

УДК 616.832.522-07

Марусиченко Е. А., Белякова М. С., Евтушевская А. Н.,
Марусиченко В. В., Евтушенко С. К., Симонян В. А.,
Гончарова Я. А.

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии
им. В. К. Гусака НАМН Украины» (г. Донецк)

ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА

Болезнь двигательного нейрона — это нервно-дегенеративное заболевание, которое проявляется гибелью центральных и периферических мотонейронов, с неуклонным прогрессированием и летальным исходом.

Средняя продолжительность жизни составляет около 2,5—3 года, эффективные методы лечения болезни отсутствуют, что определяет медицинскую и социальную актуальность проблемы болезни двигательного нейрона.

Боковой амиотрофический склероз (БАС) составляет 80 % болезней двигательного нейрона.

Классическим БАС называют форму с относительно равномерным поражением центрального и периферического нейрона, прогрессирующим течением, нарастающими мышечной слабостью, бульбарными и дыхательными нарушениями.

Цель работы: ранняя дифференциальная диагностика болезней двигательного нейрона.

В ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины» с 2010 по 2011 гг. находились на обследовании 46 пациентов с жалобами на мышечную слабость, исхудание мышц, нарушение артикуляции речи, фонации, глотания, из них мужчин — 24, женщин — 22, в возрасте от 19 до 71 года. Всем пациентам проводилось клинично-неврологические и соматические обследования (КФК, КК), биохимические и клинические анализы крови, ЭНМГ, рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, МРТ головного и спинного мозга, краниоцервикального перехода и шейного отдела позвоночника, ультразвуковое исследование артерий головы и шеи, осмотр окулиста. Для исключения соматических и аутоиммунных заболеваний проводили дополнительные исследования: ENA-screen, АТ к фосфолипидам, АТ к нативной ДНК, АНА-фактор, АТ к эндотелию, миозитный комплекс, некоторым пациентам произведена биопсия кожно-мышечного лоскута с последующим патоморфологическим исследованием.

В отделение пациенты направлены со следующими диагнозами: синдром БАС неуточненного генеза — 27 человек, клещевой энцефалит — 1 человек, спинальная амиотрофия — 5 человек, невральная амиотрофия — 7 человек, шейная миелопатия — 14 человек. После обследования в 18 случаях был диагностирован БАС (как вариант болезни двигательного нейрона), в 5 случаях — спинальная амиотрофия, в 5 случаях — невральная амиотрофия, 10 пациентов — с шейной миелопатией (из них в сочетании с абсолютным стенозом позвоночного канала — 3 и критическим стенозом сонных артерий — 3, единичные случаи синдрома миелитической шейно-грудной локализации, миопатии, очагового поражения спинного мозга и 2 случая полимиозита. Клинические проявления заболевания у пациентов с достоверным БАС развивались до поступления в клинику до 2-х месяцев у 15,6 % (преимущественно бульбарная форма), до 6-ти месяцев у 34,7 % (чаще шейная и смешанная форма), до 1-го года у 22,7 % и свыше 2-х лет у 27 % пациентов. Следует отметить, что при неврологическом осмотре выявление фасцикуляций может быть затруднено, а порой и невозможно в связи с выраженным амиотрофическим синдромом, или выраженным слоем подкожно-жировой клетчатки, либо незначительной выраженностью фасцикуляций. Таким образом, в 34,4 % случаев предварительный диагноз был установлен неверно.

Использование дифференциально-диагностического алгоритма позволило достоверно повысить уровень диагностики бокового амиотрофического склероза на 34,4 %. Что имело большое клиническое значение, для уточнения заболевания и выбора терапии.

УДК 616.379-008.64:616.831:576.8.097.3

Мельник Т. М.

Донецкий национальный медицинский университет (г. Донецк)

АНТИТЕЛА К НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИМ БЕЛКАМ КАК МАРКЕРЫ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Одним из перспективных направлений в изучении патогенеза диабетической энцефалопатии (ДБЭ) у больных сахарным диабетом (СД) является определение роли нейроспецифических

белков (НСБ) и уровня вырабатываемых к ним аутоантител (ААТ).

Целью исследования было изучение содержания уровня ААТ к НСБ в сыворотке крови у больных ДБЭ и определение их клинично-диагностической роли в формировании церебральных нарушений.

Обследовано 64 больных ДБЭ I стадии, средний возраст $49,2 \pm 5,6$ лет, из них 46,8 % мужчин и 53,2 % женщин, составивших основную группу, и 58 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I стадии недиабетического генеза, средний возраст $51,2 \pm 9,6$ лет, из них 48,2 % мужчин и 51,8 % женщин, вошедших в группу сравнения. ДБЭ протекала на фоне СД 1 типа у 43,8 % больных, средняя продолжительность болезни $12,0 \pm 6,48$ лет, и у 56,2 % больных — на фоне СД 2 типа, средняя продолжительность болезни $10,2 \pm 5,4$ лет. Диагноз ДЭ устанавливали на основе классификации, утвержденной РАМН в 1984 году (рубрика по МКБ-10 — I.67.9), СД — согласно классификации ВОЗ (1999). Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц, средний возраст $50,5 \pm 8,6$ лет, 46 % мужчин и 54 % женщин.

Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) определяли иммунотурбометрическим методом. Уровень ААТ к НСБ в сыворотке крови исследовали с помощью твердофазного иммуноанализа при разведениях исследуемых сывороток и сыворотки стандарта 1:25. Уровень ААТ рассчитывали как отношение оптической плотности исследуемого образца сыворотки крови к оптической плотности сыворотки-стандарта и выражался в относительных единицах. Проводилось определение ААТ к нейроспецифическим антигенам белку S-100, нейронспецифической энolahе (НСЭ) и основному белку миеллина (ОБМ).

Среднее значение уровня ААТ к S-100 в основной группе составило $18,17 \pm 0,35$ у. е., в группе сравнения — $12,3 \pm 0,2$ у. е. и было достоверно выше, чем в группе контроля ($10,4 \pm 0,25$ у. е.). Отмечено достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня ААТ к НСЭ в основной группе до $32,28 \pm 0,18$ у. е., что свидетельствовало о тяжести структурно-функциональных нарушений биологических мембран в ЦНС у больных основной группы, при уровне ААТ к НСЭ $25,12 \pm 0,38$ у. е. и $23,1 \pm 0,35$ у. е. в группах сравнения и контрольной соответственно. Содержание ААТ к ОБМ в основной группе было $33,65 \pm 1,52$ у. е. при достоверном ($p < 0,05$) отличии как с группой сравнения ($26,14 \pm 0,2$ у. е.), так и с группой контроля ($24,17 \pm 0,22$ у. е.). Проведение корреляционного анализа между уровнями ААТ к белку S-100, НСЭ и ОБМ и выраженности церебральных нарушений выявило достоверную положительную взаимосвязь ($r = 0,44$; $r = 0,42$; $r = 0,48$ соответственно).

Определение уровней аутоантител к нейроспецифическим белкам — белку S-100, нейронспецифической энolahе и основному белку миеллина у больных диабетической энцефалопатией имеет высокую диагностическую ценность. На основании повышения их уровня можно судить о поражении мозговой ткани, что позволяет прогнозировать течение заболевания, разработать и оптимизировать лечебную тактику с целью уменьшения выраженности неврологического дефицита.

УДК 616.831-005.4-08

Мироненко Т. В., Бакуменко І. К.

ДЗ «Луганський державний медичний університет» (м. Луганськ)

РОЗРОБЛЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ СХЕМИ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕКЦІЇ НЕВРОЛОГІЧНИХ, ПОВЕДІНКОВИХ, М'ЯЗОВИХ ТА ЕМОЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЇ МОЗКУ

Складною є ситуація ведення хворих із хронічною ішемією мозку (ХІМ). Ми звернули увагу на цих хворих через те, що в них додатково розвиваються обумовлені віком порушення кровопостачання по хребетним артеріям. Очевидним є також збільшення кількості літніх хворих із ХІМ та симптомами вестибулярної дисфункції (ВД) За умов експериментальної ХІМ відзначено розвиток виражених моторних, поведінкових та м'язових розладів, які супроводжуються емоційними порушеннями (Бакуменко І. К., 2012). Мета роботи — розроблення схеми комплексної корекції розвинутих розладів при ХІМ, яка відбувається при оклюзії хребетних артерій (ХА).

Дослідження проводили з дотриманням основних вимог патофізіологічного експерименту за опублікованою схемою (Мироненко Т. В., Бакуменко І. К., 2012). Виділяли такі групи: 1 група — контроль ($n = 10$), 2 група — щури з оклюзією ХА (ОХА) без лікування ($n = 15$), 3 група — ОХА, яким вводили ніцерголін (НЦ; в/очер, щоденно, 4 тижні; $n = 12$), 4 група — ОХА,