід підтвердити в більших дослідженнях. Таким чином, не вирішені такі питання: чи достатньо постурографії для прогнозування клінічного перебігу РС і яке місце вона може посісти в стандартному алгоритмі оцінки пацієнтів.

Висновки

Баланс і постуральний контроль — це основний компонент моніторингу функціонального стану хворих на РС. Постурографічні методи надають цінну кількісну інформацію та виявляють порушення рівноваги на ранніх субклінічних етапах захворювання, до появи видимих симптомів.

Статична постурографія демонструє високу чутливість навіть у пацієнтів із мінімальною дисфункцією, а динамічні випробування та роботизовані платформи можуть ще більше підвищити діагностичну ємність.

Інноваційні методи дослідження уточнюють оцінку балансу, але потребують апробації та стандартизації.

Існує низка нерозв'язаних проблем: відсутність уніфікованих протоколів і нормальних діапазонів для параметрів COP, суперечливі результати окремих досліджень, обмежені вибірки та невстановлена прогностична цінність. Подальші дослідження мають бути спрямовані на стандартизацію методик постурографії, проведення тривалих когортних спостережень й інтеграцію результатів із клінічними та нейровізуалізаційними даними.

Конфлікту інтересів немає.

Література

- Гордашевський ОВ. Вплив тренувань рівноваги на рівень фізичної активності пацієнтів із розсіяним склерозом. *Physical Culture and Sport: Scientific Perspective*. 2025;1(1):457-464. doi: 10.31891/pcs.2025.1(1).111.
- Alpini D, Di Bernardino F, Mattei V, Caputo D, Schalek P, Cesarani A. Characteristics of Multiple Sclerosis Patient Stance Control Disorders, Measured by Means of Posturography and Related to Brainstem Lesions. *Audiology Research*. 2012;2(1):e9. doi: 10.4081/audiore.2012.e9.
- Ayvatt E, Doğan M, Ayvat F, Kılıncı ÖO, Sütçü G, Kılıncı M, Yıldırım SA. Usefulness of the Berg Balance Scale for prediction of fall risk in multiple sclerosis. *Neurol Sci*. 2024 Jun;45(6):2801-2805. doi: 10.1007/s10072-024-07318-w.
- Błaszczak JW, Cieślińska-Świder J, Orawiec R. New methods of posturographic data analysis may improve the diagnostic value of static posturography in multiple sclerosis. *Heliyon*. 2021 Feb 11;7(2):e06190. doi: 10.1016/j.heliyon.2021.e06190.
- Brichetto G, Piccardo E, Pedullà L, Battaglia MA, Tacchino A. Tailored balance exercises on people with multiple sclerosis: A pilot randomized, controlled study. *Mult Scler*. 2015 Jul;21(8):1055-63. doi: 10.1177/1352458514557985.
- Busa MA, Jones SL, Hamill J, van Emmerik RE. Multiscale entropy identifies differences in complexity in postural control in women with multiple sclerosis. *Gait Posture*. 2016 Mar;45:7-11. doi: 10.1016/j.gaitpost.2015.12.007.
- Cameron MH, Lord S. Postural control in multiple sclerosis: implications for fall prevention. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2010;10:407-12. doi: 10.1007/s11910-010-0128-0.
- Castelli L, Stocchi L, Patrignani M, Sellitto G, Giuliani M, Prosperini L. We-Measure: toward a low-cost portable posturography for patients with multiple sclerosis using the commercial Wii balance board. *J Neurol Sci*. 2015 Dec 15;359(1-2):440-4. doi: 10.1016/j.jns.2015.10.016.
- Cattaneo D, Jonsdottir J, Regola A, Carabalona R. Stabilometric assessment of context dependent balance recovery in persons with multiple sclerosis: a randomized controlled study. *J Neuroeng Rehabil*. 2014 Jun 10;11:100. doi: 10.1186/1743-0003-11-100.
- Cattaneo D, Jonsdottir J. Sensory impairments in quiet standing in subjects with multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2009 Jan;15(1):59-67. doi: 10.1177/1352458508096874.
- Chaudhry H, Findley T, Quigley KS, et al. Measures of postural stability. *J Rehabil Res Dev*. 2004 Sep;41(5):713-20. PMID: 15558401.
- Cofré Lizama LE, He X, Kalincik T, Galea MP, Panisset MG. Sample Entropy Improves Assessment of Postural Control in Early-Stage Multiple Sclerosis. *Sensors (Basel)*. 2024 Jan 29;24(3):872. doi: 10.3390/s24030872.
- Comber L, Sosnoff JJ, Galvin R, Coote S. Postural control deficits in people with Multiple Sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Gait Posture*. 2018 Mar;61:445-452. doi: 10.1016/j.gaitpost.2018.02.018.
- Cortés-Pérez I, Osuna-Pérez MC, Montoro-Cárdenas D, et al. Virtual reality-based therapy improves balance and reduces fear of falling in patients with multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neuroeng Rehabil*. 2023 Apr 11;20(1):42. doi: 10.1186/s12984-023-01174-z.
- Costello F. Vision Disturbances in Multiple Sclerosis. *Semin Neurol*. 2016 Apr;36(2):185-95. doi: 10.1055/s-0036-1579692.
- Daley ML, Swank RL. Changes in postural control and vision induced by multiple sclerosis. *Agressologie*. 1983;24:327-9. PMID: 6638322.
- Ersoy T, Hocaoglu E. A 3-DoF robotic platform for the rehabilitation and assessment of reaction time and balance skills of MS patients. *PLoS One*. 2023 Feb 24;18(2):e0280505. doi: 10.1371/journal.pone.0280505.
- Finlayson ML, Peterson EW, Cho CC. Risk factors for falling among people aged 45 to 90 years with multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006 Sep;87(9):1274-9; quiz 1287. doi: 10.1016/j.apmr.2006.06.002.
- GBD 2016 Multiple Sclerosis Collaborators. Global, regional, and national burden of multiple sclerosis 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019 Mar;18(3):269-285. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30443-5.
- Giovannoni G. Multiple sclerosis related fatigue. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006 Jan;77(1):2-3. doi: 10.1136/jnnp.2005.074948.
- Goldenberg MM. Multiple sclerosis review. *Peer Rev J Formul Manag*. 2012 Mar;37(3):175-84. PMID: 22605909.
- Grassi L, Rossi S, Studer V, et al. Quantification of postural stability in minimally disabled multiple sclerosis patients by means of dynamic posturography: an observational study. *J Neuroeng Rehabil*. 2017 Jan 10;14(1):4. doi: 10.1186/s12984-016-0216-8.
- Gunn HJ, Newell P, Haas B, Marsden JF, Freeman JA. Identification of risk factors for falls in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Phys Ther*. 2013 Apr;93(4):504-13. doi: 10.2522/ptj.20120231.
- Harbo HF, Gold R, Tintoré M. Sex and gender issues in multiple sclerosis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2013 Jul;6(4):237-48. doi: 10.1177/1756285613488434.
- Inojosa H, Schriefer D, Klöditz A, et al. Balance testing in multiple sclerosis — improving neurological assessment with static posturography? *Front Neurol*. 2020 Feb 26;11:135. doi: 10.3389/fneur.2020.00135.
- Kahl O, Wierzbicka E, Dębińska M, Mraz M, Mraz M. Compensatory image of the stability of people with multiple sclerosis and atrial vertigo based on posturography examination. *Sci Rep*. 2021 Mar 29;11(1):7027. doi: 10.1038/s41598-021-85983-z.
- Kalron A, Achiron A. Postural control, falls and fear of falling in people with multiple sclerosis without mobility aids. *J Neurol Sci*. 2013 Dec 15;335(1-2):186-90. doi: 10.1016/j.jns.2013.09.029.
- Kalron A, Givon U, Frid L, Dolev M, Achiron A. (2016). Static posturography and falls according to pyramidal, sensory and cerebellar functional systems in people with multiple sclerosis. *PLoS One*. 2016 Oct 14;11(10):e0164467. doi: 10.1371/journal.pone.0164467.
- Keune PM, Young WR, Paraskevopoulos IT, et al. Measuring standing balance in multiple sclerosis: further progress towards an automatic and reliable method in clinical practice. *J Neurol Sci*. 2017 Aug 15;379:157-162. doi: 10.1016/j.jns.2017.06.007.
- Lopez LP, Palmero NV, Ruano LG, et al. The implementation of a reflex locomotion program according to Vojta produces short-term automatic postural control changes in patients with multiple sclerosis. *J Bodyw Mov Ther*. 2021 Apr;26:401-405. doi: 10.1016/j.jbmt.2021.01.001.
- Martin CL, Phillips BA, Kilpatrick TJ, Butzkueven H, Tubridy N, McDonald E, et al. Gait and balance impairment in early multiple sclerosis in the absence of clinical disability. *Mult Scler*. 2006;12:620-8. doi: 10.1177/1352458506070658.
- Matsuda PN, Shumway-Cook A, Ciol MA, Bombardier CH, Kartin DA. Understanding falls in multiple sclerosis: association of mobility status, concerns about falling, and accumulated impairments. *Phys Ther*. 2012;92:407-15. doi: 10.2522/ptj.20100380.
- Melillo F, Di Sapio A, Martire S, Malentacchi M, Matta M, Bertolotto A. Computerized posturography is more sensitive than clinical Romberg Test in detecting postural control impairment in minimally impaired Multiple Sclerosis patients. *Mult Scler Relat Disord*. 2017 May;14:51-55. doi: 10.1016/j.msard.2017.03.008.
- Moen SM, Celius EG, Nordsletten L, Holmoy T. Fractures and falls in patients with newly diagnosed clinically isolated syndrome and multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2011;191:79-82. doi: 10.1111/j.1600-0404.2011.01548.x.
- Nashner LM, Shupert CL, Horak FB, Black FO. Organization of posture controls: an analysis of sensory and mechanical constraints. *Prog Brain Res*. 1989;80:411-8; discussion 395-7. doi: 10.1016/s0079-6123(08)62237-2.
- Nilsagård Y, Gunn H, Freeman J, et al. Falls in people with MS—an individual data meta-analysis from studies from Australia, Sweden, United Kingdom and the United States. *Mult Scler*. 2015 Jan;21(1):92-100. doi: 10.1177/1352458514538884.
- Obrero-Gaitán E, Molina F, Montilla-Ibañez MD, Del-Pino-Casado R, Rodríguez-Almagro D, Lomas-Vega R. Misperception of Visual Vertical in Peripheral Vestibular Disorders. A Systematic Review With Meta-Analysis. *Laryngoscope*. 2021 May;131(5):1110-1121. doi: 10.1002/lary.29124.
- Pagnini F, Bosma CM, Phillips D, Langer E. Symptom changes in multiple sclerosis following psychological interventions: a systematic review. *BMC Neurol*. 2014 Nov 30;14:222. doi: 10.1186/s12883-014-0222-z.
- Pike J, Jones E, Rajagopalan K, Piercy J, Anderson P. Social and economic burden of walking and mobility problems in multiple sclerosis. *BMC Neurol*. 2012 Sep 18;12:94. doi: 10.1186/1471-2377-12-94.
- Podda J, Marchesi G, Squeri V, et al. Standard versus innovative robotic balance assessment for people with multiple sclerosis: a correlational study. *Eur J Med Res*. 2023 Jul 26;28(1):254. doi: 10.1186/s40001-023-01223-2.

41. Pollock AS, Durward BR, Rowe PJ, Paul JP. What is balance? *Clin Rehabil.* 2000;14:402-6. doi: 10.1191/0269215500cr3420a.
42. Prosperini L, Castelli L. Spotlight on postural control in patients with multiple sclerosis. *Degener Neurol Neuromuscul Dis.* 2018;8:25-34. doi: 10.2147/DNND.S135755.
43. Prosperini L, Fortuna D, Gianni C, Leonardi L, Pozzilli C. The diagnostic accuracy of static posturography in predicting accidental falls in people with multiple sclerosis. *Neurorehabil Neural Repair.* 2013 Jan;27(1):45-52. doi: 10.1177/1545968312445638.
44. Reguera-García MM, de Souza-Teixeira F, Fernández JA de P. Test-retest reliability of static postural control in people with multiple sclerosis. *J Phys Ther Sci.* 2017 Aug;29(8):1399-1404. doi: 10.1589/jpts.29.1399.
45. Severini G, Straudi S, Pavarelli C, et al. Use of Nintendo Wii Balance Board for posturographic analysis of Multiple Sclerosis patients with minimal balance impairment. *J Neuroeng Rehabil.* 2017 Mar 11;14(1):19. doi: 10.1186/s12984-017-0230-5.
46. Sosnoff JJ, Socie MJ, Boes MK, et al. Mobility, balance and falls in persons with multiple sclerosis. *PLoS One.* 2011;6(11):e28021. doi: 10.1371/journal.pone.0028021.
47. Sun R, Walden K, Siahrostami A, Sosnoff JJ. Fall risk prediction in multiple sclerosis using postural sway measures: a machine learning approach. *Sci Rep.* 2019 Nov 6;9(1):16154. doi: 10.1038/s41598-019-52697-2.
48. Visser JE, Carpenter MG, van der Kooij H, Bloem BR. The clinical utility of posturography. *Clin Neurophysiol.* 2008 Nov;119(11):2424-36. doi: 10.1016/j.clinph.2008.07.220.
49. Wajda DA, Motl RW, Sosnoff JJ. Three-month test-retest reliability of center of pressure motion during standing balance in individuals with multiple sclerosis. *Int J MS Care.* 2016 Mar-Apr;18(2):59-62. doi: 10.7224/1537-2073.2015-014.
50. Walton C, et al. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS. *Mult Scler.* 2020 Dec;26(14):1816-1821. doi: 10.1177/1352458520970841.

O.A. ILINA

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Effectiveness of posturography in the detection and monitoring of coordination disorders in multiple sclerosis (review)

Multiple sclerosis (MS) is a chronic demyelinating disease of the central nervous system, characterized by a wide range of clinical manifestations, including impairments in motor coordination, balance, and gait. Balance and coordination are among the most vulnerable functions in MS, and deterioration of postural control significantly reduces patients' mobility, increases the risk of falls, and worsens quality of life. Detecting subtle coordination disorders at early stages of MS remains a pressing challenge, as standard clinical scales (such as EDSS, SARA) may fail to capture mild dysfunctions. Posturography is an objective instrumental method for assessing postural balance and is increasingly regarded as a potentially sensitive marker of early impairment. This literature review summarizes current findings on the use of static and dynamic posturography in the diagnosis and monitoring of MS. It highlights that postural control disturbances can occur even at the earliest stages of MS, in patients with minimal neurological disability, and often lead to falls and reduced quality of life. Static posturography, by recording shifts in the center of pressure during quiet standing, demonstrates high sensitivity to subclinical balance disorders even in patients with normal findings on the traditional Romberg test. At the same time, several methodological limitations are noted: the absence of standardized protocols and normative values, the large number of available indicators (over 100 reported parameters) without unified recommendations, and inconsistent results across studies. It is noted that dynamic tests may more effectively reveal hidden balance deficits, while robotic platforms enable assessment using novel metrics. Innovative nonlinear indicators demonstrate additional sensitivity to early postural control changes. However, aligning these approaches with conventional methodologies, determining their prognostic value, and achieving standardization remain unresolved issues requiring further investigation. The review emphasizes the potential of posturographic monitoring in MS while underscoring the need for unified methodological standards to enable objective interpretation of results.

Keywords: multiple sclerosis, postural balance, coordination disorders, posturography, stabilometry, equilibrium, ataxia, falls.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Ильина ОА. Эффективность постурографии для выявления та моніторингу порушень координації при розсіяному склерозі (огляд літератури). Український неврологічний журнал. 2025;3-4:5-10. doi: 10.30978/UNJ2025-3-4-5.

Ilina OA. (Effectiveness of posturography in the detection and monitoring of coordination disorders in multiple sclerosis (review)). *Ukrainian Neurological Journal.* 2025;3-4:5-10. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-3-4-5>. Ukrainian.



Є.О. НЕВХОРОШЕВ

Національний медичний університет
імені О.О.Богомольця, Київ
ДУ Територіальне медичне об'єднання МВС України
по місту Києву та Київській області

Вплив психотравмувальної події на перебіг шийного радикулярного болю у військовиків: клінічні, психоемоційні та прогностичні аспекти

Шийний радикулярний біль є поширеним клінічним синдромом, що супроводжується значним функціональним обмеженням, зниженням якості життя та суттєвими соціально-економічними втратами. Повномасштабна війна в Україні призвела до різкого зростання чисельності військовослужбовців і, відповідно, до збільшення частоти бойових, службових та перенавантажувальних травм опорно-рухового апарату, зокрема шийного відділу хребта. В умовах військової служби шийний радикулярний біль часто виникає на тлі інтенсивних фізичних навантажень, повторюваних мікротравм, носіння важкого спорядження та обмежених можливостей для повноцінної реабілітації.

Окрім біомеханічних і дегенеративних чинників, перебіг больових синдромів у військовослужбовців значною мірою модифікується впливом психотравмуючих подій, посттравматичного стресового розладу, депресивних і тривожних розладів, а також черепно-мозкової травми. Дані сучасної літератури свідчать, що ці стани можуть впливати на інтенсивність болю, його хронізацію, функціональні обмеження та ефективність лікування, однак їх роль у формуванні гострого та підгострого шийного корінцевого болю залишається недостатньо вивченою.

У статті узагальнено сучасні дані щодо термінології, етіології, клінічних проявів, діагностичних підходів, лікування та прогнозу шийного радикулярного болю з акцентом на особливості перебігу у військовослужбовців. Проаналізовано клініко-радіологічні співвідношення, можливості інструментальної діагностики та обмеження наявної доказової бази щодо цієї специфічної популяції пацієнтів. Особливу увагу приділено ролі психоемоційних і контекстуальних факторів у формуванні больового синдрому та відповіді на терапію.

Отримані узагальнення підкреслюють дефіцит цілеспрямованих досліджень шийного радикулярного болю у військовослужбовців, особливо на ранніх етапах захворювання, що обґрунтовує необхідність подальших наукових робіт з метою оптимізації діагностичних і лікувальних стратегій та профілактики хронізації болю.

Особливо на ранніх етапах захворювання, що обґрунтовує необхідність проведення наукових робіт у цьому напрямі.

Ключові слова: шийний радикулярний біль, радикулопатія, військовикі, психотравма, посттравматичний стресовий розлад, біль у шиї.

Шийний радикулярний біль — поширений клінічний синдром, що значною мірою негативно впливає на психічне здоров'я, фізичне функціонування та соціальну активність людини, часто призводить до тимчасової або стійкої втрати працездатності, формуючи суттєвий соціально-економічний тягар для системи охорони здоров'я [18].

У 2022 р. російська федерація розпочала повномасштабне військово-вторгнення в Україну, що суттєво змінило демографічну й медичну структуру

України. У зв'язку з мобілізацією та формуванням нових військових підрозділів чисельність військовиків різко зросла, що призвело до відповідного збільшення частоти бойових, службових і перенавантажувальних травм, зокрема вертеброгенної патології. Оскільки з 2022 р. офіційні дані щодо чисельності Збройних Сил України засекречені, у наукових публікаціях використовують відкриті оцінки. За даними Global Firepower (2025), загальний військовий персонал України становить приблизно

2,2 млн осіб разом із резервом і парамілітарними формуваннями [15].

Окрім очевидних соматичних чинників, військова служба в умовах бойових дій асоціюється з впливом психотравмувальних подій, які можуть суттєво модифікувати перебіг больових синдромів. Відомо, що психоемоційні розлади, зокрема тривога, депресія та посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), можуть впливати на інтенсивність болю, його хронізацію та ефективність лікування. Взаємозв'язок між психотравмувальними подіями та клінічним перебігом шийного радикулярного болю у військовиків недостатньо вивчено.

Незважаючи на наявність значної кількості досліджень, присвячених шийному корінцевому болю в загальній популяції, дані щодо особливостей його перебігу у військовиків, особливо в контексті психотравматичного впливу, є обмеженими, що створює суттєві труднощі для клінічної практики. Це зумовлює актуальність досліджень, спрямованих на комплексну оцінку клінічних, психоемоційних та прогностичних аспектів шийного радикулярного болю в цієї категорії пацієнтів.

Терміни та визначення

Шийний радикулярний, або корінцевий, біль — це біль у ділянці шиї, що іррадіює у верхню кінцівку та зумовлений подразненням або компресією шийного спинномозкового нерва, його корінців або обох структур одночасно [6]. Це визначення широко використовують у сучасній клінічній літературі [11]. Терміни «радикулярний біль» і «радикулопатія» не є тотожними поняттями, тому їх не слід використовувати як синоніми. У випадку радикулярного болю наявний лише больовий синдром з іррадіацією у відповідному дерматомі без об'єктивного неврологічного дефіциту, тоді як при радикулопатії, крім больового феномену, зазвичай виявляють об'єктивні сенсорні та/або моторні порушення, а також зниження або випадіння сухожилково-періостальних рефлексів [29, 43]. У науковій літературі термін «радикулопатія» нерідко використовують у ширшому значенні для позначення всього комплексу симптомів, спричинених компресією нервового корінця, що охоплює як власне радикулопатію, так і ізольований радикулярний біль, що інколи узагальнюють поняттям «радикулярний синдром» [38, 13].

В українській літературі як аналог терміну «шийний радикулярний біль» також трапляється термін «цервікобрахіалгія» [1]. Шийний корінцевий біль та радикулопатія частіше виникають одночасно. У міру прогресування основного захворювання ізольований радикулярний біль може переходити в радикулопатію [29].

Епідеміологія

Значний медико-соціальний тягар болю в шиї підтверджується епідеміологічними даними.

За результатами аналізу даних The Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study (GBD) 2021 р., у світі близько 206 млн осіб страждають на біль у шиї [48]. За результатами систематичного огляду M. Mansfield та співавт. (2020), захворюваність на шийну радикулопатію становить від 0,832 до 1,79 на 1000 людино-років, а поширеність — від 1,21 до 5,80 випадку на 1000 осіб [23].

У класичному популяційному епідеміологічному дослідженні K. Radhakrishnan і співавт., проведеному в Rochester (Minnesota) у 1976—1990 рр. із використанням системи медичного реєстру Mayo Clinic, було проаналізовано 561 випадок шийної радикулопатії. Середній вік пацієнтів становив близько 47 років ((47,6 ± 13,1) року в чоловіків та (48,2 ± 13,8) року в жінок) [30]. Найчастіше уражався корінець C7, рідше — C6, що, імовірно, пов'язано з тим, що міжхребцеві отвори у верхньому шийному відділі мають більший розмір, ніж у нижньому [19]. Середньорічна скоригована на вік захворюваність на шийну радикулопатію становила 83,2 на 100 тис. населення, досягаючи піку у віковій групі 50—54 років.

Дані щодо епідеміології шийної радикулопатії у військовиків є вкрай обмеженими. В одному з досліджень, проведеному з участю військовиків Сполучених Штатів Америки, захворюваність становила 1,79 на 1000 людино-років [34]. Систематичні епідеміологічні дані щодо болю в шиї, зокрема щодо шийної радикулопатії та цервікобрахіалгії, в українських військовиків відсутні.

Етіологія та чинники ризику

Загальними чинниками ризику в популяції є середній вік, чоловіча стать, куріння, спорт із навантаженням на шийний відділ хребта, робота, пов'язана з обладнанням, що вібрає, та підняттям важких речей, обтяжений анамнез щодо поперекової радикулопатії, травма шиї тощо [27]. Специфічні чинники ризику для військовиків — підвищені фізичні навантаження, психологічна травматизація, вплив ударних і вібраційних навантажень у пілотів та авіаперсоналу, носіння важкого бойового спорядження, а також травми, що виникають під час повітряно-десантних, штурмових та міських піхотних операцій [7]. Найчастішими етіологічними чинниками компресії та/або іритатії корінця є дегенеративно-дистрофічні зміни хребта: грижі міжхребцевих дисків, звуження міжхребцевого отвору, нестабільність тіл хребців [17].

Клінічні прояви шийного радикулярного синдрому

Загалом чітких наукових даних щодо особливості клінічних виявів та перебігу шийного радикулярного болю у військовиків немає.

Відомо, що біль у шиї є поширеним явищем у військовиків, посідає друге місце після болю в нижній частині спини [10, 7]. За повідомленням

S.P. Cohen і співавт. (2010), біль у шийному відділі був «однією з провідних причин медичної евакуації із зони бойових дій» [9].

Одним із ключових виявів шийного корінцевого синдрому є больовий синдром ноцицептивно-нейропатичного характеру, що часто має штрикучий характер або подібний до ударів струму (electric-like) і поширюється від шиї в руку у відповідній ураженому корінцю дерматом [21]. Хоча класично біль відчувається у певному дерматомі відповідного подразненого корінця або спинномозкового нерва [45], клінічна діагностика може бути неоднозначною. Так, дані літератури свідчать про те, що біль у ділянці лопатки може бути раннім симптомом шийної радикулопатії та найчастіше пов'язаний з ураженням корінця C7 [4]. Це пояснюється динамомним (dynatome) характером поширення болю: хоча він може нагадувати класичні дерматомні карти, нерідко зони болю виходять за їхні межі або охоплюють сусідні ділянки [36]. У дослідженні S.J. McAnany та співавт. встановлено, що лише в 54 % випадків симптоми шийної радикулопатії відповідають класичним дерматомним картам, в решті випадків зона болю та оніміння зміщується в середньому на 1,7 сегмента, що підтверджує, що нестандартна клінічна картина є поширеним явищем, незалежно від рівня ураження [24].

Сенсорні феномени, зокрема парестезії, мають високий рівень прогностичної чутливості при верифікації корінцевого синдрому. Висока чутливість парестезій (0,83) свідчить про те, що відсутність сенсорних скарг суттєво знижує клінічну ймовірність цього діагнозу [38]. Парестезія є другою за поширеністю ознакою цервікальної радикулопатії після корінцевого болю [5]. Подібно до ситуації з поширенням болю, оніміння також часто не має чіткої локалізації, а виразна втрата чутливості в межах одного дерматома трапляється рідко через перекриття зон іннервації сусідніх дерматомів [31]. Тому ізольована оцінка больових і сенсорних симптомів є недостатньою, а визначення ймовірного рівня корінцевого ураження потребує поєднання їх із результатами фізикального обстеження, зокрема провокаційних тестів й оцінки м'язової сили.

Важливим фізикальним методом діагностики є тест Спурлінга [37], який виконується шляхом нахилу голови в бік ураження з подальшим аксіальним навантаженням [2]. Критерієм позитивного результату є репродукція радикулярного болю або парестезій з іррадіацією у верхню кінцівку [41]. Згідно з результатами системного огляду й метааналізу L.H. Lin і співавт. (2025), сумарна чутливість тесту становить 0,53 (95 % довірчий інтервал (ДІ): 0,29—0,78), специфічність — 0,92 (95 % ДІ: 0,88—0,96). Ддавання ротації або розгинання шиї до латерального нахилу голови підвищує чутливість до 0,67 (порівняно з 0,31 без цих компонентів) [22]. Тест Спурлінга не має єдиної стандартної техніки виконання через наявність численних модифікацій (варіанти

комбінацій нахилів, ротацій і розгинання шиї з/без аксіальної компресії) [2]. Тест абдукції плеча (shoulder abduction test, або тест Бакоді) характеризується варіабельною чутливістю (0,17—0,78) та відносно високою специфічністю (0,75—0,92). Позитивний результат тесту — зменшення болю при розміщенні ураженої верхньої кінцівки в положення абдукції з опорою на голову [33]. Тест напруження верхньої кінцівки (upper limb tension test) демонструє найвищу чутливість (70—90 %), але характеризується низькою специфічністю (15—30 %) порівняно з клінічним діагнозом, установленим на підставі клінічної картини та підтвердженням додатковими методами обстеження [8]. Сукупне використання результатів цих тестів забезпечує вищу діагностичну точність, ніж оцінка кожного показника окремо [46].

Таким чином, наявні дані не дають змоги чітко визначити специфічні клінічні особливості шийного радикулярного болю у військовиків, що свідчить про невелику кількість цілеспрямованих досліджень у цій популяції.

Особливості перебігу шийного корінцевого болю у військовиків

Особливий статус військовиків як групи пацієнтів, що потребує поглибленого вивчення, зумовлений не лише специфічними чинниками ризику чи обмеженим доступом до лікувально-реабілітаційних заходів, а й значним впливом супутніх психоемоційних розладів і бойових травм на перебіг больових синдромів.

Хронічний біль є однією з найсерйозніших медичних і соціальних проблем сучасної охорони здоров'я, оскільки призводить до істотного погіршення функціонування та якості життя. Він асоціюється з обмеженням рухливості, труднощами у виконанні повсякденних завдань, потребою в анагетиках, підвищеними рівнями тривоги та депресії, а також нижчим суб'єктивним відчуттям здоров'я [44]. Важливо, що поширеність станів, асоційованих із хронізацією болю, зокрема черепно-мозкової травми (ЧМТ) і ПТСР, є вищою серед військових ветеранів, ніж у цивільного населення [42].

D.E. Nampiararampil і співавт. (2008) провели систематичний огляд, присвячений виявленню поширеності хронічного болю у пацієнтів із ЧМТ, визначенню взаємозв'язку між тяжкістю ЧМТ та інтенсивністю болю, а також порівняли перебіг хронічного болю в цивільних осіб та ветеранів бойових дій. Поширеність хронічного болю становила 51,5 % (95 % ДІ: 49,8—53,2 %) у цивільних осіб та 43,1 % (95 % ДІ: 39,9—46,3 %) у ветеранів. Окрім посттравматичного головного болю, у таких пацієнтів спостерігали розвиток комплексного регіонарного больового синдрому та м'язово-тонічного больового синдрому [26]. Зазначено, що ПТСР може бути медіатором у розвитку хронічного болю, але ЧМТ, імовірно, має незалежний кореляційний

зв'язок із виникненням хронічного больового синдрому [26]. Цікаво, що у пацієнтів із легкою ЧМТ зареєстровано більшу поширеність хронічного болю порівняно з особами із ЧМТ середнього або тяжкого ступеня, що може бути зумовлено труднощами з повідомленням про симптоми, виконавчою дисфункцією, порушеннями пам'яті та мовленнєвим дефіцитом у пацієнтів із тяжкою ЧМТ [44].

Згідно з опитуванням, проведеним R.L. Toblin і співавт. (2014), із 2597 військовиків, які брали участь у бойових діях в Іраку та Афганістані, хронічний біль було виявлено в 1131 (44,0 %) респондента, із них майже щоденний біль відзначали 350 (31,0 %), постійний біль — 277 (24,6 %). Установлено, що наявність хронічного болю вірогідно асоціюється з віком понад 30 років, наявністю бойової травми, вищою інтенсивністю бойових дій, ПТСР і великим депресивним розладом [39].

Попередні дослідження, зокрема К. McDermott і співавт. (2024), демонструють, що симптоми ПТСР пов'язані з інтенсивністю гострого болю та фізичною дисфункцією вже в перші 1—2 міс після травми, а певні симптоматичні кластери (наприклад, гіперзбудження (hyperarousal)) мають особливо сильний вплив. Хоча ця робота ґрунтується на вибірці переважно жінок з ортопедичними травмами, отримані дані підсилюють тезу про вплив психотравматичних чинників на перебіг гострого больового синдрому. Це свідчить про необхідність розгляду впливу ПТСР і пов'язаних механізмів (надниркова активація, центральна сенситизація) на гострий шийний біль у військовиків [25].

Окрім біомедичних чинників, на перебіг шийного корінцевого болю у військовиків можуть впливати контекстуальні та організаційні чинники, які недостатньо висвітлені літературі. Зокрема, страх повернення до бойових дій, обмежені строки лікування та вимушене раннє повернення до інтенсивних фізичних навантажень потенційно можуть спричинити персистування больового синдрому й зменшити ефективність терапевтичних втручань. Зазначені аспекти потребують систематичного вивчення, оскільки їх ігнорування може призвести до недооцінки складності перебігу шийного корінцевого болю у військовиків.

Таким чином, військовикі становлять окрему клінічну групу пацієнтів із підвищеним ризиком хронізації больових синдромів, що зумовлено високою поширеністю ЧМТ, ПТСР і психоемоційних порушень. Ці чинники можуть істотно впливати на перебіг, тривалість лікування та прогноз гострого й підгострого шийного корінцевого болю, що потребує диференційованого підходу до діагностики та терапії в цій популяції.

Діагностика шийного корінцевого болю та радикулопатії

Виходячи з клінічної логіки, підходи до інструментальної діагностики шийного радикулярного

болю та радикулопатії у військовиків загалом не відрізняються від таких у загальній популяції та відповідають сучасним уявленням про діагностику цього стану.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) шийного відділу хребта посідає ключове місце в діагностиці шийного радикулярного болю, зокрема для клініко-анатомічного зіставлення та верифікації рівня ураженого корінця. За відсутності «червоних прапорців» доцільним є обмеження застосування МРТ для пацієнтів, які залишаються симптоматичними після 4—6 тиж консервативного лікування, з огляду на відносно сприятливий та самообмежувальний перебіг захворювання [29]. У військовиків МРТ часто виконують на більш ранніх етапах для виявлення структурної причини больового синдрому, що може потребувати швидшого хірургічного втручання в умовах обмеженого часу для повноцінного консервативного лікування та реабілітації.

Ситуація, коли дані МРТ шийного відділу хребта не узгоджуються з результатами фізикального обстеження пацієнта, не є рідкістю [14, 32]. Незважаючи на те, що у 73 % пацієнтів компресія клінічно ураженого корінця підтверджувалася за даними МРТ, майже в половині випадків (45 %) виявляли також компресії клінічно безсимптомних корінців, а в 13—15 % випадків МРТ не демонструвало патологічних змін взагалі [20]. Це свідчить про часту клініко-радіологічну невідповідність та обмежену специфічність МРТ при оцінці шийного радикулярного болю, що зумовлює необхідність інтерпретації МРТ-даних з урахуванням клінічної картини. У військовиків клініко-радіологічна невідповідність може мати додаткове значення з огляду на високий рівень супутніх психоемоційних чинників і вторинних больових механізмів.

Електронейроміографія (ЕНМГ) є важливим методом підтвердження шийної радикулопатії, демонструючи помірну чутливість (50—71 %) при дуже високій специфічності близько 100 %. Вона дає змогу оцінити хронічність ураження корінця. У гострій фазі (приблизно через 14—21 день від початку болю) на електроміограмі виявляються потенціали денервації та зниження рекрутування при збереженій морфології потенціалів рухових одиниць (motor unit action potentials, MUAP), тоді як при хронічному перебігу спостерігається ремоделювання MUAP із збільшенням їхньої тривалості, амплітуди та поліфазності. Найінформативнішим вважають виконання дослідження з оцінкою дистальних, проксимальних і паравертебральних м'язів. Однак єдиного консенсусу щодо градації тяжкості радикулопатії за даними ЕМГ немає [16].

Рентгенографія шийного відділу хребта (разом із функціональними пробами) має обмежену діагностичну цінність для верифікації шийної радикулопатії, але корисна для оцінки сегментарної нестабільності. Метод є відносно доступним й економічно вигідним, тому може застосовуватися

як початковий етап обстеження, особливо за наявності в анамнезі травми, «червоних прапорців» щодо злоякісного процесу або за відсутності клінічного поліпшення впродовж 4—6 тиж консервативного лікування [5].

Лікування та прогноз

Дані щодо ефективності й тривалості лікування шийного радикулярного болю у військовиків обмежені, а більшість рекомендацій ґрунтуються на даних досліджень загальної популяції.

Кокранівський систематичний огляд 15 досліджень виявив докази низької якості ефективності класичного масажу, модифікованих технік strain/counterstrain і традиційного китайського масажу для зменшення болю й поліпшення функціонального стану порівняно з плацебо або лише освітніми втручаннями [28]. Необхідно провести додаткові дослідження в цьому напрямі. Нестероїдні протизапальні засоби та міорелаксанти широко використовують при гострій шийній радикулопатії, але наявні дані підтверджують лише обмежену ефективність при гострому болю в шії без окремої оцінки радикулопатичного компонента [5]. Докази щодо ефективності системних стероїдів (наприклад, перорального преднізолону) у лікуванні шийної радикулопатії обмежені. Одне плацебо-контрольоване рандомізоване клінічне дослідження виявило, що короткий курс оральних стероїдів супроводжувався значним зменшенням болю й поліпшенням функції порівняно з плацебо, тоді як дані про внутрішньом'язові стероїди менш переконливі. У цілому якість доказів низька. Необхідно провести високоякісні дослідження [12]. Одним із малоінвазивних методів лікування шийного радикулярного болю є епідуральні стероїдні ін'єкції, застосування яких у сучасних дослідженнях демонструє сприятливий профіль ефективності та безпечності [47].

Подібно до динаміки радикулярної симптоматики, радіологічні дослідження свідчать, що шийні грижі міжхребцевих дисків можуть спонтанно регресувати під час консервативного лікування. За даними серій спостережень у пацієнтів із послідовними МРТ середній час регресу становив близько 9 міс, а екструзовані та секвестровані грижі, особливо парацентральної або форамінальної локалізації з периферичним накопиченням контрасту, мали найбільшу схильність до зменшення [35, 40].

Зазвичай прогноз при шийному радикулярному болі на тлі консервативної терапії є сприятливим і не залежить від того, зумовлений він грижею міжхребцевого диска чи дегенеративними змінами

(остеофітним комплексом) [21]. У дослідженні A.J. Schoenfeld і співавт., проведеному у військовиків США у 2000—2009 рр., показано, що 70—95 % пацієнтів із шийним радикулярним болем мали значне клінічне поліпшення при застосуванні консервативної терапії, зокрема лікувальної фізкультури, нестероїдних протизапальних засобів та/або епідуральних ін'єкцій кортикостероїдів [34].

У військовиків поєднання шийного больового синдрому з порушеннями сну, ЧМТ і ПТСР формує клінічно складний фенотип, у межах якого стандартні підходи до лікування болю можуть бути недостатньо ефективними без корекції супутніх станів. Однак відсутні чіткі дані, які дали б змогу оцінити, чи поліпшує цілеспрямоване лікування таких коморбідностей результати терапії больового синдрому, що обґрунтовує необхідність проведення додаткових досліджень.

Висновки

У науковій літературі відсутні дані щодо клінічних особливостей шийного корінцевого больового синдрому та шийної радикулопатії у військовиків, а більшість сучасних уявлень про перебіг цих станів ґрунтуються на дослідженнях загальної популяції.

У більшості наукових робіт вивчали роль психоемоційних і соматичних чинників у процесах хронізації болю та особливостях його перебігу, тоді як вплив цих чинників на перебіг гострого й підгострого больового синдрому недостатньо вивчено. Однак ранні етапи больового процесу є критичними для формування центральної сенситизації та переходу болю в хронічну форму.

Військовики становлять окрему клінічну популяцію, для якої характерні інтенсивні й повторювані механічні навантаження на шийний відділ хребта, висока частота бойових і небойових травм, зокрема ЧМТ, а також значна поширеність ПТСР, депресивних і тривожних розладів. Сукупність цих чинників може суттєво впливати на перебіг гострого та підгострого болю, змінюючи його інтенсивність, тривалість і відповідь на лікування.

З огляду на обмежену кількість досліджень у цій сфері та неможливість прямої екстраполяції даних загальної популяції на військовиків, вивчення особливостей перебігу шийного корінцевого болю та радикулопатії у військовиків на ранніх етапах захворювання є актуальним. Це має важливе значення не лише для поліпшення клінічних результатів, а й для профілактики хронічного болю, збереження функціональної спроможності та боєздатності військовиків.

Конфлікту інтересів немає.

Література

- Свиридова НК, Середа ВГ, Довгий ІЛ, Попов АО, Щербатий ОА. Діагностика вертеброгенних больових синдромів. *East European Journal of Neurology*. 2018;3(21):4-11. doi: 10.33444/2411-5797.2018.3(21).4-12.
- Anekstein Y, Blecher R, Smorgick Y, Mirovsky Y. What is the best way to apply the Spurling test for cervical radiculopathy? *Clin Orthop Relat Res*. 2012 Sep;470(9):2566-72. doi: 10.1007/s11999-012-2492-3. PMID: 22806265; PMCID: PMC3830095.
- Beckworth WJ, Abramoff BA, Bailey IM, Yoon S, Umpierrez M, Kakarala A, Lee JY, Ward LA, Dows-Martinez MN, Yoon ST. Acute Cervical Radiculopathy Outcomes: Soft Disc Herniations vs Osteophytes. *Pain Med*. 2021 Mar 18;22(3):561-566. doi: 10.1093/pm/pnaa341. PMID: 33225358.
- Carmichael J, Weber KA 2nd, Rubinstein S, Svoboda E, Bade M. Scapular pain in cervical radiculopathy: A scoping review. *N Am Spine Soc J*. 2025 May 29;23:100619. doi: 10.1016/j.xnsj.2025.100619. PMID: 40620494; PMCID: PMC12226383.
- Childress MA, Becker BA. Nonoperative Management of Cervical Radiculopathy. *Am Fam Physician*. 2016 May 1;93(9):746-54. PMID: 27175952.
- Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. *Pain Suppl*. 1986;3:S1-226. PMID: 3461421.
- Cohen SP, Gallagher RM, Davis SA, Griffith SR, Carragee EJ. Spine-area pain in military personnel: a review of epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment. *Spine J*. 2012 Sep;12(9):833-42. doi: 10.1016/j.spinee.2011.10.010. PMID: 22100208.
- Cohen SP, Hooten WM. Advances in the diagnosis and management of neck pain. *BMJ*. 2017 Aug 14;358:j3221. doi: 10.1136/bmj.j3221. PMID: 28807894.
- Cohen SP, Kapoor SG, Nguyen C, et al. Neck pain during combat operations: an epidemiological study analyzing clinical and prognostic factors. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010 Apr 1;35(7):758-63. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181bb11a8. PMID: 20228712.
- Coleman BC, Goulet JL, Higgins DM, et al. ICD-10 Coding of Musculoskeletal Conditions in the Veterans Health Administration. *Pain Med*. 2021 Nov 26;22(11):2597-2603. doi: 10.1093/pm/pnab161. PMID: 33944953; PMCID: PMC8783617.
- de Rooij JD, Verhagen AP, Harhangi BS, et al. Nucleoplasty for cervical radicular pain due to disc herniation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2025 Nov 26;11(11):CD011852. doi: 10.1002/14651858.CD011852.pub2. PMID: 41293993; PMCID: PMC12648664.
- Gall N, Ghaffari C, Koduri J, Dove C, Levin J. Systemic steroids for cervical radicular pain: A systematic review. *Interv Pain Med*. 2023 Oct 1;2(4):100280. doi: 10.1016/j.inpm.2023.100280. PMID: 39239209; PMCID: PMC11373080.
- Gärtner FR, Marinus J, van den Hout WB, Vleggeert-Lankamp C, Stiggebout AM. The Cervical Radiculopathy Impact Scale: development and evaluation of a new functional outcome measure for cervical radicular syndrome. *Disabil Rehabil*. 2020 Jun;42(13):1894-1905. doi: 10.1080/09638288.2018.1534996. PMID: 30686066.
- George D, Campbell L, Marra J. Diagnostic Uncertainty in Cervical Radiculopathy. *Mil Med*. 2023 Jul 22;188(7-8):e2797-e2801. doi: 10.1093/milmed/usac239. PMID: 35920015.
- Global Firepower. 2025 Ukraine Military Strength [Internet]. Available from: https://www.globalfirepower.com/country-military-strength-detail.php?country_id=ukraine
- Gonçalves LI, Oliveira Junior PH, Baima JPS. Cervical radiculopathy for neurologists: the role of electrodiagnosis. *Arq Neuropsiquiatr*. 2025 Oct;83(10):1-6. doi: 10.1055/s-0045-1812893. Epub 2025 Nov 28. PMID: 41314639; PMCID: PMC12662699.
- Kang KC, Lee HS, Lee JH. Cervical Radiculopathy Focus on Characteristics and Differential Diagnosis. *Asian Spine J*. 2020 Dec;14(6):921-930. doi: 10.31616/asj.2020.0647. Epub 2020 Dec 22. PMID: 33373515; PMCID: PMC7788378.
- Kazeminasab S, Nejadghaderi SA, Amiri P, et al. Neck pain: global epidemiology, trends and risk factors. *BMC Musculoskelet Disord*. 2022 Jan 3;23(1):26. doi: 10.1186/s12891-021-04957-4. PMID: 34980079; PMCID: PMC8725362.
- Kuijper B, Tans JT, Schimsheimer RJ, et al. Degenerative cervical radiculopathy: diagnosis and conservative treatment. A review. *Eur J Neurol*. 2009 Jan;16(1):15-20. doi: 10.1111/j.1468-1331.2008.02365.x. PMID: 19087147.
- Kuijper B, Tans JT, van der Kallen BF, Nollet F, Lycklama A Nijeholt GJ, de Visser M. Root compression on MRI compared with clinical findings in patients with recent onset cervical radiculopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011 May;82(5):561-3. doi: 10.1136/jnnp.2010.217182. PMID: 21047885.
- Kwon J, Oh D, Lee B, Lee H, Ko M, Moon S, et al. Neuro-pathic Pain Component in Patients with Cervical Radicular Pain: A Single-Center Retrospective Study. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Sep 1;58(9):1191. doi: 10.3390/medicina58091191. PMID: 36143868; PMCID: PMC9506234.
- Lin LH, Lin TY, Chang KV, Tzang CC, Wu WT, Özçakar L. Diagnostic Performance of Spurling's Test for the Assessment Subacute and Chronic Cervical Radiculopathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Phys Med Rehabil*. 2025 Aug 1;104(8):717-723. doi: 10.1097/PHM.0000000000002707. PMID: 39938056.
- Mansfield M, Smith T, Spahr N, Thacker M. Cervical spine radiculopathy epidemiology: A systematic review. *Musculoskeletal Care*. 2020 Dec;18(4):555-567. doi: 10.1002/msc.1498. Epub 2020 Jul 25. PMID: 32710604.
- McAnany SJ, Rhee JM, Baird EO, et al. Observed patterns of cervical radiculopathy: how often do they differ from a standard, «Nette diagram» distribution? *Spine J*. 2019 Jul;19(7):1137-1142. doi: 10.1016/j.spinee.2018.08.002. PMID: 30121324.
- McDermott K, Rush C, Pham T, et al. PTSD symptoms, pain catastrophizing, and pain outcomes after acute orthopedic injury. *Pain Med*. 2024 Jul 30;25(12):758-67. doi: 10.1093/pm/pnae068. Epub ahead of print. PMID: 39078722; PMCID: PMC11637556.
- Nampiarampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA*. 2008 Aug 13;300(6):711-9. doi: 10.1001/jama.300.6.711. PMID: 18698069.
- NICE Clinical Knowledge Summaries. Neck pain – cervical radiculopathy. National Institute for Health and Care Excellence (UK). Access may be geographically restricted outside the UK. Available from: <https://cks.nice.org.uk/topics/neck-pain-cervical-radiculopathy/>.
- Patel KC, Gross A, Graham N, et al. Massage for mechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Sep 12;(9):CD004871. doi: 10.1002/14651858.CD004871.pub4. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2024 Feb 28;2:CD004871. doi: 10.1002/14651858.CD004871.pub5. PMID: 22972078.
- Peene L, Cohen SP, Brouwer B, et al. Cervical radicular pain. *Pain Pract*. 2023 Sep;23(7):800-817. doi: 10.1111/papr.13252. Epub 2023 Jun 4. PMID: 37272250.
- Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, Kurland LT. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. *Brain*. 1994 Apr;117(Pt 2):325-35. doi: 10.1093/brain/117.2.325. PMID: 8186959.
- Rajendran B, Yunos MA, Nagalingam H, Abdul Aziz ML, Abdullah JM. Surface Anatomy and Sensory Evaluation of Dermatomes: A Guide for Residents. *Malays J Med Sci*. 2025 Feb;32(1):169-176. doi: 10.21315/mjms-09-2024-738. Epub 2025 Feb 28. PMID: 40417203; PMCID: PMC12097171.
- Redebrandt HN, Brandt C, Hawran S, Bendix T. Clinical evaluation versus magnetic resonance imaging findings in patients with radicular arm pain-A pragmatic study. *Health Sci Rep*. 2022 Apr 10;5(3):e589. doi: 10.1002/hsr.2.589. PMID: 35434382; PMCID: PMC8995534.
- Rubinstein SM, Pool JJ, van Tulder MW, Riphagen II, de Vet HC. A systematic review of the diagnostic accuracy of provocative tests of the neck for diagnosing cervical radiculopathy. *Eur Spine J*. 2007 Mar;16(3):307-19. doi: 10.1007/s00586-006-0225-6. Epub 2006 Sep 30. PMID: 17013656; PMCID: PMC2200707.
- Schoenfeld AJ, George AA, Bader JO, Caram PM Jr. Incidence and epidemiology of cervical radiculopathy in the United States military: 2000 to 2009. *J Spinal Disord Tech*. 2012 Feb;25(1):17-22. doi: 10.1097/BSD.0b013e31820d77ea. PMID: 21430568.
- Sharma AK, Gandhoke CS, Syal SK. Spontaneous regression of herniated cervical disc: A case report and literature review. *Surg Neurol Int*. 2021 Apr 8;12:141. doi: 10.25259/SNI_142_2021. PMID: 33948312; PMCID: PMC8088536.
- Sliplman CW, Plastaras CT, Palmitier RA, Huston CW, Sterenfeld EB. Symptom provocation of fluoroscopically guided cervical nerve root stimulation. Are dynamical maps identical to dermatomal maps? *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998 Oct 15;23(20):2235-42. doi: 10.1097/00007632-199810150-00019. PMID: 9802168.
- Spurling RG, Scoville WB. Lateral rupture of the cervical intervertebral discs: a common cause of shoulder and arm pain. *Surg Gynecol Obstet*. 1944;78:350-358.
- Sleijser-Koehorst MLS, Coppieters MW, Epping R, Rooker S, Verhagen AP, Scholten-Peeters GGM. Diagnostic accuracy of patient interview items and clinical tests for cervical radiculopathy. *Physiotherapy*. 2021 Jun;111:74-82. doi: 10.1016/j.physio.2020.07.007. Epub 2020 Jul 28. PMID: 33309074.

39. Toblin RL, Quartana PJ, Riviere LA, Walper KC, Hoge CW. Chronic pain and opioid use in US soldiers after combat deployment. *JAMA Intern Med.* 2014 Aug;174(8):1400-1. doi: 10.1001/jamainternmed.2014.2726. PMID: 24978399.
40. Tokar S, Arslan M, Akyol ME. Spontaneous regression of a broad-based protruded cervical disc: A case report and review of the literature. *Surg Neurol Int.* 2025 Nov 21;16:498. doi: 10.25259/SNI_1052_2025. PMID: 41409861; PMCID: PMC12707731.
41. Tong HC, Haig AJ, Yamakawa K. The Spurling test and cervical radiculopathy. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002 Jan 15;27(2):156-9. doi: 10.1097/00007632-200201150-00007. PMID: 11805661.
42. Vallerand AH, Cosler P, Henningfield JE, Galassini P. Pain management strategies and lessons from the military: A narrative review. *Pain Res Manag.* 2015 Sep-Oct;20(5):261-8. doi: 10.1155/2015/196025. PMID: 26448972; PMCID: PMC4596634.
43. Van Zundert J, Patijn J, Kessels A, Lamé I, van Suijlekom H, van Kleef M. Pulsed radiofrequency adjacent to the cervical dorsal root ganglion in chronic cervical radicular pain: a double blind sham controlled randomized clinical trial. *Pain.* 2007 Jan;127(1-2):173-82. doi: 10.1016/j.pain.2006.09.002. PMID: 17055165.
44. Viderman D, Tapinova K, Aubakirova M, Abdildin YG. The Prevalence of Pain in Chronic Diseases: An Umbrella Review of Systematic Reviews. *J Clin Med.* 2023 Nov 25;12(23):7302. doi: 10.3390/jcm12237302. PMID: 38068354; PMCID: PMC10707436.
45. Wolff AP, Groen GJ, Wilder-Smith OHG. Diagnosis of chronic radiating lower back pain without overt focal neurologic deficits: what is the value of segmental nerve blocks? *Therapy.* 2005;2(4):577-585. <https://www.openaccessjournals.com/articles/diagnosis-of-chronic-radiating-lower-back-pain-without-overt-focal-neurologic-deficits-what-is-the-value-of-segmental-ne.pdf>.
46. Woods BI, Hilibrand AS. Cervical radiculopathy: epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment. *J Spinal Disord Tech.* 2015 Jun;28(5):E251-9. doi: 10.1097/BSD.0000000000000284. PMID: 25985461.
47. Wozniak GH, Rana AA, Stephens AR, El-Hassan R, Laplante BL, Patel RK. No major complications seen in a retrospective review of 1,018 cervical transforaminal epidural steroid injections. *Interv Pain Med.* 2025 Jul 28;4(3):100622. doi: 10.1016/j.inpm.2025.100622. PMID: 40761433; PMCID: PMC12320649.
48. Wu H, Li Y, Zou C, Guo W, Han F, Huang G, Sun L. Global burden of neck pain and its gender and regional inequalities from 1990 - 2021: a comprehensive analysis from the Global Burden of Disease Study 2021. *BMC Musculoskelet Disord.* 2025 Jan 31;26(1):94. doi: 10.1186/s12891-025-08331-6. PMID: 39891177; PMCID: PMC11786424.

Ye.O. NEVKHOROSHEV

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Impact of psychotraumatic events on the course of cervical radicular pain in military personnel: clinical, psychoemotional, and prognostic aspects

Cervical radicular pain is a common clinical syndrome associated with significant functional limitation, reduced quality of life, and substantial socioeconomic burden. The fullscale war in Ukraine has led to a marked increase in the number of military personnel and, consequently, to a higher incidence of combatrelated, servicerelevant, and overuse musculoskeletal injuries, including disorders of the cervical spine. In the military setting, cervical radicular pain often develops in the context of intense physical exertion, repetitive microtrauma, prolonged use of heavy protective equipment, and limited access to comprehensive rehabilitation.

In addition to biomechanical and degenerative factors, the course of pain syndromes in military personnel is substantially modified by exposure to psychotraumatic events, posttraumatic stress disorder (PTSD), depressive and anxiety disorders, and traumatic brain injury. Current evidence suggests that these conditions may influence pain intensity, functional disability, pain chronicity, and response to treatment. However, their role in the development and progression of acute and subacute cervical radicular pain remains insufficiently studied.

This article summarizes contemporary data on terminology, etiology, clinical manifestations, diagnostic approaches, treatment options, and prognosis of cervical radicular pain, with a particular focus on its course in military personnel. Clinicalradiological correlations, the role of instrumental diagnostic methods, and the limitations of the existing evidence base for this specific population are analyzed. Particular attention is given to the impact of psychoemotional and contextual factors on pain formation and therapeutic response.

The available data highlight a significant lack of targeted research on cervical radicular pain in military personnel, especially at the early stages of the disease. This underscores the need for further studies aimed at optimizing diagnostic and treatment strategies and preventing pain chronicity.

Keywords: cervical radicular pain, radiculopathy, military personnel, psychological trauma, posttraumatic stress disorder, neck pain.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Невхоросhev Ye.O. Вплив психотравмальної події на перебіг шийного радикулярного болю у військовиків: клінічні, психоемоційні та прогностичні аспекти. *Український неврологічний журнал.* 2025;3-4:11-17. doi: 10.30978/UNJ2025-3-4-11.

Невхоросhev Ye.O. (Impact of psychotraumatic events on the course of cervical radicular pain in military personnel: clinical, psychoemotional, and prognostic aspects). *Ukrainian Neurological Journal.* 2025;3-4:11-17. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-3-4-11>. Ukrainian.



K.O. YAROVA, Yu.O. SOLODOVNIKOVA

Odesa National Medical University

Early predictors of conservative treatment for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in low-income countries

Microsurgical and endovascular treatment for aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH) is the gold standard for excluding ruptured intracranial cerebral arterial aneurysms (ICAA) from circulation and reducing rebleeding risk. However, conservative treatment remains an option in low-resource settings.

Objective — to identify early predictors of conservative treatment for SAH in low-resource settings.

Materials and methods. This retrospective, single-center cohort study included 212 patients with SAH treated between 2000 and 2023. Patients were divided into two groups: those receiving conservative treatment ($n = 106$) and those undergoing ICAA clipping within 14 days of their first rupture. Demographic data, clinical features, comorbidities, and radiographic/anatomical characteristics of ruptured ICAAs were analyzed.

Results and discussion. Of the 212 patients included in the study, 106 (Group 1) received conservative treatment, and 106 (Group 2) underwent ICAA clipping. The mean age was (56 ± 14) years in Group 1 and (50 ± 12) years in Group 2. Group 1 had a higher frequency of posterior circulation ICAA and multiple ICAAs. Although the mean size of ruptured ICAAs was similar (eight mm), Group 1 exhibited greater variability in ICAA size. Patient age, comorbidity burden, ICAA location and morphology, number of ICAA, and initial neurological condition are key determinants influencing the choice of conservative treatment over surgical clipping in low-resource settings.

Conclusions. Early predictors of conservative treatment for SAH in low-income countries include advanced age, high Charlson Comorbidity Index, anterior circulation ICAA, fusiform ICAA, multiple ICAA, and low-grade m-WFNS. These findings may help guide treatment decisions in settings with limited access to surgical interventions.

Keywords: cerebral aneurysm, subarachnoid hemorrhage, conservative treatment.

Surgical (endovascular and microsurgical) treatment for an aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH) is considered the gold standard for excluding a ruptured intracranial cerebral arterial aneurysm (ICAA) from circulation and reducing the risk of recurrent ruptures [6, 13]. However, in low-income countries, limited resources may restrict immediate access to surgical treatment of aneurysmal SAH, making conservative management a last resort alternative [5]. In our study, conducted in such a setting, we analyzed factors influencing the choice of conservative treatment tactics. Important parameters such as advanced patient age, presence of comorbidities, and severity of the clinical picture were identified

as determining the decision in favor of conservative therapy. Conservative therapy for poor-grade SAH in the elderly is associated with high mortality [2, 5, 7, 8, 14–16]. Surgical intervention even in poor preoperative clinical conditions significantly improves prognosis [2, 14, 16]. In such settings, where immediate access to surgical interventions may be limited, it is critical to understand the factors influencing the choice between conservative management and surgical treatment. By considering early clinical predictors, treatment protocols can be developed to help clinicians optimize aneurysmal SAH management and balance the limitations of available resources, particularly in low-income countries. This study aimed

to identify early predictors of conservative treatment for SAH in low-resource settings.

Materials and methods

The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and approved by the Ethics Committee of Odesa National Medical University, protocol No.7, dated September 30, 2019. Informed consent was obtained from all participants included in this study.

This retrospective single-center cohort study was based on the analysis from the medical records of 212 patients treated for SAH in 2000–2023. This period corresponds to the years during which Ukraine was classified as a low-income country by the World Bank [19]. The study analyzed patients' medical data based on their treatment approach, and the patients were categorized into two groups. Group 1 consisted of patients who exclusively received conservative treatment as part of the retrospective observation. Group 2 consisted of patients who underwent ICAA clipping within 14 days of their first rupture.

The inclusion criteria for this study were (1) age over 18 years, (2) aneurysmal nature of SAH, (3) confirmation of ICAA on CT angiography, and (4) hospitalization in the first 14 days after the first ICAA rupture.

The exclusion criteria were (1) age under 18 years, (2) incomplete medical records; (3) absence of data on the date of the ICAA rupture; (4) other causes of SAH (trauma, presence of arteriovenous malformations, brain neoplasms, coagulopathy), (5) absence of ICAA on CT angiography, (6) hospitalization 14 days after the first ICAA rupture, and (7) ICAA trapping, endovascular surgery, and external ventricular drainage.

Patients who underwent endovascular surgery or required external ventricular drainage were excluded to avoid confounding variables related to newer surgical techniques and complications such as hydrocephalus. This allowed for a more focused analysis of early predictors in patients receiving conservative treatment. The study included a detailed analysis of patient demographics and clinical presentation, including clinical severity according to the modified World Federation of Neurosurgical Societies (mWFNS) scale grading system and symptoms of SAH upon admission.

The Charlson Comorbidity Index (CCI) is a widely used and validated tool for assessing the severity of comorbidities and predicting patient survival [12]. In our study, we calculated the CCI for each patient based on medical records to account for the impact of comorbidities on treatment decisions. Data on the following comorbidities were extracted from medical records. Patients were subsequently categorized into subgroups based on their CCI score: low risk (CCI 0–2), moderate risk (CCI 3–4), high risk (CCI 5–7) and very high risk (CCI \geq 8). Additionally, radiological and anatomical parameters of ruptured ICAA were reviewed.

Descriptive statistics were used to analyze the data: calculation of mean values, standard deviations,

medians, interquartile ranges, minimums, and maximums for continuous variables, as well as proportions and percentages for categorical variables. The normality of the distribution was tested using the Shapiro–Wilk test. The chi-square test was used to compare categorical variables, and the Mann–Whitney test was used to compare continuous variables. Binomial logistic regression was used to analyze the relationship between groups, with the results presented as odds ratios (OR) with 95 % confidence intervals (CI). Statistical significance was set at $p < 0.05$. All calculations were performed using JASP software version 0.19.3. Data visualization was performed using Python.

Results and discussion

Group 1 consisted of 106 patients who received conservative treatment: 43 (41 %) men and 63 (59 %) women. Group 2 also consisted of 106 patients who underwent surgical intervention, of which 58 (55 %) were men and 48 (45 %) were women. The mean age of the patients in Group 1 was 56 ± 14 years, with a median age of 56 ± 19 years, a minimum age of 19 years, and a maximum age of 85 years. In Group 2, the average age of patients was 50 ± 12 years, the median age was 51 ± 17 years, the minimum age was 18 years, and the maximum was 73 years.

The CCI distribution demonstrated notable differences between the studied patient groups. In both Group 1 and Group 2, the majority of patients fell into the low-risk category (CCI 0–2). However, Group 2 showed a significantly higher proportion of patients in the moderate-risk category (CCI 3–4), with 23 (22 %) patients compared to 15 (14 %) patients in Group 1, indicating that patients who underwent ICAA clipping generally had slightly more comorbidities. On the other hand, Group 1 had more high risk patients ($n = 22$ (19 %)) compared to Group 2 ($n = 12$ (12 %)), and a small percentage ($n = 3$ (3 %)) were very high risk, while no patients in Group 2 were classified as very high risk. This very likely influenced the treatment approach: patients with a higher CCI score and multiple comorbidities were often deemed less suitable for surgery due to the elevated risk of intraoperative and postoperative complications. Table 1 presents the baseline data and statistical comparisons between the studied groups.

The majority of patients with posterior circulation ICAA were in Group 1, representing 22 (21 %) patients, whereas Group 2 included only five patients (5 %). The detailed distribution of ICAA localization in the studied groups is shown in Fig. 1.

Multiple ICAA were more commonly observed in Group 1, with 23 patients (22%) compared to 12 (11 %) patients in Group 2. All patients with fusiform ICAA received conservative treatment. Although the mean size of ruptured ICAA in both groups was the same, at 8 mm, there was significantly greater size variation in Group 1. Hence, the variety of ICAA sizes required different treatment approaches. Fig. 2 shows

Table 1
Demographic and clinical characteristics

Parameter	Group 1	Group 2	χ^2 /U statistic	p
Sex			$\chi^2 = 4.255$	0.039*
▪ Male, n (%)	43 (41)	58 (55)		
▪ Female, n (%)	63 (59)	48 (45)		
Age (mean \pm SD)	56 \pm 14	50 \pm 12	U = 7059.000	0.001**
CCI:			U = 6875.500	0.003**
▪ Low risk (CCI 0-2)	68 (64)	70 (66)		
▪ Moderate risk (CCI 3-4)	15 (14)	23 (22)		
▪ High risk (CCI 5-7)	22 (19)	12 (22)		
▪ Very high risk (CCI \geq 8)	3 (3)	0 (0)		
Type of hemorrhage:			$\chi^2 = 1.451$	0.694
▪ Isolated SAH, n (%)	43 (41)	50 (47)		
▪ SAH + ventricular, n (%)	30 (28)	23 (22)		
▪ SAH + parenchymal, n (%)	21 (20)	21 (20)		
▪ SAH + ventricular + parenchymal, n (%)	12 (11)	12 (11)		
ICAA localization:			$\chi^2 = 12.266$	0.001**
▪ Anterior circulation, n (%)	84 (79)	101 (95)		
▪ Posterior circulation, n (%)	22 (21)	5 (5)		
Number of ICAA:			U = 6232.000	0.033*
▪ Single ICAA, n (%)	83 (78)	94 (89)		
▪ Multiple ICAA, n (%)	23 (22)	12 (11)		
Size of ICAA (mm) (mean \pm SD)	8 \pm 6	8 \pm 4	U = 6232.000	0.033*
Type of ICAA:			$\chi^2 = 10.462$	0.033*
▪ Saccular, n (%)	92 (87)	98 (92)		
▪ Fusiform, n (%)	5 (5)	0 (0)		
▪ Bilocular, n (%)	1 (1)	3 (3)		
▪ Multilocular, n (%)	0 (0)	2 (2)		
▪ Pseudoaneurysm, n (%)	8 (7)	3 (3)		
Modified WFNS Scale at admission:			U = 6546.000	0.027*
▪ Grade I, n (%)	45 (42)	55 (52)		
▪ Grade II, n (%)	11 (10)	19 (18)		
▪ Grade III, n (%)	23 (22)	19 (18)		
▪ Grade IV, n (%)	22 (21)	10 (9)		
▪ Grade V, n (%)	5 (5)	3 (3)		
Clinical presentation at admission				
Symptomatic epileptic seizure, n (%)	12 (11)	7 (7)	$\chi^2 = 1.445$	0.229
Meningeal syndrome, n (%)	87 (94)	86 (90)	$\chi^2 = 0.049$	0.825
Headache, n (%)	88 (83)	88 (83)	$\chi^2 = 0.024$	0.877
Ocular motor disturbances, n (%)	18 (17)	17 (16)	$\chi^2 = 0.061$	0.804
Hemiparesis, n (%)	18 (17)	18 (17)	$\chi^2 = 1.006$	0.605
Babinski reflex, n (%)	19 (18)	15 (14)	$\chi^2 = 0.517$	0.472

Note. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$.

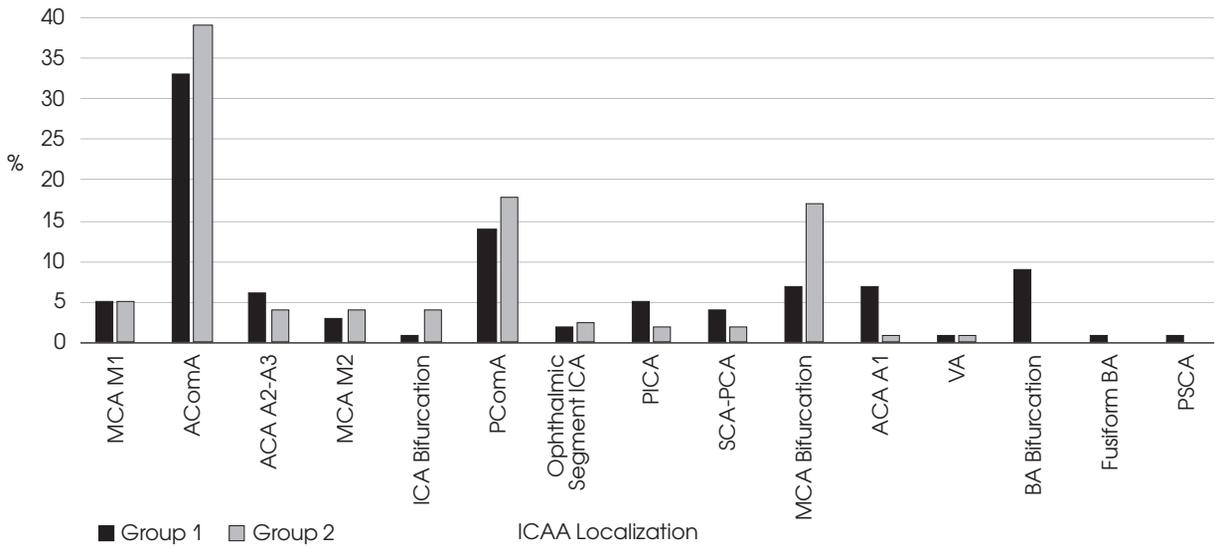


Fig. 1. Distribution of ICAA localization in the studied groups

MCA — middle cerebral artery; AComA — anterior communicating artery; ACA — anterior cerebral artery; ICA — internal carotid artery; PComA — posterior communicating artery; PICA — posterior inferior cerebellar artery; SCA — superior cerebellar artery — posterior cerebral artery junction; VA — vertebral artery; BA — basilar artery; AICA — anterior inferior cerebellar artery.

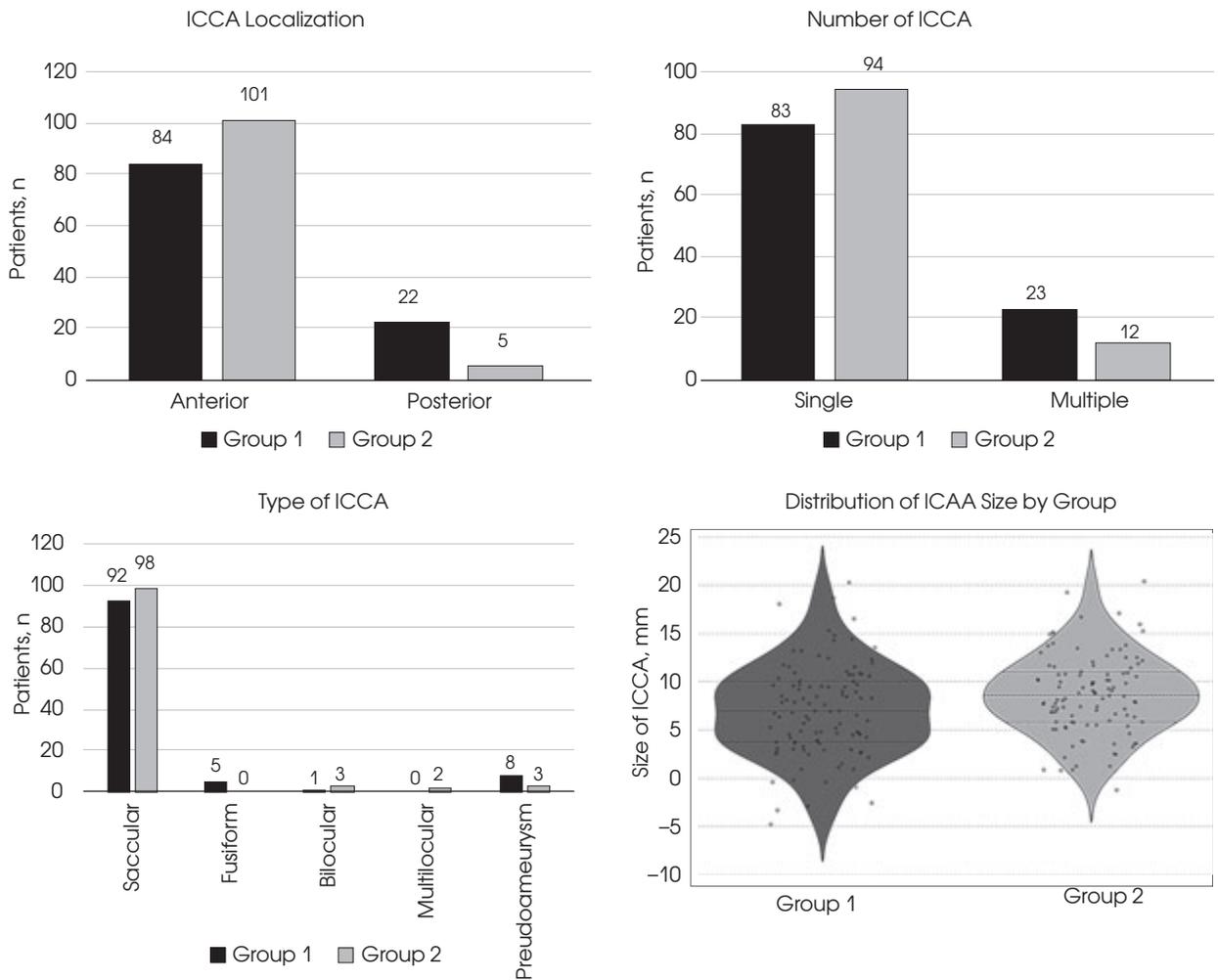


Fig. 2. Comparison of groups by morphological parameters of ruptured intracranial arterial aneurysms

ICAA — intracranial cerebral arterial aneurysm.

Table 2
Comparative analysis of early predictors in the studied groups

Variables	β (SE)	OR [95% CI]	P
Women—Men	0.571 (0.278)	1.770 [0.027; 1.116]	0.040*
Age	-0.036 (0.011)	0.965 [-0.057; -0.014]	0.001**
CCI	-0.223 (0.071)	0.800 [-0.363; -0.084]	0.002**
<i>Type of hemorrhage</i>			
SAH with ventricular component — Isolated SAH	-0.417 (0.347)	0.659 [-1.096; 0.263]	0.229
SAH with parenchymal component — Isolated SAH	-0.151 (0.372)	0.860 [-0.880; 0.579]	0.685
SAH with both components — Isolated SAH	-0.151 (0.458)	0.860 [-1.049; 0.747]	0.742
Posterior circulation — Anterior circulation	-1.666 (0.517)	0.189 [-2.679; -0.653]	0.001**
Number of ICAA	-0.724 (0.312)	0.485 [0.113; 1.335]	0.020*
Size of ICAA	0.003 (0.030)	1.003 [-0.056; 0.062]	0.915
Type of ICAA	-0.623 (0.466)	0.536 [-1.537; 0.291]	0.182
Modified WFNS Scale at admission	-0.266 (0.112)	0.767 [-0.485; -0.046]	0.018*
Symptomatic epileptic seizure	-0.591 (0.497)	0.554 [-1.565; 0.383]	0.234
Meningeal syndrome	0.098 (0.442)	1.103 [-0.769; 0.964]	0.825
Headache	0.057 (0.370)	1.059 [-0.669; 0.783]	0.877
Ocular motor disturbances	-0.092 (0.371)	0.912 [-0.819; 0.635]	0.804
Hemiparesis	0.065 (0.362)	1.068 [-0.644; 0.775]	0.856
Babinski reflex	-0.270 (0.377)	0.763 [-1.009; 0.468]	0.473

Note. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$.

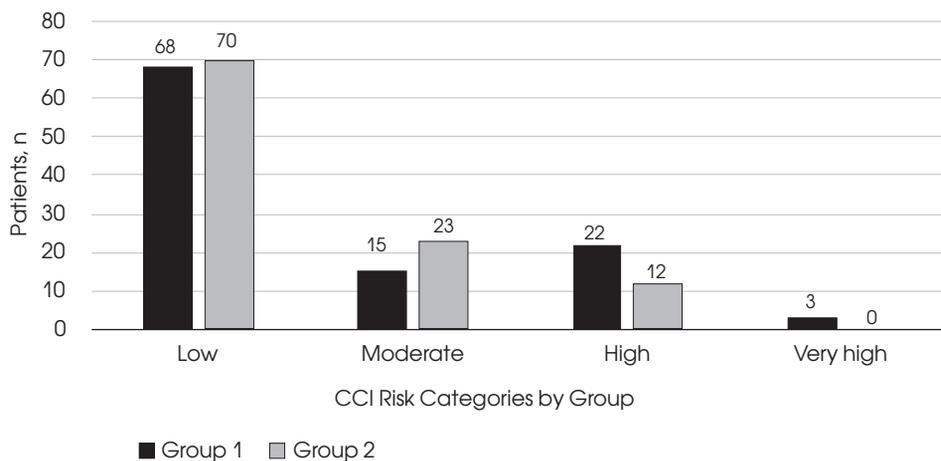


Fig. 3. Distribution of CCI risk categories in the studied groups

the comparison of groups by morphological parameters of ruptured ICAA.

Analysis showed the influence of demographic, clinical, radiological, and anatomical predictors on the choice between conservative treatment and ICAA clipping (Table 2).

The female gender and older age are statistically significant factors that influence the preference for conservative treatment. The probability of surgical intervention was almost two times lower in women ($p = 0.040$). Each additional year of life

reduced the probability of surgical intervention by 3.5 % ($p = 0.001$). The CCI was a statistically significant factor in predicting the management strategy for patients with aneurysmal SAH ($p = 0.002$) (Fig. 3). Therefore an increase in CCI by 1 point, the probability of CAA clipping decreased by approximately 20 %.

The presence of complex forms of hemorrhages is related to a preference for conservative treatment. For ICAA characteristics, a significant relationship is observed in the localization of ICAA and their number. In our sample, patients with posterior circulation ICAA

received conservative treatment approximately five times less often than ICAA clipping ($p = 0.001$). Furthermore, patients with multiple ICAA conservative treatment approximately two times less often than ICAA clipping ($p = 0.020$).

Patients with a high grade according to the m-WFNS scale are significantly less likely to receive surgical intervention ($p = 0.018$). In our study, we could not confirm whether clinical manifestations like symptomatic epileptic seizures, meningeal syndrome, headache, oculomotor disorders, hemiparesis, and Babinski reflex affected the treatment method.

The findings of this study may offer clinical value, particularly in healthcare settings with limited resources. Some results of our study are consistent with previous studies showing that advanced age reduces the likelihood of surgery [7, 14, 16]. To our knowledge, there has been limited research on how gender influences SAH treatment decision-making [4]. The preference for non-surgical treatment was twice as high among women. The presence of comorbidities is known to increase surgical risks and is associated with perioperative complications [7, 17]. However, this factor did not significantly influence decision-making regarding the extent of treatment. The critical factor that revealed a statistically significant difference between the groups was the clinical severity according to the m-WFNS scale. Patients with higher m-WFNS grades were more likely to receive conservative treatment, which is consistent with the results of other studies where the severity of the patient's condition is a major factor in determining treatment choices [5, 14, 15]. As demonstrated in previous studies, factors such as advanced age, comorbidities, and clinical severity are important determinants in treatment decision-making for patients with aneurysmal SAH, especially in areas where surgical interventions are not readily available [1, 5, 9–11]. In these settings, such as low-resource or rural healthcare systems, treatment protocols could be developed to assist clinicians in making informed decisions [1, 9–11].

Despite the substantial surgical complexity, ruptured posterior circulation ICAA is associated with a

greater risk for poor prognosis and thus requires active surgical intervention [3, 18]. In addition, multiple ICAA significantly increase the likelihood of conservative treatment, which aligns with the previously published findings [18]. However, surgical obliteration of unruptured multiple ICAA from circulation is currently being used to prevent rebleeding in accordance with current guidelines [18]. Interestingly, none of the clinical symptoms alone influenced the decision to pursue conservative or surgical treatment. Thus, complex forms of hemorrhages did not significantly affect the early onset of focal neurological deficits or influence the selection of treatment approaches.

This study also revealed some inconsistencies. In particular, there were no significant differences in aneurysm type or size between the groups, which is contrary to other studies that suggest larger aneurysms are more likely to require surgery [2]. The extended time span of the study (200–2023) and relatively small annual patient numbers introduce a potential for bias. However, the patient sample was rigorously defined by inclusion and exclusion criteria, ensuring consistency in treatment practices throughout the study period. While the number of patients per year might appear low, this is reflective of the specific patient population selected based on these criteria, and the overall sample remains adequate for meaningful statistical analysis. A key strength of this retrospective study is its reliance on real-world data, which provides a comprehensive overview of clinical outcomes.

Conclusions

Our study underscores the importance of considering both clinical and socio-economic factors when making treatment decisions in healthcare systems with limited resources. Early predictors of conservative treatment for SAH in low-income countries include advanced age, high CCI score, anterior circulation ICAA, fusiform ICAA, multiple ICAA, and poor grade on the m-WFNS scale. These factors may help guide clinicians in resource-constrained settings, allowing for informed decisions when surgical options are limited.

Acknowledgements: We would like to express our gratitude to Laurence Samuels, MA, from the University of Cambridge, whose support, collaboration, and invaluable assistance with proofreading have been fundamental to the completion of this research endeavor.

Author contributions: conceptualization, data curation, formal analysis, investigation, writing — original draft, visualization — K. Ya.; methodology, resources, writing — review & editing, supervision, project administration — Yu. S.

Data availability: The data that supports the findings of this study are available from the corresponding author, K. Yarova, upon reasonable request.

Funding: This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Conflicts of interest: The authors have no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

References

1. Bechstein M, Gansukh A, Regzengombo B, et al. Risk Factors for Cerebral Aneurysm Rupture in Mongolia. *Clin Neuroradiol.* 2022 Jun;32(2):499-506. doi: 10.1007/s00062-021-01051-z. Epub 2021 Jun 30. PMID: 34191041; PMCID: PMC9187534.
2. Dengler J, Rüfenacht D, Meyer B, et al. Giant intracranial aneurysms: natural history and 1-year case fatality after endovascular or surgical treatment. *J Neurosurg.* 2019 Dec 6;134(1):49-57. doi: 10.3171/2019.8.JNS183078. PMID: 31812141.
3. Deniwar MA. Management of multiple and unruptured cerebral aneurysms. *Egypt J Neurosurg.* 2022;37:26. doi: 10.1186/s41984-022-00170-0.
4. Fuentes AM, Stone McGuire L, Amin-Hanjani S. Sex Differences in Cerebral Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* 2022 Feb;53(2):624-633. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.037147. Epub 2022 Jan 5. PMID: 34983239.
5. Gunawan R, Uli LM. Conservative management of spontaneous subarachnoid hemorrhage grade IV: A case report. *Indones J Neurosurg.* 2020;3(3):106-108. <https://www.ina-jns.ejournals.ca/index.php/ijn/article/view/62/67>.
6. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2023 Jul;54(7):e314-e370. doi: 10.1161/STR.0000000000000436. Epub 2023 May 22. Erratum in: *Stroke.* 2023 Dec;54(12):e516. doi: 10.1161/STR.0000000000000449. PMID: 37212182.
7. Huang QY, Huang Q, Lin SW, et al. Prognostic factors affecting the ruptured intracranial aneurysms: A 9-year multicenter study in Fujian, China. *Medicine (Baltimore).* 2023 Oct 6;102(40):e34893. doi: 10.1097/MD.00000000000034893. PMID: 37800799; PMCID: PMC10553177.
8. Huhtakangas J, Lehto H, Seppä K, et al. Long-Term Excess Mortality After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Patients With Multiple Aneurysms at Risk. *Stroke.* 2015 Jul;46(7):1813-8. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009288. Epub 2015 Jun 4. PMID: 26045602.
9. Idowu JO, Idowu O, Oyeleke SO. Outcome of Cerebral Aneurysm Clipping in Nigeria: A Single-Centre Experience. *Niger Med J.* 2022 Sep 12;63(4):312-320. doi: 10.60787/NMJ-63-4-75. PMID: 38863464; PMCID: PMC11163260.
10. Khokar TI, Cheema ZA, Fatima I, Riaz M, Qadri HM, Bashir A. Surgical outcomes of delayed clipping in ruptured intracranial aneurysms of anterior circulation: Experience from a low-middle-income country. *Pak J Med Sci.* 2024 Dec;40(12PINS Suppl):S41-S46. doi: 10.12669/pjms.40.12(PINS).11273. PMID: 39703957; PMCID: PMC11654667.
11. Khowaja AR, Mitton C, Qureshi R, Bryan S, Magee LA, von Dadelszen P, Bhutta ZA. Societal Perspective on Cost Drivers for Health Technology Assessment in Sindh, Pakistan. *Int J Technol Assess Health Care.* 2017 Jan;33(2):192-198. doi: 10.1017/S0266462317000320. Epub 2017 Jun 7. PMID: 28587686; PMCID: PMC5934709.
12. Malinova V, Sheri T, Kranawetter B, Moerer O, Rohde V, Mielke D. The value of comorbidities and illness severity scores as prognostic tools for early outcome estimation in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Rev.* 2022 Dec;45(6):3829-3838. doi: 10.1007/s10143-022-01890-5. Epub 2022 Nov 11. PMID: 36367594; PMCID: PMC9663372.
13. Neifert SN, Chapman EK, Martini ML, et al. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: the Last Decade. *Transl Stroke Res.* 2021 Jun;12(3):428-446. doi: 10.1007/s12975-020-00867-0. Epub 2020 Oct 19. PMID: 33078345.
14. Ohkuma H, Shimamura N, Naraoka M, Katagai T. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in the Elderly over Age 75: A Systematic Review. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2017 Nov 15;57(11):575-583. doi: 10.2176/nmc.ra.2017-0057. Epub 2017 Aug 22. PMID: 28835583; PMCID: PMC5709710.
15. Ota N, Noda K, Hatano Y, et al. Preoperative Predictors and Prognosticators After Microsurgical Clipping of Poor-Grade Subarachnoid Hemorrhage: A Retrospective Study. *World Neurosurg.* 2019 May;125:e582-e592. doi: 10.1016/j.wneu.2019.01.135. Epub 2019 Feb 2. PMID: 30716502.
16. Sasaki T, Naraoka M, Shimamura N, et al. Factors Affecting Outcomes of Poor-Grade Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg.* 2024 May;185:e516-e522. doi: 10.1016/j.wneu.2024.02.064. Epub 2024 Feb 19. PMID: 38382759.
17. Schur S, Panagiotoglou D, Di Maio S, Buckeridge D. Comorbidities and Medical Complications in Hospitalized Subarachnoid Hemorrhage Patients. *Can J Neurol Sci.* 2022 Jul;49(4):569-578. doi: 10.1017/cjn.2021.176. Epub 2021 Jul 19. PMID: 34275514.
18. Wagner A, Prothmann S, Hedderich D, et al. Fusiform aneurysms of the vertebrobasilar complex: a single-center series. *Acta Neurochir (Wien).* 2020 Jun;162(6):1343-1351. doi: 10.1007/s00701-020-04304-x. Epub 2020 Apr 4. PMID: 32248295.
19. The World Bank. World Bank Country and Lending Groups. World Bank Data Help Desk [Internet]. [cited 2025 Nov 25]. Available from: <https://datahelpdesk.worldbank.org/knowledgebase/articles/906519-world-bank-country-and-lending-groups>.

К.О. ЯРОВА, Ю.О. СОЛОДОВНИКОВА
Одеський національний медичний університет

Ранні предиктори консервативного лікування при аневризматичному субарахноїдальному крововиливі в країнах із низьким рівнем доходу

Мікрохірургічне й ендоваскулярне лікування аневризматичного субарахноїдального крововиливу (САК) є золотим стандартом для виключення розірваних церебральних артеріальних аневризм (ЦАА) і кровообігу та зниження ризику повторного розриву ЦАА. Консервативне лікування залишається варіантом в умовах обмежених ресурсів.

Мета роботи — визначити ранні предиктори консервативного лікування САК в умовах обмежених ресурсів.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне одноцентрове когортне дослідження 212 пацієнтів із САК, які отримували лікування в 2000—2023 рр. Пацієнтів розподілили на дві групи залежно від методу лікування (консервативне лікування (n = 106) та кліпування ЦАА упродовж 14 днів після їхнього розриву. (n = 106)). Проаналізовано демографічні дані, клінічні особливості, супутні захворювання та радіологічні/анатомічні характеристики розірваних ЦАА.

Результати та обговорення. Середній вік у групі консервативного лікування становив (56 ± 14) років (19—85 років), у групі кліпування ЦАА — (50 ± 12) років (18—73 роки). У першій групі зареєстровано вищу частоту ЦАА задньої циркуляції та множинних ЦАА. Хоча середній розмір розірваних ЦАА в обох групах був подібним (8 мм), у групі консервативного лікування була більша варіабельність розміру ЦАА. Установлено, що вік пацієнта, супутні захворювання, локалізація та морфологія ЦАА, кількість ЦАА і вихідний неврологічний стан є ключовими детермінантами, що впливають на вибір консервативного лікування замість хірургічного кліпування в умовах обмежених ресурсів.

Висновки. Ранніми предикторами консервативного лікування САК у країнах із низьким рівнем доходу є похилий вік, високий індекс коморбідності Чарлсон, ЦАА переднього кровообігу, веретеноподібні ЦАА, множинні ЦАА та низький ступінь за модифікованою шкалою World Federation of Neurosurgical Societies. Отримані результати можуть допомогти в прийнятті рішень щодо лікування в умовах з обмеженим доступом до хірургічних втручань.

Ключові слова: церебральна аневризма, субарахноїдальний крововилив, консервативне лікування.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Yarova KO, Solodovnikova YuO. Early predictors of conservative treatment for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in low-income countries. Український неврологічний журнал. 2025;3-4:18-25. doi: 10.30978/UNJ2025-3-4-18.

Yarova KO, Solodovnikova YuO. Early predictors of conservative treatment for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in low-income countries. Ukrainian Neurological Journal. 2025;3-4:18-25. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-3-4-18>.



A.P. REVURKO, Yu.O. SOLODOVNIKOVA,
K.O. YAROVA, D.I. HNATOVSKA

Odesa National Medical University

Predictive impact of haemoglobin level in ruptured cerebral aneurysms

Anaemia is a multicausal clinical condition affecting nearly one in two patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage (aSAH). Cerebral oxygen delivery depends on blood flow and Hb concentration. In acute brain injury, including aSAH, compensatory mechanisms are impaired, making anaemic patients more susceptible to cerebral hypoxia. Although the impact of elevated Hb levels in aSAH remains insufficiently studied, both low and high Hb levels are believed to influence cerebral perfusion, particularly under conditions of cerebral vasospasm.

Objective — to determine the impact of baseline Hb level on the prediction of the clinical course and outcome in patients with ruptured cerebral aneurysms.

Materials and methods. A retrospective single-centre cross-sectional study was conducted. It involved the analysis of 492 medical records of patients in the acute phase of cerebral aneurysms (CA) rupture. Patients were divided into three groups according to Hb levels. The analysis included demographic and clinical data, Hb levels, anatomical and morphological features of CA, treatment method, complications, and outcomes.

Results and discussion. Patients with elevated Hb levels were significantly older ($p = 0.013$). Female sex was significantly associated with both low and high Hb levels, with women being nearly twice as likely to belong to the low Hb group ($p = 0.013$) and 5.6 times more likely to belong to the high Hb group ($p < 0.001$). Patients with high Hb levels had significantly reduced odds of developing pneumonia ($p = 0.026$). Elevated Hb levels were associated with a 2.4-fold increase in the likelihood of being discharged with the Hospital Assessment Scale 2 ($p = 0.039$).

Conclusions. These findings suggest that both decreased and elevated Hb levels are differentially associated with age, sex, incidence of pneumonia, and treatment outcomes in patients with ruptured CA.

Keywords: cerebral aneurysm, subarachnoid haemorrhage, haemoglobin, outcome.

Anaemia is a multicausal clinical condition that affects nearly one in two patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage (aSAH) [3, 11]. The amount of oxygen delivered to the brain depends on cerebral blood flow and the arterial blood oxygen level, which in turn is determined by the haemoglobin (Hb) concentration. In healthy individuals with normovolaemic anaemia, a range of compensatory mechanisms is activated to maintain adequate oxygen delivery to the brain by increasing cerebral blood flow. However, once Hb levels fall below a critical threshold (approximately 5.0—6.0 g/dL), these compensatory mechanisms reach their limit and can no longer sustain sufficient oxygen supply to cerebral tissue. In cases of acute brain injury, including aSAH, the threshold at which anaemia becomes critical is

higher. Moreover, patients with aSAH frequently experience haemodynamic instability or acute cardiac dysfunction, both of which can impair cerebral perfusion. These factors suggest that patients with aSAH and concomitant anaemia are more vulnerable to the development of cerebral tissue hypoxia [4, 9].

Several studies have reported associations between anaemia and presence of cerebral vasospasm (CV), delayed cerebral ischaemia, unfavourable outcomes, including mortality [2—4, 12].

At the same time, Li et al. suggest that not only low, but also excessively high Hb concentrations may have adverse effects in patients with aSAH. During the acute phase of cerebral aneurysm (CA) rupture, Hb released from lysed erythrocytes may affect brain tissue. Previous studies have shown that Hb may

contribute to the occurrence of CV by reducing nitric oxide production, inhibiting potassium channel activity, and stimulating the release of endothelin-1 [6].

Objective — to determine the impact of baseline Hb level on the prediction of the clinical course and outcome in patients with ruptured cerebral aneurysms.

Materials and methods

A retrospective single-centre cross-sectional study was conducted. It involved the analysis of 492 medical records of patients in the acute phase of cerebral aneurysms (CA) rupture.

Inclusion criteria were: (1) subarachnoid haemorrhage (SAH) due to ruptured CA, confirmed by CT and CT angiography; (2) availability of a complete blood count performed within the first three days after admission; (3) microsurgical or conservative treatment; (4) age 18 years and more.

Exclusion criteria included: (1) traumatic SAH or other triggers of intracranial bleeding (e.g., arteriovenous malformations, coagulopathies, etc.); (2) history of anaemia, thalassaemia, and other haematological disorders; (3) patients who underwent a blood transfusion within three months prior to admission.

Patients were divided into three groups based on Hb levels:

- group I — female patients with Hb < 12.0 g/dL and male patients with Hb < 13.0 g/dL;
- group II — female patients with Hb 12.0—15.5 g/dL and male patients with Hb 13.0—17.0 g/dL;
- group III — female patients with Hb > 15.5 g/dL and male patients with Hb > 17.0 g/dL.

Hb level was determined within 3 days of admission. The analysis included: demographic data (age, sex), length of hospital stay, treatment method (microsurgical or conservative), time interval between CA rupture and surgery, and treatment outcomes at discharge based on the Hospital Assessment Scale (HAS) [10]. The severity of the patient's condition at admission was assessed using the modified World Federation of Neurosurgical Societies (mWFNS) scale. Grades I—III were considered as a good clinical condition, while Grades IV—V were classified as a poor clinical condition. The size of the ruptured aneurysm was determined via CT angiography, taking into account the maximum dome diameter. In cases of multiple aneurysms, the size of the ruptured one was used. The distribution of haemorrhage was assessed via CT. It is known that the Fisher scale does not take into account the parenchymal component, although its volume may significantly increase the total amount of bleeding. Therefore, we distinguished the following types of haemorrhage: isolated aSAH, aSAH with intraventricular haemorrhage, aSAH with intracerebral haemorrhage, or a combination of all three. Intracranial complications included CV, hydrocephalus, and epidural or subdural haematoma. Additional complications included infections (pneumonia, urinary

tract infection, meningitis) and conditions requiring tracheostomy.

Statistical analysis was performed using the Jamovi software, version 2.3.28.0. Descriptive data were presented as absolute numbers and frequencies. Continuous variables were expressed as mean \pm standard deviation (SD) for normally distributed data, or as median and interquartile range (IQR) for non-normally distributed data. The Shapiro—Wilk test was used to assess the normality of distribution. For comparison between two independent groups, Student's t-test was used for normally distributed variables. The Kruskal—Wallis test was applied to compare three independent groups when distributions were non-normal. χ^2 test was used to assess associations between categorical variables. A $p < 0.05$ was considered statistically significant. Statistically significant results were further analysed using binomial and multinomial logistic regression.

The study adhered to the ethical standards outlined in the Ethical Code of the World Medical Association (Declaration of Helsinki). Ethical approval was granted by the Ethics Committee of Odesa National Medical University (Protocol No. 06036, 11 June 2025).

Results and discussion

A total of 66 out of 492 patients were transferred for further endovascular treatment. As a result, 426 medical records of patients in the acute phase of CA ruptured were analysed. Hb levels were available for 399 of these patients, who were subsequently included in the final analysis.

Baseline characteristics for the three groups are presented in Table 1. Patients in the third group tended to be older, whereas those in the first and second groups were on average younger. Women predominated in the first and especially in the third group, while men were slightly more frequent in the second group. Across all groups, the most frequent type of haemorrhage among patients was isolated aSAH, occurring in about two out of five cases. Additional intraventricular haemorrhage was seen in roughly one quarter of cases, with somewhat higher frequency in the third group. Intracerebral haemorrhage was most typical for the first group, whereas it was relatively rare in the third. At admission, over half of the patients in each group presented with mWFNS grades I—III. Regarding management, microsurgical treatment predominated, especially in the second and third groups. CV occurred in about half of the patients, whereas hydrocephalus and epidural or subdural hematomas were less common. Among infections, pneumonia was most frequent in the first group, less so in the second, and rare in the third. Urinary tract infections and meningitis were uncommon in all groups. Tracheostomy was required in roughly one quarter of patients in the first group, fewer in the second, and rarely in the third. At discharge, patients in the first and second groups more frequently achieved

Table 1
Baseline characteristics for the groups

Characteristics	Patient groups			p-value
	I	II	III	
Number of patients	72	295	32	
Age, Mean \pm SD	50.3 \pm 14.9	52.0 \pm 11.7	57.9 \pm 11.2	0.013 ^a
Sex				
▪ Female	47 (65.3 %)	144 (48.8 %)	27 (84.4 %)	< 0.001
▪ Male	25 (34.7 %)	151 (51.2 %)	5 (15.6 %)	
Type of haemorrhage				
▪ Isolated aSAH	27 (37.5 %)	119 (40.3 %)	15 (46.9 %)	0.323 ^b
▪ aSAH and intraventricular haemorrhage	19 (26.4 %)	78 (26.4 %)	12 (37.5 %)	
▪ aSAH and intracerebral haemorrhage	17 (23.6 %)	51 (17.4 %)	2 (6.3 %)	
▪ aSAH with both ventricular and intracerebral haemorrhage	9 (12.5 %)	47 (15.9 %)	3 (9.3 %)	
mWFNS at admission				
▪ I—III	41 (56.9 %)	186 (63.1 %)	20 (62.5 %)	0.631 ^b
▪ IV—V	31 (43.1 %)	109 (36.9 %)	12 (37.5 %)	
Treatment method				
▪ Microsurgical	50 (69.4 %)	232 (78.6 %)	28 (87.5 %)	0.087 ^b
▪ Conservative	22 (30.6 %)	63 (21.4 %)	4 (12.5 %)	
Size of ruptured CA, Median (IQR)	7.0 (4.5)	7.0 (4.5)	6.0 (3.0)	0.799 ^c
Time interval between CA rupture and surgery, Median (IQR)	4.0 (9.0)	4.0 (8.5)	4.0 (13.3)	0.969 ^c
CV				
▪ Yes	32 (44.4 %)	151 (51.2 %)	15 (46.9 %)	0.561 ^b
▪ No	40 (55.6 %)	144 (48.8 %)	17 (53.1 %)	
Hydrocephalus				
▪ Yes	7 (9.7 %)	49 (16.6 %)	7 (21.9 %)	0.219 ^b
▪ No	65 (90.3 %)	246 (83.4 %)	25 (78.1 %)	
Epidural or subdural hematoma				
▪ Yes	9 (12.5 %)	23 (7.8 %)	2 (6.3 %)	0.392 ^b
▪ No	63 (87.5 %)	272 (92.2 %)	30 (93.7 %)	
Pneumonia				
▪ Yes	25 (34.7 %)	76 (25.8 %)	2 (6.3 %)	0.009 ^b
▪ No	47 (65.3 %)	219 (74.2 %)	30 (93.7 %)	
Urinary tract infections				
▪ Yes	4 (5.6 %)	12 (4.1 %)	4 (12.5 %)	0.113 ^b
▪ No	68 (94.4 %)	283 (95.9 %)	28 (87.5 %)	
Meningitis				
▪ Yes	6 (8.3 %)	13 (4.4 %)	3 (9.4 %)	0.258 ^b
▪ No	66 (91.7 %)	282 (95.6 %)	29 (90.6 %)	
Conditions requiring tracheostomy				
▪ Yes	17 (23.6 %)	50 (16.9 %)	3 (9.4 %)	
▪ No	55 (76.4 %)	245 (83.1 %)	29 (90.6 %)	
Treatment outcome based on HAS				
▪ HAS 0	28 (38.9 %)	130 (44.1 %)	12 (37.5 %)	0.003 ^b
▪ HAS 1	2 (2.8 %)	29 (9.8 %)	4 (12.5 %)	
▪ HAS 2	18 (25.0 %)	69 (23.4 %)	15 (46.9 %)	
▪ HAS 3	24 (33.3 %)	67 (22.7 %)	1 (3.1 %)	

Notes. ^aStudent's *t*-test; ^b χ^2 test; ^cKruskal—Wallis test.

Table 2
Results of logistic regression for the groups

Characteristics	Patient group					
	I		II		III	
	OR (95 % CI)	p	OR (95 % CI)	p	OR (95 % CI)	p
Age	0.99 (0.97—1.01)	0.304	—	—	1.04 (1.01—1.07)	0.011
Sexa (reference: male)	1.97 (1.15—3.37)	0.013	—	—	5.66 (2.12—15.1)	< 0.001
Pneumonia (reference: no) ^b	1.53 (0.88—2.66)	0.129	—	—	0.192 (0.04—0.82)	0.026
Treatment outcome (reference: HAS 0) ^a						
• HAS 1	0.32 (0.07—1.42)	0.134	—	—	1.49 (0.45—4.97)	0.512
• HAS 2	1.21 (0.63—2.34)	0.569	—	—	2.36 (1.04—5.31)	0.039
• HAS 3	1.66 (0.89—3.09)	0.108	—	—	0.162 (0.02—1.27)	0.083

Notes. ^a Multinomial logistic regression; ^b binomial logistic regression.

HAS 0, whereas those in the third group most often had HAS 2.

Statistically significant variables from Table 1 were included in further analyses, including multinomial and binomial logistic regression (Table 2).

Statistical analysis showed that older age was associated with a higher likelihood of elevated Hb, though the model's predictive power was modest. Female patients were nearly 2 and 5.6 times more likely to belong to the low and high Hb level groups, respectively. Additionally, patients with elevated Hb levels were approximately 2.4 times more likely to be discharged with HAS score 2. At the same time, patients with high Hb levels had significantly lower odds of developing pneumonia. The findings of our study are only partially consistent with the existing literature. Li R et al. reported that even an admission Hb level > 14.9 g/dL was associated with an unfavourable functional outcome specifically at 90 days post-discharge (defined as a modified Rankin Scale score \geq 3), whereas in our study, poor outcomes at discharge were associated with higher Hb levels. Additionally, the authors demonstrated that elevated Hb levels were linked to a higher risk of delayed cerebral ischaemia and deep vein thrombosis. However, no statistically significant association was found between high Hb levels and the risk of pneumonia in their study. Interestingly, older age and female sex were more frequently observed among patients with Hb \leq 14.9 g/dL [6]. Aslo, it was found that patients with Hb levels above 19.0 g/dL and 21.0 g/dL had a higher incidence of pseudo-SAH. Moreover, the number of male patients in the group with Hb levels > 19.0 g/dL was significantly higher [5]. In contrast, we observed paradoxical results regarding sex and Hb levels: female patients had a higher likelihood of

belonging to both the low and high Hb groups. At the same time, other studies confirm that anaemia is more commonly observed in women [1, 7].

In our analysis, no statistically significant association was found between different admission Hb levels and the development of CV. As noted above, two main hypotheses have been proposed in the literature regarding the mechanism by which Hb levels may influence CV. In a systematic review by M. Said, et al., anaemia at admission was not associated with the occurrence of cerebral infarction. However, the same review reported that a drop in Hb levels to 9.0—10.0 g/dL during the acute phase of CA rupture significantly increased the risk of CV (by 2.2 times) and cerebral infarction (by nearly 2.1 times) [8]. Another study by M. Said, et al. also confirmed an association between anaemia within 14 days after aneurysm rupture and a higher incidence of cerebral CV. Nevertheless, the question of causality remains unresolved: is anaemia a consequence of conservative treatment for CV, or is it a contributing factor to reduced cerebral perfusion, manifesting as CV? [7].

Conclusions

Admission Hb level is an important factor influencing the course and treatment outcomes in patients with CA rupture. Female sex was significantly associated with both low and high Hb levels. Elevated Hb levels were associated with older age, a reduced likelihood of developing pneumonia, and an increased risk of being discharged with HAS score 2. No association was found between Hb level and the risk of CV. These findings contribute to the existing evidence on the complex role of Hb in the prognosis of CA rupture and highlight the need for further prospective studies to better understand the underlying pathophysiological mechanisms behind the observed associations.

There is no conflict of interest.

Participation of authors: project administration, conceptualization, writing (review & editing) — Yu. S.; resources, investigation, writing (preparation of original draft) — A. R.; resources, investigation, formal analysis — K. Ya.; formal analysis, methodology — D. H.

References

1. Ayling OGS, Ibrahim GM, Alotaibi NM, et al. Anemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Is Associated With Poor Outcome and Death. *Stroke*. 2018;49(8):1859-1865. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.020260.
2. Castella A, Attanasio L, Schuind S, et al. Association of anemia and transfusions with outcome after subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2021;206:106676. doi: 10.1016/j.clin-neuro.2021.106676.
3. English SW, Delaney A, Fergusson DA et al. Liberal or Restrictive Transfusion Strategy in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2024;392(11):1079-1088. doi: 10.1056/NEJ-Moa2410962.
4. Lelubre C, Bouzat P, Crippa IA, et al. Anemia management after acute brain injury. *Critical Care*. 2016;20(1). doi: 10.1186/s13054-016-1321-6.
5. Li H, Ayinuer A, Huang J. Correlation between hyperhemoglobinemia and pseudosubarachnoid hemorrhage. *Clin Imaging*. 2020;59(1):8-12. doi: 10.1016/j.clinimag.2019.09.002.
6. Li R, Lin F, Chen Y, et al. Elevated blood hemoglobin on admission as an independent predictor of unfavorable outcomes in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg*. 2022;45:2689-2699. doi: 10.1007/s10143-022-01780-w.
7. Said M, Dinger TF, Gümüs M, et al. Impact of Anemia Severity on the Outcome of an Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Clin Med*. 2022;11(21):6258. doi: 10.3390/jcm11216258.
8. Said M, Gümüs M, Rodemerk J, et al. Systematic review and meta-analysis of outcome-relevant anemia in patients with subarachnoid hemorrhage. *Sci Rep*. 2022;12(1):20738. doi: 10.1038/s41598-022-24591-x.
9. Shaha AH, Snowb R, Wendell LC, et al. Association of hemoglobin trend and outcomes in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A single center cohort study. *J Clinical Neurosci*. 2023;107:77-83. doi: 10.1016/j.jocn.2022.12.008.
10. Solodovnikova Y, Son A. How to Simplify In-Hospital Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Outcome: The Hospital Assessment Scale. *World Neurosurg*. 2025;202:124457. doi: 10.1016/j.wneu.2025.124457.
11. Terrett LA, McIntyre L, Turgeon AF, et al. Anemia and Red Blood Cell Transfusion in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2023;39(1):91-103. doi: 10.1007/s12028-023-01815-0.
12. Wu F, Chen H, Liu Z, et al. Predicting postacute phase anaemia after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: nomogram development and validation. *BMJ Open*. 2024;14(7):e082799. doi: 10.1136/bmjopen-2023-082799.

А.П. РЕВУРКО, Ю.О. СОЛОДОВНИКОВА, К.О. ЯРОВА, Д.І. ГНАТОВСЬКА
Одеський національний медичний університет

Предиктивний вплив рівня гемоглобіну при розриві мозкових аневризм

Анемія — це поліетіологічний клінічний стан, що розвивається майже в кожного другого пацієнта з аневризматичним субарахноїдальним крововиливом (аСАК). Кількість кисню, яка надходить до головного мозку, залежить від мозкового кровотоку та рівня гемоглобіну (Hb). При гострому ураженні головного мозку, зокрема при аСАК, компенсаторні механізми порушуються, що робить пацієнтів з анемією вразливішими до розвитку гіпоксії тканин головного мозку. Хоча вплив підвищеного рівня Hb при аСАК недостатньо вивчений, існує думка, що як низький, так і високий рівень Hb може чинити вплив на мозкову перфузію, зокрема в умовах вазоспазму.

Мета роботи — визначити вплив ініціального рівня Hb на прогноз клінічного перебігу та результат лікування в пацієнтів із розривом мозкових аневризм.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне одноцентрове кроссекційне дослідження. Проаналізовано 492 історії хвороби пацієнтів у гострий період розриву мозкових аневризм (МА). Пацієнтів було розподілено на три групи залежно від рівня Hb. Аналізували такі дані пацієнтів: демографічні та клінічні характеристики, вміст Hb, анатомо-морфологічні характеристики МА, метод лікування, ускладнення, результат лікування.

Результати та обговорення. Виявлено, що пацієнти з підвищеним рівнем Hb були в середньому старшого віку ($p = 0,013$). Жіноча стать була вірогідно пов'язана як із низьким, так і з високим рівнем Hb: жінки майже вдвічі частіше належали до групи з низьким рівнем Hb ($p = 0,013$) і в 5,6 рази частіше до групи з високим рівнем Hb ($p < 0,001$). У пацієнтів із високим рівнем Hb була вірогідно нижчою ймовірність розвитку пневмонії ($p = 0,026$). Підвищений рівень Hb асоціювався зі зростанням ймовірності виписки з оцінкою 2 за Hospital Assessment Scale ($p = 0,039$).

Висновки. Отримані результати свідчать, що як знижений, так і підвищений рівень Hb мали різну асоціацію з віком, статтю, частотою розвитку пневмонії та результатами лікування в пацієнтів із розривом МА.

Ключові слова: мозкова аневризма, субарахноїдальний крововилив, гемоглобін, результат лікування.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- Revurko AP, Solodovnikova YuO, Yarova KO, Hnatovska DI. Predictive impact of haemoglobin level in ruptured cerebral aneurysms. *Український неврологічний журнал*. 2025;3-4:26-30. doi: 10.30978/UNJ2025-3-4-26.
- Revurko AP, Solodovnikova YuO, Yarova KO, Hnatovska DI. Predictive impact of haemoglobin level in ruptured cerebral aneurysms. *Ukrainian Neurological Journal*. 2025;3-4:26-30. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-3-4-26>.



М.О. ЗОРИН

Дніпровський державний
медичний університет, Дніпро

Пункційна лазерна мікродискектомія в пацієнтів похилого віку з протрузіями та грижами поперекового відділу хребта

Відомо, що дегенеративні ураження хребта трапляються переважно в осіб похилого віку. Лікування хворих літнього віку за допомогою хірургії значно обмежене. За наявності міжхребцевих протрузій або гриж із виявами люмбалгії, так і радикулопатії, незважаючи на тривале комплексне консервативне лікування, застосування пункційної лазерної мікродискектомії (ПЛМД) може бути ефективним.

Мета роботи — поліпшити результати пункційної лазерної мікродискектомії в пацієнтів похилого віку з протрузіями та грижами поперекового відділу хребта.

Матеріали та методи. Робота виконана в МЦ «Ендоскопічна нейрохірургія» (м. Дніпро).

Для участі в дослідженні були відібрані 530 хворих віком від 50 до 72 років, середній вік — $(58,60 \pm 5,63)$ року. Чоловіків було 260, жінок — 270. Хворих розподілили на дві групи: у групі I виконували ПЛМД одного або за потреби двох міжхребцевих дисків (МХД) хворим із протрузіями МХД ($n = 410$), у групі II проводили ПЛМД хворим із міжхребцевою грижею ($n = 120$). Залучали хворих, які відповідали таким критеріям: вік понад 50 років, уражені диски зберігали гідрофільність і достатню висоту (не менш ніж $2/3$ від норми), сагітальний розмір грижі не перевищував 6 мм, відсутність осифікувального лігаментозу, дегенеративного стенозу хребтового каналу та спондилолістезу. Враховували протрузії розміром від 3 до 5 мм. Больовий синдром оцінювали до операції і протягом 4 тиж за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ). Ефективність операції через 3 міс визначали за шкалою McNab.

Результати та обговорення. У пацієнтів похилого віку протягом першого тижня після ПЛМД біль дещо збільшується, що пояснюється асептичною запальною реакцією тканин, які оточують МХД. До кінця місяця запальна реакція регресує, але біль залишається на високому рівні. Через 3 міс стан таких пацієнтів значно поліпшився, про що свідчила оцінка за шкалою McNab.

Висновки. Тимчасове погіршення стану пацієнтів похилого віку протягом місяця після ПЛМД пояснюється асептичним запаленням тканин, що оточують МХД, зменшенням еластичності тканин і зниженням схильності до репарації в таких пацієнтів. При коректному відборі пацієнтів похилого віку ПЛМД може бути достатньо ефективною.

Ключові слова: пункційна лазерна мікродискектомія, протрузії та грижі поперекового відділу хребта, похилий вік.

Відомо, що дегенеративні ураження хребта (ДУХ) трапляються переважно в осіб літнього віку, але більшість медичних технологій розроблено для хворих середнього та працездатного віку. Лікування ДУХ в осіб літнього віку хірургічними методами значно обмежене. У 1980-х роках в клінічну практику було впроваджено методику, відому під різними назвами («нуклеопластика», «внутрішньодискова декомпресія», «вапоризація»

тощо [6, 9, 10]), яка посідає провідне місце в лікуванні ДУХ [3, 4]. Методика також має інші назви. Є.Г. Педаченко запропонував назву «пункційна лазерна мікродискектомія» (ПЛМД) [2]. Ми підтримуємо цю назву, оскільки експериментальними й клінічними дослідженнями встановлено, що в результаті ефекту абляції та вапоризації лазерний промінь зменшує об'єм міжхребцевого диска (МХД) на 15—25 % [1].

Відомо, що більшість протрузій успішно лікують консервативними методами. Це стосується також гриж невеликого розміру (< 6 мм) без ознак секвестрації, але в частини хворих, незважаючи на комплексне лікування, зберігається стійкий больовий синдром за типом люмбалгії та навіть радикулярного больового синдрому. Абсолютних показань для відкритого хірургічного втручання вони не мають. У таких випадках ПЛМД може бути найефективнішою у хворих із протрузіями МХД і невеликими грижами в поперековому відділі хребта. Установлено, що цей метод є кращим для пацієнтів середнього віку (до 50 років), тоді як у хворих літнього віку є суттєві обмеження для його застосування [7]. Як зазначено вище, частіше страждають від ДУХ пацієнти літнього віку. Як їм допомогти? Наш досвід свідчить про те, що ПЛМД може бути ефективною і в пацієнтів віком понад 50 років з урахуванням декількох умов.

Мета роботи — поліпшити результати пункційної лазерної мікродискектомії в пацієнтів похилого віку з протрузіями та грижами поперекового відділу хребта.

Матеріал та методи

Робота виконана в МЦ «Ендоскопічна нейрохірургія» (м. Дніпро), в якому ПЛМД проводять із 1997 р. У дослідженні було залучено пацієнтів, які отримали лікування в центрі в останні 10 років.

Усіх хворих обстежено за допомогою комп'ютерного й магнітно-резонансного томографа. Проведено спондилографію з функціональними пробами. Застосовували хірургічний лазерний апарат «Ліка 30» («Фотонік», Україна) з довжиною хвилі 900 нм. Лазерне опромінення проводили в імпульсному режимі: навантаження на один імпульс 15 Дж, протяжність одного імпульсу 1 с. Сумарне лазерне навантаження 700—800 Дж.

Учасники дослідження. Для участі в дослідженні були відібрані 530 хворих віком від 50 до 72 років, середній вік — (58,60 ± 5,63) року. Чоловіків було 260, жінок — 270.

Усі хворі дали письмову згоду на участь у науковому дослідженні. На проведення дослідження отримано дозвіл комісії з етики і біоетики Дніпровського державного медичного університету (протокол № 25 від 19.02.2025 р.).

Хворих розподілили на дві групи: у групі I виконували ПЛМД одного або за потреби двох МХД хворим із протрузіями МХД (n = 410), у групі II проводили ПЛМД хворим із міжхребцевою грижею (n = 120).

Критерії залучення: вік пацієнтів > 50 років, уражені диски зберігали гідрофільність і достатню висоту (не менше ніж 2/3 від норми), сагітальний розмір грижі не перевищував 6 мм, відсутність осифікувального лігаментозу, дегенеративного стенозу хребтового каналу та спондилолітезу. Враховували протрузії розміром від 3 до 5 мм.

Дизайн дослідження. Для чистоти дослідження відбирали лише хворих за останні 10 років.

Попередньо всі хворі були обстежені на магнітно-резонансних томографах різних виробників, але з напруженням магнітного поля не нижче ніж 1,5 Тл. Крім того, всім пацієнтам проводили обстеження на комп'ютерному 16-зрізовому томографі (Toshiba, Японія). Операцію виконували під флюороскопом «С-арка» (Phillips, Нідерланди).

Виразність больового синдрому визначали за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) до операції та протягом 4 тиж після неї. Ефективність операції визначали через 3 міс за шкалою McNab, яка ґрунтується на сприйнятті пацієнтом рівня болю, обмеження активності та функціональності, а також можливості відновлення працездатності. Градації оцінки результату лікування:

1. Відмінний (excellent): відсутні біль та обмеження життєдіяльності.
2. Добрий (good): хворий має рідкі нерадикулярні болі або болі, що не заважають його нормальній життєдіяльності.
3. Задовільний (fair): поліпшення функціональних можливостей, але пацієнт дещо обмежений або має періодичні болі достатньої інтенсивності, що призводять до скорочення або зміни робочої активності.
4. Незадовільний (poor): відсутність поліпшення або воно недостатнє для збільшення активності, потрібне оперативне втручання.
5. Шкалу McNab використовують не окремо, а в поєднанні з детальнішими кількісними шкалами, наприклад, ВАШ.

Статистичний аналіз. Аналіз отриманих даних проводили за допомогою методів описової та аналітичної біостатистики. Кількісні показники представлені у вигляді середнього арифметичного значення й стандартної похибки ($M \pm m$). Величину лікувального ефекту розраховували за методом Cohen (d), а його вірогідність — за допомогою критерію Стьюдента для пов'язаних вибірок. Значення $p < 0,05$ (< 5 %) вважали критично значущим для всіх видів аналізу [10].

Результати та обговорення

Неврологічний стан хворих до лікування був різним.

Радикулярний синдром оцінювали за ВАШ; у пацієнтів групи I цей показник становив ($5,20 \pm 0,62$) бала, у хворих групи II — ($7,24 \pm 0,93$) бала. Люмбалгія у хворих групи I була основним виявом ($6,40 \pm 0,83$) бала за ВАШ) на відміну від II групи (таблиця).

У групі II за наявності лише симптоматичних протрузій застосовували лазерне навантаження на диски від L2 до L5 близько 880 Дж, а за наявності грижі диска L5—S1 — близько 700 Дж, оскільки об'єм цього диска менший, ніж інших дисків, у разі грижі МХД L2-L5 — 850 Дж, за наявності грижі диска L5—S1 — 750 Дж.

Т а б л и ц я

Результати пункційної лазерної мікродискектомії залежно від інтенсивності больового синдрому за ВАШ

Характер болю	Група	Кількість пацієнтів	Інтенсивність болю за ВАШ			Cohen's d
			До лікування	Через тиждень	Через місяць	
Радикулярний	I	410	5,20 ± 0,62	6,30 ± 0,76	4,40 ± 1,43	-0,04
	II	120	7,20 ± 0,93	7,80 ± 1,45	5,70 ± 0,87	-0,15
Люмбалгія	I	410	6,40 ± 0,83	7,60 ± 1,24	4,20 ± 0,76	-0,14*
	II	120	4,65 ± 1,43	6,30 ± 0,95	3,90 ± 1,24	-0,05

Примітка. Cohen's d розраховували через порівняння початкової інтенсивності болю з показником через місяць; * статистична значущість лікувального ефекту ($p < 0,05$).

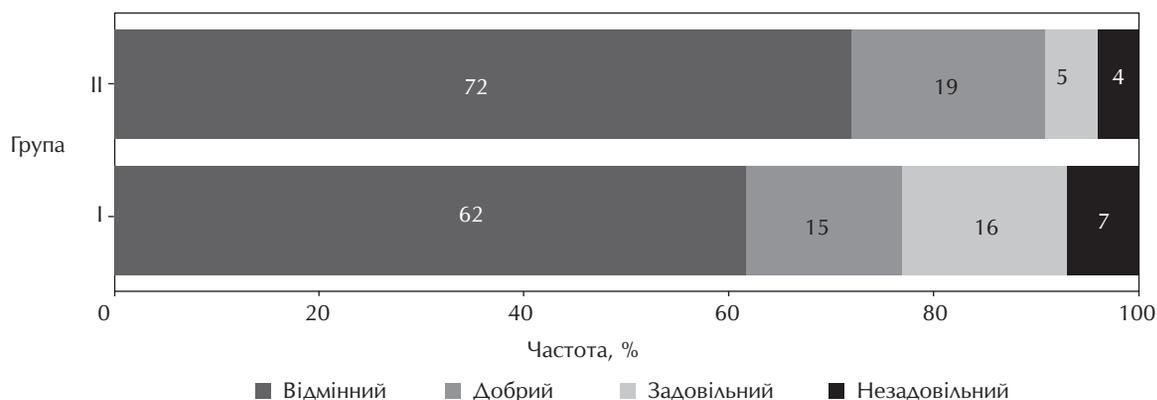


Рисунок. Розподіл пацієнтів за результатами лікування за шкалою McNab

Дані таблиці свідчать про те, що в пацієнтів похилого віку впродовж першого тижня після ПЛМД больовий синдром дещо збільшувався, що пояснюється асептичною запальною реакцією тканин, що оточують МХД. Через 30 діб запальна реакція регресувала в середньому на 2 бали, але біль був інтенсивним. Це стосувалося як люмбалгії, так і радикулярного болю. Імовірно, це пов'язане з меншою еластичністю та меншою схильністю до репарації в пацієнтів похилого віку. За даними багатьох наукових досліджень, у пацієнтів молодого й середнього віку через місяць після ПЛМД радикулярний біль і вияви люмбалгії значно зменшуються. Однак це не може бути протипоказанням для проведення ПЛМД у пацієнтів похилого віку, оскільки через 3 міс стан пацієнтів значно поліпшився, про що свідчать результати оцінювання за шкалою McNab (рисунок).

Виконання ПЛМД є ефективнішим у пацієнтів середнього віку (< 50 років), про що свідчать дані, отримані іншими дослідниками [4, 9]. Однак є велика кількість пацієнтів похилого віку, в яких невгомний біль у попереку не піддається консервативним методам лікування. Метод ПЛМД може поліпшити якість життя таких хворих. Деякі автори намагалися з'ясувати різницю за ефективністю ПЛМД у пацієнтів віком до 45 років і після 45 років

[10]. Не виявлено суттєвої різниці між цими групами. Однак це стосувалося пацієнтів середнього віку. У нашому дослідженні переважали хворі похилого віку. Незважаючи на це, результати були позитивними завдяки правильному відбору пацієнтів і зменшенню променевого навантаження на МХД до 800 Дж. У хворих похилого віку одужання триває довше, ніж у пацієнтів середнього віку, що пояснюється меншою еластичністю тканини диска і зниженням репаративних процесів.

Таким чином, незважаючи на те, що результати ПЛМД у пацієнтів похилого віку дещо гірші, ніж у пацієнтів молодого і середнього віку, проведення їм такої операції доцільне, оскільки інші методи лікування для них не ефективні. Незадовільні результати пояснювалися не технічними помилками, а неправильним відбором пацієнтів для проведення ПЛМД.

Висновки

Тимчасове погіршення стану пацієнтів похилого віку протягом місяця після ПЛМД пояснюється асептичним запаленням тканин, що оточують МХД, зменшенням еластичності тканини й зниженням схильності до репарації.

При коректному відборі пацієнтів похилого віку ПЛМД може бути достатньо ефективною.

Конфлікту інтересів немає.

Фінансування. Дослідження не було спонсоровано.

Етичні стандарти. Усі процедури, виконані пацієнтам під час дослідження, відповідають етичним стандартам інституційних і національних етичних комітетів, а також Гельсінській декларації 1964 р. та пізнішим поправкам або аналогічним етичним стандартам.

Проінформована згода. Від кожного пацієнта отримана інформована згода.

Література

1. Зорін МО, Зоріна ТВ, Зорін ММ. Пункційна лазерна мікродискектомія: 20-річний досвід. Український Нейрохірургічний Журнал. 2018;(1):60-5. doi: 10.25305/unj.117768.
2. Педаченко ЄГ. Діагностика і хірургічне лікування дискогенних нейрокомпресійних синдромів хребта. К: VIK-PRINT. 2014. 479 с.
3. Choy DS, Michelsen J, Getrajdman D, et al. Percutaneous Laser Disc Decompression: An Update — Spring 1992. J Clin Laser Med Surg. 1992 Jun;10(3):177-84. doi: 10.1089/clm.1992.10.177.
4. Choy DS. Percutaneous Laser Disc Decompression (PLDD): Twelve Years' Experience with 752 Procedures in 518 Patients. J Clin Laser Med Surg. 1998 Dec;16(6):325-31. doi: 10.1089/clm.1998.16.325.
5. Lang TA, Secic M. How to report statistics in medicine: annotated guidelines for authors, editors, and reviewers. ACP Press; 2006. 490 p.
6. Liebler WA. Percutaneous laser disc nucleotomy. Clin Orthop Relat Res. 1995 Jan;(310):58-66. PMID: 7641460.
7. Maksymowicz W, Barczewska M, Sobieraj A. Percutaneous laser lumbar disc decompression - mechanism of action, indications and contraindications. Ortop Traumatol Rehabil. 2004 Jun 30;6(3):314-8. PMID: 17675991.
8. Ren L, Guo H, Zhang T, Han Z, Zhang L, Zeng Y. Efficacy evaluation of percutaneous laser disc decompression in the treatment of lumbar disc herniation. Photomed Laser Surg. 2013 Apr;31(4):174-8. doi: 10.1089/pho.2012.3402. PMID: 23565889.
9. Siebert W. Percutaneous laser disk decompression: experience since 1989. Orthopade. 1996 Feb;25(1):42-8. PMID: 8622845.
10. Simons P, Lensker E, von Wild K. Percutaneous nucleus pulposus denaturation in treatment of lumbar disc protrusions: a prospective study of 50 neurosurgical patients. Eur Spine J. 1994;3(4):219-21. doi: 10.1007/BF02221596.

M.O. ZORIN

Dnipro State Medical University

Puncture laser microdiscectomy in elderly patients with protrusions and hernias of the lumbar spine

Degenerative spinal lesions predominantly occur in elderly individuals. Surgical treatment options for elderly patients are significantly limited. However, in the presence of intervertebral protrusions or hernias accompanied by both lumbalgia and radiculopathy, puncture laser microdiscectomy may be effective even after prolonged comprehensive conservative treatment.

Objective — to improve the results of puncture laser microdiscectomy (PLMD) in elderly patients with protrusions and hernias of the lumbar spine.

Materials and methods. The study was conducted at the Endoscopic Neurosurgery Medical Center in Dnipro, Ukraine. The study included 530 patients aged 50 to 72 years, with an average age of (58.6 ± 5.63) years. There were 260 men and 270 women. The patients were divided into two groups: in group I, patients underwent PLMD of one or, if necessary, two intervertebral discs (IVDs) for disc protrusions ($n = 410$); in group II PLMD was performed IVD with hernia (120 patients). Inclusion criteria comprised age over 50 years, the affected discs retained hydrophilicity and sufficient disc height (not less than 2/3 of the norm), the sagittal size of the hernia did not exceed 6 mm, there was no ossifying ligamentosis, no degenerative stenosis of the spinal canal, and no spondylolisthesis. Protrusions ranging in size from 3 to 5 mm were taken into account. Pain syndrome was determined before the operation and over 4 week-period according to the VAS scale. The effectiveness of the procedure 3 months postoperatively was evaluated using the McNab scale.

Results and discussion. In elderly patients, pain slightly increased during the first week after PLMD, which is explained by the aseptic inflammatory reaction of the tissues surrounding the IVD. By the end of the month, the inflammatory reaction regresses, but pain remained at a relatively high level. This phenomenon is likely associated with reduced tissue elasticity and diminished reparative capacity in elderly patients. But after 3 months, the condition of such patients improved significantly, as evidenced by the results of our examination with assessment on the McNab scale.

Conclusions. Temporary deterioration in the condition of elderly patients within the first month after PLMD can be attributed to aseptic inflammation of the tissues surrounding the intervertebral disc, reduced tissue elasticity, and diminished reparative capacity.

Keywords: puncture laser microdiscectomy, protrusions and hernias of the lumbar spine, advanced age.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Зорін МО. Пункційна лазерна мікродискектомія в пацієнтів похилого віку з протрузіями та грижами поперекового відділу хребта. Український неврологічний журнал. 2025;3-4:31-34. doi: 10.30978/UNJ2025-3-4-31.

Zorin MO. (Puncture laser microdiscectomy in elderly patients with protrusions and hernias of the lumbar spine). Ukrainian Neurological Journal. 2025;3-4:31-34. http://doi.org/10.30978/UNJ2025-3-4-31. Ukrainian.



О.А. ДАНИЛОВ¹, О.В. ШУЛЬГА²

¹ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства
НАМН України», Київ

²Білоцерківський центр комплексної реабілітації
для осіб з інвалідністю «Шанс», Біла Церква

Комплексне лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч, із деформаціями стопи та контрактурами суглобів

Тунельна невропатія в дітей, хворих на дитячий церебральний параліч (ДЦП), є найменш вивченим ускладненням, на яке припадає 23—40 % від усіх захворювань периферійної нервової системи. За даними літератури, частота невропатій нижніх кінцівок коливається від 65 до 80 %, верхніх кінцівок — 12—20 %. Є потреба в розробці діагностичних критеріїв, адекватних методів лікування невропатій і визначенні їхньої ефективності.

Мета роботи — розробити діагностичні критерії та методики комплексного лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч, визначити показання до консервативного й хірургічного лікування тунельних невропатій.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати лікування 27 пацієнтів із ДЦП, ускладненим тунельними невропатіями (7 осіб із тетрапарезом, 20 — із диплегією). Проліковано 14 верхніх кінцівок і 54 нижніх кінцівки. Пацієнти мали порушення м'язового тону у вигляді рефлекторного тонічного напруження та спастичності, деформації стоп і контрактури суглобів. Залежно від методу лікування пацієнтів розподілили на дві групи: основну (n = 14) і контрольну (n = 13). Застосовували клінічні та інструментальні методи діагностики.

Результати та обговорення. Для визначення тактики лікування розроблено діагностичні критерії та проведено комплексне лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на ДЦП: двоетапне введення нейротоксину в поєднанні з колагеном, тропним до нервової тканини. У тяжких формах патології застосовували хірургічне лікування (фасціотомія, зовнішній невроліз).

Висновки. При діагностиці тунельних невропатій у дітей, хворих на ДЦП, пріоритетними є інструментальні методи. Тактика комплексного лікування тунельних невропатій залежить від стадії невропатії, швидкості поширення збудження та показників субфасціального тиску.

Ключові слова: діти, дитячий церебральний параліч, ортопедія, невропатія, нейротоксин, колаген.

Тунельна невропатія в дітей, хворих на дитячий церебральний параліч (ДЦП), є найменш вивченим ускладненням, на яке припадає 23—40 % від усіх захворювань периферійної нервової системи [4, 5]. За даними літератури, частота невропатій нижніх кінцівок становить 65—80 %, верхніх кінцівок — 12—20 % [8].

Клініка та діагностика тунельних невропатій описані в роботах багатьох авторів [11, 17], але як ускладнення ДЦП, пов'язане з деформаціями кінцівок, контрактурами суглобів, ця патологія

вивчена недостатньо. Не розроблені чіткі діагностичні критерії для консервативного та хірургічного лікування.

Нейротоксин є одним із препаратів, який застосовують для подолання спастики в дітей [9, 10, 13], але відсутність диференційованого підходу при застосуванні препарату без урахування функціональних особливостей м'язів, об'єднаних у міофасціальні ланцюги, не дає змоги досягти тривалого клінічного ефекту. Недостатньо вивчено лікувальний ефект комплексного застосування нейротоксину

в поєднанні з препаратами, які стимулюють регенерацію нервової тканини при тунельній компресійно-ішемічній невропатії.

Для усунення больового синдрому, зменшення спастичності м'язів і корекції контрактур суглобів часто застосовують ортопедичне лікування [7]. Однак компресія патогномонічно значущої ділянки (у місці проходження нерва) гіпсовою пов'язкою призводить до підсилення ішемії м'яких тканин і прогресування патологічного процесу.

Хірургічне лікування тунельних невропатій застосовують при тяжких формах захворювання [2, 3, 14], але при цьому не враховують порушення м'язового тону, показники субфасціального тиску й електронейроміографії. Тому є потреба в розробці діагностичних критеріїв, адекватних методів лікування невропатій і визначенні їхньої ефективності.

Мета роботи — розробити діагностичні критерії та методики комплексного лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч, визначити показання до консервативного й хірургічного лікування тунельних невропатій.

Матеріали та методи

Проаналізовано результати лікування 27 пацієнтів із ДЦП, ускладненим тунельними невропатіями (7 осіб із тетрапарезом, 20 із диплегією). Проліковано 14 верхніх кінцівок і 54 нижніх кінцівки, кожна з яких оцінювали як окремий клінічний випадок. Пацієнти мали порушення м'язового тону у вигляді рефлекторного тонічного напруження та спастичності, яке супроводжується деформаціями стоп та контрактурами суглобів (за класифікацією О. Данилова) [6]. У всіх пацієнтів діагностували тунельний синдром у різних анатомічних ділянках. Залежно від методу лікування пацієнтів розподілили на дві групи: основну — 14 пацієнтів (34 випадки) і контрольну — 13 пацієнтів (34 випадки).

Залежно від виду порушення м'язового тону та стадії тунельної невропатії кожен групу поділили на дві підгрупи.

Основна група: підгрупа А — 20 випадків (порушення м'язового тону у вигляді рефлекторного тонічного напруження, невропатія I стадії). Застосовували консервативне лікування з двоетапним введенням нейротоксину в поєднанні із використанням колагену. Підгрупа Б — 14 випадків (порушення м'язового тону у вигляді спастичності, невропатія II—III стадії). Застосовували консервативне лікування з двоетапним введенням нейротоксину та колагену в поєднанні із селективною фасціотомією та зовнішнім невролізом.

Контрольна група: підгрупа А — 18 випадків (рефлекторне тонічне напруження, невропатія I стадії). Застосовували консервативне лікування за класичною методикою. Підгрупа Б — 16 випадків (порушення м'язового тону у вигляді спастичності, невропатія II—III стадії). Застосовували консервативне

лікування з двоетапним введенням нейротоксину в поєднанні із використанням колагену.

Аналіз больового синдрому в динаміці проводили за цифровою оцінювальною шкалою (NRS) [7]:

- 0—3 бали — відсутність болю або слабкий біль, що мало турбує;
- 4—6 балів — біль помірний або середнього ступеня інтенсивності;
- 7—10 балів — біль сильної інтенсивності.

Для діагностики тунельного синдрому проводили провокаційні тести.

Тест Тінеля — при перкусії над проєкцією нерва з'являється біль або парестезії в ділянці проходження нерва.

Елеваційний тест — у положенні лежачи по чергово пасивно піднімаються нижні кінцівки на одну хвилину на одну хвилину на одну хвилину. Унаслідок натягнення нерва й зменшення гідростатичного тиску в артеріях кінцівок порушується кровопостачання нервів, виникають біль і парестезії.

Тест Фаліна — при пасивній флексії кисті утримують положення протягом однієї хвилини, з'являється парестезія в ділянці іннервації нерва.

Для оцінки спастичності в пацієнтів із церебральним паралічем застосовували Modified Ashworth Scale, яка дає змогу оцінити силу спротиву м'язів пасивному руху в суглобі зі змінною швидкістю [6].

Тяжкість ураження, а також регенерації нерва після лікування оцінювали за допомогою електронейроміографії (ЕНМГ).

Стадію розвитку компресійно-ішемічної невропатії (з огляду на етіологію, спастично-ішемічна) визначали за класифікацією Ю. Берзінш і Р. Думбере [11]:

- I стадія — суб'єктивні відчуття (парестезії, біль), які минають;
- II стадія — стійкі суб'єктивні відчуття;
- III стадія — порушення чутливості;
- IV стадія — стійкі рухові порушення.

Для контролю введення препаратів в анатомічно значущі ділянки й оцінки стану периферичних нервів застосовували апарат ультразвукової діагностики Aloca (Японія) із лінійним датчиком частотою 5 МГц і проводили тріплексне обстеження судин нижніх кінцівок.

Субфасціальний тиск вимірювали за класичною інвазивною методикою із застосуванням приладу Stryker Intra-Compartmenta Pressure Monitor (США) [6].

У дослідження залучали пацієнтів із ДЦП, ускладненим невропатіями, і вилучали дітей без неврологічної патології, з контрактурами посттравматичного та вродженого генезу.

Для статистичного аналізу використовували пакет статистичних програм Stata 12.1. Застосовані статистичні методи вказані в примітках до відповідних таблиць.

Дослідження проводили відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалений етичною комісією ДУ «Всеукраїнський

центр материнства та дитинства НАМН України». На проведення досліджень отримана інформована письмова згода пацієнтів.

Результати

Після обстеження виявлено, що ступінь механічного враження нервів залежить від виду спастики, деформацій кінцівок, контрактур суглобів у дітей, хворих на ДЦП, що призводить до зменшення діаметра нервового тунелю, порушення кровотоку й розвитку ішемії нервового стовбура. Унаслідок компресії нерва виникають больовий синдром та парастезії в зоні інервації. На тяжчих стадіях патологічного процесу відбуваються дегенеративно-дистрофічні зміни нерва та значне зменшення швидкості поширення збудження в ньому.

М'язи об'єднані між собою та утворюють міофасціальні ланцюги за класифікацією Т. Маєрса [6, 7]. При підвищеній спастичності вони залучені в складний

ланцюг патологічних синергій. Так, коли натягнення та напруження поширюються по задній поверхневій і спіральній лініях, є вірогідність формування еквінусної деформації стопи. При активації меридіанів латеральної та глибинної фронтальних ліній нижніх кінцівок можливе формування плосковальгусної деформації стоп, згинальних контрактур колінних і згинально-привідних контрактур кульшових суглобів. Формування патологічних синергій по міофасціальних ланцюгах поверхневої та глибинної фронтальних ліній верхньої кінцівки спричиняє ризик утворення аддукційно-пронаційної контрактури плечового суглоба, згинальної контрактури ліктьового суглоба, пронаційної контрактури передпліччя, згинальної контрактури променево-зап'ясткового суглоба, аддукційно-згинальної контрактури першого пальця кисті. Виникнення тунельних невропатій залежить від виду деформацій кінцівок у дітей, хворих на ДЦП (табл. 1).

Т а б л и ц я 1

Взаємозалежність невропатій і деформацій кінцівок у дітей, хворих на ДЦП

Міофасціальні меридіани	Вид деформації	Тунельна невропатія	Кількість випадків
	Еквінусна деформація	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія міжпальцевих нервів (метатарзалгія Мортон)	2
	Еквіно-плано-вальгусна деформація		
	Еквінусна деформація	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія термінальної частини глибокого маломілкового нерва (передній тарзальний синдром)	4
	Еквіно-варусна деформація		
	Еквіно-плано-вальгусна деформація		
Задня поверхнева та спіральна лінії	Еквінусна деформація	Спастично-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (канал Грубера)	3
	Еквіно-варусна деформація		
	Еквіно-плано-вальгусна деформація	Спастично-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (підколінна ділянка)	3
	Еквінусна деформація		
	Еквіно-варусна деформація		
	Еквіно-плано-вальгусна деформація	Спастично-ішемічна тазова невропатія сідничного нерва	4
	Еквінусна деформація		
Латеральна та глибинна фронтальна лінія	Плоско-вальгусна деформація стопи	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія сідничного нерва	6
	Пронаційна стопа		
	Плоско-вальгусна деформація стопи	Спастично-ішемічна невропатія загального маломілкового нерва (синдром Гісна—Сеза—Блондена—Вальтера)	6
	Пронаційна стопа		
	Плоско-вальгусна деформація стопи	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія підшкірного нерва	2
	Пронаційна стопа		
	Плоско-вальгусна деформація стопи		
	Плоско-вальгусна деформація стопи	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (тарзальний канал)	6
	Пронаційна стопа		
	Плоско-вальгусна деформація стопи		
Поверхнева фронтальна лінія нижньої кінцівки	П'ятова стопа	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія великогомілкового нерва	2
Поверхнева та глибинна фронтальні лінії верхньої кінцівки	Спастична рука	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія ліктьового нерва	2
	Спастична рука		
	Спастична рука	Спастично-ішемічна невропатія серединного нерва (карпальний канал)	4
	Спастична рука	Спастично-ішемічна невропатія м'язово-шкірного нерва	1

Консервативний і хірургічний менеджмент

Скелетні м'язи розділяють на дві функціональні групи: постуральні та фазичні. Перша група переважно підтримує тіло проти сили тяжіння, урівноважує та допомагає зберігати баланс у всіх площинах. Вони є короткими, масивними, мають велику площу прикріплення, здатні до тривалого скорочення. Ретракція постуральних м'язів призводить до формування контрактур суглобів. Тому на першому етапі лікування застосовували введення нейротоксину й колагену, тропного до м'язової тканини, у постуральні м'язи вздовж усього міофасціального ланцюга [7]. Фазичні м'язи є довгими, мають форму веретена та досить малу площу фіксації сухожилком. Вони є вузько диференційованими за функціями, розраховані на короткочасну фазичну дію, більшою мірою беруть участь у формуванні деформацій кисті та стопи й утворенні тунельних синдромів.

На другому етапі лікування (через 8—10 міс після ортопедичної корекції та реабілітації) проводили повторне введення нейротоксину у фазичні м'язи. Методика застосування локальних ін'єкцій ботулотоксину дає змогу вплинути на спастичку м'язів, яка є причиною виникнення деформацій кінцівок і тунельної невропатії. Нейротоксин поєднується з речовинами, що стимулюють регенерацію нервової тканини [7]. Доза не перевищувала 30 ОД/кг маси тіла, максимальна доза — 1500 ОД для підлітків. Внутрішньом'язові ін'єкції проводили голкою 22G × 32 мм. Голку вводили під кутом 90°. При виконанні ін'єкцій в анатомічно складні ділянки застосовували ультразвуковий контроль (табл. 2).

Через тиждень після терапії спастичності проводили фізіотерапевтичне лікування (електрофорез із лідазою, гідрокортизоном, ампліпульс, постізометрична релаксація, лікувальна фізкультура, масаж)

Таблиця 2

Локалізація ін'єкцій нейротоксину для пацієнтів, хворих на ДЦП, з різними видами тунельних невропатій і деформацій

Тунельна невропатія	Вид деформації	М'язи-мішені, які беруть участь у формуванні патологічних синергій	Доза нейротоксину
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія міжпальцевих нервів	Еквінусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput lateralis et medialis</i>	100
	Еквіно-плано-вальгусна деформація	<i>m.f. ibularis brevis</i>	50
		<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія термінальної частини глибокого малогомілкового нерва	Еквінусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput lateralis et medialis</i>	100
		<i>m. gastrocnemius caput medialis</i>	50
	Еквіно-варусна деформація	<i>m. tibialis posterior</i>	50
	Варусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput medialis</i>	50
		<i>m. tibialis posterior</i>	50
	Еквіно-плано-вальгусна деформація	<i>m. fibularis brevis</i>	50
<i>m. fibularis longus</i>	50		
<i>m. gastrocnemius caput lateralis</i>	50		
Спастично-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (канал Грубера)	Еквінусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput lateralis et medialis</i>	100
		<i>m. flexor digitorum longus</i>	25
		<i>m. flexor hallucis longus</i>	25
	Еквіно-варусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput medialis</i>	50
		<i>m. tibialis posterior</i>	50
		<i>m. flexor digitorum longus</i>	25
Еквіно-плано-вальгусна деформація	<i>m. flexor hallucis longus</i>	25	
	<i>m. fibularis brevis</i>	50	
	<i>m. fibularis longus</i>	50	
<i>m. gastrocnemius caput lateralis</i>	50		
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (канал Грубера).	П'ятова стопа	<i>m. tibialis anterior</i>	50
		<i>m. peroneus tertius</i>	50
Спастично-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (підколінна ямка)	Еквінусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput lateralis et medialis</i>	100
	Еквіно-варусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput medialis</i>	50
		<i>m. tibialis posterior</i>	50
Еквіно-плано-вальгусна деформація	<i>m. fibularis brevis</i>	50	
	<i>m. fibularis longus</i>	50	
	<i>m. gastrocnemius caput lateralis</i>	50	

Закінчення табл. 2

Тунельна невропатія	Вид деформації	М'язи-мішені, які беруть участь у формуванні патологічних синергій	Доза нейротоксину	
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (підколінна ямка)	П'яткова стопа	<i>m. tibialis anterior</i>	50	
		<i>m. peroneus tertius</i>	50	
Спастично-ішемічна тазова невропатія сідничного нерва	Еквінусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput lateralis et medialis</i>	100	
		<i>m. piriformis</i>	100	
Спастично-ішемічна тазова невропатія сідничного нерва	Еквіно-плано-вальгусна деформація	<i>m. fibularis brevis</i>	50	
		<i>m. fibularis longus</i>	50	
		<i>m. gastrocnemius caput lateralis</i>	50	
		<i>m. piriformis</i>	100	
Спастично-тракційно-ішемічна тазова невропатія сідничного нерва	Плоско-вальгусна деформація	<i>m. fibularis brevis</i>	50	
		<i>m. fibularis longus</i>	50	
Спастично-ішемічна невропатія загального малоогомілкового нерва	Плоско-вальгусна деформація стопи	<i>m. fibularis brevis</i>	50	
		<i>m. fibularis longus</i>	50	
		Пронаційна стопа (зі згинальною контрактурою пальців)	<i>m. fibularis brevis</i>	50
			<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-ішемічна невропатія підшкірного нерва	Плоско-вальгусна деформація стопи	<i>m. flexor digitorum brevis</i>	25	
		<i>m. flexor hallucis brevis</i>	25	
		Пронаційна стопа (зі згинальною контрактурою пальців)	<i>m. fibularis brevis</i>	50
			<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-ішемічна невропатія підшкірного нерва	Плоско-вальгусна деформація стопи	<i>m. flexor digitorum brevis</i>	25	
		<i>m. flexor hallucis brevis</i>	25	
		Пронаційна стопа (зі згинальною контрактурою пальців)	<i>m. fibularis brevis</i>	50
			<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (тарзальний канал)	Плоско-вальгусна деформація стопи	<i>m. flexor digitorum brevis</i>	25	
		<i>m. flexor hallucis brevis</i>	25	
		Пронаційна стопа (зі згинальною контрактурою пальців)	<i>m. fibularis brevis</i>	50
			<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-тракційна невропатія присереднього підошовного нерва	Плоско-вальгусна деформація стопи	<i>m. flexor digitorum brevis</i>	25	
		<i>m. flexor hallucis brevis</i>	25	
		Пронаційна стопа (зі згинальною контрактурою пальців)	<i>m. fibularis brevis</i>	50
			<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія ліктьового нерва	Спастична рука (згинальна контрактура ліктьового суглоба, пронаційна контрактура передпліччя)	<i>m. biceps brachii</i>	50	
		<i>m. pronator teres</i>	25	
		<i>m. pronator quadratus</i>	25	
Спастично-ішемічна невропатія середнього нерва.	Спастична рука (згинальна контрактура променево-зап'ясткового суглоба, пальців кисті, згинально-привідна контрактура першого пальця)	<i>m. flexor digitorum superficialis</i>	25	
		<i>mm. flexores antebrachii superficiales</i>	50	
		<i>m. adductor pollicis</i>	50	
			25	
Спастично-ішемічна невропатія м'язово-шкірного нерва	Спастична рука (аддукційно-пронаційна контрактура плечового суглоба)	<i>m. subscapularis</i>	50	
		<i>m. pectoralis major</i>	100	
		<i>m. coracobrachialis</i>	50	

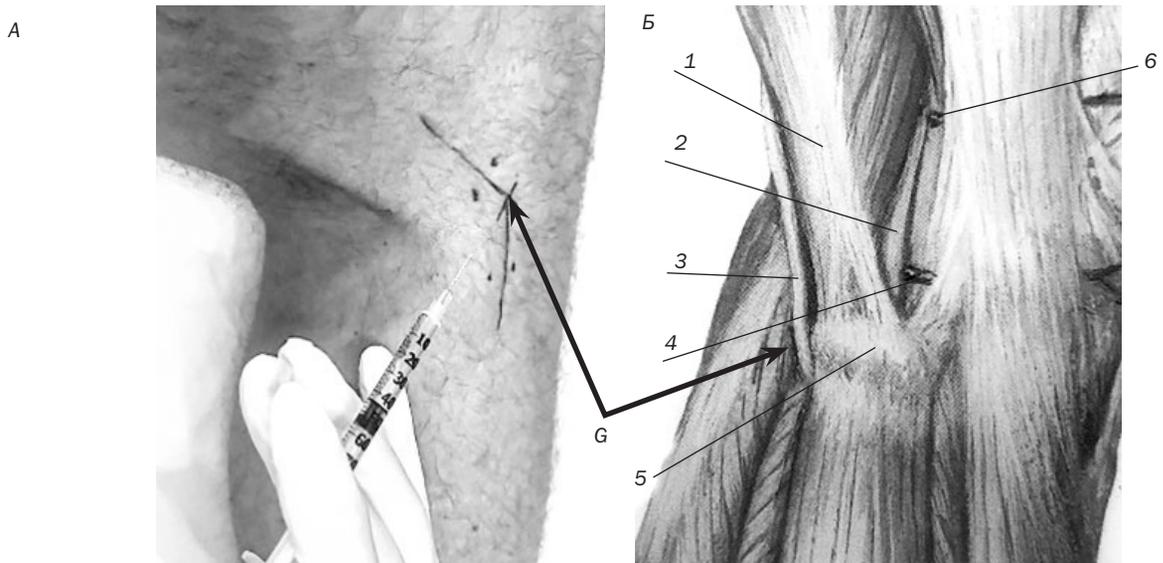


Рис. 1. Зона компресії загального малогомілкового нерва

А — маркування точок ін'єкцій та зони компресії загального малогомілкового нерва (G); Б — компремуючі структури нервового стовбура: 1 — сухожилок двоголового м'яза стегна; 2 — обхідна малогомілкова зв'язка; 3 — загальний малогомілковий нерв; 4 — бічна нижня артерія коліна; 5 — голівка малогомілкової кістки.

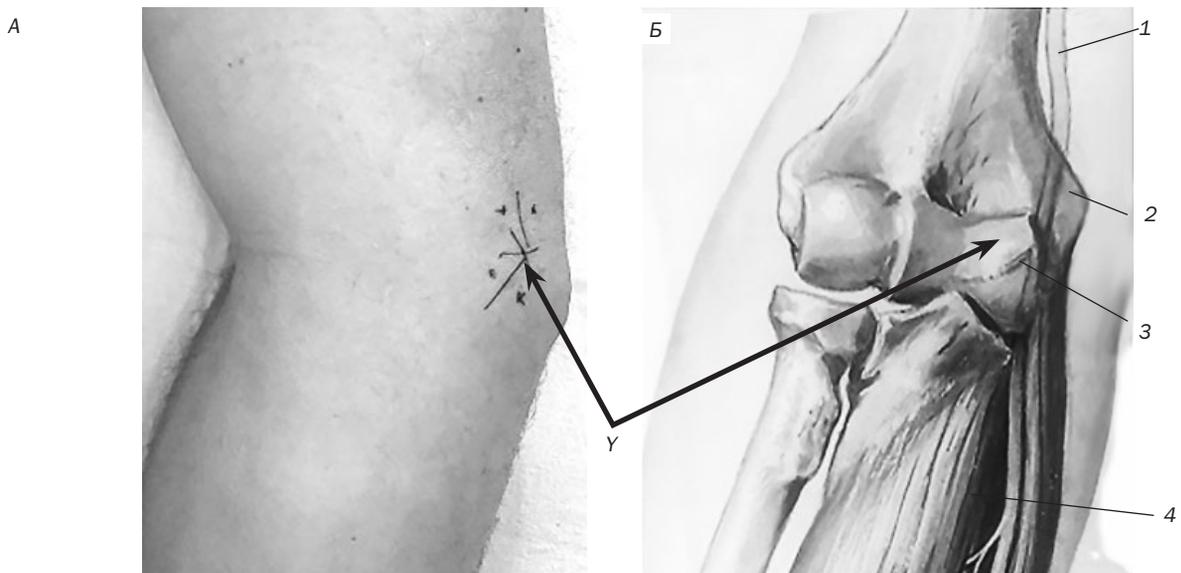


Рис. 2. Зона компресії ліктьового нерва

А — маркування точок ін'єкцій і зони компресії ліктьового нерва (Y); Б — компремуючі структури нервового стовбура: 1 — ліктьовий нерв; 2 — присередній надвиросток; 3 — суглобова гілка ліктьового нерва; 4 — глибокий м'яз-згинач пальців.

та ін'єкції колагену, тропного до нервової тканини. Колаген є основним білком сполучної тканини. На колаген I типу припадає 80 %. Він є основним структурним компонентом оболонки, що оточує пучки нервових волокон у складі периферичного нерва. Периневрій забезпечує підтримку та захист нервових волокон, надає міцності й еластичності нерву. Тривале порушення м'язового тону у вигляді спастики призводить до підвищення субфасціального тиску та розвитку тунельного синдрому. Це є однією з причин дегенеративно-дистрофічних змін у периферичних

нервах. Тому застосування препаратів MD-Collagen Neural (Італія), основною діючою речовиною яких є колаген природного походження та супутня речовина Colocynthis, сприяє не лише регенерації периневрію, а й поліпшує трофіку периферійного нерва.

Під контролем ультразвуку визначали анатомічні локуси нервових стовбурів, які зазнавали компресію. Після попереднього маркування топографічної локалізації нерва вводили MD-Collagen Neural у поєднанні з розчином 2 % лідокаїну з розрахунку 0,5 мл на 10 кг маси тіла (рис. 1 та 2).

Таблиця 3

Показники клініко-інструментальних методів обстеження в підгрупах А

Показник	Група	До лікування	Після лікування	Динаміка Δ (95 % ДІ)	P	Effect Size (Hedges)
Больовий синдром	Основна (n = 20)	4,7 ± 1,2	1,7 ± 0,2	3 (0,55—5,45)	0,018*	0,78
	Контрольна (n = 18)	5,0 ± 1,4	3,0 ± 0,3	2 (-0,91—4,91)	0,171	0,47
	p (o-к)	0,871	0,001*			
Оцінка спастики за Ashworth Scale	Основна (n = 20)	1,9 ± 0,1	0,9 ± 0,3	1 (0,36—1,64)	0,003*	1,0
	Контрольна (n = 18)	1,8 ± 0,2	1,6 ± 0,2	0,2 (-0,37—0,77)	0,484	0,24
	p (o-к)	0,647	0,065			
Швидкість поширення збудження, м/с	Основна (n = 20)	34,5 ± 0,5	39,5 ± 1,6	5 (1,62—8,38)	0,005*	0,95
	Контрольна (n = 18)	32,2 ± 0,6	32,4 ± 1,4	0,2 (-2,89—3,29)	0,896	0,04
	p (o-к)	0,005*	0,002*			
Субфасціальний тиск	Основна (n = 20)	17,5 ± 1,3	12,5 ± 1,1	5 (1,57—8,43)	0,005*	0,93
	Контрольна (n = 18)	16,4 ± 1,2	16,3 ± 1,2	0,1 (-3,35—3,55)	0,953	0,02
	p (o-к)	0,540	0,025*			

Примітка. P — оцінка вірогідності різниці в динаміці за критерієм Вілкоксона (*різниця статистично значуща ($p < 0,05$)); p (o-к) — оцінка вірогідності різниці між групами (основна-контрольна) за критерієм Манна—Уїтні; Динаміка — Δ (95 % ДІ) — абсолютна різниця між показниками до та після лікування (95 % довірчий інтервал); Effect Size (Hedges) — стандартизована величина клінічного ефекту за динамікою показників: ES > 0,8 — значний (високий) ефект; ES = 0,5-0,8 — середній ефект; < 0,5 — слабкий ефект; ES < 0,2 — відсутність ефекту (незначний). Так само в табл. 4.

Після попередньої протизапальної та протинабрякової терапії препарат вводили через день в інтраневральні простори ушкоджених нервів із використанням голки 26G × 13 мм (22G × 32 мм), яку вводили під кутом 45°. Дозування — 0,2—0,4 мл в один локус, 2—4 мл на одну процедуру.

У подальшому консервативне лікування чергували щотижня з етапним гіпсуванням у поєднанні із силіконовими пілотами для запобігання ішемії тканин у місцях компресії нервових стовбурів.

За відсутності результату консервативного лікування тунельної невропатії понад 3 міс виконували селективну фасціотомію для зменшення субфасціального тиску, відновлення мікроциркуляції та усунення тунельного синдрому. Метод ґрунтується на щадному малоінвазивному розсіченні фасції без значних розрізів шкірних покривів, що дає змогу зменшити післяопераційні ускладнення та тривалість хірургічного втручання.

При різкому зниженні швидкості поширення збудження використовували зовнішній невроліз. Це дає змогу звільнити нерв і судини від тканин, що їх компресують, спайок, які порушують його функцію, та відновити нормальну провідність нервових імпульсів.

Результати обстеження до та після лікування

Під час ультразвукового дослідження оцінювали анатомічну цілісність нервового стовбура, структуру і чіткість контурів нерва, стан навколишніх тканин. В обох підгрупах А до лікування відзначили зменшення рухливості нерва в тунелі при

динамічних пробах, у периневральному просторі — ознаки запального ексудату. У підгрупах Б, крім того, візуалізували наявність рубцево-спайкових змін, початкові ознаки атрофії нерва.

Триплексне обстеження судин нижніх кінцівок свідчило про погіршення кровотоку в судинах нижніх кінцівок пацієнтів обох груп. Просвіт задньої великогомілкової вени пацієнтів основної групи становив 1D — 0,24 ± 0,03; 2D — 0,22 ± 0,01; пацієнтів контрольної групи — 1D — 0,23 ± 0,02; 2D — 0,21 ± 0,05.

Дані щодо інтенсивності больового синдрому, швидкості поширення збудження, ступеня спастичності, субфасціального тиску в підгрупах А представлені в табл. 3.

Після проведеного консервативного та хірургічного лікування зареєстрували позитивну клінічну динаміку в підгрупах Б, але більш значущі результати отримано в основній групі. Зафіксували негативні результати після проведення провокативних тестів. Досягнуто зменшення або повне усунення нейрогенного болю, зниження субфасціального тиску та рівня спастичності м'язів, збільшення швидкості поширення збудження в підгрупах Б (табл. 4).

До лікування показники клініко-інструментальних методів у підгрупах А основної та контрольної груп були порівнянні (різниця статистично незначуща). Після лікування виявлено статистично значущу ($p = 0,001$) різницю за рахунок більшої динаміки в основній групі. Для всіх показників Effect Size в основній групі суттєво вищий. Для основної групи (підгрупа А) за всіма показниками був наявний

Таблиця 4

Показники клініко-інструментальних методів обстеження в підгрупах Б

Показник	Група	До лікування	Після лікування	Динаміка Δ (95 % ДІ)	p	Effect Size
Больовий синдром	Основна (n = 14)	7,1 ± 1,5	2,5 ± 0,4	4,6 (1,44—7,76)	0,006*	1,1
	Контрольна (n = 16)	6,8 ± 1,3	5,3 ± 1,2	1,5 (-2,11—5,11)	0,403*	0,3
	p (о-к)	0,880	0,066			
Оцінка спастики за Ashworth Scale	Основна (n = 14)	2,7 ± 0,3	1,5 ± 0,1	1,2 (0,56—1,84)	0,001*	1,5
	Контрольна (n = 16)	2,9 ± 0,5	2,4 ± 0,5	0,5 (-0,94—1,94)	0,484	0,25
	p (о-к)	0,743	0,109			
Швидкість поширення збудження, м/с	Основна (n = 14)	21,5 ± 0,3	35,3 ± 1,3	13,8 (11,09—16,51)	0,0001*	3,95
	Контрольна (n = 16)	22,1 ± 0,4	27,2 ± 1,2	5,1 (2,52—7,68)	0,0003*	1,4
	p (о-к)	0,249	0,001*			
Субфасціальний тиск	Основна (n = 14)	22,2 ± 1,5	13,4 ± 1,2	8,8 (4,9—12,7)	0,0001*	1,8
	Контрольна (n = 16)	21,4 ± 1,4	19,4 ± 1,3	2 (-1,9—5,9)	0,303	0,4
	p (о-к)	0,698	0,002*			

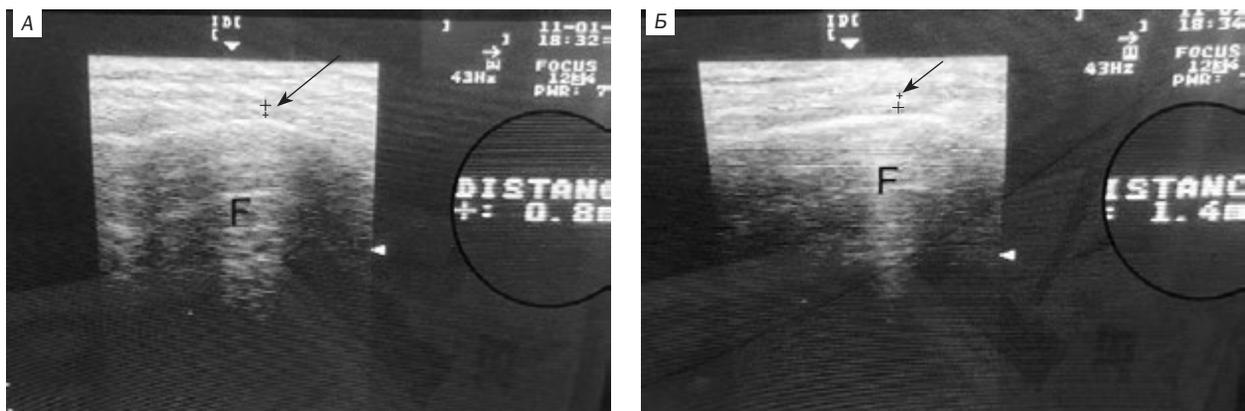


Рис. 3. Пацієнт К., 13 років. Діагноз: ДЦП, порушення м'язового тону у вигляді спастичності; спастично-тракційно-ішемічна невропатія загального малогомілкового нерва І стадії лівої нижньої кінцівки. Повздовжня сонограма загального малогомілкового нерва на рівні голівки малогомілкової кістки (F): А — до лікування (\emptyset — 0,8 мм); Б — після лікування (\emptyset — 1,4 мм)

значний клінічний ефект ($> 0,8$). У контрольній групі клінічний ефект слабкий. У підгрупі Б клінічний ефект вищий.

В основній групі за результатами ультразвукового дослідження виявили збільшення рухливості нерва в тунелі при динамічних пробах, у периневральному просторі — відсутність ознак запалення та компресії нерва порівняно з контрольною групою.

На рис. 3 представлено результати лікування спастично-ішемічної невропатії загального малогомілкового нерва.

Тріплексне обстеження судин нижніх кінцівок свідчило про підсилення кровотоку в судинах в основній групі. Просвіт задньої великогомілкової вени збільшився (1D — $0,34 \pm 0,05$; 2D — $0,31 \pm 0,03$) порівняно з контрольною групою (1D — $0,26 \pm 0,04$; 2D — $0,24 \pm 0,06$).

Обговорення

Аналіз літератури щодо консервативного лікування пацієнтів, хворих на ДЦП із тунельними невропатіями, виявив відсутність чітких клінічних і діагностичних критеріїв для проведення лікування [6, 11, 13]. У літературі також відсутня єдина думка щодо ефективності різних видів оперативних втручань при тяжких формах тунельних невропатій [12, 17]. На нашу думку, вибір тактики лікування має залежати від таких клініко-діагностичних показників: стадії невропатії, показників субфасціального тиску, больового синдрому, результатів ЕНМГ та ультразвукових методів дослідження.

Діагностика невропатій в основному базується на клінічних методах обстеження [1, 16]. Однак у дітей, хворих на ДЦП, обстеження ускладнюється через спастичну м'язіву, контрактури суглобів,

Таблиця 5

Залежність стадії невропатії від субфасціального тиску та швидкості розповсюдження збудження

Стадія невропатії	Швидкість поширення збудження, м/с	Субфасціальний тиск, мм рт. ст.
I	36—40	16—19
II	30—35	20—25
III	25—29	25—29
IV	< 25	≥ 30

деформації верхніх і нижніх кінцівок, які поєднуються з мовними та психічними розладами. На нашу думку, пріоритетними слід вважати інструментальні методи (ЕНМГ, вимірювання субфасціального тиску), результати яких співвідносяться зі стадією невропатії (табл. 5).

Останніми роками в Україні відбулися значні структурні та методологічні зміни в підходах до реабілітації хворих на ДЦП. Консервативне лікування посідає провідне місце в реабілітації. Одним із ефективних методів подолання спастики є застосування нейротоксину [3, 13], але неврахування ускладнень у вигляді тунельних невропатій і відсутність диференційованого підходу до м'язів-мішеней дає короткочасний клінічний ефект. У лікуванні захворювань периферійної нервової системи застосовують препарати, що сприяють регенерації нервової тканини [15]. Однак у консервативному лікуванні дітей, хворих на ДЦП, ускладнений невропатіями, відсутній комплексний підхід із використанням нейротоксину в поєднанні з колагеном, тропним до нервової тканини. Застосування комбінованого лікування в підгрупі А основної групи дало змогу суттєво зменшити больовий синдром.

Останні дослідження свідчать про порушення кровотоку в судинах нижніх кінцівок при рефлекторному напруженні та спастичності в дітей, хворих на ДЦП [6]. Застосування етапного гіпсування не лише уповільнює кровотік, а й підсилює компресію на м'які тканини в анатомічних ділянках виникнення тунельних синдромів [7]. Запропоноване нами використання силіконових пілотів дало змогу щадно застосовувати етапне гіпсування без порушення кровотоку та ускладнень з

боку периферійної нервової системи. Триплексне сканування глибоких вен нижніх кінцівок виявило збільшення діаметра венозного просвіту в пацієнтів основної групи.

Збільшення субфасціального тиску в м'язово-фасціальних футлярах > 20 мм рт. ст. у верхніх і нижніх кінцівках є однією з причин хронічного компартмент-синдрому [6]. Однак зміна субфасціального тиску призводить не лише до виникнення міофасціального болю, а й до парастезій та нейрогенного болю, які є ознаками тунельної невропатії. Тому виконання селективної фасціотомії в пацієнтів підгрупи Б основної групи дало змогу зменшити субфасціальний тиск і досягти статистично значущих результатів.

У 4 пацієнтів підгрупи Б основної групи з III стадією невропатії, яким виконали фасціотомію в поєднанні із зовнішнім невролізом, за даними ЕНМГ швидкість поширення збудження була значно більшою.

Таким чином, доведено ефективність комплексного лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на ДЦП. З огляду на мультифакторну природу виникнення больового синдрому, актуальним є пошук нових підходів до лікування не лише міофасціального та нейрогенного болю, а й артралгічного.

Висновки

1. Пріоритетними в діагностиці тунельних невропатій у дітей, хворих на ДЦП, для визначення тактики лікування слід вважати певні інструментальні методи, які співвідносяться зі стадією невропатії.

2. Для лікування невропатій I стадії (швидкість поширення збудження — 36—40 м/с, субфасціальний тиск — 16—19 мм рт. ст.) ефективним є застосування комбінованого консервативного лікування — нейротоксинотерапії у поєднанні з колагеном, тропним до нервової тканини.

3. При II стадії невропатії (швидкість поширення збудження — 30—35 м/с, субфасціальний тиск — 20—25 мм рт. ст.) доцільним є використання селективної фасціотомії.

4. При III стадії невропатії (швидкість поширення збудження — 25—29 м/с, субфасціальний тиск — 25—29 мм рт. ст.) ефективним є додаткове застосування зовнішнього невролізу.

Конфлікту інтересів немає.

Джерела фінансування. Ця стаття не отримала фінансової підтримки від державної, громадської або комерційної організацій.

Участь авторів: діагностика та лікування хворих, написання, редагування статті — О. Д., О. Ш.

Література

- Климчук ЛІ, Гайко ОГ, Лучко РВ, Галій ЮІ, Тимошенко СВ. Ультразвукове дослідження серединного нерва в діагностиці тунельного синдрому зап'ястя. Ортопедія, травматологія та протезування. 2020;3:36-43 .doi: 10.15674/0030-59872020336-43.
- Лемешов О, Чирка І. Діагностика та лікування тунельних

невропатій. PainMedicine. 2020;5(1):44-51. doi: 10.31636/pmja.v5i1.5.

- Рекалов ДГ, Головач ІЮ, Данюк ІО, Риндіна НГ. Тунельні синдроми верхніх кінцівок у ревматологічній практиці: як вийти з тунелю. Укр ревматол журн. 2025;3(101):1-7. doi: 10.32471/rheumatology.2707-6970.19996.
- Assmus H, Antoniadis G, Bischoff C. Carpal and cubital tunnel and other, rarer nerve compression syndromes. Deutsches

- Arzteblatt International. 2015;112(1-2):14-25. doi: 10.3238/arztebl.2015.0014.
5. Billakota S, Billakota S, Hobson-Webb LD. Standard median nerve ultrasound in carpal tunnel syndrome: A retrospective review of 1,021 cases. *Clinical Neurophysiology Practice*. 2017;2:188-191. doi: 10.1016/j.cnp.2017.07.004. PMID: 30066275.
 6. Danilov O, Shulga O, Kucheruk O. Causes of pain in the muscles of the lower extremities in children with cerebral palsy Orthopaedics, traumatology and prosthetics. 2024;3(636):41-48. doi: 10.15674/0030-59872024341-48.
 7. Danilov O, Shulga O. Treatment of spasticity and degenerative-dystrophic changes in muscles in children with cerebral palsy. *Neonatology, surgery and perinatal medicine*. 2025. 15(2(56)):86-94. doi: 10.24061/2413-4260.XV.2.56.2025.12.
 8. Doughty CT, Bowley MP. Entrapment Neuropathies of the Upper Extremity. *Med Clin North Am*. 2019 Mar;103(2):357-370. doi: 10.1016/j.mcna.2018.10.012.
 9. Dressler D, Pan L, Adib Saberi F. Antibody-induced failure of botulinum toxin therapy: restart with low-antigenicity drugs offers a new treatment opportunity. *J Neural Transm (Vienna)*. 2018.125(10):1481-6. doi: 10.1007/s00702-018-1911-3.
 10. Flanigan M, Gaebler-Spira D, Kocherginsky M, Garrett A, Marciniak C. Spasticity and pain in adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2020. 62(3):379-85. doi: 10.1111/dmcn.14368. PMID: 31602643.
 11. Joshi A, Patel K, Mohamed A, et al. Carpal Tunnel Syndrome: Pathophysiology and Comprehensive Guidelines for Clinical Evaluation and Treatment. *Cureus*. 2022;14(7):e27053. doi: 10.7759/cureus.27053.
 12. Nicholls K, Furness ND. *Peripheral nerve compression syndromes of the upper limb*. Surgery (Oxford). 2019;37(5):288-93. doi: 10.1016/j.mpsur.2019.02.011.
 13. Noble JJ, Gough M, Shortland AP. Selective motor control and gross motor function in bilateral spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2019;61(1):57-61. doi: 10.1111/dmcn.14024.
 14. Power HA, Kahn LC, Patterson MM, Yee A, Moore AM, Mackinnon SE. Refining Indications for the Supercharge End-to-Side Anterior Interosseous to Ulnar Motor Nerve Transfer in Cubital Tunnel Syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 2020 Jan;145(1):106e-116e. doi: 10.1097/PRS.0000000000006399.
 15. Randelli F, Sartori P, Carlomagno C. The Collagen-Based Medical Device MD-Tissue Acts as a Mechanical Scaffold Influencing Morpho-Functional The Collagen-Based Medical Device MD-Tissue Acts as a Mechanical Scaffold Influencing Morpho-Functional Properties of Cultured Human Tenocytes. *Cells*. 2020 Dec 8;9(12):2641. doi: 10.3390/cells9122641.
 16. Roll SC, Case-Smith J, Evans KD. Diagnostic accuracy of ultrasonography vs. electromyography in carpal tunnel syndrome: a systematic review of literature. *Ultrasound Med Biol*. 2011 Oct;37(10):1539-53. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2011.06.011.
 17. Strohl AB, Zelouf DS. Ulnar tunnel syndrome, radial tunnel syndrome, anterior interosseous nerve syndrome, and pronator syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2017 Jan;25(1):e1-e10. doi: 10.5435/JAAOS-D-16-00010.
 18. Zheng C, Zhu Y, Jiang J, Ma X, Lu F, Jin X, et al. The prevalence of tarsal tunnel syndrome in patients with lumbosacral radiculopathy. *Eur Spine J*. 2016 Mar;25(3):895-905. doi: 10.1007/s00586-015-4246-x. Epub 2015 Sep 25.

O.A. DANILOV, O.V. SHULHA

SI «All-Ukrainian Centre for Motherhood and Childhood of the NAMS of Ukraine», Kyiv
Bila Tserkva Centre for Comprehensive Rehabilitation for Persons with Disabilities «Shans», Bila Tserkva

Comprehensive treatment of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy, foot deformities and joint contractures

Tunnel neuropathy in children with cerebral palsy is the least studied complication, accounting for 23—40 % of all diseases of the peripheral nervous system. According to the literature, the frequency of neuropathies of the lower extremities ranges from 65 to 80 %, and of the upper extremities — 12 to 20 %. There is a need to develop diagnostic criteria, effective treatment methods for neuropathies, and to evaluate their effectiveness.

Objective — to develop diagnostic criteria and methods for the comprehensive treatment of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy, as well as to determine indications for conservative and surgical treatment.

Materials and methods. The analysed materials were obtained during the treatment of 27 patients with cerebral palsy complicated by tunnel neuropathies (7 patients with tetraparesis; 20 patients with diplegia). A total fourteen upper limbs and 54 lower limbs were treated. Patients had muscle tone disorders in the form of reflex tonic tension and spasticity, foot deformities and joint contractures. Depending on the treatment method, patients were divided into 2 groups: the main group — 14 patients; the control group — 13 patients. Clinical and instrumental diagnostic methods were used.

Results and discussion. In order to determine the treatment strategies, diagnostic criteria were developed and comprehensive treatment of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy was carried out: two-stage administration of neurotoxin in combination with collagen, tropic to nerve tissue. In severe cases, surgical treatment was used (fasciotomy, external neurolysis).

Conclusions. Instrumental methods are prioritised in the diagnosis of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy. The strategy of comprehensive treatment of tunnel neuropathies depends on the stage of neuropathy, the nerve conduction velocity, and subfascial pressure indicators.

Keywords: children, cerebral palsy, orthopaedics, neuropathy, neurotoxin, collagen.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Данилов ОА, Шульга ОВ. Комплексне лікування тунельних невротитів дітей, хворих на дитячий церебральний параліч, із деформаціями стопи та контрактурами суглобів. Український неврологічний журнал. 2025;3-4:35-44. doi: 10.30978/UNJ2025-3-4-35.

Danilov OA, Shulha OV. (Comprehensive treatment of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy, foot deformities and joint contractures). *Ukrainian Neurological Journal*. 2025;3-4:35-44. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-3-4-35>. Ukrainian.

Т.І. НЕГРИЧ¹, Ю.О. ПАЛАМАРЧУК^{1, 2}¹ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»²Медичний центр Святої Параскеви, Львів

Кореляції волюметрії структур головного мозку з індексами якості життя хворих на розсіяний склероз дітей: акцент на шлуночкової та стріопалідарній системах

Розсіяний склероз (РС) у дітей (pediatric onset multiple sclerosis (POMS)) — це хронічне аутоімунне захворювання, що уражує різні відділи центральної нервової системи (ЦНС), характеризується високою частотою рецидивів і раннім початком когнітивних порушень порівняно з хворими на РС дорослими (adult onset multiple sclerosis (AOMS)). Оцінка якості життя (ЯЖ) є важливим клінічним інструментом, що забезпечує цілісне розуміння стану пацієнта із РС на відміну від традиційних показників фізичної інвалідизації. Об'єктивні нейрорадіологічні маркери (волюметрія головного мозку), отримані за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ), є визнаними біомаркерами нейродегенеративних змін головного мозку й основним компонентом патофізіології РС.

Мета роботи — вивчити кореляції між показниками волюметрії структур головного мозку (шлуночкової та екстрапірамідної систем) та якості життя у хворих на РС дітей.

Матеріали та методи. У перехресному дослідженні взяли участь 39 хворих на РС дітей. Якість життя оцінювали за допомогою опитувальника Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL) 4.0 Generic Core Scales із використанням як самооцінки дітей (самозвіт), так і оцінки ЯЖ дітей їхніми батьками (проксі-звіт). Для вимірювання об'єму структур мозку проведено волюметричний аналіз МРТ. Для вивчення зв'язків між досліджуваними показниками застосовували коефіцієнт рангової кореляції Спірмена. За критичний рівень значущості приймали 0,05.

Результати та обговорення. Виявлено значущий зворотний кореляційний зв'язок між показниками ЯЖ та об'ємом шлуночкової системи. Більший об'єм шлуночків корелював з нижчими значеннями загального індексу ЯЖ. Щодо стріопалідарної системи значущих кореляцій не виявлено, за винятком прямого кореляційного зв'язку з волюметрією правої лущини. Усі значущі кореляції виявлено лише із самозвітів дітей, тоді як із проксі-звітів батьків таких зв'язків не встановлено.

Висновки. Отримані результати підтверджують тезу про те, що збільшення об'єму шлуночкової системи, що супроводжує атрофію мозку, є важливим нейрорадіологічним біомаркером, пов'язаним із оцінкою ЯЖ хворими на РС дітьми. Це свідчить про важливість урахування самооцінки пацієнтів, оскільки їхнє сприйняття власного стану відображає об'єктивні нейродегенеративні процеси. Волюметрія головного мозку має потенціал для того, щоб стати цінним доповненням класичних радіологічних критеріїв РС та клінічних аспектів моніторингу прогресування захворювання та оцінки ефективності терапії, орієнтованої на збереження функціональності мозку.

Ключові слова: дитячий розсіяний склероз, магнітно-резонансна томографія, волюметрія, якість життя, PedsQL 4.0.

Розсіяний склероз (РС) у дітей (pediatric onset multiple sclerosis (POMS)) — це нейрозапальне захворювання, яке діагностують у пацієнтів до 18-річного віку (2—5 % від усіх випадків РС) [3, 11, 13, 19, 25]. Попри загальну подібність клінічних проявів РС у дітей і дорослих, у пацієнтів дитячого

віку вони мають певні особливості [3, 19]. Так, у дітей РС зазвичай має рецидивно-ремісивний перебіг (близько 98 % випадків) і характеризується високою частотою рецидивів на ранніх стадіях хвороби [3, 11, 13, 34]. Незважаючи на часті рецидиви та більшу виразність симптомів, діти швидше

відновлюються після загострень, ніж дорослі, і повільніше накопичують фізичну інвалідність протягом першого десятиліття після початку захворювання [3, 11, 13, 25]. Однак у хворих на РС дітей спостерігається виразна інвалідизація в молодшому віці, ніж у дорослих [3, 13, 30].

Ще однією особливістю POMS є висока поширеність когнітивних порушень, які можуть виникнути навіть у перший рік від початку захворювання [8, 16, 19, 32]. Близько третини пацієнтів із POMS мають значні когнітивні порушення на ранній стадії, які можуть суттєво прогресувати з часом [16, 32]. Ці порушення можуть впливати на такі важливі аспекти, як увага, швидкість обробки інформації, пам'ять і виконавчі функції, що погіршує навчання в школі та соціальне функціонування [23, 32, 33]. Таким чином, оцінка клінічного стану в цій популяції потребує використання показників, які відображають не лише фізичну інвалідизацію (за розширеною шкалою статусу інвалідності (Expanded Disability Status Scale (EDSS)), а й загальний вплив на повсякденне життя [4, 17, 23, 28].

Якість життя (ЯЖ) у дітей є поняттям, що охоплює фізичне, емоційне, соціальне та шкільне функціонування [4, 17, 23, 24, 27—29, 33]. Оцінка ЯЖ надає важливу, орієнтовану на пацієнта інформацію про тягар хронічного захворювання на відміну від традиційних клінічних шкал [4, 6, 14, 17, 23, 26—29]. Це особливо важливо в дитячій когорті, де хвороба може мати значний вплив на розвиток дитини, її соціалізацію та академічні успіхи [24, 33, 4, 17]. Для оцінки ЯЖ у дітей широко застосовують опитувальник Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL) 4.0 Generic Core Scales, який є валідованим і практичним інструментом для використання як у здорових осіб, так і в пацієнтів із гострими та хронічними захворюваннями [4, 23, 28, 29]. Його застосування з паралельними версіями для самозвіту дітей та проксі-звіту батьків дає змогу отримати загальну картину, хоча і з відмінностями в сприйнятті [10, 12, 17, 20, 30, 37].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) відіграє ключову роль у діагностиці, моніторингу та прогнозуванні перебігу РС [3, 5, 18, 30, 34, 39]. Хоча традиційними маркерами РС є об'єм і кількість вогнищ ураження, чутливішим маркером прогресування захворювання вважають атрофію головного мозку — втрату нейронів і міжнейронних зв'язків [5, 7, 9, 15, 18, 30, 34, 38, 39]. Атрофія головного мозку є надійним предиктором майбутньої фізичної та когнітивної інвалідизації і може бути виявлена на ранній стадії хвороби, навіть у пацієнтів із клінічно ізольованим синдромом (КІС) [18, 30, 31, 38, 39]. Збільшення об'єму шлуночкової системи є добре відомим і широко використовуваним непрямим показником загальної атрофії головного мозку [5, 7, 15, 18, 21, 31, 36, 38, 39]. У сучасних роботах показано, що централізована атрофія з розширенням шлуночків може бути найстабільнішим

МРТ-маркером нейродегенерації при РС, зокрема в дитячому віці [5, 15, 18, 36, 38, 39].

Стріопалідарна система (хвостате ядро, лушпина, біла куля), яка є частиною базальних гангліїв, відіграє провідну роль у регулюванні рухових функцій, м'язового тонуусу й рівноваги, а також у когнітивних і емоційних процесах (навчання, мислення, пам'ять). Структури цієї системи, зокрема лушпина, одними з перших зазнають атрофії при РС [1, 8, 13, 16, 32]. Однак взаємозв'язок між об'ємними змінами в цих структурах і повсякденним функціонуванням, яке відображає ЯЖ, менш вивчено в педіатричній когорті [12, 32].

З огляду на специфічні симптоми, притаманні POMS, існує потреба у визначенні зв'язку між об'єктивними нейроморфологічними змінами структур головного мозку та суб'єктивним сприйняттям ЯЖ хворих на РС дітей [4, 6, 14, 17, 23, 24, 26, 28, 29, 33]. Дослідження кореляції волюметрії шлуночкової та стріопалідарної систем з показниками ЯЖ може надати додаткові морфометричні дані, які відображають клінічний стан і можуть бути використані для моніторингу прогресування хвороби, навіть у пацієнтів з легкою формою хвороби [2, 5, 12, 18, 21, 30, 31, 34, 38, 39].

Мета роботи — вивчити кореляції між показниками волюметрії структур головного мозку (шлуночкової та екстрапірамідної систем) та якості життя у хворих на розсіяний склероз дітей.

Матеріали та методи

У перекресному дослідженні взяли участь 39 хворих на РС дітей., з них 27 (69 %) дівчаток і 12 (31 %) хлопчиків. Середній вік обстеженої когорти становив $(14,87 \pm 2,45)$ року.

Стан інвалідності пацієнтів оцінювали за розширеною шкалою статусу інвалідності (Expanded Disability Status Scale (EDSS)). У більшості дітей (46 %) оцінка за шкалою EDSS становила 1,5 бала, що вказувало на легкий ступінь тяжкості захворювання.

Усі обстеження були схвалені комісією з питань біомедичної етики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького й проведені за письмовою згодою одного з батьків учасників відповідно до принципів Гельсінської декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» [4, 27, 28].

Якість життя пацієнтів оцінювали за допомогою опитувальника PedsQL 4.0, який містить 23 запитання, згруповані в чотири блоки: фізичне функціонування (8 запитань), емоційне функціонування (5 запитань), соціальне функціонування (5 запитань) та функціонування в школі (5 запитань). Фізичне функціонування віднесено до блоку «Фізичне здоров'я», емоційне, соціальне та шкільне функціонування — до блоку «Психо-соціальне здоров'я». Проводили опитування дітей, а також їхніх батьків для отримання паралельних звітів. Використовували 5-бальну шкалу для відповідей, яку потім

лінійно перетворили на шкалу від 0 до 100, де вищий бал означав кращу ЯЖ (середнє арифметичне для блоків «Фізичне здоров'я» та «Психо-соціальне здоров'я») [4, 10, 12, 17, 23, 27—29]. Розраховували індекс фізичного здоров'я (що відповідає балам блоку «Фізичне здоров'я»), індекс психо-соціального здоров'я (відповідає балам блоку «Психо-соціальне здоров'я») та загальний індекс здоров'я (інтегральний показник).

Усім пацієнтам проведено МРТ головного мозку для об'ємних вимірювань анатомічних структур на МРТ-сканері Siemens Magnetom AMIRA A Tim+Dot System (Siemens, Німеччина) (1,5 Тл, сертифікат відповідності № UA.101.MD.3.0473-22.01, термін дії до 11.05.2026). Аналізували об'єми, виражені як в абсолютних величинах (см³), так і у відсотках від загального об'єму мозку, зокрема для шлуночкової та стріопалідарної систем. Об'єктами дослідження були бічні, правий і лівий шлуночки, хвостате ядро, бліда куля та лушпина, що є ключовими компонентами стріопалідарної системи [2, 12, 18, 21, 30, 31, 34, 38].

Для підвищення точності та відтворюваності результатів кількісного аналізу в клінічній практиці та наукових дослідженнях використовували автоматизований інструмент сегментації сервісу volBrain (www.volbrain.net). Ця платформа дає змогу точно розділяти типи тканин мозку та отримувати об'єктивні дані про їхній об'єм, що є ефективнішим, ніж візуальний аналіз нейрорадіолога. Радіологічну оцінку виявлених змін проводили з використанням програмного забезпечення RadiAnt DICOM Viewer (www.radiantviewer.com).

Для оцінки кореляційного зв'язку між індексом ЯЖ та показниками волюметрії структур головного мозку використовували коефіцієнт рангової кореляції Спірмена. За критичний рівень значущості приймали 0,05.

Результати та обговорення

Аналіз даних, представлених у табл. 1 та на рис. 1, виявив стійкий і статистично значущий зворотний кореляційний зв'язок між показниками волюметрії шлуночкової системи та загальним індексом ЯЖ, оціненої дітьми. Коефіцієнт кореляції Спірмена варіював від $-0,40$ до $-0,44$, що вказує на вірогідний зв'язок. Це означає, що в пацієнтів з більшим об'ємом шлуночків, як в абсолютних, так і у відносних значеннях, був нижчий загальний індекс ЯЖ. Ця закономірність спостерігалася для всіх вимірних параметрів (для бічних шлуночків у цілому, а також для правого та лівого шлуночка окремо) [2, 7, 12, 15, 18, 21, 30, 31, 34, 38].

Установлено статистично значущу різницю між оцінками, наданими дітьми (самозвіти) та їхніми батьками (проксі-звіти). За всіма індексами діти оцінювали ЯЖ вище, ніж їхні батьки. Така розбіжність важлива для подальшого аналізу (табл. 2).

Визначали також кореляцію між волюметрією стріопалідарної системи та ЯЖ у хворих на РС

Таблиця 1

Кореляційні зв'язки між макропоказниками волюметрії шлуночкової системи головного мозку у хворих на РС дітей та загальним індексом якості життя за опитувальником PEDSQL 4.0

Показник	R Спірмена залежно від загального індексу ЯЖ	
	За оцінкою дітей	За оцінкою батьків
Бічні шлуночки, см ³	$-0,44^*$	$-0,12$
Бічні шлуночки, %	$-0,44^*$	$-0,09$
Правий шлуночок, см ³	$-0,42^*$	$-0,16$
Правий шлуночок, %	$-0,44^*$	$-0,15$
Лівий шлуночок, см ³	$-0,40^*$	$-0,04$
Лівий шлуночок, %	$-0,40^*$	$-0,04$

Примітка. * Коефіцієнт кореляції достовірний ($p < 0,05$).

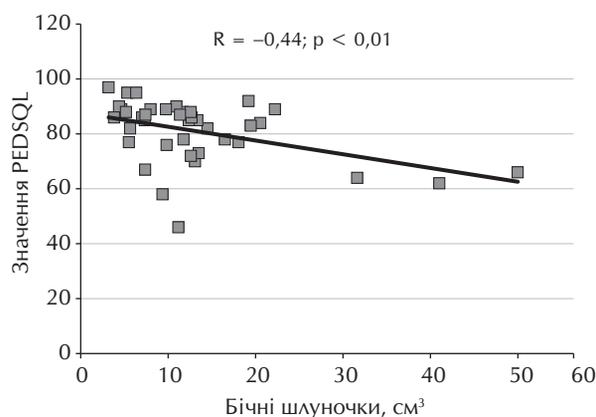


Рис. 1. Кореляційні зв'язки між показниками волюметрії бічних шлуночків головного мозку та загальним індексом якості життя у хворих на РС дітей за шкалою PEDSQL 4.0

Таблиця 2

Середні значення показників якості життя хворих на розсіяний склероз дітей за опитувальником PedsQL 4.0

Показник	Оцінка	Результат, бал	p
Загальний індекс якості життя	Батьків	$72,45 \pm 9,79$	$< 0,001$
	Дітей	$81,05 \pm 11,13$	
Індекс фізичного здоров'я	Батьків	$77,03 \pm 13,79$	$< 0,01$
	Дітей	$84,64 \pm 13,48$	
Індекс психо-соціального здоров'я	Батьків	$70,00 \pm 9,49$	$< 0,001$
	Дітей	$79,10 \pm 10,10$	

Примітка. Дані наведено у форматі $M \pm SD$, де M — медіана, SD — стандартне відхилення.

дітей (табл. 3). Значущих кореляційних зв'язків між показниками волюметрії шлуночкової системи та результатами опитування батьків не виявлено

Т а б л и ц я 3

Кореляційні зв'язки між макропоказниками волюметрії головного мозку у хворих на розсіяний склероз дітей і загальним індексом якості життя за опитувальником PedsQL 4.0

Показник	r	
	За оцінкою дітей	За оцінкою батьків
Хвостате ядро, см ³	0,19	-0,02
Хвостате ядро, %	0,17	0,00
Хвостате ядро праве, см ³	0,15	-0,05
Хвостате ядро праве, %	0,14	-0,01
Хвостате ядро ліве, см ³	0,17	-0,05
Хвостате ядро ліве, %	0,18	0,01
Асиметрія хвостатого ядра	-0,08	-0,01
Лушпина, см ³	0,24	-0,07
Лушпина, %	0,20	-0,02
Лушпина права, см ³	0,34*	0,07
Лушпина права, %	0,28	0,09
Лушпина ліва, см ³	0,17	-0,13
Лушпина ліва, %	0,14	-0,06

Примітка. * Коефіцієнт кореляції статистично значущий ($p < 0,05$).

(табл. 3), а вірогідну кореляцію встановлено лише із самозвітів дітей [10, 12, 17, 20, 37].

Статистично значущих кореляцій між волюметричними показниками стріопалідарної системи та загальним індексом ЯЖ за опитувальником PedsQL 4.0 не виявлено (див. табл. 3), за винятком прямого зв'язку між загальним індексом ЯЖ і волюметрією правої лушпини ($r = 0,34$), що може свідчити про залучення в патологічний процес структур стріопалідарної системи вже на ранніх етапах, але через слабкий зв'язок це твердження є предметом дискусії [12, 32].

Найважливішим результатом нашого дослідження є виявлення статистично значущого зворотного кореляційного зв'язку між об'ємом шлуночкової системи та загальним індексом ЯЖ, оціненим дітьми. Це відображає нейродегенеративний процес, характерний для РС [5, 7, 9, 15, 18, 30, 34, 36, 38, 39]. Патологічно розширення шлуночків відбувається в результаті компенсаторного механізму, відомого як атрофія ех васуо, при якому втрата мозкової тканини призводить до збільшення об'єму лікворних просторів [5, 18, 36, 38, 39]. Цей процес добре описаний у сучасних роботах з МРТ-волюметрії при РС, зокрема в дослідженнях педіатричної когорти [21, 30, 36, 38].

Зв'язок між зазначеними структурними змінами та ЯЖ має клінічні наслідки. Втрата мозкової

тканини є надійним предиктором як фізичної, так і когнітивної інвалідизації [5, 7, 18, 38, 39]. З огляду на те, що показники когнітивного та емоційного функціонування є важливими складовими оцінки ЯЖ, зокрема за опитувальником PedsQL 4.0, виявлений зв'язок є очікуваним [4, 8, 17, 23, 27—29, 32]. Виявлена кореляція вказує на те, що навіть у пацієнтів із легким ступенем фізичної інвалідності (низький бал за шкалою EDSS) тривалі патологічні процеси, що призводять до атрофії, негативно впливають на суб'єктивне самопочуття дитини [5, 7, 18, 30, 34, 38, 39]. Це узгоджується з даними сучасних систематичних оглядів, які показали, що вимірювання об'єму мозку та/або шлуночкової системи може слугувати чутливим непрямим показником для оцінки активності захворювання та ефективності терапії при РС [5, 7, 18, 22, 35, 38, 39].

Не виявлено значущих кореляційних зв'язків між волюметрією більшості структур екстрапірамідної системи та показниками ЯЖ, що може свідчити про те, що вплив на загальну ЯЖ з боку цих структур менш виразний або специфічніший [8, 12]. Наявність помірного прямого кореляційного зв'язку з волюметрією правої лушпини є цікавим із клінічного погляду, оскільки лушпина залучена не лише в моторні, а й у когнітивно-емоційні процеси, що особливо важливо при РС у дітей [1, 8, 16, 32].

Одним із важливіших результатів дослідження є значна розбіжність між самозвітом дітей та проксі-звітом їхніх батьків. Усі значні кореляції між волюметрією головного мозку та показниками ЯЖ виявлено лише за результатами опитування дітей. Кореляційних зв'язків за даними батьківських звітів не встановлено [10, 12, 17, 20, 37]. Це явище добре описане в роботах із педіатричної неврології та хронічної педіатричної патології. Воно пояснюється тим, що батьки частіше орієнтуються на видимі фізичні вияви, тоді як дитина відчуває втому, когнітивні труднощі чи обмеження у навчанні [6, 10, 14, 17, 20, 26, 27, 37]. Тому для клінічної практики в цій групі пацієнтів пріоритет має самозвіт дитини.

У нашому дослідженні встановлено лише кореляційний зв'язок, а не причинно-наслідковий. Для того щоб визначити, чи передусє атрофія мозку погіршенню ЯЖ, чи це взаємопов'язані процеси, необхідно провести тривалі проспективні дослідження [5, 7, 18, 30, 34, 38, 39]. Мала вибірка пацієнтів ($n = 39$) є ще одним обмеженням, що може впливати на статистичну потужність і узагальнення висновків [16, 21, 38]. Слід провести дослідження на більшій когорті у кількох центрах (з єдиним МРТ-протоколом для 1,5 або 3 Тл) для підтвердження виявлених кореляцій [5, 7, 15, 18, 22, 30, 34, 36, 38, 39].

Хоча МР-волюметрія головного мозку є потужним інструментом, вона має методологічні обмеження. Різні МРТ-апарати, сила магнітного поля (1,5 або 3 Тл), протоколи сканування та програмне забезпечення для обробки даних можуть призвести до значних відмінностей у результатах. Для

подолання цієї проблеми слід використовувати однакові протоколи дослідження та одне програмне забезпечення. Крім того, на об'єм мозку можуть впливати такі тимчасові чинники, як медикamentозна терапія, яка може спричинити псевдоатрофію мозкових структур, гідратацію, а також зміни ліквородинаміки [21, 31, 32].

Важливо відстежувати динаміку змін об'ємів зазначених структур головного мозку, особливо після початку лікування, що змінює перебіг захворювання. Це дасть змогу оцінити їхній вплив на збереження ЯЖ [7, 36, 38].

Висновки

Проведене дослідження надало важливі докази зв'язку між нейродегенеративними змінами, виявленими за допомогою МРТ-волюметрії, та оцінкою ЯЖ дітьми із РС. Сильний зворотний кореляційний

зв'язок між об'ємом шлуночкової системи та показниками ЯЖ підтверджує, що атрофія мозку, яка є основним маркером нейродегенерації, безпосередньо впливає на повсякденне життя та самопочуття хворих на РС дітей. Виявлений, хоч і помірний, зв'язок із волюметрією правої лущини свідчить про потребу подальшого вивчення ролі стріопалідарної системи в патофізіології POMS.

Важливим висновком є те, що самозвіт дитини про якість свого життя є набагато точнішим і значущим показником, ніж оцінка батьків, що корелює з об'єктивними змінами в головному мозку. Це вказує на те, що клінічні оцінки в дитячій неврології мають враховувати сприйняття дитиною свого стану. Інтеграція об'єктивних даних нейровізуалізації із суб'єктивним сприйняттям ЯЖ хворими на РС дітьми дасть змогу розробити індивідуалізований підхід до лікування.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та дизайн дослідження, редагування тексту статті — Т. Н.;

збір та обробка матеріалів, проведення обстежень, аналіз отриманих даних, написання тексту статті — Ю. П.

Література

- Ahmed NS, Abdelalim A, Shehata H, et al. Cognitive impairment in paediatric-onset multiple sclerosis and its relation to thalamic volume and cortical thickness of temporal lobe by MRI. *Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg.* 2022;58:59. doi: 10.1186/s41983-022-00492-8.
- Aljomah LS, Yeh EA. Pediatric multiple sclerosis: Improving outcome through high-efficacy therapies. *Neurotherapeutics.* 2025 Jul;22(4):e00631. doi: 10.1016/j.neurot.2025.e00631.
- Alroughani R, Boyko A. Pediatric multiple sclerosis: a review. *BMC Neurol.* 2018;18:27. doi: 10.1186/s12883-018-1026-3.
- Amin M, Ontaneda D. Thalamic injury and cognition in multiple sclerosis. *Front Neurol.* 2021;11:623914. doi: 10.3389/fneur.2020.623914.
- Andravizou A, Dardiotis E, Artemiadis A, et al. Brain atrophy in multiple sclerosis: mechanisms, clinical relevance and treatment options. *Auto Immun Highlights.* 2019 Aug 10;10(1):7. doi: 10.1186/s13317-019-0117-5.
- Bruijstjens A. The cause and course of acquired demyelinating syndromes: Focus on pediatric-onset MS and antibody-associated disorders. Doctoral Thesis, Erasmus University Rotterdam, 2023. 206 p. <https://pure.eur.nl/en/publications/the-cause-and-course-of-acquired-demyelinating-syndromes-focus-on/>.
- Cagol A, Schadelin S, Pretzsch R, et al. The effect of disease-modifying therapies on brain volume loss and disability accumulation in multiple sclerosis: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Reg Health Eur.* 2025 Sep 27;59:101476. doi: 10.1016/j.lanepe.2025.101476.
- Cera N, Pinto J, Faustino R. Functional and Structural Alterations in Pediatric Multiple Sclerosis: A Systematic Review and a Preliminary Activation Likelihood Estimation Functional Magnetic Resonance Imaging Meta-Analysis. *Pediatr Rep.* 2025;17:57. doi: 10.3390/pediatric17030057.
- Chen X, Lu PJ, Ocampo-Pineda M, et al. Unraveling Microstructural and Macrostructural Brain Age Dynamics in Multiple Sclerosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2025 Sep;12(5):e200459. doi: 10.1212/NXI.000000000200459.
- Chiesi F, Tagliaferro C, Cappelletto P, et al. Reappraising self-report and proxy-report measures for assessing health-related quality of life in pediatric epilepsy: A scoping review. *Epilepsy Behav.* 2025 Apr;165:110334. doi: 10.1016/j.yebeh.2025.110334.
- Cleveland Clinic. Multiple sclerosis in children. Last update March 2025. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/17337-pediatric-multiple-sclerosis>.
- Dunseath C, Bova EJ, Wilson E, et al. Pediatric Neuroimaging of Multiple Sclerosis and Neuroinflammatory Diseases. *Tomography.* 2024 Dec 20;10(12):2100-2127. doi: 10.3390/tomography10120149.
- Eskandarieh S, Sahraian M, Molazadeh N, et al. Pediatric multiple sclerosis and its familial recurrence: a population-based study (1999—2017). *Mult Scler Relat Disord.* 2019;36:101377. doi: 10.1016/j.msard.2019.101377.
- Filippi M, Margoni M, Banwell B, et al. Smouldering disease in paediatric-onset multiple sclerosis. *EBioMedicine.* 2025 Oct;120:105921. doi: 10.1016/j.ebiom.2025.105921.
- Ghaffary EM, Panah MY, Mirmosayeb O. Choroid plexus volume in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis of an emerging imaging biomarker. *Eur J Med Res.* 2025 Aug 18;30(1):762. doi: 10.1186/s40001-025-03026-z.
- Ghai S, Kasilingam E, Lanzillo R, et al. Needs and experiences of children and adolescents with pediatric multiple sclerosis and their caregivers: a systematic review. *Children.* 2021;8(6):445. doi: 10.3390/children8060445.
- Khanna D, et al. Are We Agreed? Self- Versus Proxy-Reporting of Paediatric Health-Related Quality of Life (HRQoL) Using Generic Preference-Based Measures: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pharmacoeconomics.* 2022;40:345-360. doi: 10.1007/s40273-022-01177-z.
- Klistorner S, Barnett MH, Klistorner A. Mechanisms of central brain atrophy in multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2022 Nov;28(13):2038-2045. doi: 10.1177/1352458522111684.
- Krupp LB, Tardieu M, Brück W, et al. International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric MS and immune-mediated CNS demyelinating disorders: revisions to the 2007 definitions. *Neurology.* 2013;80(13):1217-1221. doi: 10.1177/1352458513484547.
- Landfeldt E, Leibbrock B, Hussong J, et al. Agreement between child self- and parent proxy-reports of health-related quality of life in chronic paediatric disease. *Patient Relat Outcome Meas.* 2025;16:1-12. doi: 10.2147/PROM.S517362.
- Marciniewicz E, Pokryszko-Dragan A, Podgórski P, et al. Quantitative magnetic resonance assessment of brain atrophy related to selected aspects of disability in patients with multiple sclerosis: preliminary results. *Pol J Radiol.* 2019 Apr 2;84:e171-e178. doi: 10.5114/pjr.2019.84274.
- Matthews PM, Gupta D, Mittal D, et al. The association between brain volume loss and disability in multiple sclerosis: A systematic review. *Mult Scler Relat Disord.* 2023 Jun;74:104714. doi: 10.1016/j.msard.2023.104714.
- Mowry EM, Julian L, Kang S, et al. Health-related quality of life is reduced in pediatric multiple sclerosis and in clinically isolated syndrome. *J Child Neurol.* 2010;25(7):856-861. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2010.03.007.

24. Mrosová S, Klimova E, Majernikova L, et al. Quality of life of children and adolescents with multiple sclerosis — a literature review of the quantitative evidence. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(16):8645. doi: 10.3390/ijerph18168645.
25. National Multiple Sclerosis Society. Pediatric MS. Reviewed March 2023. <https://www.nationalmssociety.org/for-professionals/for-healthcare-professionals/managing-and-treating-ms/pediatric-ms>.
26. O'Mahony J, Banwell B, Laporte A, et al. The health-related quality of life of children with multiple sclerosis is mediated by the health-related quality of life of their parents. *Mult Scler*. 2022 Jul;28(8):1299-1310. doi: 10.1177/13524585211061521.
27. O'Mahony J, Marrie RA, Laporte A, et al. Addressing Health-Related Quality of Life Among Children With Multiple Sclerosis. *Int J MS Care*. 2023 Jan-Feb;25(1):35-42. doi: 10.7224/1537-2073.2022-017.
28. Ow N, Karp A, Ogeil J. Quality of life in pediatric-onset multiple sclerosis: Different disease course, different impact, different measurement approach needed. *Mult Scler Relat Disord*. 2022 Jul;63:103820. doi: 10.1016/j.msard.2022.103820.
29. Ow N, Mozafarinia M, Mayo NE. Quality of life measures in pediatric multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol*. 2021 Sep;63(9):1051-1058. doi: 10.1111/dmcn.14870.
30. Pogoda-Wesołowska A, Stachura I, Szukalo P, et al. Assessment of brain atrophy as a promising marker of disease activity in multiple sclerosis. *Front Neurosci*. 2025 Oct 7;19:1661539. doi: 10.3389/fnins.2025.1661539.
31. Pontillo G, Coccozza S, Di Stasi M, et al. 2D linear measures of ventricular enlargement may be relevant markers of brain atrophy and long-term disability progression in multiple sclerosis. *Eur Radiol*. 2020 Jul;30(7):3813-3822. doi: 10.1007/s00330-020-06738-4.
32. Portaccio E, De Meo E, Bellinva A, et al. Cognitive Issues in Pediatric Multiple Sclerosis. *Brain Sci*. 2021 Mar 30;11(4):442. doi: 10.3390/brainsci11040442.
33. Tarantino S, Checchi M, Papetti L, et al. Neuropsychological performances, quality of life, and psychological issues in pediatric-onset MS: a narrative review. *Neurol Sci*. 2024;45:1913-1930. doi: 10.1007/s10072-023-07281-y.
34. Temmerman J, Vanremoortel A, Bjerke M, et al. Real-world brain volumetry in multiple sclerosis. *Front Neurol*. 2025 Oct 16;16:1637835. doi: 10.3389/fneur.2025.1637835.
35. Voon CC, Meineke J, Wiltgen T, et al. Quantitative Susceptibility Mapping of Deep Grey Matter in MS: Association With Clinical Scores and Brain Volume Measures. *Brain Behav*. 2025 Oct;15(10):e70988. doi: 10.1002/brb3.70988.
36. Wang Q, Shi Y, Tian Y, et al. Deep medullary veins: a promising neuroimaging marker for neurodegeneration in multiple sclerosis. *Quant Imaging Med Surg*. 2025 Mar 3;15(3):2003-2015. doi: 10.21037/qims-24-1108.
37. Wang Y, Clemens JL, Muriello M, et al. Agreement between parent-proxy and child self-report in pediatric hypermobile Ehlers-Danlos syndrome. *J Child Health Care*. 2022 Sep 21;13674935221110081. doi: 10.1177/13674935221110081.
38. Zivadinov R, Keenan AJ, Le HH, et al. Brain volume loss in relapsing multiple sclerosis: indirect treatment comparisons of available disease-modifying therapies. *BMC Neurol*. 2024 Oct 8;24(1):378. doi: 10.1186/s12883-024-03888-6.
39. Zivadinov R, Le HH, Keenan A, et al. A systematic literature review of the association between global brain atrophy and the Expanded Disability Status Scale score in people with multiple sclerosis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2025 Jul 18;18:17562864241303681. doi: 10.1177/17562864241303681.

T.I. NEHRYCH¹, Yu.O. PALAMARCHUK^{1,2}

¹GNC «Danylo Halytsky Lviv National Medical University»

²Saint Paraskeva Medical Center, Lviv

Correlations of brain volumetric measures with health-related quality of life in pediatric multiple sclerosis: an emphasis on the ventricular and striopallidal systems

Pediatric-onset multiple sclerosis (POMS) is a chronic inflammatory disease that affects various regions of the central nervous system (CNS), is characterized by a high relapse rate, and has an earlier onset of cognitive impairment compared with adult-onset multiple sclerosis (AOMS). Health-related quality of life (HRQoL) assessment is an important clinical tool that provides an integrated patient-centred understanding of the patient's condition, extending beyond traditional indicators of physical disability. Objective neuroradiological markers, such as brain volumetry derived from magnetic resonance imaging (MRI), are recognized biomarkers of neurodegenerative brain changes, which represent a key component of MS pathophysiology.

Objective — to examine the correlations between volumetric parameters of brain structures — specifically, the ventricular and striopallidal systems — and HRQoL indicators in children with multiple sclerosis.

Materials and methods. This cross-sectional study included 39 pediatric patients with MS. Quality of life was assessed using the PedsQL 4.0 questionnaire, employing both child self-report and parent proxy-report formats. MRI-based volumetric analysis was performed to measure the volumes of different brain structures, including the ventricular and striopallidal systems. Statistical analysis was carried out using Spearman's rank correlation coefficient, with statistical significance defined as $p < 0.05$.

Results and discussion. The analysis revealed statistically significant inverse correlation between HRQoL scores and the volume of the ventricular system. In particular, higher ventricular volumes correlated with lower total quality-of-life indices. With regard to the striopallidal system, no overall significant correlations were identified, except for a significant direct correlation with the volume of the right putamen. Importantly, all significant correlations observed in this study were found exclusively in children's self-reports, whereas parent proxy-reports did not demonstrate statistically significant associations.

Conclusions. These findings support the concept that enlargement of the ventricular system, which accompanies global brain atrophy, represents an important neuroradiological biomarker associated with perceived quality of life in children with MS. The study underscores the critical importance of incorporating patient self-report, since children's subjective perception of their condition appears to reflect underlying objective neurodegenerative processes. Brain volumetry has the potential to become a valuable adjunct to conventional radiological MS criteria and to clinical monitoring of disease progression and treatment efficacy, especially for therapies aimed at preserving brain functionality.

Keywords: pediatric-onset multiple sclerosis, multiple sclerosis, brain volumetry, health-related quality of life, children, ventricular system, striopallidal system.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Негрнич ТІ, Паламарчук ЮО. Кореляції волюметрії структур головного мозку з індексами якості життя хворих на розсіяний склероз дітей: акцент на шлуночковій та стріопаллідній системах. Український неврологічний журнал. 2025;3-4:45-50. doi: 10.30978/UNJ2025-3-4-45.

Nehrych TI, Palamarchuk YuO. (Correlations of brain volumetric measures with health-related quality of life in pediatric multiple sclerosis: an emphasis on the ventricular and striopallidal systems). *Ukrainian Neurological Journal*. 2025;3-4:45-50. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-3-4-45>. Ukrainian.



Л.І. СОКОЛОВА, Я.Г. САМІНІН

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Оцінка змін якості життя комбатантів із легкою черепно-мозковою травмою

Мета роботи — провести оцінку якості життя комбатантів із легкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) та встановити взаємозв'язки між порушеннями у фізичній і психічній сферах здоров'я (за фізичним та психічним компонентами здоров'я) та наявністю підвищеного рівня тривожності, депресії, порушень сну й когнітивних розладів.

Матеріали та методи. До дослідження було залучено 20 пацієнтів-комбатантів з легкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ). Пацієнти були оцінені за допомогою таких інструментів, як опитувальник MOS SF-36 (The Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey) з метою загальної оцінки порушень якості життя у основних доменах життєдіяльності; HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) – з метою оцінки рівня депресії та тривожності; PSQI (Pittsburgh Sleep Quality Index) – з метою комплексної оцінки порушень сну; MoCA (Montreal Cognitive Assessment) – з метою оцінки наявності когнітивних порушень, включно з легкими когнітивними розладами.

Результати та обговорення. Медіанні значення оцінки за опитувальниками становили: фізичний компонент здоров'я за MOS SF-36 — 41,8 % (34,1—52,9 %), психічний компонент здоров'я за MOS SF-36 — 31,5 % (24,3—37,2 %), HADS-A — 13 (8,5—15,0) балів, HADS-D — 11 (6,0—14,5) балів, MoCA — 24 (17—26) балів, PSQI — 12 (8—16) балів. Проведено кореляційний аналіз зв'язків між показниками MOS SF-36 та рівнями тривожності (HADS-A), депресії (HADS-D), порушень сну (PSQI) і когнітивних розладів (MoCA). Виявлено сильну негативну кореляцію між психічним компонентом здоров'я (MOS SF-36) та підвищеним рівнем тривожності ($r = -0,78$; $p < 0,05$), тобто вищий рівень тривожності асоціювався з гіршою якістю життя.

Висновки. Отримані дані свідчать про вплив високого рівня тривожності в комбатантів із легкою ЧМТ на якість їхнього життя, тому вияви тривоги мають бути компенсовані в цій когорті пацієнтів.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, тривожність, депресія, інсомнія, психічне здоров'я.

Вплив легкої черепно-мозкової травми (ЧМТ), отриманої під час війни, на благополуччя постраждалих є одним із чинників «невидимого тягаря війни» [2]. Неспецифічні та множинні скарги (порушення балансу, запаморочення, головний біль, «нечіткість» зору тощо) у таких пацієнтів можуть значущо впливати на якість життя та ускладнювати повсякденну й професійну діяльність [2, 4, 5]. Об'єктивізація та оцінка зазначених порушень є складним завданням через різноманітність скарг і суб'єктивність виявів наслідків легкої ЧМТ [1].

Мета роботи — провести оцінку якості життя комбатантів із легкою черепно-мозковою травмою

та встановити взаємозв'язки між порушеннями у фізичній і психічній сферах здоров'я (за фізичним та психічним компонентами здоров'я) і наявністю підвищеного рівня тривожності, депресії, порушень сну й когнітивних розладів.

Матеріали та методи

До дослідження було залучено 20 пацієнтів чоловічої статі. Середній вік становив 36,5 (28—45) років. Постраждалі відносились до категорії комбатантів та перебували на стаціонарному етапі лікування після отриманої легкої черепно-мозкової травми (ЧМТ). Пацієнти були оцінені за допомогою наступних опитувальників:

1. MOS SF-36 (The Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey) з метою загальної оцінки порушень якості життя у основних доменах життєдіяльності;
2. HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) — з метою оцінки рівня депресії та тривожності;
3. PSQI (Pittsburgh Sleep Quality Index) — з метою комплексної оцінки порушень сну;
4. MoCA (Montreal Cognitive Assessment) — з метою оцінки наявності когнітивних порушень, включно з легкими когнітивними розладами.

Показники, які аналізували

MOS SF-36 (Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey) — це анкета, що містить 36 запитань, які дають змогу оцінити якість життя, пов'язану зі здоров'ям, за 8 показниками (вище значення вказує на кращий стан даного домену здоров'я):

1. Фізичне функціонування (Physical Functioning) — обмеження в щоденній особистій та професійній фізичній активності.
2. Рольове функціонування, зумовлене фізичним станом (Role-Physical Functioning), — ступінь того, як обмеження в щоденній особистій та професійній фізичній активності впливає на пацієнта в контексті його особистих цінностей, способу життя, професії та життєвих цілей.
3. Інтенсивність болю (Bodily Pain) незалежно від локалізації, причини та інших особливостей та його вплив на особисту та професійну діяльність.
4. Загальний стан здоров'я (General Health) — самосприйняття власного здоров'я або хворобливого дефекту.
5. Життєва активність (Vitality) — рівень енергії або рівень втоми.
6. Соціальне функціонування (Social Functioning) — перешкоди для соціальної активності через стан здоров'я.
7. Оцінка психічного здоров'я (Mental Health) — загальний рівень психологічного дистресу.
8. Рольове функціонування, зумовлене емоційним станом (Role Emotional Functioning), — ступінь того, як загальний рівень психологічного дистресу впливає на пацієнта в контексті його особистих цінностей, способу життя, професії та життєвих цілей.

Також розраховують два інтегральних показники на основі 8 зазначених вище:

1. Фізичний компонент здоров'я (Physical Component Summary/PCS) — загальна оцінка фізичного благополуччя.
2. Психічний компонент здоров'я (Mental Component Summary/MCS) — загальна оцінка психічного благополуччя.

Цей опитувальник не є специфічним щодо певного захворювання або стану, що підвищує його значення для оцінки нейропсихологічних виявів легкої ЧМТ.

Дані щодо наявності в пацієнта підвищеного рівня тривожності були отримані за допомогою опитувальника HADS-A (Hospital Anxiety and Depression Scale — Anxiety), щодо наявності підвищеного рівня депресії — за допомогою HADS-D (Hospital Anxiety and Depression Scale — Depression), щодо порушень сну — за допомогою PSQI, щодо когнітивних порушень — за допомогою MoCA.

Статистичний аналіз

Дані наведено у вигляді медіани (Me) і міжквартильного інтервалу (Q1—Q3). Для оцінки взаємозв'язку між підвищеним рівнем тривожності, депресії, порушеного сну та когнітивних розладів використано метод кореляційного аналізу. При аналізі кореляційного зв'язку за Spearman використовували такі градації: $\rho > 0,7$ — сильний зв'язок, $\rho = 0,5-0,7$ — помірний зв'язок, $\rho < 0,5$ — слабкий зв'язок.

Результати та обговорення

При проведенні анкетування за MOS SF-36 отримано такі дані: фізичне функціонування — 57,5 (38,8—95,0) %; рольове функціонування, зумовлене фізичним станом, — 67,5 (25,0—100,0) %; інтенсивність болю — 47,5 (35,0—75,5) %; загальний стан здоров'я — 30,0 (22,5—52,5) %; життєва активність — 22,5 (14,3—35,0) %, соціальне функціонування — 50,0 (46,9—53,1) %; оцінка психічного здоров'я — 38,8 (26,0—52,0) %; рольове функціонування, зумовлене емоційним станом, — 33,3 (33,3—66,7) %; фізичний компонент здоров'я — 41,8 (34,1—52,9) %; психічний компонент здоров'я — 31,5 (24,3—37,2) %.

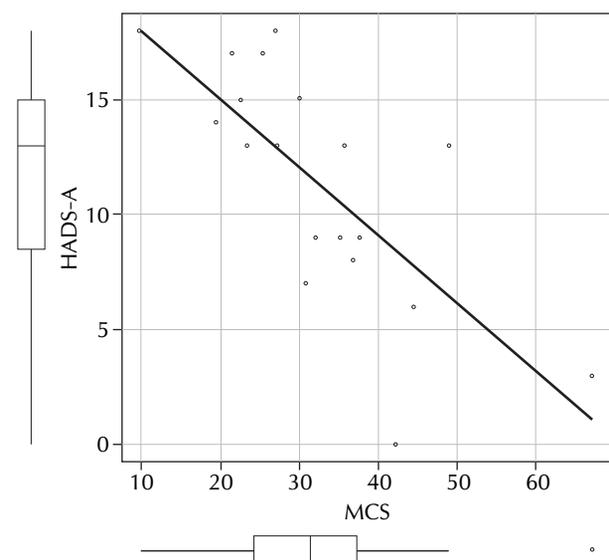


Рис. 1. Кореляційний аналіз зв'язку між психічним компонентом здоров'я за MOS SF-36 та рівнем тривожності за HADS-A

Таблиця 1

Кореляційний аналіз зв'язку між фізичним і психічним компонентами здоров'я за MOS SF-36 і даними за HADS, MoCA, PSQI

	HADS-A	HADS-D	MoCA	PSQI
Фізичний компонент здоров'я	$\rho = 0,55$ ($p = 0,01$)	$\rho = 0,25$ ($p = 0,29$)	$\rho = 0,31$ ($p = 0,20$)	$\rho = 0,03$ ($p = 0,88$)
Психічний компонент здоров'я	$\rho = -0,78$ ($p < 0,05$)	$\rho = -0,61$ ($p < 0,05$)	$\rho = 0,14$ ($p = 0,57$)	$\rho = -0,32$ ($p = 0,17$)

Інші дані анкетування: HADS-A — 13,0 (8,5—15,0) балів, HADS-D — 11,0 (6,0—14,5) балів, MoCA — 24 (17—26) балів, PSQI — 12 (8—16) балів.

Виявлено сильний негативний кореляційний зв'язок між психічним компонентом здоров'я (MOS SF-36) і підвищеним рівнем тривожності (вищий рівень тривожності асоційований із гіршою якістю життя, рисунком), а також помірний позитивний кореляційний зв'язок між фізичним компонентом здоров'я (MOS SF-36) і підвищеним рівнем тривожності та помірний негативний кореляційний зв'язок між психічним компонентом здоров'я (MOS SF-36) і підвищеним рівнем тривожності (що з огляду на візуальний аналіз

поля кореляції є статистично значущим, але не клінічно значущим результатом) (таблиця).

Висновки

Виявлено статистично значущий ($p = -0,78$, $p < 0,05$) кореляційний зв'язок між підвищеним рівнем тривожності в комбатантів із легкою ЧМТ та гіршою якістю життя за рахунок психічного компонента здоров'я за MOS SF-36.

Отримані дані свідчать про вплив високого рівня тривожності в комбатантів із легкою ЧМТ на якість їхнього життя, тому вияви тривоги мають бути компенсовані в цій когорті пацієнтів.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — Я. С., Л. С.;

збір та підготовка матеріалу, написання тексту, статистичне опрацювання даних — Я. С.;

редагування тексту — Л. С.

Література

- Самінін ЯГ, Соколова ЛІ. Когнітивні та емоційно-афективні розлади в учасників бойових дій із черепно-мозковою травмою (огляд літератури). Укр невролог журн. 2023;1-4:28-44. doi: 10.30978/UNJ2023-1-4-28.
- Bramlett HM, Dietrich WD. Long-term consequences of traumatic brain injury: current status of potential mechanisms of injury and neurological outcomes. J Neurotrauma. 2015 Dec 1;32(23):1834-48. doi: 10.1089/neu.2014.3352.
- Bryant RA, O'Donnell ML, Creamer M, et al. The psychiatric sequelae of traumatic injury. Am J Psychiatry. 2010 Mar;167(3):312-20. doi: 10.1176/appi.ajp.2009.09050617.
- Kong LZ, Zhang RL, Hu SH, et al. Military traumatic brain injury: a challenge straddling neurology and psychiatry. Mil Med Res. 2022 Jan 6;9(1):2. doi: 10.1186/s40779-021-00363-y. PMID: 34991734; PMCID: PMC8740337
- Rao V, Lyketsos C. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. Psychosomatics. 2000 Mar-Apr;41(2):95-103. doi: 10.1176/appi.psy.41.2.95.

L.I. SOKOLOVA, YA.G. SAMININ

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Assessment of quality of life changes in combatants with mild traumatic brain injury

Objective — to assess the quality of life of combatants with mild traumatic brain injury (TBI) and to determine the relationships between impairments in physical and mental health (Physical and Mental Component Summary scores of the MOS SF-36) and the presence of increased anxiety, depression, sleep disturbances, and cognitive impairment.

Materials and methods. The study involved 20 combatants with mild traumatic brain injury (TBI). Patients were assessed using the following instruments: the MOS SF-36 (Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey) for general assessment of quality of life across key domains; HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) to assess anxiety and depression levels; PSQI (Pittsburgh Sleep Quality Index) for comprehensive evaluation of sleep disturbances; and MoCA (Montreal Cognitive Assessment) to assess cognitive impairment, including mild cognitive disorders.

Results and discussion. Median questionnaire scores were as follows: Physical Component Summary of the MOS SF-36 — 41.8 % (34.1—52.9); Mental Component Summary — 31.5 % (24.3—37.2); HADS-A — 13 (8.5—15.0); HADS-D — 11 (6.0—14.5); MoCA — 24 (17—26); PSQI — 12 (8—16). Correlation analysis was performed to examine associations

between MOS SF-36 scores and levels of anxiety (HADS-A), depression (HADS-D), sleep disturbances (PSQI), and cognitive impairment (MoCA). A strong negative correlation was identified between the Mental Component Summary of the MOS SF-36 and anxiety levels ($\rho = -0.78$, $p < 0.05$), indicating that higher anxiety was associated with poorer quality of life.

Conclusions. The findings indicate that elevated anxiety levels in combatants with mild TBI significantly affect quality of life. Therefore, anxiety symptoms should be appropriately addressed and managed in this patient population.

Keywords: traumatic brain injury, anxiety, depression, insomnia, mental health.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- // Соколова ЛІ, Самінін ЯГ. Оцінка змін якості життя комбатантів із легкою черепно-мозковою травмою. Український неврологічний журнал. 2025;3-4:51-54. doi: 10.30978/UNJ2025-3-4-51.
- // Sokolova LI, Saminin YaG. (Assessment of quality of life changes in combatants with mild traumatic brain injury). Ukrainian Neurological Journal. 2025;3-4:51-54. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-3-4-51>. Ukrainian.

В.О. СВИСТІЛЬНИК¹, Л.М. ГРИЧИНА²¹Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ²КНП «Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2», Київ

Діагностика структурної епілепсії при нейрофіброматозі в дитячому віці

Рання і своєчасна діагностика пухлин, в тому числі пухлин мозку, є надзвичайно важливою як в дорослих, так і в пацієнтів дитячого віку. Сучасні методи дослідження дозволяють з високою точністю виявляти характер таких порушень та їх локалізацію. Однак, клінічна картина не завжди корелює з виявленими структурними змінами. Це обумовлено структурною і функціональною незрілістю мозку. Більш того, в ранньому дитячому віці структурні ураження мозку визначають подальший розвиток дитини. Структурні епілепсії та епілептичні синдроми можуть виникати як один з можливих клінічних виявів і бути наслідком певного структурного ушкодження мозку. Структурна епілепсія може бути одним з клінічних виявів в хворих з нейрошкірними синдромами, зокрема при нейрофіброматозі (НФ). На прикладі клінічного випадку показано дебют захворювання в хворого дитячого віку в вигляді нейрофіброму та пігментних плям на шкірі, що в поєднанні зі структурною епілепсією в формі фокальних епілептичних припадків і виявлених гамартом на магнітно-резонансній томографії (МРТ) головного мозку, обґрунтувало діагноз НФ 1 типу. В процесі діагностичного пошуку проведений диференційний діагноз зі злоякісними пухлинами мозку.

Проаналізовані особливості дебюту й перебігу НФ 1, що дозволило обґрунтувати клінічний діагноз і призначити відповідну терапію. Показана важливість роботи мультидисциплінарної групи фахівців для уточнення діагнозу й призначення відповідного лікування. Згідно проведеного дослідження, було показано, що структурна епілепсія в формі фокальних припадків є одним з клінічних симптомів НФ 1 типу в дитини. Призначення генетичного обстеження при структурній епілепсії, в тому числі в випадку НФ є важливим для уточнення можливого генетичного дефекту, що обумовив виникнення захворювання.

Ключові слова: нейрофіброматоз 1 типу, структурна епілепсія, епілептичні припадки.

Рання діагностика та адекватне й сучасне лікування пухлин мозку мають важливе значення як для дорослих хворих [1, 6], так і для пацієнтів дитячого віку. Успіхи в терапії епілептичних нападів у дитячому віці значною мірою залежать від правильно встановленого діагнозу. Структурні епілепсії та епілептичні синдроми можуть виникати як один із клінічних виявів і бути наслідком структурного ушкодження мозку [3]. Сучасні методи дослідження дають змогу з високою точністю виявляти характер таких порушень та їхню локалізацію. Однак клінічна картина не завжди корелює з виявленими структурними змінами. Це зумовлено структурною та функціональною незрілістю мозку. У ранньому дитячому віці структурні

ураження мозку визначають подальший розвиток дитини [3].

Епілепсія може бути серйозною клінічною ознакою патології, що може вражати як нервову систему, так й інші органи та системи, зокрема нейрошкірних синдромів, так званих факоматозів, одним з яких є нейрофіброматоз (НФ) [8]. Для цієї патології характерна поява пухлин або гамартом зі швидким ростом. Більшість із них генетично детерміновані. Однак деякі синдроми можуть бути пов'язані із соматичними мутаціями або іншими невідомими механізмами. У деяких випадках можлива малігнізація при НФ [4, 7].

Нейрошкірні синдроми залучають у патологічний процес центральну нервову систему, внутрішні

органи, шкіру через ектодермальне походження. Нейрофіброматоз є гетерогенним захворюванням, що охоплює низку порушень, які характеризуються загальними ознаками. Описано дві форми захворювання. Тип 1, відомий як хвороба Реклінгхаузена, або периферичний НФ, і тип 2, або центральний НФ. Визначені гени, які зумовлюють НФ та є супресорами пухлин. Припускають існування інших форм захворювання. На НФ 1 типу припадає 85 % від усіх випадків.

Шкірні вияви при НФ 1 типу характеризуються пігментними плямами й пухлинами різної локалізації [4, 6, 7, 9]. Неврологічні вияви захворювання можуть бути різноманітними (рухові, пізнавальні, поведінкові розлади), а також симптоми внутрішньочерепної локалізації пухлин, зокрема з ознаками внутрішньочерепної гіпертензії (гідроцефалії). Важливо, що епілептичні напади трапляються в дітей із НФ 1 типу частіше, ніж у дитячій популяції [4]. Гліоми зорового нерва супроводжують перебіг у 20 % хворих на НФ. Сучасні методи візуалізації (магнітно-резонансна томографія (МРТ)) сприяли вдосконаленню діагностики пухлин мозку й уражень зорового нерва в пацієнтів із НФ 1 типу.

Відомо, що епілептичний напад — це тимчасова поява клінічних ознак і симптомів у вигляді рухових, сенситивних, вегетативних або інших феноменів, які виявляються як результат аномальної надмірної, гіперсинхронної активності нейронів головного мозку [2, 5]. На сучасному етапі вивчення епілепсії та епілептичних синдромів змінилися погляди на патофізіологічні механізми. У багатьох експериментальних і клінічних дослідженнях показано, що епілепсія є захворюванням мережі нейронів мозку, а не лише симптомом його локальної патології. Вогнищеві або фокальні епілептичні напади формуються та виникають усередині нейрональної мережі мозку, що обмежується однією півкулею. Вони бувають локалізованими окремо або поширеними. Вогнищеві епілептичні напади можуть походити із глибинних структур мозку. Процес генералізації епілептичних нападів виникає зі швидким білатеральним залученням як глибинних (підкіркових), так і кіркових структур мозку. Тому, у разі підтверджених пухлин мозку, особливо в дитячому віці, важливе розуміння не лише наявних вогнищевих симптомів, що може виявлятися фокальними епілептичними нападами й прогресуванням неврологічного дефіциту з ознаками парезу. Характерним також є поєднання загальнономозкової та вогнищевої симптоматики, зокрема у вигляді структурного епілептичного синдрому з генералізованими й фокальними нападами і післянападним парезом (парезом Тодда).

Нині увагу практичних лікарів і науковців привертають випадки лікарсько-стійкої епілепсії, коли напади несприйнятливі до звичайних фармакологічних методів лікування. Такі випадки віднесено до категорії фармакорезистентної епілепсії (ФРЕ), частота якої, за даними Міжнародної ліги боротьби

з епілепсією (ILAE), становить близько 30 % від усіх випадків діагностованої епілепсії [2, 5]. Причини фармакорезистентності різні, але встановлено, що певні структурні зміни мозку, зокрема аномалії нейрональної мережі, призводять до появи ФРЕ. У літературі наведено дані щодо потенційних ускладнень перебігу структурної епілепсії при НФ 1 типу, зокрема щодо летального наслідку [8]. Це може спричинити і ФРЕ. З огляду на це надзвичайно важливим є як правильний вибір препаратів для терапії структурної епілепсії, так і виявлення хворих із високим ризиком розвитку ФРЕ.

Наявні супутні розлади в перебігу епілепсій: поведінкові порушення, психологічні проблеми (від незначних складнощів при навчанні до тяжких психічних захворювань, зокрема розлади спектру аутизму, депресії, що спричиняють серйозні психосоціальні проблеми). Запропонувати адекватну терапію можна лише з урахуванням етіології епілепсії та виявленої супутньої патології.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження погоджений локальним етичним комітетом НМУ імені О.О. Богомольця. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків пацієнта.

Клінічний випадок

Пацієнт К., 11-річний хлопець, батьки якого звернулися до лікаря-невролога з приводу повторних епілептичних нападів із напруженням і посмикуванням лівої руки тривалістю до 2 хв. Під час огляду виявлено плями на шкірі кольору «кава з молоком», які, зі слів батьків, поступово з'явилися з 1,5—2-річного віку. Їхня кількість поступово збільшувалася. Нейрофіброми, виявлені внутрішньошкірно, з'явилися з 4-річного віку та були розташовані вздовж ліктьового й серединного нервів. Епілептичні напади за типом напруження та посмикування лівої руки на тлі збереженої свідомості виникали у віці 7 років із частотою 1 раз на 2—3 міс. У неврологічному статусі виявлялися ознаки лівобічного монопарезу, нейрофіброми на руках уздовж ліктьового та серединного нервів, численні плями на шкірі розміром 1,5 × 3,0 см кольору «кава з молоком» у ділянці шиї, тулуба, рук.

З анамнезу відомо, що в матері дитини було діагностовано хворобу Реклінгхаузена з підтвердженими гамартомами і нейрофібромами. За даними МРТ головного мозку дитини, виявлено вогнища підвищення сигналу інтенсивності в Т2-режимі в півкулях головного мозку та правому базальному ганглії. При проведенні електроенцефалографії (ЕЕГ) — комплекси гострих хвиль у лобних, тім'яних і скроневих відведеннях (рисунок).

Під час нейроофтальмологічного обстеження патології з боку зорового аналізатора не виявлено. Пацієнт був консультований лікарем-нейрохірургом для визначення доцільності хірургічного лікування. Рекомендовано динамічне



Рисунок. Електроенцефалограма пацієнта К.

спостереження. Дитина консультована лікарем-ортопедом з приводу наявного сколіозу. Рекомендована індивідуальна програма реабілітації. Лікар-невролог призначив протинападкову терапію леветирацетамом, починаючи з дози 20 мг/кг маси тіла на добу. Протягом року частота епілептичних нападів на тлі терапії зменшилася до 1 нападу на 5—6 міс. Пацієнту рекомендовано перебувати під постійним спостереженням педіатра, нейрохірурга, офтальмолога, ортопеда й дитячого невролога.

Представлений клінічний випадок демонструє проблему, для вирішення якої доцільно залучати мультидисциплінарну команду. Так, для уточнення та підтвердження клінічного діагнозу НФ 1 типу проведені консультації нейрохірурга, невролога, офтальмолога, ортопеда. Епілептичні напади, які у хворого були клінічним виявом структурної епілепсії, є однією з важливих клінічних ознак перебігу НФ у дитячому віці. Наявність повторних епілептичних нападів, переважно за типом фокальних, зумовили необхідність проведення діагностичного пошуку і диференційної діагностики можливого об'ємного утворення головного мозку, зокрема злоякісної пухлини мозку. Дані анамнезу (поява на шкірі плям кольору «кава з молоком» та нейрофіброми вздовж нервових стовбурів у ранньому дитячому віці, кількість яких поступово зростала, а також епілептичні напади за типом фокальних моторних, які виникали з частотою 1 раз на 2—3 міс) були підставою для проведення диференційної діагностики на наявність групи нейрошкірних синдромів та злоякісних пухлин мозку. З огляду на дебют захворювання в дитячому віці, а також враховуючи плями на шкірі та нейрофіброми вздовж нервових

стовбурів у поєднанні з повторними епілептичними нападами, монопарезом, а також сімейний анамнез і підтвержені структурні зміни (гамартоми), що мали чіткі контури на магнітно-резонансній томограмі головного мозку, встановлено діагноз НФ 1 типу. Діагноз структурної епілепсії в дитини на тлі перебігу НФ 1 типу був обґрунтований через повторні епілептичні напади за типом фокальних моторних із підтвердженими епілептичними патернами у вигляді комплексів гострих хвиль на ЕЕГ та виявлені структурні зміни на магнітно-резонансній томограмі мозку.

Епілепсія є поширеним хронічним захворюванням мозку з різними причинами виникнення. Структурні форми епілепсії зумовлені структурним ураженням мозку. Це було причиною епілепсії в зазначеного пацієнта. Діагноз структурної форми епілепсії в дитини встановлено на тлі перебігу НФ 1 типу. Для лікування застосували монотерапію леветирацетамом, як препаратом першої лінії, з огляду на його фармакодинаміку та невелику кількість побічних ефектів, що важливо для пацієнтів дитячого віку.

Таким чином, особливості дебюту й перебігу захворювання дали змогу обґрунтувати клінічний діагноз і призначити відповідну терапію. Дитині рекомендоване генетичне обстеження для визначення генетичного дефекту, який може бути причиною розвитку НФ.

Висновки

- Структурна епілепсія у формі фокальних нападів є одним із клінічних симптомів НФ 1 типу в дитини.
- Своєчасна діагностика структурних змін мозку важлива для уточнення діагнозу НФ 1 типу.

- Для уточнення клінічного діагнозу та призначення адекватної терапії важливо залучати мультидисциплінарну команду.
- Терапія епілепсії залежить від її форми та віку пацієнта.
- Призначення генетичного обстеження при структурній епілепсії при НФ має важливе значення для визначення можливого генетичного дефекту.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, написання тексту, редагування — В. С.; збір та опрацювання матеріалу — Л. Г.

Література

1. Довбонос ТА. Клінічний випадок нормотензивної гідроцефалії: Збірник наукових праць за матеріалами VIII Міжнародної наукової конференції «Науковий простір: актуальні питання, досягнення та інновації». 2024 р. Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп, 2024 С. 501-503. doi: 10.62731/mcnd-29.11.2024.008.
2. Мар'єнко ЛБ. Фармакорезистентна епілепсія: огляд існуючих і нових методів лікування. Міжнародний неврологічний журнал. 2023;4(148):177-181. <https://www.mif-ua.com/archive/article/52858>.
3. Свистільник ВО, Савінова КБ, Крилова ВЮ, Камбур ОР. Діагностика і лікування структурних форм епілепсії при аномаліях розвитку головного мозку в дітей раннього віку. Сучасна педіатрія. 2025;4(148):177-181. https://med-expert.com.ua/journals/publishing-activity/sovremennaya-pediatriya-ukraine/sovremennaja-pediatrija-ukraina-%e2%84%96-4-2025/#dfliip-df_40012/177/.
4. Alcindor T. Cancer and Neurofibromatosis Type 1- Confirming What We Knew and Telling Us Something New. JAMA Netw Open 2021;4(3):e211061. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.1061.
5. Fattorusso A, Matricardi S, Mencaroni E, et al. The Pharmacoresistant Epilepsy: An Overview on Existant and New Emerging Therapies. Front Neurol. 2021 Jun 22;12:674483. doi: 10.3389/fneur.2021.674483.
6. Karan Wadhwa, Payal Chauhan, Shobhit Kumar, et al. Targeting brain tumors with innovative nanocarriers: bridging the gap through the blood-brain barrier. Oncology Research. 2024;32(5):877-897. doi: 10.32604/or.2024.047278.
7. Oliver TRW, Lawson ARJ, Lee-Six H, et al. Cancer — independent somatic mutation of the wild-type NF1 allele in normal tissues in neurofibromatosis type1. Nat Genet. 2025;57:515-521. doi: 10.1038/s41588-025-02097-2.
8. Shin A, Byun J Ch, Hwang Su, et al. Clinical Characteristics of Epilepsy and Its Risk Factors in Neurofibromatosis Type 1: A Single-Center Study. Ann Child Neurol 2021;29(1):1-7. doi: 10.26815/acn.2020.00283.
9. Staedtke V, Bai RY, Blakeley JO. Cancer of the Peripheral Nerve in Neurofibromatosis Type 1. Neurotherapeutics. 2017;14(2):298-306. doi: 10.1007/s13311-017-0518-y.

V.O. SVYSTILNYK¹, L.M. GRYCHYNA²

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv

²Kyiv City Children's Clinical Hospital No. 2, Kyiv

Diagnosis of structural epilepsy in neurofibromatosis in childhood

Early and timely diagnosis of tumors, including brain tumors, is extremely important in both adults and pediatric patients. Modern diagnostic methods allow the nature of such disorders and their localization to be identified with high accuracy. However, the clinical presentation does not always correlate with the detected structural changes. This is due to the structural and functional immaturity of the brain. Moreover, in early childhood, structural brain lesions determine a child's further development.

Structural epilepsies and epileptic syndromes may arise as one of the possible clinical manifestations and be a consequence of a specific structural brain lesion. Structural epilepsy may be one of the clinical manifestations in patients with neurocutaneous syndromes, in particular neurofibromatosis (NF).

Using a clinical case as an example, the debut of the disease in a pediatric patient is demonstrated in the form of neurofibromas and pigmented skin spots which, in combination with structural epilepsy in the form of focal epileptic seizures and hamartomas detected on brain magnetic resonance imaging (MRI), substantiated the diagnosis of neurofibromatosis type 1 (NF1). During the diagnostic process, a differential diagnosis with malignant brain tumors was performed.

The features of the onset and course of NF1 were analyzed, which made it possible to substantiate the clinical diagnosis and prescribe appropriate therapy. The importance of a multidisciplinary team approach for clarifying the diagnosis and selecting appropriate treatment is demonstrated. According to the conducted study, it was shown that structural epilepsy in the form of focal seizures is one of the clinical symptoms of NF1 in a child. The use of genetic testing in cases of structural epilepsy, including NF, is important for identifying a possible genetic defect that led to the development of the disease.

Keywords: neurofibromatosis type 1, structural epilepsy, epileptic seizures.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

✓ Свистільник ВО, Гричина ЛМ. Діагностика структурної епілепсії при нейрофіброматозі в дитячому віці, особливості клінічних виявів, клінічний випадок. Український неврологічний журнал. 2025;3-4:55-58. doi: 10.30978/UNJ2025-3-4-55.

✓ Svystilnyk VO, Grychyna LM. (Diagnosis of structural epilepsy in neurofibromatosis in childhood). Ukrainian Neurological Journal. 2025;3-4:55-58. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-3-4-55>. Ukrainian.

Умови публікації в «Українському неврологічному журналі»

Авторські рукописи мають відповідати умовам публікації в «Українському неврологічному журналі». Умови, наведені нижче, враховують вимоги МОН України до наукових фахових видань, у яких публікуються результати дисертацій на здобуття наукових ступенів доктора наук, кандидата наук та ступеня доктора філософії. Категорія «Б» (накази МОН України № 32 від 15.01.2018 р., № 1437 від 18.11.2020 р.), а також вимоги Міжнародного комітету редакторів медичних журналів щодо авторських робіт, поданих до біомедичних видань (International Committee of Medical Journal Editors). Статті у журналі розміщуються на умовах ліцензії Creative Commons Attribution-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-ND 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nd/4.0/>).

Статті публікуються українською або англійською мовами.

Авторський оригінал подають в електронному вигляді. Рукопис має містити:

- індекс УДК; назву статті; прізвища та ініціали авторів; назву установи, де працюють автори, міста, країни (для іноземців);
- текст (стаття — до 9 с.; огляд, проблемна стаття — до 12 с.; коротка інформація — до 3 с.). Питання про публікацію в журналі великої за обсягом інформації вирішується індивідуально;
- список цитованої літератури (50% джерел мають бути менше ніж п'ятирічної давнини);
- резюме з повним заголовком статті, прізвищами та ініціалами авторів, ключовими словами (від 5 до 10 слів чи словосполучень, що розкривають зміст статті) двома мовами: українською та англійською (переклад має бути якісним і точним);
- поштову та електронну адресу для опублікування в журналі;
- фотографію першого автора (якщо авторів більше двох або один автор) або фотографії двох авторів (якщо авторів двоє). Фотографії мають бути не меншими ніж 3×4 см;
- заповнений бланк ліцензійних умов використання наукової статті (можна завантажити на сайті <http://ukrneuroj.com.ua> → Про нас → Про журнал → 13. Авторські права, ліцензійні умови);
- номери телефонів для забезпечення оперативного зв'язку редакції з авторами.

Додатково двома мовами надаються: прізвища, імена, по батькові всіх авторів, назви установ, в яких працюють автори, міста, наукові ступені, звання, посади, контактні дані та ідентифікатори ORCID.

Статтю підписують усі автори та надсилають у редакцію з офіційним направленням від закладу, в якому виконано роботу.

У кінці статті подають **дані щодо конфлікту інтересів** (наприклад, конфлікту інтересів немає) **та участі кожного автора у написанні статті** (концепція і дизайн дослідження; збір матеріалу; опрацювання матеріалу; статистичне опрацювання даних; написання тексту; редагування тощо). Бланк заяви щодо конфлікту інтересів можна завантажити на сайті <http://ukrneuroj.com.ua> → Про нас → Про журнал → 10. Конфлікт інтересів.

Редакція декларує дотримання норм COPE (Committee on Publication Ethics) та рекомендацій WAME (World Association of Medical Editors).

СТАТТЯ має містити нові наукові дані (для оглядів) та нові наукові результати (для оригінальних досліджень).

СТРУКТУРА основного тексту статті має відповідати загальноприйнятій структурі для наукових статей.

Так, статті, що містять результати експериментальних досліджень, зокрема дисертаційних, і розміщені під рубрикою «Оригінальні дослідження», складаються з таких розділів: «Вступ», «Мета роботи», «Матеріали та методи», «Результати та обговорення», «Висновки». Ці публікації мають включати такі необхідні елементи: постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими або практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання цієї проблеми і на якій спирається автор, виділення нерозв'язаних раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується зазначена стаття; формулювання цілей статті; виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження і перспективи подальших розвідок у цьому напрямі.

У розділі «Матеріали та методи», крім основних дослідницьких методів, обов'язково слід зазначити методи статистичного опрацювання. Наводячи результати дослідження, не слід дублювати даних таблиць і рисунків, варто обмежитися найважливішими відомостями.

РЕЗЮМЕ ДО СТАТТІ, в якій публікуються результати експериментальних досліджень, повинно мати ту саму структуру, що й стаття, і містити ті самі рубрики. Обсяг резюме — не менше 1800 знаків (з урахуванням пробілів і ключових слів).

Інші статті (клінічні спостереження, лекції, огляди, статті з історії медицини тощо) можуть оформлятися інакше.

ДІАГРАМИ та ГРАФІКИ вставляють у текст разом з вихідними даними, які використовували для побудови.

ФОТОГРАФІЇ, ЕХОГРАМИ, виконані професійно вручну МАЛЮНКИ подають в електронному вигляді (відскановані з роздільністю не менше 300 dpi і збережені у форматах TIFF чи JPEG). Фотографії пацієнтів подають з їхньої письмової згоди або в такому вигляді, щоб особу хворого неможливо було встановити. (Бланк інформованої згоди пацієнта на публікацію його фотографії можна завантажити на сайті <http://ukrneuroj.com.ua> → Про нас → Про журнал → 12. Політика щодо захисту учасників дослідження.)

Називаючи лікарський препарат, перевагу надавати міжнародній непатентованій назві (INN), яку писати з малої літери.

СПИСКИ ЛІТЕРАТУРИ складають тільки за алфавітом: спочатку праці кирилицею, а потім латиницею. Оформлення має відповідати стандарту NLM (National Library of Medicine; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>). Неангломовні бібліографічні посилання дублюють англійською мовою (назву беруть з англійського резюме) і позначають мову статті, наприклад Ukrainian. Якщо в першоджерелі немає англомовного резюме, слід зробити кваліфікований переклад або транслітерацію назви латинськими літерами. З української мови прізвища автоматично можна транслітерувати згідно зі стандартом КМУ 2010 (паспортний), географічні назви — згідно зі стандартом УКППТ 1996 (спрощений) за посиланням <https://www.slovnuk.ua/translit.php>. Наприкінці потрібно вказувати унікальний цифровий ідентифікатор статті DOI, якщо такий є. Перевірити наявність у статті ідентифікатора DOI можна на сайтах <http://search.crossref.org> чи <http://www.citethisforme.com>. Для отримання інформації щодо DOI потрібно ввести в пошуковий рядок назву статті англійською мовою.

Усі статті, надіслані для публікації у розділах журналу «Оригінальні дослідження», «Експериментальні дослідження», «Огляди», «Лікарські засоби в неврології», підлягають рецензуванню. Редакція залишає за собою право змінювати стиль оформлення статті. За необхідності стаття може бути повернута автором для доопрацювання та відповідей на запитання.

Автори рукописів у разі застосування систем штучного інтелекту зобов'язані:

- позначати (маркувати) використання технологій штучного інтелекту при підготовці матеріалів. До прикладу, «Матеріал (стаття, рукопис) підготовлено з використанням технологій штучного інтелекту»;
- перевіряти інформацію, згенеровану штучним інтелектом, на достовірність;
- дотримуватися прав інтелектуальної власності та немайнових прав третіх осіб;
- дотримуватися чинного законодавства України про захист персональних даних і прав людини;
- не використовувати технологій штучного інтелекту, створених державою-агресором.

Водночас автори-дослідники несуть відповідальність за наслідки використання технологій штучного інтелекту у науковій, правовій та етичній площині.

Передрук опублікованих статей можливий на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0.

Детальніше з редакційною політикою та умовами публікації в журналі можна ознайомитися на сайті <http://ukrneuroj.com.ua> в розділі «Про журнал».

Рекламні матеріали в журналі відповідно до Законів України «Про медіа», «Про рекламу» ідентифікуються та відокремлюються від іншої інформації з використанням слова «реклама». За зміст рекламних матеріалів відповідають рекламодавці.

Статті надсилати на адресу: vital3@gmail.com

Передплату на періодичне друковане видання «Український неврологічний журнал» можна оформити в редакції.

Контакти: 096-702-11-52. E-mail: vital3@gmail.com.

Кількість реклами становить близько десяти відсотків від загального обсягу видання.

Ліцензійні умови використання наукової статті в «Українському неврологічному журналі»

Назва статті _____

Автори статті _____

Ми, автори статті, підтверджуємо, що ознайомлені з поданим рукописом і схвалили його. Ми гарантуємо, що стаття є оригінальною роботою авторів. Ми гарантуємо, що стаття не була опублікована та не розглядається для публікації в інших виданнях. Від імені всіх авторів співавтор _____ несе повну відповідальність за подання рукопису.

Ми підтверджуємо той факт, що всі автори, перераховані на титульній сторінці, зробили значний внесок у роботу, прочитали рукопис, підтверджують дійсність і легітимність даних та їхню інтерпретацію, а також погоджуються на подання статті до «Українського неврологічного журналу».

Усі автори погоджуються, що список авторів є правильним у своєму змісті та порядку.

Усі автори погоджуються з рішенням головного редактора про прийняття рукопису до публікації або відхилення, а у разі виявлення будь-якого порушення етичних принципів видання в «Українському неврологічному журналі» відкликання рукопису є остаточним.

Ми, автори, Ліцензіари, гарантуємо, що володіємо виключними авторськими правами на статтю і надаємо Ліцензіату, видавцю «Українського неврологічного журналу» ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ», безоплатно невиключну ліцензію на її оприлюднення та використання:

- на первинне опублікування статті в журналі на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0;
- на адаптацію статті згідно з редакційними вимогами;
- на перевірку тексту рукопису на плагіат;
- на використання метаданих статті шляхом оброблення і систематизації, доведення до загального відома;
- на розміщення статті в мережі Інтернет на сайті журналу та на спеціалізованих сайтах медичної інформації;
- на внесення до пошукових систем і наукометричних баз;
- на переклад статті іншими мовами;
- на розповсюдження статті необмеженим накладом у будь-яких форматах на різних носіях інформації, зокрема з комерційною метою;
- на передачу, зберігання та опрацювання персональних даних без обмеження строку відповідно до Закону України «Про захист персональних даних».

Автори (Ліцензіари):

(прізвища та підписи)

Дата _____