



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

Паранеопластичні  
неврологічні синдроми

COVID-19 і розсіяний склероз

Ішемічний інсульт  
та синдром обструктивного апное  
уві сні



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

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

№ 1 // 2024

**ВІТ-А-ПОЛ**  
ВИДАВНИЧА ГРУПА

Повертає  
радість  
рухів!



Комбінація  
нейротропних активних  
вітамінів B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>



Ефективний  
при болісних спазмах  
м'язів



Інформація про лікарський засіб, призначена для розповсюдження серед медичних і фармацевтичних працівників на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.  
Неовітам - Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/11551/01/01 з 16.01.2021.  
Тізалуд - Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/7594/01/01, UA/7594/01/02 з 25.10.2017.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД  
Якість без компромісів!

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

# Український неврологічний журнал

№ 1 (70)  
2024

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, Science Index, JIFACTOR, Ulrich's Periodicals Directory,  
Journal Factor, Scientific Indexing Services, ResearchBib, 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»  
2024

# 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)

## Реєстраційне свідоцтво

КВ № 13471-2355ПР від 09.11.2007 р.

## Засновники

Національний медичний університет  
імені О. О. Богомольця  
Приватне підприємство «ІНПОЛ ЛТМ»  
Рекомендовано Вченою радою НМУ  
імені О. О. Богомольця, Київ  
Протокол № 9 від 28.03.2024 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

## Телефони редакції

(44) 298-00-60, 298-00-61

Е-mail: vitapol3@gmail.com

## Друк

ТОВ «ПРО ФОРМАТ»  
02166, Київ, вул. Кубанської України,  
45-Б, оф. 16 (код ЄДРПОУ 41438677)  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
ДК № 5942 від 11.01.2018 р.

Ум. друк. арк. 6,97

Замовлення № 124N

Наклад — 500 прим.

Формат 60 × 84/8

Папір офсетний, безкислотний ☺

Друк офсетний

Підписано до друку 29.03.2024 р.

Видання призначене для фахівців галузі охорони здоров'я.

Відповідальність за зміст, добір та викладення фактів у статтях несуть автори.

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

Знаком  позначена інформація про лікарські засоби для медичних працівників.

Матеріали зі знаком друкуються на правах реклами.

За зміст рекламних матеріалів відповідальність несуть рекламодавці.

## ОГЛЯДИ

**5 Сучасний стан проблеми паранеопластичних неврологічних синдромів**

О.О. КОПЧАК, К.О. ГРИНЕВИЧ, Г.К. ЧЕРВИЦЬ

*The current state of the paraneoplastic neurological syndromes problem*

O.O. KOPCHAK, K.O. HRYNEVYCH, G.K. CHERVYTS

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

**12 Клініко-діагностичні особливості повторних легких черепно-мозкових травм**

О.М. МУРАВСЬКА, О.І. ТРОЯН

*Clinical and diagnostic features of repeated mild traumatic brain injuries*

O.M. MURAVSKA, O.I. TROJAN

**18 Церебральна оксиметрія у хворих з ішемічним інсультом та супутнім синдромом обструктивного апное уві сні**

О.Ю. БІЛАС, І.І. ТІТОВ

*Cerebral oxymetry in patients with ischemic stroke and concomitant obstructive sleep apnea syndrome*

O.Yu. BILAS, I.I. TITOV

**24 Вплив ковідної інфекції на перебіг розсіяного склерозу**

Т.А. ДОВБОНОС, Л.І. СОКОЛОВА

*The influence of COVID infection on the course of multiple sclerosis*

T.A. DOVBONOS, L.I. SOKOLOVA

**30 Клініка та лікування інтрамедулярних епендимом**

О.І. ТРОЯН, О.М. МУРАВСЬКА

*Clinic and treatment of intramedullary ependymomas*

O.I. TROJAN, O.M. MURAVSKA

**36 Використання тромболітичної терапії для лікування мозкового інсульту за ішемічним типом у межах стандартного терапевтичного вікна**

Ю. ЦУЙ, Г.М. ЛІТОВАЛЬЦЕВА, М.О. ОБЕРТЮК, В.Р. ЛУЦІВ, О.М. ХМЕЛЬ

*Use of thrombolytic therapy for treatment of stroke with ischemic type within the standard therapeutic window*

Y. CUI, G.M. LITOVALTSEVA, M.O. OBERTYUK, V.R. LUTSIV, O.M. KHMEL

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

### 40 Influence of partial resection on survival in glioblastoma: a case report

D. CHAULAGAIN, V. SMOLANKA, A. SMOLANKA, T. HAVRYLIV

*Вплив часткової резекції на виживання при гліобластомі:  
звіт про випадок*

*Д. ЧАУЛАГАЙН, В. СМОЛАНКА, А. СМОЛАНКА, Т. ГАВРИЛІВ*

### 44 Клінічний випадок тяжкого перебігу коронавірусної хвороби-2019 у пацієнта з розсіяним склерозом, що первинно прогресує

О.А. ГОЛУБОВСЬКА, О.В. БЕЗРОДНА,  
В.С. МЕЛЬНИК, С.М. ШОЛОМОН

*A clinical case of a severe course of the COVID-19  
in a patient with primary progressive multiple sclerosis*

*О.А. GOLUBOVSKA, О.В. BEZRODNA,  
V.S. MELNYK, S.M. SHOLOMON*

### 50 Гостре інфекційне вірусне захворювання (вірус чікунгунья): клінічний випадок

О. МИХАЙЛОВ, Н. ПОНОМАРЕНКО

*Acute infectious viral disease (chikungunya virus):  
clinical case*

*О. MIKHAYLOV, N. PONOMARENKO*

## ОСОБИСТОСТІ

### 55 Життєвий шлях професора Івана Федоровича Криворучка

Підготували Н.С. ТУРЧИНА, С.А. ГРИШИН

*The life of Professor Ivan Fedorovich Kryvoruchko  
Prepared by N.S. TURCHYNA, S.A. GRISHIN*

## ДО УВАГИ АВТОРІВ

### 59 Умови публікації в «Українському неврологічному журналі»

О.О. КОПЧАК<sup>1</sup>, К.О. ГРИНЕВИЧ<sup>2</sup>, Г.К. ЧЕРВИЦЬ<sup>2</sup><sup>1</sup>ПВНЗ «Київський медичний університет»<sup>2</sup>ДУ «Центр інноваційних медичних технологій  
НАН України», Київ

## Сучасний стан проблеми паранеопластичних неврологічних синдромів

Паранеопластичні синдроми (ПС) становлять собою імуніопосередковані прояви віддаленого онкологічного процесу, що є реакцією автоантитіл проти антигенів, які експресуються пухлиною. Ці синдроми поділяються на неврологічні, ендокринні, гематологічні, дерматологічні. ПС можуть бути діагностовані перед виявленням пухлини або паралельно з нею, і часто маскуються під неврологічні або психічні розлади. У огляді розглядаються оновлені діагностичні критерії 2021 року, які включають перегляд діагностичних рівнів з 2004 року, а також нові класифікації антитіл, що базуються на патогенетичних механізмах ураження нервових клітин та їхній частоті виявлення у пацієнтів. Висвітлені фенотипи паранеопластичних неврологічних синдромів (ПНС) високого, середнього та низького ризиків, з особливим акцентом на клінічні особливості фенотипів високого ризику. Окрему увагу приділено лімбічному енцефаліту, його клінічним ознакам, специфічним антитілам, інструментальним та лабораторним дослідженням та асоційованим онкологічним захворюванням. Також розглядаються енцефаломієліт, підгостра дегенерація мозочка з деталізацією патологічних змін, ключових антитіл та неоплазії, наголошено на необхідності диференційної діагностики та імуносупресивного лікування. Надаються узагальнення щодо опсоклонус-міоклонус синдрому, його клінічних проявів та причин, а також міастенічного синдрому Ламберта—Ітона, зокрема підкреслено його асоціацію з дрібноклітинним раком легень, висвітлено особливості діагностики, диференційної діагностики з міастенією та лікування. Виходячи з оновлених діагностичних критеріїв, аналіз даних надасть клініцистам орієнтири для визначення специфічних фенотипів ПНС та асоційованих з ними антитіл, що є ключовими для удосконалення процесів діагностики та вибору ефективної стратегії лікування.

**Ключові слова:** паранеопластичні синдроми, діагностичні критерії, лімбічний енцефаліт, підгостра дегенерація мозочка, енцефаломієліт, опсоклонус-міоклонус.

Паранеопластичні синдроми (ПС) — це імуніопосередковані вияви віддаленого онкологічного процесу, які є реакцією автоантитіл на антигени, що експресуються пухлиною [18]. Ці синдроми частіше виникають у хворих на рак, не спричинені метастазами, прямою інфільтрацією пухлини й такими відомими непрямими механізмами, як токсичність, ектопічна секреція гормонів або індуквані коагулопатії [22]. Виділяють неврологічні, ендокринні, гематологічні, дерматологічні ПС [11]. Для паранеопластичних неврологічних синдромів (ПНС) характерно, що неврологічний розлад зазвичай з'являється до виявлення раку. Пухлина може бути виявлена через кілька місяців

або навіть кілька років після появи неврологічного синдрому [11].

За даними епідеміологічних досліджень, рівень захворюваності на ПНС становить від 0,4 до 1,0 на 100 тис. населення [35]. До найпоширеніших ПНС належать лімбічний енцефаліт (31%), підгостра дегенерація мозочка (28%) та енцефаломієліт (20%) [35]. Найчастіше виявляють такі антитіла, як анти-Yo (30%), анти-Hu (26%) і анти-Ma2 (22%). Серед асоційованих пухлин переважають рак легень (17%), рак молочної залози (16%), лімфома (12%) [35].

Відповідно до розташування антигенів автоантитіла поділяють на антитіла до внутрішньоклітинного антигену й антитіла до антигенів на поверхні мембран нейронів [15]. Перша група антитіл не бере безпосередньої участі в ураженні клітин,

Стаття надійшла до редакції 27 лютого 2024 р.











O.O. KOPCHAK<sup>1</sup>, K.O. HRYNEVYCH<sup>2</sup>, G.K. CHERVYTS<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kyiv Medical University, Kyiv

<sup>2</sup>SI «Center for Innovative Medical Technologies of the National Academy of Sciences of Ukraine», Kyiv

## The current state of the paraneoplastic neurological syndromes problem

Paraneoplastic syndromes (PS) are immune-mediated manifestations of a distant oncological process, which is a reaction of autoantibodies against antigens expressed by the tumor. These syndromes are divided into neurological, endocrine, hematological, and dermatological. PS can be diagnosed before or in parallel with tumor detection and often masquerade as neurological or psychiatric disorders. The review discusses the updated 2021 diagnostic criteria, which include revisions to diagnostic levels since 2004, as well as new classifications of antibodies based on the pathogenetic mechanisms of nerve cell damage and their frequency of detection in patients. The phenotypes of high-, medium-, and low-risk paraneoplastic neurological syndromes (PNS) are highlighted, with a special emphasis on the clinical features of high-risk phenotypes. Particular attention is paid to limbic encephalitis, its clinical signs, specific antibodies, instrumental and laboratory studies, and associated oncological diseases. Encephalomyelitis and subacute cerebellar degeneration are also discussed, detailing pathological changes, key antibodies and neoplasia, emphasizing the need for differential diagnosis and immunosuppressive treatment. General features about opsoclonus myoclonus syndrome, its clinical manifestations and causes, as well as Lambert—Eaton myasthenic syndrome are provided, in particular, its association with small cell lung cancer is emphasized, and the features of diagnosis, differential diagnosis with myasthenia gravis and treatment are highlighted. Based on the updated diagnostic criteria, the data analysis will provide clinicians with guidelines for identifying specific phenotypes of PNS and associated antibodies, which are key to improving diagnostic processes and selecting an effective treatment strategy.

**Keywords:** paraneoplastic syndromes, diagnostic criteria, limbic encephalitis, subacute cerebellar degeneration, encephalomyelitis, opsoclonus-myoclonus.

### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Копчак ОО, Гриневич КО, Червиць ГК. Сучасний стан проблеми паранеопластичних неврологічних синдромів. Український неврологічний журнал. 2024;1:5-11. doi: 10.30978/UNJ2024-1-5.

Копчак ОО, Hrynevych КО, Chervyts GK. (The current state of the paraneoplastic neurological syndromes problem). Ukrainian Neurological Journal. 2024;1:5-11. <http://doi.org/10.30978/UNJ2024-1-5>. Ukrainian.











10. Sivak S, Nosal V, Bittsanský M, et al. Type and occurrence of serious complications in patients after mild traumatic brain injury. *Bratisl Lek Listy*. 2016;117(1):22-5. doi: 10.4149/bl\_2016\_005. PMID: 26810165.
11. Vanitallie TB. Traumatic brain injury (TBI) in collision sports: Possible mechanisms of transformation into chronic traumatic encephalopathy (CTE). *Metabolism*. 2019;100S:153943. doi: 10.1016/j.metabol.2019.07.007. PMID: 31610856.

O.M. MURAVSKA, O.I. TROJAN

Bogomolets National Medical University, Kyiv

## Clinical and diagnostic features of repeated mild traumatic brain injuries

Repeated mild traumatic brain injury (TBI) leads to new changes and exacerbates the existing ones caused by the primary trauma. The pathogenetic mechanisms of repeated TBI are the result of traumatic effects and their cumulation. They cause various morphological and functional changes in the brain.

**Objective** — to improve the diagnosis of pathological changes in patients with repeated mild traumatic brain injury.

**Materials and methods.** The study involved 199 patients with a history of repeated mild TBI. Men predominated among them — 158 (79.40 %). There were 80 (40.20 %) patients of youthful age (17—24 years), 78 (39.20 %) of young age (25—44 years), and 41 (20.60 %) of middle-aged (45—60 years). The number of repeated TBIs per patient ranged from two to five. All patients were examined in the remote period of TBI. The control group consisted of 30 people aged 18 to 50 years (mean age —  $(33.11 \pm 3.09)$  years) who had no history of TBI. Cognitive impairment (CI) was assessed by neuropsychological examination using the Mini-Mental State Examination (MMSE), the Frontal Area Battery (FAB), and the clock drawing test. Methods of neuropsychological analysis, neuroimaging and neurophysiological methods were used. Results. The data of clinical and neurological examinations and studies of cognitive functions were analyzed, structural changes of the brain and cerebrospinal tract were established on the basis of neuroimaging studies of the brain, and the peculiarities of cerebral hemodynamics in patients with mild repeated TBI were determined. The characteristics of neurophysiological changes in patients are given based on the study of the features of electroencephalographic changes and the study of cognitive evoked potentials of the brain. The immune status was evaluated in patients who had repeated mild TBI.

**Results.** Repeated TBI in our study was observed in the form of mild concussions and brain contusions. Their number in one patient ranged from 1 to 5. Clinical manifestations of repeated mild TBI had peculiarities: cephalalgic, cerebral and cerebrospinal hypertensive syndrome, cognitive impairment, diffuse neurological symptoms, and pyramidal insufficiency prevailed in the clinical picture. Only in the main group were cases of a combination of three to eight neurological syndromes detected. A decrease in cognitive function was found in patients with repeated mild TBI compared to the control group according to neuropsychological testing. The analysis of cognitive evoked potentials revealed an increase in the latent period of the cognitive complex P300 in patients with repeated TBI compared with the control group, indicating a decrease in cognitive function. More frequent CP was detected in the main group. The use of modern neuroimaging methods revealed that patients with repeated TBI had increased width of the lateral ventricles on both sides, ventricle III, and the cavity of the septum compared with the control group, as well as a higher frequency of expansion of the septum and convexity of the subarachnoid spaces. Patients with repeated mild TBI are characterised by an increase in blood flow velocity in the extracranial parts of the carotid basin and a decrease in velocity in the vessels of the vertebrobasilar basin with a change in vascular resistance, in the segments of the intracranial part of the carotid basin — a decrease in blood flow velocity without a change in vascular resistance. Disorders of venous cerebral circulation (increased velocity in the internal jugular vein and Rosenthal veins) were recorded in the majority of the main group. According to the data of the CEG, in patients with repeated TBI against the background of diffuse changes in brain bioelectrical activity, focal changes in the left hemisphere of the brain are more common. Dominant arrhythmia was recorded in 97.78 % of patients in the main group. The amplitude of arrhythmia in patients with repeated TBI is lower compared to the control group, and the frequency of arrhythmic oscillations is higher.

**Conclusions.** The use of clinical and diagnostic control allows to prevent the development of damage and obtain objective information about the state of the brain and its structures.

**Keywords:** : repeated mild traumatic brain injury, clinic, diagnosis.

### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Муравська ОМ, Троян ОІ. Клініко-діагностичні особливості повторних легких черепно-мозкових травм. Український неврологічний журнал. 2024;1:12-17. doi: 10.30978/UNJ2024-1-12.

Muravska OM, Trojan OI. (Clinical and diagnostic features of repeated mild traumatic brain injuries). *Ukrainian Neurological Journal*. 2024;1:12-17. <http://doi.org/10.30978/UNJ2024-1-12>. Ukrainian.



О.Ю. БІЛАС, І.І. ТІТОВ

Івано-Франківський національний  
медичний університет

## Церебральна оксиметрія у хворих з ішемічним інсультом та супутнім синдромом обструктивного апное уві сні

Мозковий інсульт — важлива медико-соціальна проблема сьогодення і найчастіша причина стійкої втрати працездатності. У хворих з ураженням головного мозку унаслідок ішемічного інсульту та супутнім синдромом обструктивного апное уві сні численні епізоди гіповентиляції та апное спричинюють значні «провали» сатурації та зміни церебральної перфузії, що негативно впливає на безпосередні й віддалені результати лікування. Церебральну оксиметрію широко використовують у клінічній практиці в різних галузях хірургії (серцево-судинній, дитячій, нейрохірургії тощо), але її можливості як методу моніторингу вторинних пошкоджень головного мозку й контролю за лікуванням у хворих з ішемічним мозковим інсультом мало вивчено.

**Мета роботи** — оцінити вплив неінвазивної CPAP-підтримки (Continuous Positive Airway Pressure — метод неінвазивної респіраторної підтримки, при якому в дихальних шляхах хворого створюється позитивний тиск) на показники церебральної оксиметрії при лікуванні хворих з ішемічним інсультом та супутнім синдромом обструктивного апное уві сні.

**Матеріали та методи.** Пацієнтам із верифікованим ішемічним інсультом легкого та середнього ступеня тяжкості проводили скринінгову діагностику для підтвердження наявності синдрому обструктивного апное уві сні (SomnoCheck micro, Weinman, Німеччина). Під нашим спостереженням перебували 60 хворих з обструктивним апное уві сні на тлі ішемічного інсульту, яких залежно від методу лікування розподілили на дві групи: контрольну ( $n = 30$ ), в якій застосовували лише традиційне лікування інсульту, та дослідну ( $n = 30$ ), в якій використовували традиційну схему терапії та респіраторну підтримку (автоCPAP) під час нічного сну апаратом ResMed Air Sense-i (Австралія). Для контролю ефективності респіраторної підтримки поряд з іншими методами об'єктивного контролю застосовували церебральну оксиметрію за допомогою апарата Masimo Root (Masimo, США). Реєстрували середні значення  $rSO_2$  на боці ураженої інсультом півкулі в такі терміни: на початку дослідження, 3-тю, 5-ту і 7-му добу лікування. Отримані дані опрацьовували статистично.

**Результати.** Вихідні середні значення  $rSO_2$  у хворих контрольної та дослідної груп були в діапазоні патологічних показників і становили ( $49,27 \pm 4,98$ ) і ( $50,60 \pm 5,40$ ) % відповідно, тобто групи на початку дослідження були порівнянними. У хворих контрольної групи статистично значущих змін показника в періоди з 1-ї до 3-ї доби, з 3-ї до 5-ї доби та з 5-ї до 7-ї доби не зареєстровано. Лише на 7-му добу спостереження зафіксували статистично значуще зростання  $rSO_2$  на 15,6 % порівняно з вихідним значенням (до ( $57,03 \pm 7,01$ ) %). Натомість у хворих дослідної групи зміни  $rSO_2$  були статистично значущими: на 3-тню добу спостереження цей показник збільшився на 12,2 % щодо вихідного значення, на 5-ту добу — на 26,5 %, на 7-му добу — на 33,6 % (до ( $67,64 \pm 3,02$ ) %).

**Висновки.** Стандартизована медикаментозна терапія та рання реабілітація хворих на ішемічний інсульт не впливає на перебіг і тяжкість супутнього синдрому обструктивного апное уві сні та потребує доповнення методами неінвазивної респіраторної підтримки під час нічного сну. У хворих з ішемічним інсультом на тлі автоCPAP-терапії зафіксовано позитивну динаміку щодо корекції синдрому обструктивного апное уві сні та стійку нормалізацію показників церебральної оксиметрії.

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, синдром обструктивного апное уві сні, CPAP-терапія, церебральна оксиметрія,  $rSO_2$ .

Стаття надійшла до редакції 12 січня 2024 р.



Т а б л и ц я 1  
Результати перевірки отриманих даних на нормальність розподілу ( $p = 0,99$ )

Показник	Термін дослідження	Група			
		Контрольна		Дослідна	
		Значення критерію Колмогорова—Смирнова			
		d	d*	d	d*
Середній rSO <sub>2</sub> , %	На початку дослідження	0,109		0,151	
	3-тя доба	0,127	0,298	0,135	0,298
	5-та доба	0,145		0,105	
	7-ма доба	0,125		0,148	
Висновок		d < d*, нормальний розподіл			

Примітка. \*Критичне значення критерію Колмогорова—Смирнова.

відмінностей між нормально розподіленими величинами (Гауссівський розподіл) проводили за критерієм Стюдента. Дані наведено як середня арифметична величина (M) і середнє квадратичне відхилення (SD). За рівень значущості відмінностей прийнято  $p < 0,05$ . Статистичний аналіз отриманих даних проводили за допомогою ліцензійної програми Statistica 12 (StatSoft Inc., США).

### Результати та обговорення

Проведено перевірку отриманих даних на відповідність нормальному закону розподілу. З імовірністю  $p \geq 0,99$  (імовірність похибки I роду  $\alpha \leq 0,01$ ), що результати дослідження всіх вибіркової сукупностей підпорядковуються нормальному закону розподілу (табл. 1), а стан пацієнтів обох груп на початковому етапі не відрізнявся за середніми арифметичними показниками контрольованих значень, тобто учасники дослідження до початку застосування респіраторної підтримки перебували в однакових умовах.

Вихідні середні значення показника церебральної оксиметрії неураженої інсультом півкулі у хворих контрольної та дослідної груп становили ( $68,57 \pm 5,74$ ) і ( $69,13 \pm 6,27$ ) % відповідно, що відповідає діапазону фізіологічних значень (60—80 %) [8] та в динаміці статистично значущо не змінювалися. Деякі інші значення норми (55—75 %) вказують інші дослідники, які в своїх роботах використовували інші моделі церебральних оксиметрів [3, 10].

Установлено, що вихідні середні значення показника церебральної оксиметрії ураженої інсультом півкулі у хворих контрольної та дослідної груп були в діапазоні патологічних значень і становили ( $49,27 \pm 4,98$ ) і ( $50,60 \pm 5,40$ ) % відповідно, тобто групи на початку дослідження були порівняними. Знижені порівняно з показниками норми значення rSO<sub>2</sub> у хворих обох груп спостереження свідчать про гіпоксично-ішемічні явища в зоні дослідження головного мозку. Подібні зміни спостерігали S.L. Collette та співавт. [3].

У хворих контрольної групи статистично значущих змін показника в періоді з 1-ї до 3-ї доби, з

3-ї до 5-ї доби та з 5-ї до 7-ї доби не зареєстровано, оскільки у них зберігалося диспное, спричинене синдромом обструктивного апное уві сні (табл. 2). Лише на 7-му добу спостереження зафіксували статистично значуще зростання rSO<sub>2</sub> на 15,6 % порівняно з початковими значеннями (до ( $57,03 \pm 7,01$ ) %), яке, на нашу думку, є наслідком активізації хворого під час реабілітації та сприятливого перебігу інсульту.

Натомість зміни rSO<sub>2</sub> у хворих, яким на тлі традиційного лікування інсульту проводили CPAP-підтримку в нічний час, були статистично значущими: на 3-тю добу спостереження показник збільшився на 12,2 % щодо вихідного значення, на 5-ту добу — на 26,5 %, на 7-му добу — на 33,6 %. Результати статистичної перевірки гіпотез засвідчили, що з імовірністю  $p \geq 0,95$  (імовірність похибки I роду  $\alpha \leq 0,05$ ) застосування CPAP-терапії у пацієнтів з розладами дихання позитивно вплинуло на показник rSO<sub>2</sub> у періоди з 1-ї до 3-ї доби, з 3-ї до 5-ї доби, з 5-ї до 7-ї доби та з 1-ї до 7-ї доби ( $|t| > t^*$ , центри розподілу зміщені, див. табл. 2).

При порівнянні значень церебральної оксиметрії в групах в одні й ті самі терміни встановлено, що застосування респіраторної підтримки у хворих у нічний час сприяло прогресивному і статистично значущому поліпшенню церебральної оксигенації, починаючи з 3-ї доби лікування (табл. 3), тоді як у хворих контрольної групи досліджуваній показник лише на 7-му добу спостереження незначно зріс, що свідчить про ефективність респіраторної підтримки та її позитивний вплив на церебральну оксигенацію.

Установлена тенденція до нормалізації rSO<sub>2</sub> (рисунок) підтверджує факт усунення під впливом CPAP гіпоксично-ішемічного впливу синдрому обструктивного апное уві сні на головний мозок у хворих з ішемічним інсультом, що сприяє поліпшенню результатів нейрореабілітації.

Таким чином, встановлено суттєве зниження показника церебральної оксигенації у хворих у гострий період ішемічного інсульту на тлі

Таблиця 2  
Результати статистичної перевірки гіпотез ( $p = 0,95$ )

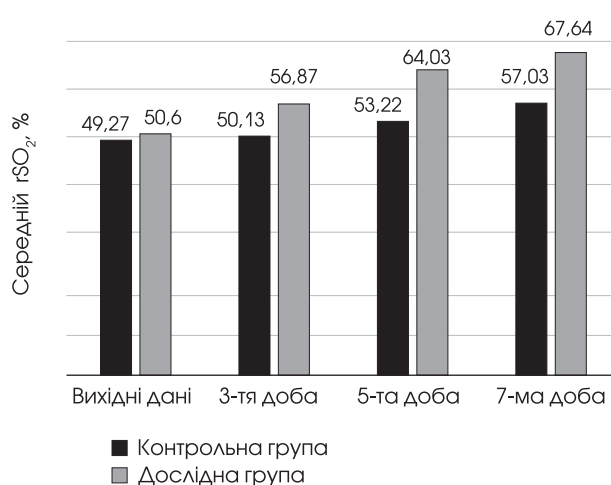
Показник	Група	Критерії**, висновки	Період, доба			
			1—3	3—5	5—7	1—7
Контрольна		f	1,766	1,494	1,329	1,985
		f*	1,861			
	Висновок	f < f*, дисперсії сукупностей рівні			f > f*, дисперсії сукупностей не рівні	
	t	-0,574	-1,626	-1,946	-4,949	
	t*	2,002				
	Висновок	t  < t*, центри розподілу не зміщені			t  > t*, центри розподілу зміщені	
Середній rSO <sub>2</sub> , %		f	1,002	1,818	1,755	3,197
		f*	1,861			
	Висновок	f < f*, дисперсії сукупностей рівні			f > f*, дисперсії сукупностей не рівні	
	t	-4,493	5,839	-3,930	-15,065	
	t*	2,002				
	Висновок	t  > t*, центри розподілу зміщені				

Примітка. f — значення критерію Фішера; t — значення критерію Стьюдента; \* критичне значення критерію.

Таблиця 3  
Динаміка показників церебральної оксиметрії (rSO<sub>2</sub>) у хворих з ішемічним інсультом та синдромом обструктивного апное уві сні (M ± SD)

Термін дослідження	Контрольна група	Дослідна група	p
На початку дослідження	49,27 ± 4,98	50,60 ± 5,40	0,32
3-тя доба	50,13 ± 6,61	56,87 ± 5,39**	< 0,0001
5-та доба	53,22 ± 8,08	64,03 ± 4,00**	< 0,0001
7-ма доба	57,03 ± 7,01#	67,64 ± 3,02**	< 0,0001

Примітка. \* Статистично значуща різниця між показниками груп; # статистично значуща різниця порівняно з вихідним показником.



Рисунки. Динаміка змін середнього rSO<sub>2</sub> у групах спостереження на етапах лікування

супутнього синдрому обструктивного апное уві сні до рівня, що спричинює вторинний негативний гіпоксичний та ішемічний вплив на ушкоджений інсультом мозок і потребує корекції. Схожий висновок зробили O. Summ та співавт., розглядаючи причини, напрями та концептуальні межі корекції розладів дихання у хворих із тяжкими ураженнями головного мозку [10]. Застосування неінвазивної респіраторної підтримки — CPAP-терапії ефективно усуває розлади дихання та забезпечує вільну прохідність дихальних шляхів, що поліпшує системну та церебральну оксигенацію і результати нейрореабілітації [5].

### Висновки

1. Церебральна оксиметрія — високоінформативний неінвазивний метод нейромоніторингу, який у режимі реального часу відображує відповідність

доставки і споживання кисню мозком у хворих з ішемічним інсультом, що дає змогу запобігти вторинним пошкодженням мозку й оцінити ефективність низки лікувальних заходів, насамперед респіраторної підтримки та оксигенотерапії.

2. Показник церебральної оксигенації неураженої інсультом півкулі був у межах фізіологічних значень (близько 70 %), тоді як у хворих з ішемічним

інсультом та супутнім синдромом обструктивного апное уві сні на боці ураження становив у середньому близько 50 %.

3. Застосування СРАР-терапії сприяло зростанню rSO<sub>2</sub> на 3-тю добу спостереження на 12,2 % щодо вихідного значення, на 5-ту добу — на 26,5 %, на 7-му добу — на 33,6 % (до (67,64 ± 3,02) % — межі фізіологічних значень).

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція, дизайн дослідження, інтерпретація отриманих даних та формулювання висновків — І. Т.; збір матеріалу, статистична обробка отриманих результатів та написання тексту — О. Б.*

*Джерело фінансування — власні кошти.*

## Література

1. Галушко ОА. Синдром обструктивного апное сну у хворих на гострий інсульт: діагностика і тактика респіраторної підтримки. Біль, знеболення та інтенсивна терапія. 2017;(4):54-60. doi: 10.25284/2519-2078.4(81).2017.119307.
2. Кириченко ОВ, Московко СП. Сучасний погляд на підходи до нейропротекторної терапії у хворих з ішемічним інсультом. Огляд літератури. Укр невролог журн. 2022;(1-2):12-6. doi: 10.30978/UNJ2022-1-12.
3. Collette SL, Venema AM, Eleveld N, et al. Near-infrared spectroscopy monitoring during endovascular treatment for acute ischaemic stroke. Eur Stroke J. 2022;7:384-92. doi: 10.1177/23969873221107824.
4. Ganzel BL, Edmonds HL Jr, Pank JR, Goldsmith LJ. Neurophysiologic monitoring to assure delivery of retrograde cerebral perfusion. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997;113(4):748-57. doi: 10.1016/S0022-5223(97)70234-4.
5. Haba-Rubio J, Vujica J, Franc Y, Michel P, Heinzer R. Effect of CPAP treatment of sleep apnea on clinical prognosis after ischemic stroke: an observational study. J Clin Sleep Med. 2019;15(6):839-47. doi: 10.5664/jcs.7832.
6. Hernandez-Avila G, Dujovny M, Slavin KV, et al. Use of transcranial cerebral oximetry to monitor regional cerebral oxygen saturation during neuroendovascular procedures. AJNR Am J Neuroradiol. 1995;16(8):1618-25. PMID: PMC8337761.
7. Jehan S, Farag M, Zizi F, et al. Obstructive sleep apnea and stroke. Sleep Med Disord. 2018;2(5):120-5. PMID: PMC6340906.
8. Kwon H, Kim K, Jo YH, et al. Early detection of cerebral infarction with middle cerebral artery occlusion with functional near-infrared spectroscopy: a pilot study. Front Neurol. 2018;9:898. doi: 10.3389/fneur.2018.00898.
9. Moody DM, Bell MA, Challa VR. Features of the cerebral vascular pattern that predict vulnerability to perfusion or oxygenation deficiency: an anatomic study. AJNR Am J Neuroradiol. 1990;11(3):431-9. PMID: PMC8367475.
10. Summ O, Hassanpour N, Mathys C, Groß M. Disordered breathing in severe cerebral illness — Towards a conceptual framework. Respir Physiol Neurobiol. 2022;300:103869. doi: 10.1016/j.resp.2022.103869.

O.Yu. BILAS, I.I. TITOV

Ivano-Frankivsk National Medical University

## Cerebral oxymetry in patients with ischemic stroke and concomitant obstructive sleep apnea syndrome

Cerebral stroke is an important medical and social problem of our time and the most common cause of permanent disability. In patients with brain damage due to ischemic stroke and concomitant obstructive sleep apnoea, numerous episodes of hypoventilation and apnoea cause significant «failures» in saturation and changes in cerebral perfusion, which negatively affects immediate and long-term treatment outcomes. Cerebral oximetry is widely used in clinical practice in various fields of surgery (cardiovascular, paediatric, neurosurgery, etc.), but its potential as a method of monitoring secondary brain damage and controlling treatment in patients with ischaemic cerebral stroke is poorly understood.

**Objective** — to evaluate the effect of non-invasive CPAP support (Continuous Positive Airway Pressure — a method of non-invasive respiratory support in which positive pressure is created in the patient's airways) on cerebral oximetry in the treatment of patients with ischaemic stroke and concomitant obstructive sleep apnoea syndrome.

**Materials and methods.** Patients with verified mild to moderate ischaemic stroke underwent screening diagnostics to confirm the presence of obstructive sleep apnoea syndrome (SomnoChek micro, Weinman, Germany). We studied 60 patients with obstructive sleep apnoea in the setting of ischemic stroke, who were divided into two groups depending on the treatment method: control (n = 30), in which only conventional stroke treatment was used, and experimental (n = 30), in which the traditional treatment regimen and respiratory support (auto-SAPP) during night sleep with the ResMed Air Sencei apparatus (Australia) were used. To monitor the effectiveness of respiratory support, along with other methods of objective control, cerebral oximetry was used using the Masimo Root apparatus (Masimo, USA). The average rSO<sub>2</sub> values on the side of the stroke-affected hemisphere were recorded at the following times: at the beginning of the study, on the 3<sup>rd</sup>, 5<sup>th</sup> and 7<sup>th</sup> day of treatment. The data obtained were processed statistically.

**Results.** The initial average values of  $rSO_2$  of the affected by stroke hemisphere in patients of groups I and II were in the range of pathological values, and were  $(49.27 \pm 4.98)$  and  $(50.60 \pm 5.40)$  %, respectively, that is, the groups at the beginning of the study were compared to each other. It was found, that in group I patients statistically significant changes in  $rSO_2$  % in the intervals of the 1<sup>st</sup> and 3<sup>rd</sup> days, the 3<sup>rd</sup> and 5<sup>th</sup> days, and the 5<sup>th</sup> and 7<sup>th</sup> days — were not observed. Only during the 7<sup>th</sup> day of observation we've recorded statistically significant  $rSO_2$  growth at 15.6 % compared to the initial values up to the mark of  $(57.03 \pm 7.01)$  %. Instead, the  $rSO_2$  changes in patients of group II (who were performed CPAP-support at night against the traditional treatment of a stroke), were dynamic and statistically probable: a controlled index during the 3<sup>rd</sup> day of observation has increased at 12.2 %, during the 5<sup>th</sup> day — at 26.5 %, during the 7<sup>th</sup> day — at 33.6 % compared to the initial values up to the level of  $(67.64 \pm 3.02)$  % compared to the initial values.

**Conclusions.** Standardized medicinal therapy and early rehabilitation of patients with ischemic stroke does not affect the course and severity of concomitant obstructive sleep apnea syndrome and requires a supplement with the methods of non-invasive respiratory support during night sleep. Patients with ischemic stroke against the background of autoCPAP-therapy, were recorded positive dynamics in terms of correction of obstructive sleep apnea syndrome and stable normalization of cerebral oxymetry.

**Keywords:** ischemic stroke, obstructive sleep apnea syndrome, CPAP-therapy, cerebral oxymetry,  $rSO_2$ .

**ДЛЯ ЦИТУВАННЯ**

Білас ОЮ, Тітов ІІ. Церебральна оксиметрія у хворих з ішемічним інсультом та супутнім синдромом обструктивного апное уві сні. Український неврологічний журнал. 2024;1:18-23. doi: 10.30978/UNJ2024-1-18.

Bilas OYu, Titov Ii. (Cerebral oxymetry in patients with ischemic stroke and concomitant obstructive sleep apnea syndrome). Ukrainian Neurological Journal. 2024;1:18-23. <http://doi.org/10.30978/UNJ2024-1-18>. Ukrainian.











T. A. DOVBONOS, L. I. SOKOLOVA  
Bogomolets National Medical University, Kyiv

## The influence of COVID infection on the course of multiple sclerosis

**Objective** — to analyse the clinical picture and course of multiple sclerosis (MS) in the context of coronavirus disease-2019 (COVID-19) using neurofunctional scales.

**Materials and methods.** A prospective and retrospective hybrid single-centre cohort study of 34 patients with MS who had suffered from COVID-19 was conducted. The diagnosis of MS was made using the international criteria of McDonald et al. (2017) The neurological deficit and disability level of patients with MS was assessed using the Expanded Disability Status Scale (EDSS). The comprehensive functional examination of patients with MS included the following neurofunctional tests: Timed 25-Foot Walk (T25FW), 9 Hole Peg Test (9HPT) and Symbol Digit Modalities Test (SDMT).

**Results.** The mean annual deterioration of EDSS in the post-COVID period was ( $0.5 \pm 0.9$ ) points ( $p < 0.05$ ), in the pre-COVID period — only ( $0.1 \pm 0.8$ ) points ( $p > 0.05$ ). An increase in the EDSS score was associated with a negative dynamics of the T25FWT test score in the post-lesion period (respectively  $1.8 \pm 28.2$  and  $4.7 \pm 12.5$ ;  $p < 0.05$ ). The scores of the 9HPT and SDMT neurofunctional tests did not undergo significant changes during the study periods. In the post-COVID period, there was also an increase in the frequency of exacerbations by 8.8 % and signs of MS progression in 5.9 % of cases.

**Conclusions.** The effect of SARS-CoV-2 virus on the development of exacerbations and progression of MS requires long-term studies in larger cohorts of patients. Due to the triggering effect of coronavirus infection on the immune system and the activation of demyelinating diseases of the nervous system, epidemiological measures should be strengthened in this cohort of patients. The course of MS in the setting of COVID-19 may depend on the availability, type, and adherence to disease-modifying therapy.

**Keywords:** multiple sclerosis, coronavirus disease, COVID-19, SARS-CoV-2, exacerbation, progression, neurofunctional scales.

### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- Довбонос ТА, Соколова ЛІ. Вплив ковідної інфекції на перебіг розсіяного склерозу. Український неврологічний журнал. 2024;1:24-29. doi: 10.30978/UNJ2024-1-24.  
Dovbonos TA, Sokolova LI. (The influence of COVID infection on the course of multiple sclerosis). Ukrainian Neurological Journal. 2024;1:24-29. http://doi.org/10.30978/UNJ2024-1-24. Ukrainian.



О.І. ТРОЯН, О.М. МУРАВСЬКА

Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця, Київ

## Клініка та лікування інтрамедулярних епендимом

**Мета роботи** — поліпшити результати лікування пацієнтів з інтрамедулярними епендимомами.**Матеріали та методи.** Проаналізовано результати лікування 29 хворих (14 чоловіків і 15 жінок віком від 18 до 64 років) з інтрамедулярними епендимомами, прооперованих у ДУ «Інститут нейрохірургії імені А.П. Ромоданова НАМН України». Усім хворим, яким планували оперативне втручання, проводили магнітно-резонансну томографію (МРТ) із використанням парамагнітного контрастного засобу. Доопераційний та післяопераційний неврологічний статус оцінювали за допомогою модифікованої шкали McCormick.**Результати.** Мікрохірургічна техніка видалення пухлин спинного мозку використана в усіх спостереженнях. За обсягом видалення пухлини розподіл операцій був таким: тотальне видалення (12 спостережень), субтотальне (9) і часткове (8). Тотальним вважали видалення не менше ніж 95 % об'єму пухлини, підтвержене за допомогою мікроскопа інтраопераційно та за даними МРТ, проведеної в ранній післяопераційний період. При виписці зі стаціонару (на 2—4-й тиждень після операції) в 11 (37,9 %) пацієнтів неврологічний стан поліпшився порівняно з доопераційним періодом, у 13 (44,8 %) — не змінився, у 5 (17,2 %) — спостерігали наростання неврологічної симптоматики. Через 12—36 міс після операції було оглянуто 12 пацієнтів. Поліпшення порівняно з доопераційним періодом виявлено у 10, відсутність змін — у 2. Випадків погіршення неврологічної симптоматики в цей період не було. МРТ, проведена перед випискою зі стаціонару, показала майже нормальний діаметр спинного мозку в ділянці проведення хірургічних маніпуляцій, а МРТ, проведена через  $\geq 3$  міс після тотального видалення пухлини, — атрофічні зміни спинного мозку при локалізації епендимомми на грудному рівні.**Висновки.** Інтрамедулярні епендимомми можуть бути тотально видалені. Оперативне втручання необхідно проводити відразу після встановлення діагнозу до появи ознак наростання неврологічного дефіциту. Завдяки застосуванню мікрохірургічної техніки та мікроскопа інтраопераційно при тотальному видаленні інтрамедулярних пухлин вдається досягти позитивних функціональних результатів.**Ключові слова:** інтрамедулярні пухлини, спинний мозок, епендимомма.

Епендимомми є інтрамедулярними пухлинами спинного мозку, які найчастіше виникають у дорослих [2, 5]. Здебільшого епендимомми інтрамедулярної локалізації ростуть повільно із клітин епендими центрального каналу, добре відокремлені від речовини спинного мозку, мають схильність до інфільтрації, інтенсивно васкуляризовані, у більшості випадків спричиняють симетричне розширення спинного мозку [1]. Внаслідок тривалої компресії спинного мозку пухлиною відбувається поступове прогресування неврологічної симптоматики. Для інтрамедулярних епендимом характерним є також

те, що навіть за умови їхнього тотального видалення може зберігатися незначна інвалідизація у пацієнтів й вірогідність появи рецидивів [7, 9]. За даними літератури [6, 13], функціональний результат після мікрохірургічного видалення епендимом залежить від доопераційного неврологічного стану пацієнтів та інших чинників, що впливають на інвалідизацію хворих після операції.

**Мета роботи** — поліпшити результати лікування пацієнтів з інтрамедулярними епендимомами.**Матеріали та методи**

Проаналізовано результати лікування 29 хворих з інтрамедулярними епендимомами спинного мозку, прооперованих у ДУ «Інститут нейрохірургії

Стаття надійшла до редакції 15 лютого 2024 р.



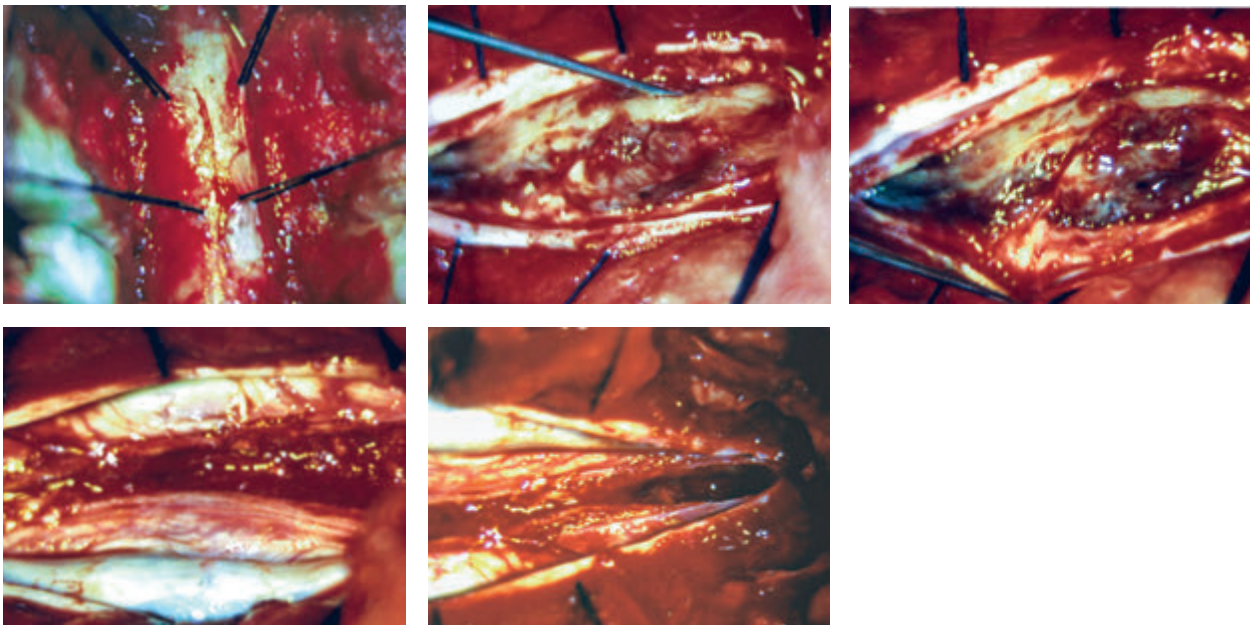


Рис. 1. Інтраопераційні фото етапів видалення інтрамедулярної епендимоми на рівні хребців C2-Th1



Рис. 2. Хворий із внутрішньомозковою епендимомою на рівні хребців C2-Th1. МРТ до та після операції

пухлини. У разі появи рідини жовтуватого кольору необхідно заперечити наявність ростральних і каудальних кист.

2. Наявність гладкого ложа видаленої пухлини білого чи жовтуватого кольору. Тонка вентральна стінка кістозної пухлини є також гладкою та може ускладнити диференціювання вентральної поверхні спинного мозку й пухлини.
3. Зникнення потовщення спинного мозку. Відновлюється пульсація рострального та каудального кінців мозку, а також ложа пухлини.
4. Відповідність розмірів пухлини за даними доопераційної МРТ об'єму видаленої пухлини.

Під час операції можна використовувати допоміжні інструментальні методи, наприклад, CO<sub>2</sub>-лазер, який має переваги порівняно з механічною тракцією завдяки відсутності прямої компресії тканин, простоті маніпуляцій, контролю сили потоку

та фокусу дії, меншому ушкодженню навколишніх функціональних тканин спинного мозку [3, 4].

Моніторинг сенсорних і моторних викликаних потенціалів під час операції забезпечує оцінку стану провідних шляхів спинного мозку [3, 9]. Пухлина може бути швидко та безпечно видалена під контролем викликаних потенціалів.

Інтраопераційна ультразвукографія допомагає визначити локалізацію та наявність пухлини, ідентифікувати тип пухлин. Ультрасонографія відіграє допоміжну роль у визначенні довжини розрізу твердої мозкової оболони та розміру мієлотомії при пухлинах інтрамедулярної локалізації [10].

Із 29 хворих з інтрамедулярними епендимомами у 16 виявлено асоційовані інтрамедулярні кісти. У 5 із них кісти розташовувалися вище за солідну частину пухлини, у 5 — нижче, у 6 — як вище, так і нижче.

Т а б л и ц я 2

## Динаміка неврологічного статусу у хворих з інтрамедулярними епендимомами

Доопераційний неврологічний статус (ступінь)	Післяопераційний неврологічний статус (ступінь)				
	I	II	III	IV	V
I (n = 3)	3	—	—	—	—
II (n = 8)	5	2	1	—	—
III (n = 5)	—	2	2	1	—
IV (n = 10)	—	—	3	4	3
V (n = 3)	—	—	—	1	2
Разом	8	4	6	6	5

У нашій групі спостережень гістологічними діагнозами були: доброякісна епендимома у 28 випадках і анапластична — в 1. Пацієнт з анапластичною епендимомою отримав променеви терапію в післяопераційний період. Летальних наслідків під час перебування хворих у стаціонарі не було. Рецидив пухлини зафіксовано у хворого з анапластичною епендимомою.

У перших кілька днів після операції в 16 (55,2 %) хворих зареєстрували погіршення неврологічного стану (наростання чутливих порушень, рухових розладів, дисфункції тазових органів). Ми пояснюємо це як результат транзиторного порушення спінального кровообігу та набряку речовини спинного мозку. Однак на тлі консервативної терапії неврологічний статус поліпшувався. При виписці зі стаціонару (на 2—4-й тиждень після операції) в 11 (37,9 %) пацієнтів неврологічний стан поліпшився порівняно з доопераційним періодом, у 13 (44,8 %) — не змінився, у 5 (17,2 %) — спостерігали наростання неврологічної симптоматики (табл. 2).

Три пацієнти, які мали в доопераційний період за шкалою McCormick I ступінь, зберегли нормальний неврологічний стан у післяопераційний період. У 7 із 8 пацієнтів, які мали II ступінь, післяопераційний статус поліпшувався або залишався без змін (5 і 2 спостереження відповідно). У хворих, які до операції мали III ступінь, на момент виписки зі стаціонару поліпшення стану зареєстровано в 2, відсутність змін — у 2, погіршення — у 1. Деяко гірший функціональний результат був у групі хворих із IV ступенем до операції. При виписці зі стаціонару неврологічний стан поліпшився у 3 пацієнтів, залишився без змін у 4 та погіршився у 3. У хворих із параплегією зафіксовано такі результати: поліпшення — у 1, відсутність змін — у 2. У випадку епендимом на грудному рівні, коли параплегія з'явилась за кілька днів до операції, спостерігали поліпшення.

Через 12—36 міс після операції було оглянуто 12 пацієнтів. Поліпшення порівняно з доопераційним періодом виявлено у 10, відсутність змін — у 2. Випадків погіршення неврологічної симптоматики в цей період не було.

MPT, проведена перед випискою зі стаціонару, показала майже нормальний діаметр спинного мозку в ділянці проведення хірургічних маніпуляцій, а MPT, проведена через  $\geq 3$  міс після тотального видалення пухлини, — атрофічні зміни спинного мозку при локалізації епендимом на грудному рівні.

Отримані нами результати узгоджуються з даними літературних джерел.

Для досягнення позитивних результатів важливим є час проведення оперативного втручання. З цього приводу немає єдиної думки. Деякі автори пропонують оперувати хворих одразу після виявлення пухлини, навіть за відсутності виразної неврологічної симптоматики [11], інші вважають, що оперативне втручання бажано проводити при прогресуванні неврологічного дефіциту [5]. Аналіз проведених нами спостережень свідчить, що оперативне втручання необхідно проводити до наростання виразних змін у неврологічному стані, що дає змогу отримати позитивний функціональний результат у післяопераційний період.

Повідомляється [7], що в пацієнтів з інтрамедулярними пухлинами спинного мозку може погіршуватися неврологічний стан у ранній післяопераційний період. Це пов'язують із набряком, який виникає внаслідок хірургічних маніпуляцій і минутих порушень кровообігу в спінальних судинах. У більшості пацієнтів неврологічний стан повертається до доопераційного стану впродовж 3 міс. Поліпшення неврологічного стану триває протягом кількох місяців або років.

Що коротший період від появи перших симптомів до діагностики захворювання та проведення оперативного лікування, то кращою є перспектива відновлення неврологічних функцій у післяопераційний період. Навіть у пацієнтів із грубим неврологічним дефіцитом, коли тривалість неврологічної симптоматики є незначною, можливе функціональне відновлення [8]. Саме тому рання діагностика (до виразного прогресування неврологічної симптоматики) є запорукою успішного лікування цієї патології.

Оптимальним видом лікування інтрамедулярних епендимом є тотальне видалення пухлин, що вдається досягти в більшості спостережень. Це сприяє тривалому безрецидивному періоду без застосування променевої терапії [13]. Останню призначають рідко (при злоякісних гістологічних варіантах, дисемінованому характері росту пухлини, субтотальному видаленні пухлини) [8].

Отже, за останні десятиліття погляди на лікування інтрамедулярних епендимом значно змінилися. Нині можливе тотальне видалення епендимом інтрамедулярної локалізації [2, 6] з використанням мікрохірургічної техніки. На результати операції впливають тривалість і виразність доопераційного неврологічного дефіциту.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція та дизайн дослідження — О. М., О. Т.;*

*клінічні дослідження, аналіз результатів, формулювання висновків, підготовка статті до друку — О. Т., О. М.;*  
*редагування — О. Т.*

## Література

- Baig Mirza A, Gebreyohanes A, Knight J, et al. Prognostic factors for surgically managed intramedullary spinal cord tumours: a single-centre case series. *Acta Neurochir (Wien)*. 2022;164(10):2605-22. doi: 10.1007/s00701-022-05304-9. Epub 2022 Jul 13. PMID: 35829775.
- Borges LF. Spinal intramedullary ependymoma: surgical approaches and outcome. *J Neurosurg Sci*. 2018;62(1):51-62. doi: 10.23736/S0390-5616.17.04162-5. Epub 2017 Jul 26. PMID: 28748910.
- Deora H. Resection of cervical intramedullary ependymoma under D-wave and SSEP/MEP monitoring without the use of coagulation. *Neurol India*. 2022;70(6):2354-6. doi: 10.4103/0028-3886.364079. PMID: 36537415.
- Giammattei L, Penet N, Parker F, et al. Intramedullary ependymoma: Microsurgical resection technique. *Neurochirurgie*. 2017;63(5):398-401. doi: 10.1016/j.neuchi.2016.01.002. Epub 2016 Apr 28. PMID: 27131635.
- Hachicha A, Belhaj A, Karmeni N, et al. Intramedullary spinal cord tumors: A retrospective multicentric study. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2021 Jul-Sep;12(3):269-278. Epub 2021 Sep 8. PMID: 34728994; PMCID: PMC8501820.
- Hamilton KR, Lee SS, Urquhart JC, et al. A systematic review of outcome in intramedullary ependymoma and astrocytoma. *J Clin Neurosci*. 2019;63:168-75. doi: 10.1016/j.jocn.2019.02.001. Epub 2019 Mar 2. PMID: 30833131.
- Hani U, Saeed Baqai MW, Shamim MS. Surgical outcomes of intramedullary spinal cord ependymomas. *J Pak Med Assoc*. 2020;70(10):1864-6. PMID: 33159773.
- Hussain I, Parker WE, Barzilai O, et al. Surgical management of intramedullary spinal cord tumors. *Neurosurg Clin N Am*. 2020;31(2):237-49. doi: 10.1016/j.nec.2019.12.004. Epub 2020 Jan 31. PMID: 32147015.
- Knafo S, Aghakhani N, David P, et al. Management of intramedullary spinal cord tumors: A single-center experience of 247 patients. *Rev Neurol (Paris)*. 2021;177(5):508-14. doi: 10.1016/j.neurol.2020.07.014. Epub 2020 Oct 13. PMID: 33066996.
- Park JH, Lee SH, Kim ES, et al. Analysis of multimodal intraoperative monitoring during intramedullary spinal ependymoma surgery. *World Neurosurg*. 2018;120:e169-e180. doi: 10.1016/j.wneu.2018.07.267. Epub 2018 Aug 8. PMID: 30096497.
- Prokopienko M, Kunert P, Podgórska A, et al. Surgical treatment of intramedullary ependymomas. *Neurol Neurochir Pol*. 2017;51(6):439-45. doi: 10.1016/j.pjnns.2017.06.008. Epub 2017 Jul 8. PMID: 28826916.
- Sultana N, Jabeen S, Rima S, et al. Magnetic resonance imaging evaluation of common spinal intramedullary tumours: ependymoma and astrocytoma. *Mymensingh Med J*. 2023;32(3):749-56. PMID: 37391969.
- Svoboda N, Bradac O, de Lacy P, et al. Intramedullary ependymoma: long-term outcome after surgery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2018;160(3):439-47. doi: 10.1007/s00701-017-3430-7. Epub 2017 Dec 26. PMID: 29280009.

## Висновки

1. Найважливішим чинником, який впливає на післяопераційний неврологічний стан, є виразність доопераційної неврологічної симптоматики. Однак навіть за наявності грубого неврологічного дефіциту, який мав місце у пацієнтів протягом короткого часу до лікування, можливе відновлення в післяопераційний період.

2. Інтрамедулярні епендимоми можуть бути видалені тотально з використанням мікрохірургічної техніки та мікроскопа інтраопераційно без наростання неврологічного дефіциту.

3. Оперативне втручання необхідно проводити над солідною частиною пухлини з одночасним дренажуванням асоційованих кіст.

O.I. TROJAN, O.M. MURAVSKA  
Bogomolets National Medical University, Kyiv

## Clinic and treatment of intramedullary ependymomas

**Objective** — to improve the results of treatment of patients with intramedullary ependymomas.

**Materials and methods.** The results of treatment of 29 patients (14 men and 15 women aged 18 to 64 years) with intramedullary ependymomas operated on at the Romodanov Institute of Neurosurgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine were analysed. All patients who were scheduled for surgery underwent magnetic resonance imaging (MRI) with paramagnetic contrast agent. The preoperative and postoperative neurological status was assessed using the modified McCormick scale.

**Results.** Microsurgical technique for removal of spinal cord tumors was used in all 29 observations. According to the volume of tumor removal, operations with total (12 observations), subtotal (9 observations) and partial (8 observations) removal were distinguished. Removal of at least 95 % of the tumor volume, which was confirmed by visualization with a microscope during surgery and early postoperative MRI, was considered total. At the time of discharge from the hospital, in 11 patients (37.9 %) the neurological condition improved compared to the preoperative period, in 13 (44.8 %) it remained unchanged, and in 5 (17.2 %) there was an increase in neurological symptoms. 12 patients were examined 12–36 months after the operation. Improvement compared to the preoperative period was found in 10 patients, and no changes in 2. There were no cases of worsening of neurological symptoms during this period. MRI performed before discharge from the hospital showed almost normal spinal cord diameter in the area of surgical procedures, and MRI performed  $\geq 3$  months after total tumour removal showed atrophic changes in the spinal cord with ependymoma localisation at the thoracic level.

**Conclusions.** Intramedullary ependymomas can be totally removed, and surgical intervention must be carried out immediately after the diagnosis before the appearance of signs of increasing neurological deficit. Thanks to the use of microsurgical techniques and an intraoperative microscope, it is possible to achieve positive functional results during the total removal of intramedullary tumors.

**Keywords:** intramedullary tumors, spinal cord, ependymoma.

### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- Троян ОІ, Муравська ОМ. Клініка та лікування інтрамедулярних епендимом. Український неврологічний журнал. 2024; 1:30-35. <http://doi.org/10.30978/UNJ2024-1-30>.  
Trojan OI, Muravska OM. (Clinic and treatment of intramedullary ependymomas). Ukrainian Neurological Journal. 2024; 1:30-35. <http://doi.org/10.30978/UNJ2024-1-30>.  
Ukrainian



Ю. ЦУЙ, Г.М. ЛІТОВАЛЬЦЕВА, М.О. ОБЕРТЮК,  
В.Р. ЛУЦІВ, О.М. ХМЕЛЬ

Комунальне некомерційне підприємство  
«Київська міська клінічна лікарня № 4», Київ

## Використання тромболітичної терапії для лікування мозкового інсульту за ішемічним типом у межах стандартного терапевтичного вікна

Дослідження фокусується на мозковому інсульті, другій за частотою причини смерті у світі. Більшість випадків у світі та зокрема в Україні припадає на ішемічний тип мозкового інсульту. Це спонукає до пошуку інноваційних і ефективних діагностичних та лікувальних стратегій. Однією з них є реперфузія мозкової тканини протягом перших годин захворювання, що може запобігти незворотному пошкодженню мозку або мінімізувати його обсяг, знижуючи ступінь залишкового неврологічного дефіциту.

**Мета роботи** — порівняти результати використання стандартної та тромболітичної терапії (ТЛТ) у стандартному терапевтичному вікні в лікуванні ішемічного інсульту для оптимізації догляду за пацієнтами.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено в неврологічному відділенні № 2 Київської міської клінічної лікарні № 4 у період із липня до грудня 2023 року. Проаналізовано 247 випадків мозкового інсульту за ішемічним типом. Відібрано 69 пацієнтів, які потрапили до лікарні в межах стандартного терапевтичного вікна. Їх розподілили на дві групи. В експериментальну групу відібрано 42 пацієнтів віком від 42 до 89 років (середній вік —  $(71,0 \pm 17,8)$  року) без протипоказань, які погодились (самостійно або згода родичів) на ТЛТ. Внутрішньовенно вводили препарат альтеплазу з розрахунку 0,9 мг/кг маси тіла, 10 % препарату болюсно (протягом 1 хв), 90 % — протягом години. Контрольну групу утворено із 27 пацієнтів віком від 47 до 88 років (середній вік —  $(76,11 \pm 8,9)$  року), які мали протипоказання для застосування ТЛТ. Вони отримували стандартну терапію. Оцінювання проводили за допомогою модифікованої шкали Ренкіна, яка дає змогу оцінити рівень інвалідності або залежності від сторонньої допомоги в повсякденному житті пацієнтів після інсульту.

**Результати.** Дослідження продемонструвало, що ТЛТ значно поліпшує функціональний стан пацієнтів порівняно зі стандартною терапією, про що свідчило зниження рівня інвалідності до 0—1 бала за модифікованою шкалою Ренкіна при виписці зі стаціонару: у контрольній групі — у 3 (11,1 %) пацієнтів, в експериментальній групі — у 16 (35,7 %,  $p = 0,047$ ), тобто застосування ТЛТ дало змогу значно поліпшити функціональний стан у більшій кількості пацієнтів. В експериментальній групі померли 4 пацієнти (9,5 %), у контрольній — 5 (18,5 %).

**Висновки.** ТЛТ ефективно сприяє відновленню неврологічних функцій і зменшує рівень інвалідизації в пацієнтів із мозковим інсультом за ішемічним типом, що відкриває перспективи для подальших досліджень. Отримані результати свідчать про необхідність ширшого застосування ТЛТ у клінічній практиці з урахуванням індивідуальних ризиків пацієнтів та протипоказань.

**Ключові слова:** тромболітична терапія, ішемічний інсульт, гостре порушення мозкового кровообігу, реперфузійна терапія, неврологічний дефіцит.

Мозковий інсульт є другою за частотою причиною смерті у світі. В Україні щорічно діагностують від 100 до 110 тис. випадків мозкового інсульту, більшість з яких — ішемічного типу [3, 6].

За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) гостре порушення мозкового кровообігу — це клінічний синдром ознак фокальної чи глобальної втрати функцій головного мозку, що швидко розвиваються та тривають  $\geq 24$  год або призводять до смерті за відсутності несудинних [5]. Спостерігається тенденція до збільшення кількості

Стаття надійшла до редакції 23 лютого 2024 р.



Таблиця 2  
Оцінка за модифікованою шкалою Ренкіна, бал

КГ		ЕГ	
При госпіталізації	При виписці	При госпіталізації	При виписці
3,48	3,41	3,57	2,64

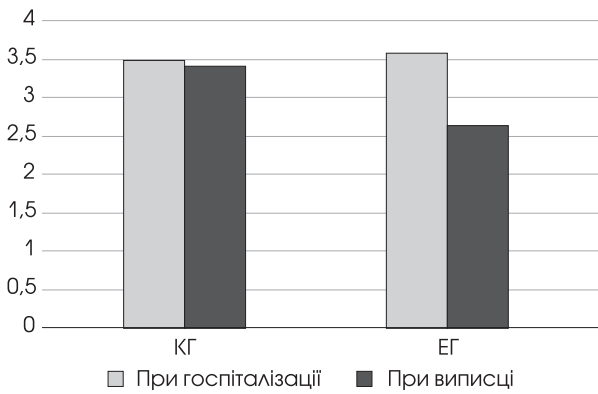


Рис. 1. Середня кількість балів за модифікованою шкалою Ренкіна

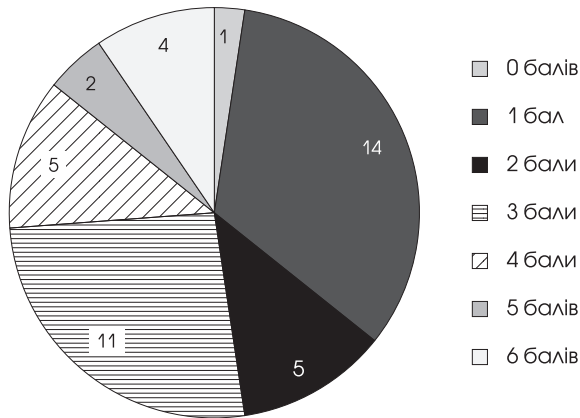


Рис. 2. Розподіл пацієнтів за оцінкою за модифікованою шкалою Ренкіна при виписці зі стаціонару в експериментальній групі, *n*

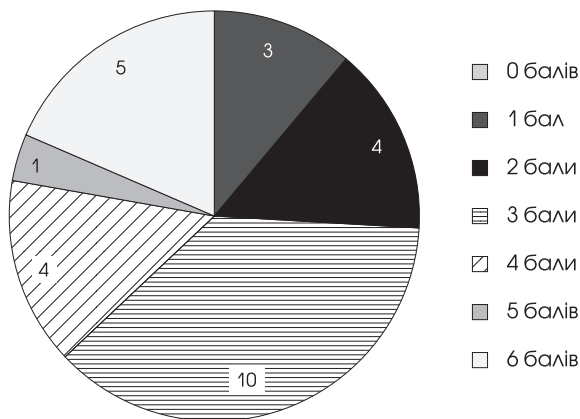


Рис. 3. Розподіл пацієнтів за оцінкою за модифікованою шкалою Ренкіна при виписці зі стаціонару в контрольній групі, *n*

(0,93 бала). Оцінка 0 та 1 бал за мШР вказує на відсутність або мінімальний дефіцит відповідно.

Детальніші дані про функціональний стан пацієнтів у групах при виписці зі стаціонару наведено на рис. 2 і 3.

Установлено, що в КГ 3 пацієнти (11,1 %; 95 % довірчий інтервал (ДІ) — 2,0—26,2 %) при виписці мали 0—1 бал за мШР, тоді як в ЕГ — 16 (35,7 %; 95 % ДІ — 21,7—51,5 %;  $p = 0,047$ ), тобто застосування ТЛТ дало змогу значно поліпшити функціональний стан у більшій кількості пацієнтів. Відношення ризиків — 0,7 (95 % ДІ — 0,53—0,91).

Щодо смертності пацієнтів (6 балів за мШР), то цей показник після лікування становив 9,5 % (4 пацієнти) в ЕГ та 18,5 % (5 осіб) у КГ.

Порівняли результати лікування мозкового інсульту за ішемічним типом в одному центрі двома методами — за допомогою базисної терапії та ТЛТ у межах стандартного терапевтичного вікна. Частота ТЛТ становила 17 %, що є високим показником для України.

Аналіз отриманих результатів виявив, що після лікування ТЛТ пацієнти мали кращу динаміку відновлення неврологічних функцій ( $p = 0,047$ , відношення ризиків — 0,7 (95 % ДІ 0,53—0,91)) та меншу інвалідизацію. Цей факт підтверджує оцінка за шкалою Ренкіна при госпіталізації в стаціонар та після проведеного лікування.

На нашу думку проблемами, що потребують вирішення є:

1. Обмеження використання. Тромболітична терапія має низку протипоказань, пов'язаних із наявними або можливими кровотечами (операції, травми, вагітність, пологи, геморагічні діатези тощо) [8].
2. Системний вплив на організм. Тромболітична терапія призводить до гіпокоагуляції та може ускладнитися синдромом дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові в пацієнтів, які не мали протипоказань до використання альтеплази [1].

Висновки

Тромболітична терапія ефективно сприяє відновленню неврологічних функцій і зменшує рівень інвалідизації в пацієнтів із мозковим інсультом за ішемічним типом, що відкриває перспективи для подальших досліджень. Отримані результати свідчать про необхідність ширшого застосування ТЛТ у клінічній практиці з урахуванням індивідуальних ризиків пацієнтів та протипоказань.





D. CHAULAGAIN, V. SMOLANKA,  
A. SMOLANKA, T. HAVRYLIV

Regional Clinical Center of Neurosurgery and Neurology,  
Uzhhorod National University

## Influence of partial resection on survival in glioblastoma: a case report

Glioblastoma, known for its aggressive behavior and poor prognosis, presents a formidable challenge in the realm of neuro-oncology. The conventional treatment paradigm for glioblastoma typically involves maximal safe surgical resection followed by adjuvant chemotherapy and radiation therapy, with the overarching goal of prolonging survival and mitigating symptom burden. Despite the concerted efforts directed towards these therapeutic modalities, the overall prognosis for glioblastoma patients remains dismal, particularly in cases where only partial tumor resection can be achieved. This case study seeks to explore the impact of partial resection on survival outcomes in individuals diagnosed with glioblastoma. A 44-year-old male presented with a constellation of symptoms including impaired speech, recurrent headaches, weekly seizures, and left-sided weakness. Due to the tumor's location near the motor strip, which posed a significant risk for neurological deficits, a decision was made to pursue partial resection, resulting in the removal of approximately 74 % of the tumor mass. Subsequent to the surgical intervention, the patient underwent a six-week course of chemotherapy utilizing temozolomide (75 mg/m<sup>2</sup>), albeit without adjunctive radiation therapy. Notably, the patient experienced improvement in symptomatology following the completion of therapy and demonstrated a survival duration of five months post-diagnosis. This case serves to underscore the potential therapeutic utility of partial resection as a viable treatment approach for glioblastoma, particularly in scenarios where achieving total tumor excision is deemed unattainable due to critical anatomical considerations. Furthermore, it underscores the imperative of individualized treatment strategies tailored to each patient's unique clinical circumstances. Moreover, it emphasizes the critical need for ongoing research endeavors aimed at refining treatment approaches and improving outcomes for glioblastoma patients, particularly those with unfavorable prognostic profiles.

**Keywords:** glioblastoma, partial resection, extent of resection, survival outcome.

Glioblastoma multiforme (GBM) represents a predominant and exceedingly aggressive kind of glial tumor that mostly affects the central nervous system in adults. Although intensive treatment techniques such as surgical intervention, radiation, and chemotherapy have been implemented, the prognosis remains greatly limited [2, 9].

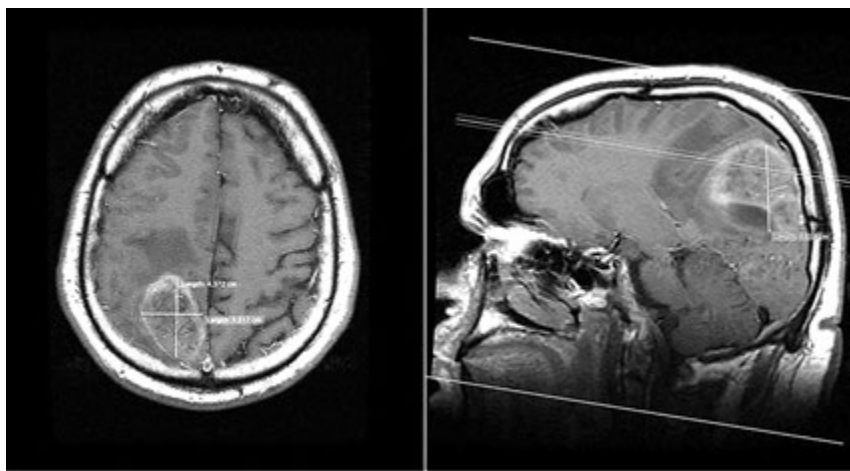
Approximately 15 % of all brain tumours are comprised of glioblastoma. Primarily impacting individuals over the age of 50, glioblastoma exhibits a higher incidence in males compared to females [4]. Surgical resection of tumor is crucial to Glioblastoma (GBM) treatment. Comprehensive observational studies and literature reviews using objective evaluations of resection (EOR) consistently show a strong link between

maximum tumor removal and improved GBM outcomes [10, 11].

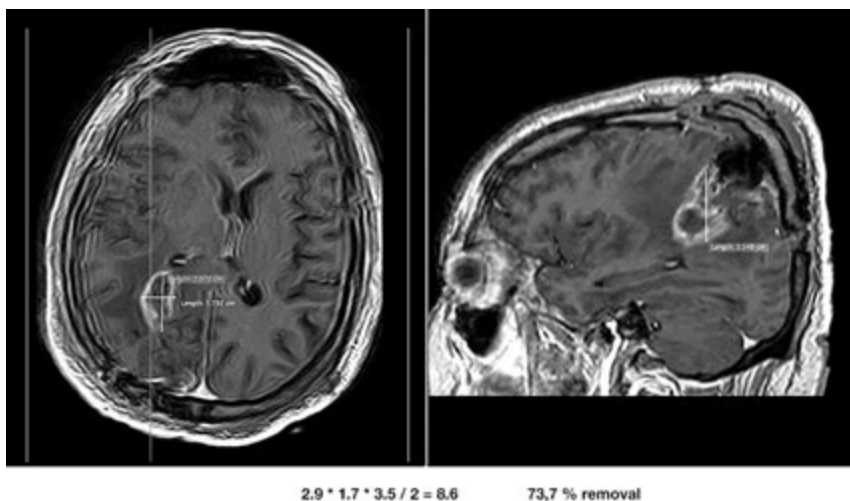
The median survival of GBM patients increases to 6 months with surgical resection alone. When surgical resection is combined with radiation treatment, there is a substantial enhancement in 12-month survival rates. Given the highly infiltrative nature of GBM, radiation treatment alongside chemotherapy has been shown to further improve survival outcomes. Notably, the addition of concurrent chemotherapy with temozolomide (TMZ) following surgical resection and radiation treatment has resulted in a significant improvement in survival, with rates extending to 14.6 months [5].

In this case study, we present the clinical scenario of a patient who underwent partial resection of glioblastoma followed by a 6-week course of temozolomide therapy, without adjunctive radiotherapy. Despite the

Стаття надійшла до редакції 27 лютого 2024 р.



**Fig. 1.** The volumetric analysis of tumor volume pre-operatively



**Fig. 2.** Volumetric analysis of residue volume of tumor post-operatively

omission of radiotherapy from the treatment regimen, the patient achieved a survival outcome of 5 months.

#### Case Report

A 44-year-old male cab driver from Uzhhorod, Ukraine, went to the Neurosurgery Department of the Regional Clinical Centre of Neurology and Neurosurgery after a month of slurred speech, severe headaches, and weakness in his left arm and limbs. On top of that, he said that once a week, usually in the evening, he would have generalised tonic-clonic seizures for around 30—40 second. Neither a personal nor a family medical history of trauma was found. A heterogeneous lesion with uneven boundaries and necrotic patches was detected by Magnetic Resonance Imaging (MRI). Typical characteristics indicating of the aggressive and infiltrative nature of glioblastoma were peritumoral edema and mass effect following contrast injection, along with considerable enhancement. A tumour volume of  $32.6 \text{ cm}^3$  was determined by volumetric analysis (Fig. 1).

The patient was administered steroid and anti-epileptic medication on the second day of hospitalisation to control inflammation, edema as well as seizure.

Following this, a surgical procedure was conducted, which entailed a partial removal of the tumor because of location of tumor close to motor strip. The volumetric analysis performed on a subsequent magnetic resonance imaging (MRI) scan conducted on the second day after surgery revealed a significant decrease in tumour volume by 73.7 %. The predicted amount of residual tissue was determined to be  $8.6 \text{ cm}^3$  (Fig. 2).

Following the surgical procedure, the patient did not encounter any difficulties except there was still weakness of lower limbs. Following the initial diagnosis, it was advised that the patient get further chemotherapy and radiation. The individual made the decision to engage in a chemotherapy treatment plan consisting of temozolomide for a duration of six weeks, with a daily dosage of  $75 \text{ mg/m}^2$ . During the two-month follow-up period, the patient had a decrease in symptoms. Nevertheless, he opted against pursuing radiation. Unfortunately, the individual succumbed to the ailment after a period of five months.

#### Discussion

The glioblastoma, which is considered to be the most common kind of malignant primary brain tumor,

is categorised as a high-grade glioma on the medical spectrum [5]. Gross total resection, which refers to the complete removal of tumors, presents considerable difficulties in the treatment of GBM due to the disease's extremely invasive nature, which is characterised by the persistence of microscopic tumours. This significantly adds to the unfavourable prognosis associated with GBM.

The primary focus of efforts is to get the most optimal and secure resection, with a special emphasis on tumour areas that are anatomically accessible. After surgery, it is routine to offer adjuvant radiation treatment and chemotherapy, usually with temozolomide. Furthermore, there is ongoing investigation into the possible use of novel therapeutic modalities, including as immunotherapy and antiangiogenic drugs, as supplementary approaches to established therapies. Nevertheless, despite the progress made in therapy methodologies, the median survival duration for individuals with GBM continues to fall below 15 months [5, 9].

The ideal surgical strategy for addressing glioblastoma has been widely recognised as maximal safe resection. Recent research findings suggest that enhancing the degree of tumour removal in individuals recently diagnosed with glioblastoma is linked to enhanced survival rates. This highlights the significance of pursuing optimal tumour excision while prioritising safety during surgical procedures [8].

The surgical treatment of glioblastoma is becoming increasingly personalised and multimodal. Imaging, surgical equipment, and intraoperative monitoring have all contributed to the improvement of tumor removal while simultaneously reducing the amount of damage to brain tissue [3].

G. Hallaert et al. [7] included were 159 patients. 37 individuals had biopsy-only and 73 partial resections. Median OS for all patients was 13.4 months. PR had a median OS of 12.2 months in unmethylated tumour patients. PR was an independent positive predictive factor in multivariate Cox regression, along with age, Karnofsky Performance Score, and MGMT-methylation [9]. In contrast, our case study revealed that the patient's overall survival (OS) was just 5 months.

Resection degree correlates with survival rate improvement, even when tumours are difficult to remove. A multicenter study of high-grade gliomas found that excision of the dominant tumour increased overall survival compared to biopsy alone. Resection patients had a median overall survival of 12 months, whereas biopsy patients had a median survival of 4 months [6].

Bjorland et al. found that a total of 158 individuals who were diagnosed with glioblastoma and had undergone biopsy or partial resection were found under our study. A total of 106 patients (67.1 %) had partial resection. The median age (range) in the partial resection group was 62.2 ( $p = 0.90$ ). The median overall survival in the biopsy group was 8.1 months, but in the partial resection group it was 11.1 months ( $p = 0.19$ ) [1]. In contrast, the results of our case study showed that the patient's OS was only five months after undergoing chemotherapy and a partial resection during which about 74 % of the tumour was removed. Radiotherapy was not chosen as the treatment treatment.

In summary, the implementation of adjuvant chemotherapy in conjunction with radiation is a viable treatment approach that has the potential to improve survival rates in individuals with newly diagnosed GBM who have had PR. Therefore, in order to enhance overall survival results, it may be advisable to provide chemotherapy and radiation concurrently to all patients with GBM who have received surgical surgery.

### Conclusions

This case study emphasises the complexity of glioblastoma care and the need for early detection, surgery, and multimodal therapy. After surgical removal of partial tumor volume, however the patient's decision to avoid radiotherapy may have affected the long-term prognosis. In glioblastoma treatment, surgery, chemotherapy, and radiation are important. Partial resection can relieve symptoms, but chemotherapy and radiation are needed to slow disease progression and enhance survival. Finally, this instance shows the importance of individualised and detailed treatment plans tailored to each patient's needs to optimise GBM outcomes.

*Ethics approval and consent to participate.* This study was approved by the Research Ethics Committee, Faculty of Medicine, Neurosurgery Department, Uzhhorod National University.

*Consent for publication.* Not applicable.

*Availability of data and material.* The datasets used during the current study are available from the corresponding author on reasonable request.

*The authors declare that they have no competing interests.*

*Funding.* Not applicable (No funding was received for this research).

*Authors' contributions:* study supervision — V. S., A. S.; conception and design — D. C.; statistical analysis — D. C.;

first draft of manuscript — D. C.; critical revision of the first draft — A. S., T. H.; revised submitted version — all authors; approval of submitted version — all authors.

## Reference

1. Bjorland LS, Fluge Ø, Kurz KD, et al. Overall survival from glioblastoma: partial resection versus biopsy. *Neuro-Oncology*. 2021;23(Suppl 2):ii49-ii50. doi: 10.1093/neuonc/noab180.171.
2. Bryukhovetskii IS, Bryukhovetskii AS, Khotimchenko YS. New biomolecular approaches to the treatment of glioblastoma multiforme. *Bull Exp Biol Med*. 2015 Apr;158(6):794-9. doi: 10.1007/s10517-015-2864-2.
3. Chaulagain D, Smolanka V, Smolanka A, Havryliv T. Advancements in surgical management of glioblastoma: current trends and promising future directions. *Int Neurolog J*. 2023;19(5):155-9. doi: 10.22141/2224-0713.19.5.2023.1015.
4. Chaulagain D, Smolanka V, Smolanka A, Havryliv T. Glioblastoma: a literature review. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2023;18(8):32-7. doi: 10.22141/2224-0713.18.8.2022.987.
5. Chaulagain D, Smolanka V, Smolanka A, Munakomi S. The impact of extent of resection on the prognosis of glioblastoma multiforme: a systematic review and meta-analysis. *Open Access Maced J Med Sci*. 2022 May 26; 10(F):345-54. doi: 10.3889/oamjms.2022.8970.
6. di Russo P, Perrini P, Pasqualetti F, et al. Management and outcome of high-grade multicentric gliomas: a contemporary single-institution series and review of the literature. *Acta Neurochir*. 2013;155:2245-51. doi: 10.1007/s00701-013-1892-9.
7. Hallaert G, Pinson H, Vanhauwaert D, et al. Partial resection offers an overall survival benefit over biopsy in MGMT-unmethylated IDH-wildtype glioblastoma patients. *Surg Oncol*. 2020;35:515-9. doi: 10.1016/j.suronc.2020.10.016.
8. Laws ER, Parney IF, Huang W, et al. Survival following surgery and prognostic factors for recently diagnosed malignant glioma: data from the Glioma Outcomes Project. *J Neurosurg*. 2003;99(3):467-73. doi: 10.3171/jns.2003.99.3.0467.
9. Omuro A, DeAngelis LM. Glioblastoma and other malignant gliomas: a clinical review. *JAMA*. 2013;310:1842-50. doi: 10.1001/jama.2013.280319.
10. Sanai N, Berger MS: Glioma extent of resection and its impact on patient outcome. *Neurosurgery*. 2008 Apr;62(4):753-64; discussion 264-6. doi: 10.1227/01.neu.0000318159.21731.cf.
11. Sanai N, Polley MY, McDermott MW, Parsa AT, Berger MS. An extent of resection threshold for newly diagnosed glioblastomas. *J Neurosurg*. 2011;115:3-8. doi: 10.3171/2011.2.jns10998.

Д. ЧАУЛАГАЙН, В. СМОЛАНКА, А. СМОЛАНКА, Т. ГАВРИЛІВ

Обласний клінічний центр нейрохірургії та неврології Ужгородського національного університету

## Вплив часткової резекції на виживання при гліобластомі: звіт про випадок

Гліобластома, яка асоціюється з агресивним перебігом та поганим прогнозом, становить величезний виклик у сфері нейроонкології. Традиційна парадигма лікування гліобластоми зазвичай передбачає максимально безпечну хірургічну резекцію з наступною ад'ювантною хімотерапією та променевою терапією, метою яких є подовження тривалості виживаності та пом'якшення тягаря симптомів. Незважаючи на узгоджені зусилля, спрямовані на ці терапевтичні модальності, загальний прогноз для пацієнтів із гліобластомою залишається несприятливим, особливо у випадках, коли вдається досягти лише часткової резекції пухлини. Наведено клінічний випадок впливу часткової резекції на результати виживання пацієнта з гліобластомою. У 44-річного чоловіка мала місце сукупність симптомів, зокрема порушення мови, періодичний головний біль, щотижневі судоми та геміпарез. Через розташування пухлини поблизу моторної смуги, що пов'язано з високим ризиком неврологічного дефіциту, було прийнято рішення провести часткову резекцію. Видалено близько 74 % маси пухлини. Після хірургічного втручання пацієнт пройшов шеститижневий курс хімотерапії з використанням темозоломіду (75 мг/м<sup>2</sup>) без додаткової променевої терапії. Варто уваги, що пацієнт відзначив поліпшення симптомів після завершення терапії. Тривалість виживання — 5 міс після встановлення діагнозу. Цей випадок свідчить про потенційну терапевтичну корисність часткової резекції як можливого підходу до лікування гліобластоми, особливо коли досягнення повного видалення пухлини є неможливим з урахуванням анатомії, а також про необхідність індивідуального вибору стратегії лікування відповідно до клінічних обставин у пацієнта. Існує потреба в постійних дослідницьких зусиллях, спрямованих на вдосконалення підходів до лікування пацієнтів із гліобластомою та поліпшення його результатів, особливо в разі несприятливого прогностичного профілю.

**Ключові слова:** гліобластома, часткова резекція, обсяг резекції, виживання.

### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Chaulagain D, Smolanka V, Smolanka A, Havryliv T. Influence of partial resection on survival in glioblastoma: a case report. *Український неврологічний журнал*. 2024;1:40-43. doi: 10.30978/UNJ2024-1-40.

Chaulagain D, Smolanka V, Smolanka A, Havryliv T. (Influence of partial resection on survival in glioblastoma: a case report). *Ukrainian Neurological Journal*. 2024;1:40-43. <http://doi.org/10.30978/UNJ2024-1-40>.

О.А. ГОЛУБОВСЬКА, О.В. БЕЗРОДНА,  
В.С. МЕЛЬНИК, С.М. ШОЛОМОННаціональний медичний університет  
імені О.О. Богомольця, Київ

## Клінічний випадок тяжкого перебігу коронавірусної хвороби-2019 у пацієнта з розсіяним склерозом, що первинно прогресує

Коронавірусна хвороба-2019 (COVID-19), незважаючи на появу нових варіантів збудників, залишається провідною в структурі гострих респіраторних вірусних інфекцій та може набувати тяжкого перебігу у пацієнтів із супутніми хронічними захворюваннями, зокрема розсіяним склерозом (РС). Частіше підвищені ризики щодо ускладненого перебігу COVID-19 відзначали у пацієнтів із РС похилого віку, чоловічої статі, у разі значного обмеження рухової активності та прогресуючому перебігу захворювання. У той час як для більшості пацієнтів цієї категорії, згідно з літературними даними, характерним був легкий перебіг COVID-19 навіть у порівнянні із загальною популяцією. Є повідомлення, що тривалий карантин, який супроводжував пандемію коронавірусної хвороби, негативно вплинув на пацієнтів із РС, що прогресує, за рахунок зменшення рухової активності пацієнтів, збільшення маси тіла та зростання частоти розвитку депресії. На частку пацієнтів із РС, що первинно прогресує, припадає близько 15% від усіх хворих на РС. Вони вирізняються відносно швидким наростанням інвалідизації та обмеженням рухової активності. У статті наведено клінічний випадок тяжкого перебігу коронавірусної хвороби у пацієнта похилого віку на тлі РС, що первинно прогресує. Відзначено хвилеподібний перебіг імунопатологічної стадії COVID-19, який характеризувався як наростанням ознак інтоксикаційного синдрому, гарячки та проявів дихальної недостатності, так і тривалим збереженням підвищених маркерів запального процесу (С-реактивного білка). Позитивну динаміку було отримано після призначення препаратів внутрішньовенних імуноглобулінів, але в пацієнта значно обмежилася рухова активність, наростила загальна слабкість і втратила здатність обслуговувати себе в межах ліжка. Пацієнт втратив можливість самостійно переміщуватися з ліжка в інвалідний візок.

**Ключові слова:** COVID-19, гостра дихальна недостатність, прозапальні маркери, розсіяний склероз, внутрішньовенні імуноглобуліни, випадок із практики.

Від появи нового збудника — SARS-CoV-2 наприкінці 2019 р. коронавірусна хвороба-2019 (COVID-19) посідає провідне місце в структурі гострих респіраторних вірусних інфекцій. Поширившись неконтрольовано по всьому світу та досі не демонструючи тенденцію до зникнення, вірус спричинив близько 772 млн випадків інфікування та смерть 6,9 млн інфікованих осіб (станом на грудень 2023 р.) [19]. Серед різноманіття клінічних виявів, з яким стикалися клініцисти при веденні таких пацієнтів, не останнє місце посідають неврологічні симптоми. Відповідно до перших результатів

аналізу випадків COVID-19 в Ухані (Китай) частота виявлення неврологічних симптомів становила 36,4%, що спонукало науковців у всьому світі вивчити потенційні чинники ураження нервової системи при цьому захворюванні [9]. Проаналізовано численні дані (від глобальних реєстрів до мультицентрових досліджень та серій випадків), але отримані результати часто характеризувалися значною неоднорідністю через різні критерії залучення пацієнтів (нерідко випадковий набір пацієнтів без урахування тяжкості перебігу захворювання) та вихідні дані. Ця неоднорідність значною мірою вплинула як на загальний показник поширеності неврологічних проявів при COVID-19 (за різними

Стаття надійшла до редакції 11 лютого 2024 р.









O.A. GOLUBOVSKA, O.V. BEZRODNA, V.S. MELNYK, S.M. SHOLOMON  
Bogomolets National Medical University, Kyiv

## A clinical case of a severe course of the COVID-19 in a patient with primary progressive multiple sclerosis

Coronavirus disease-2019 (COVID-19), despite the emergence of new pathogen variants, remains the leading cause of acute respiratory viral infections and can be severe in patients with concomitant chronic diseases, including multiple sclerosis (MS). Increased risks of complicated COVID-19 were more often observed in elderly MS patients, males, those with significant physical activity limitations, and progressive disease. While the majority of patients in this category, according to the literature, were characterised by a mild course of COVID-19, even compared to the general population. There are reports that the prolonged quarantine that accompanied the coronavirus pandemic had a negative impact on patients with progressive MS by reducing patients' physical activity, increasing body weight, and increasing the incidence of depression. Primary progressive MS patients account for about 15 % of all MS patients. They are characterised by a relatively rapid increase in disability and limitation of motor activity. The article presents a clinical case of severe coronavirus disease in an elderly patient with primary progressive MS. The authors note the wave-like course of the immunopathological stage of COVID-19, which was characterised by both the increase in signs of intoxication, fever and respiratory failure, and the prolonged preservation of elevated markers of the inflammatory process (C-reactive protein). Positive dynamics was obtained after prescribing intravenous immunoglobulins, but the patient's motor activity was significantly limited, general weakness and fatigue increased, and the ability to care for oneself in bed remained. The patient lost the ability to independently move from the bed to the wheelchair.

**Keywords:** COVID-19, acute respiratory failure, proinflammatory markers, multiple sclerosis, intravenous immunoglobulins, case report.

### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- Голубовська ОА, Безродна ОВ, Мельник ВС, Шоломон СМ. Клінічний випадок тяжкого перебігу коронавірусної хвороби-2019 у пацієнта з розсіяним склерозом, що первинно прогресує. Український неврологічний журнал. 2024;1:44-49. doi: 10.30978/UNJ2024-1-44.
- Golubovska OA, Bezrodna OV, Melnyk VS, Sholomon SM. (A clinical case of a severe course of the COVID-19 in a patient with primary progressive multiple sclerosis). Ukrainian Neurological Journal. 2024;1:44-49. <http://doi.org/10.30978/UNJ2024-1-44>. Ukrainian.



О. МИХАЙЛОВ, Н. ПОНОМАРЕНКО

Національний військово-медичний клінічний центр  
«Головний військовий клінічний госпіталь», Київ

## Гостре інфекційне вірусне захворювання (вірус чікунгуня): клінічний випадок

У статті наведено випадок первинного інфікування рідкісним вірусом чікунгуня (*chikungunya virus*, CHIKV) у вигляді соматогенного делірія на тлі гострого реактивного панкреатиту та нефротоксичного синдрому.

Соматогенний делірій — це доволі розповсюджений стан, який не часто діагностується лікарями загальної практики та спонукає направлення до психіатрів, де в подальшому хворі проходять лікування суто в межах психіатричного реєстру нозологій, що може обмежити коло діагностичного пошуку та маскувати динаміку симптомів на тлі терапії антипсихотиками. Саме такі хворі потребують детальної уваги на етапі приймального відділення, оскільки лише пошук справжнього чинника розладу свідомості може призвести до своєчасного надання відповідної допомоги та запобігання інвалідизуючих наслідків. Актуальність проблеми полягає у покроковому аналізі клінічного випадку з деталізованим поясненням логіки прийняття рішення на кожному етапі. Незвичності клінічної картини призвели до появи різнобарвних можливостей постановки первинного клінічного діагнозу: від первинно психіатричної патології до гострого порушення мозкового кровообігу. Відповідно до цього має змінитись лікувальний алгоритм, який початково має бути неспецифічно детоксикаційним.

У статті розглядається послідовний процес встановлення діагнозу та проведення диференціальної діагностики цього захворювання з іншими патологічними станами з метою збагачення досвіду лікарів можливими рідкісними варіантами захворювань, привнесеними можливим залученням епіднебезпечних інструментів ведення війни на території України.

Стаття буде корисною для широкого кола лікарів різних профілів, зокрема лікарів загальної практики, терапевтів та неврологів.

**Ключові слова:** хвороба чікунгуня, CHIKV, соматогенний деліріозний синдром, біологічна зброя, вірусне ураження центральної нервової системи.

Порушення свідомості за глибиною є вкрай складним станом. Відсутність анамнестичних даних значно ускладнює визначення етіології порушення свідомості, але за наявності симптомів у разі недоступності лабораторно-діагностичної бази за допомогою заперечення можливих діагнозів лікарю вдається визначити чинники, які спричинили розвиток стану порушеної свідомості, та обрати відповідну тактику лікування. Однак що робити, якщо свідомість змінюється не за глибиною, а за якістю? Якщо взагалі немає анамнезу порушення здоров'я: хворий був практично здоровим до початку подій, сам початок — гострий, а дані додаткових методів обстеження свідчать про відсутність змін?

Стереотипом сприйняття є асоціація деліріозного стану з екзогенно-інтоксикаційним синдромом, але системні спостереження свідчать про гіподіагностику соматогенно зумовленого делірія.

Наведений клінічний випадок допоможе лікарям широкого профілю та фахівцям під час оцінки незвичних станів урахувати діагностичні варіанти, відсутні «в стандартній матриці оцінки».

*Пацієнт І., 1983 року народження, доставлений машиною швидкої медичної допомоги до приймально-сортувального відділення у вкрай збудженому стані: скарги зібрати неможливо через відсутність повноцінного контакту — на тлі психомоторного збудження, акатизії, дезорієнтації в місці та часі, наявні мовні порушення у вигляді дизартрії на тлі ксеростомії. На запитання, де він перебуває, що його турбує, чому його доправлено*

Стаття надійшла до редакції 5 січня 2024 р.



з некритичним ставленням до свого стану. На запитання щодо свого стану здоров'я хворий відповідав, що все добре й просив відпустити його додому. Зберігалась дисомнія, помірна, резистентна до стандартного лікування снодійними засобами. Спостерігалось зниження пам'яті на короткочасні поточні події: хворий часто не міг згадати, що він робив зранку, що їв на обід.

На тлі загальної дезінтоксикаційної та седативної терапії під постійним медичним моніторингом протягом трьох діб стан хворого значно поліпшився за рахунок відновлення свідомості до рівня нормальної: хворий був повністю й правильно орієнтований, чітко виконував усі інструкції, дотримувался режиму, критично ставився до всього, що відбулось. Скаржився на помірну загальну слабкість, дифузні міалгії, легкий дифузний головний біль, який не потребував медикаментозної корекції.

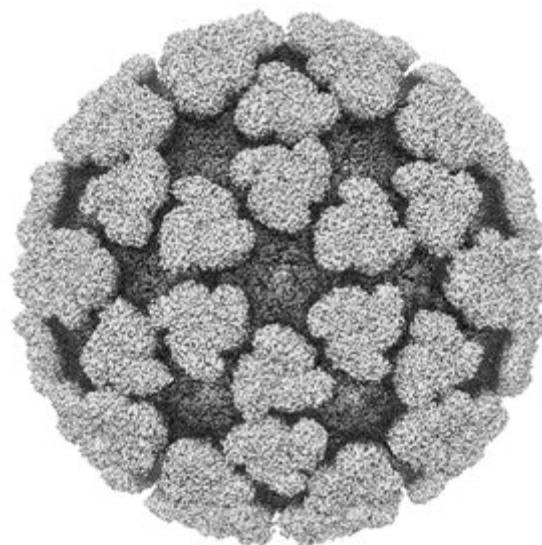
Пам'ять на події минулого частково збережена. При намаганні згадати перші дні захворювання пацієнт емоційно реагував на свою поведінку у вигляді стурбованості за свої дії, неможливості згадати детально всі події перших двох діб, просив вибачення, не міг пояснити, що могло це спонукати. Через 3—4 доби всі показники функції печінки та підшлункової залози повернулися до нормальних значень, загальний стан хворого оцінено як задовільний. Хворий не висував жодних скарг. Під час проведення контрольного фізикального обстеження жодних відхилень не виявлено.

Що ж спричинило нефро-панкреатичне ураження з розвитком гострої енцефалопатії, соматогенно зумовленого делірію, яке швидко регресувало на тлі недиференційованої дезінтоксикаційної терапії?

Соматогенний, у наведеному випадку — інфекційно зумовлений деліріозний стан, — це неспецифічний психоорганічний синдром, який перебігає без галюцинозу й супроводжується порушенням свідомості, уваги, сприйняття, емоційною неадекватністю, помірним психомоторним збудженням, дисомнією. За міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду цей стан віднесено до рубрики F05 «Делірій, не спричинений алкоголем або іншими психоактивними речовинами» та має такі клінічні діагностичні критерії:

- затьмарення свідомості;
- парціальна ретроградна амнезія, дезорієнтація в часі, місті та особистості;
- психомоторне збудження, гострий і непередбачуваний перехід від гіпоактивності до гіперактивності;
- фіксаційна амнезія;
- агріпнія або дисомнія.

Порушення психічної сфери не завжди чітко діагностується в загальній практиці, діагноз навіть на рівні синдромологічного визначення часто взагалі не встановлюють через малий досвід тривалого спостереження таких хворих, які часто після настання події потрапляють під курацію психіатра



*Рисунок.* Вірус чікунгунья

<https://en.wikipedia.org/wiki/Chikungunya>

та зникають з-під нагляду лікарів, які їх первинно оглядали. Все це свідчить про недостатність практики проведення критичної оцінки порушень свідомості з діагностуванням соматогенного делірію, якій на відміну від інтоксикаційного делірію діагностують у поодиноких випадках.

Для пошуку первинних чинників захворювання під час розширеного діагностичного пошуку зразок ліквору, отриманий під час повторного проведення люмбальної пункції, разом зі зразками крові було передано до міської лабораторії особливо небезпечних інфекцій. За результатами повторного панельного скринінгу виявлено наявність вірусу чікунгунья в крові методом ІФА: IgM  $1,597 \rightarrow 2,592$  (норма  $< 0,9$ ). Також у крові методом ІФА виявлено наявність IgG до ортохантавірусу:  $1,181 \rightarrow 1,253$  (норма  $< 0,9$ ).

Вірус чікунгунья можна виявити безпосередньо в зразках крові, зібраних протягом першого тижня хвороби за допомогою таких тестів, як ПЛР і зворотна транскрипція (ЗТ-ПЛР). Інші тести можуть виявити імунну відповідь людини на інфекцію вірусу чікунгунья, що й було використано в наведеному випадку через відсутність відповідних тест-систем для ЗТ-ПЛР.

На підставі цих знахідок хворому встановлено остаточний клінічний діагноз: Гостре інфекційне вірусне захворювання (вірус чікунгунья) з розвитком ендогенної енцефалопатії. Соматогенний (інфекційний) деліріозний синдром. Гострий реактивний панкреатит, нефротоксичний синдром.

Після лікування хворого в стані одужання написано. Контрольний огляд та фізикальне обстеження через 30 діб не виявили відхилень у стані здоров'я.

Вірус чікунгунья (англ. Chikungunya virus, CHIKV, рисунок): гостра інфекційна хвороба вірусної

природи, яка характеризується гарячкою, своєрідним інтоксикаційним і в тяжких випадках геморагічним синдромом. Її відносять до арбовірусних захворювань, забутих тропічних хвороб. На мові маконде (народність, яка мешкає переважно на півдні Танзанії) назва хвороби означає «той, що є побитим» або «той, що згинається», походить від макондеського прислівника *kungunyala* — «усихаючи» або «згинаючись», що пов'язано з неприродною позицією осіб, які страждають під час хвороби на сильний біль у суглобах [3]. Входить у перелік основних хвороб мандрівників. Поодинокі випадки завезення зареєстровано в Україні, але ніколи не було зафіксовано ендемічних захворювань. Захворювання вперше описано в 1779 р. в Індії. Тоді його вважали гарячкою денге [1]. Детально хворобу описали лікар госпіталю Лулінда (Центральна Африка) М. Робінсон [11] і співробітник угандійського інституту вірусології В.Р. Ламсденом [10] у 1955 р., після епідемії 1952 р. на Макондському плато вздовж кордону між Мозамбіком і Танганьїкою (материкова частина сучасної Танзанії).

Надалі вірус чікунгунї зареєстрували в багатьох країнах Африки й Азії. Виділені штами вірусу в Азії мало відрізнялися від африканських, але захворювання, які спричинили азійські штами, перебігали без геморагічних виявів. На відміну від близького збудника — вірусу денге трансваріальна передача при чікунгунї не виявлена, що підтверджує теорію про те, що вірус чікунгунї вперше виник в Африці, а потім поширився до Азії.

У 2007 р. перший в Європі спалах зафіксували в Північній Італії (провінція Равенна), коли захворіло 130 осіб, одна з яких померла [4]. 2014 р. спалах чікунгунї зареєстровано в Монпельє (Франція) [5]. Того ж року зафіксовано перший випадок хвороби у Флориді (США) [9]. 25 серпня 2017 р. — новий спалах в Європі (на Лазурному узбережжі Франції). Із 2 серпня виявлено 13 хворих із місцевих жителів, які за межі регіону не виїжджали [6]. Станом на 15 вересня 2017 р. ВООЗ повідомила про 14 автохтонних випадків хвороби в різних регіонах Італії: 6 — у Римі та 8 — у береговій зоні Анціо в регіоні Лаціо [7]. Станом на 26 вересня 2017 р. кількість хворих становила 183 (перший випадок

зафіксовано 25 червня 2017 р.) [8]. З того часу не було повідомлень про подібні випадки в Європі.

Збудником хвороби є РНК-геномний вірус роду *Alphavirus*, родини *Togaviridae*. Також його відносять до арбовірусів. Вірус чікунгунї розроблявся як можливий чинник біологічної зброї, тому його відносять до III групи патогенів біологічної зброї [2].

Вірус виділено з крові хворих, від комарів *Aedes aegypti*, *A. africanus* і *Culex fatigans*, постільних клопів (що мешкають в хатинах хворих) і кажанів. Вірус малостійкий у довкіллі, руйнується під впливом ультрафіолетових променів, нестійкий до високої температури і чутливий до дезінфектантів.

Джерелом інфекції вважають хвору людину з кінця інкубаційного періоду протягом перших 4—10 днів хвороби. Резервуари — мавпи-вірусносії, можливо, деякі кажани, гризуни та дикі птахи.

Механізм передачі вірусу чікунгунї — трансмісивний, хвороба передається через укуси двома видами комарів. Ці комарі можуть кусати людей упродовж усього світлого часу доби, але пік їхньої активності припадає на ранній ранок і пізній вечір. Обидва види комарів кусають людей за межами приміщень, а *A. aegypti* — також усередині приміщень. Рідше переносниками є комарі роду *Culex*. Немає даних про можливість іншої передачі інфекції між людьми.

Після детального уточнення анамнестичних даних і збору загальноепідеміологічної інформації імовірний механізм зараження хворого є таким. Під час повномасштабного вторгнення Росія активно залучає найманців, зокрема підрозділи, які тривалий час брали участь у спецопераціях в ендемічних за чікунгунью регіонах. Відповідно могла утворитися критична маса носіїв-резервуарів, зокрема кажанів, гризунів і диких птахів, які спричинили територіальне поширення вірусу з подальшим інфікуванням через укуси комарів. Також не можна заперечити застосування біологічної зброї, особливо для контингенту спецпризначенців.

Таким чином, наведений випадок, найімовірніше, є ексквізитним медичним прикладом. Однак з огляду на можливе використання вірусу як біологічної зброї ознайомлення з імовірністю такого захворювання є корисним для лікарів загальної практики та фахівців усіх напрямів.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція, дизайн дослідження — Н. П.; збір матеріалу, статистична обробка отриманих результатів та написання тексту — О. М.

## Література

- Carey DE. Chikungunya and dengue: a case of mistaken identity?». *J Hist Med Allied Sci.* 1971;26(3):243-62. doi: 10.1093/jhmas/XXVI.3.243.
- Chemical and Biological Weapons: Possession and Programs Past and Present. James Martin Center for Nonproliferation Studies, Middlebury College, 9 April 2002.
- Chikungunya Fact sheet. WHO. April 2016. Retrieved 26 September 2016. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chikungunya>.
- Chikungunya outbreak in Italy. Health Protection Report, Vol. 1, N 36, UK NHS, Retrieved 23 March 2015 (7 September 2007).
- Emergencies preparedness, response. Chikungunya — France. Disease outbreak news. 23 October 2014.
- Emergencies preparedness, response. Chikungunya — France. Disease outbreak news. 25 August 2017.
- Emergencies preparedness, response. Chikungunya — Italy. Disease outbreak news. 15 September 2017.
- Emergencies preparedness, response. Chikungunya — Italy. Disease outbreak news. 29 September 2017.
- First Chikungunya case acquired in the United States reported in Florida. Press Release. CDC Online Newsroom. CDC. Cdc.gov. 2014-07-17. <https://www.naccho.org/blog/articles/first-chikungunya-case-acquired-in-the-united-states-reported-in-florida>.
- Lumsden WH. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53. II. General description and epidemiology. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1955;49 (1):33-57. doi: 10.1016/0035-9203(55)90081-X.
- Robinson MC. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53. I. Clinical features. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1955;49(1):28-32. doi: 10.1016/0035-9203(55)90080-8.

O. MIKHAYLOV, N. PONOMARENKO

National Military Medical Clinical Centre «GVKG»

## Acute infectious viral disease (chikungunya virus): clinical case

The article presents a case of primary infection with the rare chikungunya virus (CHIKV) in the form of somatogenic delirium in the setting of acute reactive pancreatitis and nephrotoxic syndrome.

Somato-genic delirium is a fairly common condition that is not often diagnosed by general practitioners and prompts referrals to psychiatrists, where patients are subsequently treated exclusively within the psychiatric nosology register, which can limit the range of diagnostic search and mask the dynamics of symptoms during antipsychotic therapy. It is these patients who require detailed attention at the stage of the admission department, since only the search for the true factor of the disorder of consciousness can lead to the timely provision of appropriate care and prevention of disabling consequences. The relevance of the problem lies in the step-by-step analysis of a clinical case with a detailed explanation of the logic of decision-making at each stage. The unusual clinical picture has led to the emergence of a variety of possibilities for the primary clinical diagnosis: from primary psychiatric pathology to acute cerebrovascular accident. Accordingly, the treatment algorithm should change, which should initially be nonspecific detoxification. The article discusses the sequential process of establishing a diagnosis and differential diagnosis of this disease with other pathological conditions in order to enrich the experience of doctors with possible rare variants of diseases introduced by the possible use of epidemiological warfare tools on the territory of Ukraine.

The article will be useful for a wide range of doctors of different profiles, including general practitioners, therapists and neurologists.

**Keywords:** chikungunya disease, CHIKV, somatogenic delirium tremens, biological weapons, viral damage to the central nervous system.

### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Михайлов О, Пономаренко Н. Гостре інфекційне вірусне захворювання (вірус чікунгунья): клінічний випадок. Український неврологічний журнал. 2024;1:50-54. doi: 10.30978/UNJ2024-1-50.

Mikhyalov O, Ponomarenko N. (Acute infectious viral disease (chikungunya virus): clinical case). *Ukrainian Neurological Journal.* 2024;1:50-54. <http://doi.org/10.30978/UNJ2024-1-50>. Ukrainian.

# Життєвий шлях професора Івана Федоровича Криворучка

Професор Іван Федорович Криворучко (1919—1996) віддав 40 років свого життя, починаючи з 1954 р., служінню неврології, працюючи на кафедрі неврології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Висвітлено значущі події життя талановитої людини, лікаря і педагога.



Іван Федорович Криворучко, 70 років

Професор Іван Федорович Криворучко (1919—1996) народився в с. Гнатенки (нині — с. Гнатенки Шишацької селищної громади Миргородського району Полтавської області) у родині селян. У 1928—1932 рр. навчався в Гнатенківській початковій школі, у 1932—1935 рр. — у Дмитрівській неповній середній школі. 1935 р. вступив до Полтавської фельдшерсько-акушерської школи (нині — Полтавський базовий медичний коледж Полтавської обласної ради), яку закінчив у 1938 р. У 1938—1939 рр. працював фельдшером і завідувачем медичної ділянки с. Плоске Решетилівського району Полтавської області.

У період з 1939 до 1942 р. перебував на військовій службі на Далекому Сході в будівельному батальйоні Тихоокеанського флоту як червоноармієць-фельдшер. У 1942 р. Іван Федорович був направлений на фронт, служив у бригаді Ленінградського фронту та батальйоні Білоруського фронту як фельдшер стрілецького батальйону до

отримання поранення в 1944 р. Того ж року нагороджений командуванням фронту орденом «Красная Звезда», медаллю «За отвагу». У 1944—1945 рр. проходив курси лікування в госпіталях. У 1945 р. демобілізований із армії як інвалід Великої Вітчизняної війни. Працював завідувачем фельдшерського пункту у с. Велика Бузова (нині — с. Велика Бузова Шишацької селищної громади Миргородського району Полтавської області).

У період з 1945 до 1951 р. Іван Федорович навчався в Київському медичному інституті на лікувальному факультеті. Одним із його викладачів був завідувач кафедри нервових хвороб академік АМН СРСР Б.Н. Маньковський. По закінченні навчання отримав диплом «з відзнакою» (за спеціальністю «лікувальна справа») й обійняв посаду лікаря-порадника. Радою професорів Київського медичного інституту його рекомендовано на наукову роботу. Зарахований клінічним ординатором кафедри нервових хвороб. У 1954 р. закінчив клінічну ординатуру й зарахований на посаду асистента кафедри нервових хвороб Київського медичного інституту.

У 1956 р. І.Ф. Криворучко захистив кандидатську дисертацію на тему «Матеріали к вопросу патологии нервной системы при злокачественных новообразованиях» і здобув науковий ступінь кандидата медичних наук.

У 1966 р. прослухав цикл семінарських лекцій з основних методів та принципів сучасної біології із курсом лекцій із генетики при Центральному інституті вдосконалення лікарів. Викладав медичну генетику для студентів усіх факультетів при кафедрі нервових хвороб, проводив практичні заняття, а також читав лекції з генетики людини з основами медичної генетики на біологічному факультеті Київського державного університету (нині — Київський національний університет імені Тараса Шевченка).

У 1968 р. захистив дисертацію на тему «Церебральные сосудистые осложнения у больных сахарным диабетом. ». У 1969 р. здобув науковий ступінь доктора медичних наук, а 1971 — вчене

Стаття надійшла до редакції 23 лютого 2024 р.



9. О патологии вегетативной нервной системы при злокачественных новообразованиях. Новый хирургический архив. 1958;5 (у співавторстві зі С.М. Слинчак).
10. О полиневритах у больных раком. Объединенный сборник научных работ МЗ УССР. К.; 1959.
11. О некоторых особенностях клиники раковых опухолей позвоночника и черепа. Объединенный сборник научных работ МЗ УССР. К.; 1959.
12. Применение зуфиллина, папаверина, дибазола и платифиллина у больных церебральными формами гипертонической болезни. Тез. докл. IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М.; 1963;2.
13. Применение зуфиллина при церебральной сосудистой патологии. Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. К.; 1963.
14. Гипоксия у больных сахарным диабетом и ее зависимость от методов лечения диабета. Физиология и патология эндокринной системы. Харьков; 1964.
15. Протромбиновый индекс у больных сахарным диабетом. Врачебное дело. 1965;3.
16. Газы крови у больных сахарным диабетом с церебральными сосудистыми осложнениями. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии. 1965;3.
17. Церебральные сосудистые осложнения при сахарном диабете. Расстройства мозгового кровообращения. К.; 1965.
18. Синдром Ади у больной тиреотоксической аденомой. Врачебное дело. 1966;4.
19. К дифференциальной диагностике мозговых инсультов у больных сахарным диабетом. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии. 1966;4.
20. Артериальное давление у больных сахарным диабетом. Врачебное дело. 1966;1.
21. Диабетические полиневриты. Вопросы патологии нервных стволов. К.; 1966.
22. Диабетические энцефалопатии. Врачебное дело. 1966;9.
23. Актографическое исследование сна у больных сахарным диабетом. Врачебное дело. 1966;12.
24. Высшая нервная деятельность и злокачественные опухоли. К.; 1966 (у співавторстві з І.Т. Шевченком).
25. Содержание 17 кетостероидов в моче больных разными формами диабета. Врачебное дело. 1967;10.
26. Содержание  $O_2$  и  $CO_2$  в артериальной и венозной крови у больных сахарным диабетом с нарушениями мозгового кровообращения. Гипоксические и дистонические состояния, их клиника и терапия. К.; 1967.
27. Патологоанатомические изменения головного мозга при сахарном диабете. Вопросы диагностики и лечения. К.; 1968.
28. Вопросы терапии больных сахарным диабетом с нарушением мозгового кровообращения. Вопросы диагностики и лечения. К.; 1968.
29. Нарушение мозгового кровообращения у больных диабетом в возрасте после 50 лет. Старение и физиологические системы организма. К.; 1969 (у співавторстві з О.А. Ярошем, М.Г. Кирієнком).
30. Поражение периферической нервной системы у больных сахарным диабетом. Заболевание периферической нервной системы. К.; 1970 (у співавторстві з Г.Д. Бобровською).
31. Нарушение мозгового кровообращения у больных церебральным атеросклерозом при наличии сахарного диабета. Проблемы невропатологии. К.; 1970 (у співавторстві з О.А. Ярошем).
32. Невралгия тройничного нерва. Фельдшер и акушерка. 1970;8.
33. Данные ЭЭГ исследования больных сахарным диабетом. Вопросы диагностики и терапии. К.; 1971.
34. Случай разрыва брюшной аорты, симулировавший острый поясничный радикулит. Врачебное дело. 1971;10 (у співавторстві з Л. Потешкіною).
35. Плекситы. Фельдшер и акушерка. 1971;6.
36. Гистаминовая мигрень. Мат-лы науч.-практ. конф. невропатологов. К.; 1975.
37. Патоморфологические изменения мягких мозговых оболочек и коры головного мозга при субарахноидальных кровоизлияниях у больных сахарным диабетом. Мат-лы науч.-практ. конф. невропатологов. К.; 1975 (у співавторстві з О.А. Ярошем).
38. Морфологическая характеристика острой стадии геморрагического и ишемического инсультов у больных сахарным диабетом. Невропатология и психиатрия. К.; 1973. Вып. 3 (у співавторстві з О.А. Ярошем).
39. Генеалогические и конституциональные особенности больных с нарушениями мозгового кровообращения. Мат-лы науч.-практ. конф. невропатологов. К.; 1974.
40. Дактилоскопический способ определения право- и леворукости. Мат-лы науч.-практ. конф. невропатологов. К.; 1974.
41. Случай юношеской спинальной амиотрофии Кугельберга—Валендера у двух родных братьев. Мат-лы науч.-практ. конф. невропатологов. К.; 1974.
42. О лечении больных невритом лицевого нерва. Сб. работ науч.-практ. конф. невропатологов. К.; 1975 (у співавторстві з Т.С. Басовою).
43. Дифференциальная диагностика неврозозов и гипоталамических синдромов. Сб. работ науч.-практ. конф. невропатологов. К.; 1975 (у співавторстві з А.С. Гаврильчик, Г.С. Бурляй).
44. Мозговые осложнения при порто-ковальном анастомозе. Сб. работ науч.-практ. конф.

- невропатологов. К.; 1975 (у співавторстві з С.М. Винничуком).
45. Зависимость частоты нарушения мозгового кровообращения от степени солнечной радиации в г. Киеве. Сб. работ науч.-практ. конф. невропатологов. К.; 1976 (у співавторстві з М.Г. Кирієнком).
  46. Роль конституционного фактора в развитии динамических нарушений мозгового кровообращения. Сб. работ науч.-практ. конф. невропатологов. К.; 1976.
  47. Группы крови у лиц, страдающих заболеваниями нервной системы. Вопросы диагностики и лечения. 1975;3 (у співавторстві з М.Г. Голенко).
  48. Наследственные факторы в развитии инсультов. Мат-лы III съезда генетиков и селекционеров Украины. Часть I. К.; 1976.
  49. Клиника, диагностика и лечение неврологических осложнений при сахарном диабете. Методические рекомендации. К.; 1978.
  50. Генетика человека с основами медицинской генетики: учеб. пособ. К.; 1979 (у співавторстві з Г.Д. Бердишевим).
  51. Наследственные заболевания нервной системы и их фенокопии. Информационный листок. МЗ УССР; РЦНМИ. К.; 1980.
  52. Конституционные особенности организма как фактор риска преходящих нарушений мозгового кровообращения. Сб. IV съезда генетиков и селекционеров УССР. К.; 1981.
  53. Дерматоглифика при рассеянном склерозе. Мат-лы IV съезда генетиков и селекционеров имени Вавилова. К.; 1982.
  53. Об атипичных формах рассеянного склероза. Тимус и его влияние на организм. Томск; 1982 (у співавторстві з В.В. Клименко).
  54. Значение наследственности в проблемах рассеянного склероза. Мат-лы I съезда мед. генетиков. К.; 1983.
  55. Микологические особенности нервной системы у больных рассеянным склерозом. Мат-лы VII съезда неврологов и психиатров Украины. К.; 1984.
  56. Конституция больных рассеянным склерозом. Тимус и его роль в иммунных реакциях организма. Томск; 1985.
  57. Нервные болезни. К.; 1985 (у співавторстві з О.А. Ярошем та ін.).
  58. Медицинская генетика. К.; 1990 (у співавторстві з Г.Д. Бердишевим).
  59. Індивідуальна чутливість організму до ліків. Поради лікаря. К.; 1991 (у співавторстві з Н.О. Горчаковою).
  60. Медична генетика. К.; 1993 (у співавторстві з Г.Д. Бердишевим).
  61. Нервові хвороби. К.; 1993 (у співавторстві з О.А. Ярошем та ін.).

Підготували

**Н.С. ТУРЧИНА**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

**С.А. ГРИШИН**

Міжрегіональна академія управління персоналом, Київ



# 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 відповідальний автор \_\_\_\_\_ несе повну відповідальність за подання.

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 або відхилення рукопису до публікації, 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 \_\_\_\_\_