

у жінок з тазовим ендометріозом побічно свідчить про можливо єдиний патогенез цих двох станів.

Ключові слова: аденомиоз, ендометріоз, гістеректомія, міомектомія.

Стаття надійшла 17.10.2011 р.

endometriosis indirectly indicates their possible common pathogenesis.

Key words: adenomyosis, endometriosis, hysterectomy, myomectomy.

УДК 616.8-07:617.7-072.1

Н. А. Несруллаєва, Р. К. Ширалієва*, С. К. Гусейнова
Национальный Центр Орфальмологии им. акад. Э. Алиевой,* Азербайджанский Государственный
Институт Усовершенствования Врачей им. А. Алиева, г. Баку

РОЛЬ МУЛЬТИМОДАЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОВЕДЕНИИ ДИНАМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Проведено комплексное клиническое и нейрофизиологическое исследование 65 больных (43 женщины и 22 мужчин, средний возраст $26,6 \pm 3,7$ лет). Показатели вызванных потенциалов (ВП) изменяются уже на ранних стадиях рассеянного склероза. В первую очередь развиваются изменения со стороны зрительных вызванных потенциалов (ЗВП), по мере нарастания степени демиелинизации появляются изменения со слуховой стороны, а затем и соматосенсорных ВП. В результате динамического обследования больных рассеянным склерозом были получены данные, свидетельствующие о «нормализации» мультимодальных вызванных потенциалов, что позволяет сделать вывод о регрессе функциональных нарушений. Наиболее информативными для объективной количественной оценки функционального статуса больных с рассеянным склерозом в нашей серии наблюдений оказались ЗВП шахматный паттерн, которые являются весьма чувствительной модальностью ВП в обнаружении демиелинизации.

Ключевые слова: рассеянный склероз, мультимодальные вызванные потенциалы, диагностика

По распространенности среди неврологических заболеваний ЦНС рассеянный склероз занимает четвертое место после острых нарушений мозгового кровообращения, эпилепсии и паркинсонизма, а в молодом возрасте — второе место после эпилепсии. РС является самым дорогостоящим заболеванием с высокими затратами схем лечения и методиками социальной реабилитации больных. Отсутствие полного представления об этиологии и патогенезе заболевания [1, 13] трудности лечения, а также большие экономические затраты в оказании помощи таким больным [4, 7] делают проблему терапии рассеянного склероза актуальной во всех странах мира. А тот факт, что РС поражает преимущественно людей трудоспособного возраста (от 20 до 45 лет), занимающихся по большей части интеллектуальными формами деятельности, ставит РС в ряд социально-психологических проблем. Применение компьютерной томографии, нейрофункциональных исследований оказывает существенную помощь в диагностике рассеянного склероза [4, 5, 10]. Внедрение в клинику-диагностическую практику магнитно-резонансной томографии (МРТ) изменило представление о рассеянном склерозе как об эпизодической болезни, регистрируя новые патологические очаги значительно чаще, чем возникают обострения [7]. Однако представляется актуальным определение сочетаний наиболее значимых клинических симптомов и результатов инструментальных исследований в разные периоды течения заболевания.

Вызванные потенциалы (ВП) — метод регистрации биоэлектрической активности в ответ на определенную стимуляцию: соматосенсорную, слуховую, зрительную, магнитную. Соответственно выделяют различные модальности ВП: соматосенсорные ВП, слуховые ВП, зрительные ВП. Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) являются объективным методом определения функционального состояния чувствительных проводящих систем мозга, [2] акустические стволые вызванные потенциалы (АСВП) широко применяются при различных заболеваниях нервной системы для определения функционального состояния структур ствола мозга. Большинство исследователей для оценки функционального состояния применялись одна, реже две модальности ВП [3, 5]. Лишь единичные работы посвящены комплексному использованию ВП [5, 6, 9].

Целью работы было комплексное диагностическое использование нескольких модальностей вызванных потенциалов в диагностике и мониторинге больных с рассеянным склерозом.

Материал и методы исследования. Для выработки объективных критериев оценки выраженности функционального неврологического дефицита и степени вовлечения стволых структур мозга у пациентов с РС нами проведено комплексное клиническое и нейрофизиологическое исследование 65 больных (43 женщин и 22 мужчин, средний возраст $26,6 \pm 3,7$ лет (среднее значение \pm стандартное отклонение). У 43 больных (66 %) имелись проявления цереброспинальной формы заболевания, у 22 больных (34 %) — церебральной формы, 42 пациента (65%) поступили с острым оптическим невритом (ОН) в первые нескольких суток с момента снижения зрения, при этом у 9 пациентов (14%) отмечался двухсторонний ОН. У 53 пациентов (82%) течение

РС было ремитирующим, у 12 пациентов (18%) – вторично – прогрессирующим. Все пациенты на момент обследования находились в стадии обострения заболевания. Исходные клинико-anamnesticheskie характеристики обследованных пациентов представлены в таблице 1. Тяжесть заболевания оценивалась по шкале FS (Functional Systems Score – шкала функциональных систем) [11]. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 1

Клинико-anamnesticheskie характеристики обследованных пациентов с РС

Клинико-anamnesticheskie данные	РС (n=65)
Средний возраст	26,6±3,7
Средняя длительность заболевания (лет)	5,6±2,4
Мужчины	22 (33,8%)
Женщины	43 (66,2%)
Средний балл по EDSS	2,8±1,6

Таблица 2

Клиническая характеристика больных РС

Функциональные шкалы	Средний балл по шкале FS Кутцке
Симптомы поражения пирамидного пути	3,2±1,3
Нарушения координации	2,9±1,5
Нарушения чувствительности	1,59±0,32
Нарушения черепных нервов (кроме II пары)	1,9±0,12
Поражения зрительного нерва	2,1±0,1
Нарушения тазовых органов	0,85±0,12
Изменения интеллекта	0,6±0,13

Для диагностики патологических состояний использовались электрофизиологические методы исследования: зрительные вызванные потенциалы на шахматный паттерн и вспышку, слуховые и соматосенсорные вызванные потенциалы. Метод ЗВП на реверсивный шахматный паттерн, со сменой контраста при инверсии белых и черных клеток, засвет подается монокулярно с частотой реверсии 1 Гц. Как правило, обследования проводились при максимальной коррекции зрения. Применялся разный размер клетки: в 20,30,50 угл.мин. Условия регистрации: активный электрод располагается на затылочной области слева О1 и справа О2 по системе 10-20%, референтный электрод Fz на границе волосистой части лба, земляной электрод на Cz. Полоса частот от 05 до 100 гц и усиление 10 мкв / дел. Условия усреднения: эпоха анализа – 400 мс, число усреднений 100. При регистрации ЗВП на шахматный паттерн и вспышку выделялись латентности и амплитуды пиков P100 и P2 во всех отведениях, анализировалась межкокулярная разность латентностей и межполушарная асимметрия.

СВП регистрировались при последовательной моноауральной стимуляцией проводимой с обеих сторон короткими щелчками длительностью 100 мкс с частотой подачи сигнала 10 Гц и интенсивностью сигнала на 70дБ выше индивидуального порога слухового восприятия. Эпоха анализа составляла 10 м/сек. Активные электроды располагали на сосцевидных отростках, референтные над областью вертекса. Производили усреднение не менее 1500-2000 ответов с каждой стороны в двух сериях. Регистрировали абсолютные пиковые латентности: I – ответ от слухового нерва, II – ответ от стволового ядра улитки, III – ответ от ядра верхней оливы, IV – ответ от латеральной петли, V – ответ от нижнего двухолмия; и межпиковые интервалы: I-III, III-V, I-V [1, 2, 12]. Исследование ССВП проводили при чрезкожной электрической стимуляции срединного нерва на уровне запястья “прямоугольными” импульсами частотой 4,8 Гц. Интенсивность тока увеличивали до появления видимого движения большого пальца на стимулируемой руке. Эпоха анализа составляла 50 м/сек. Регистрирующие электроды помещали на черепе над проекционными зонами руки (С3, С4), референтные электроды располагали над сосцевидными отростками (M1, M2). Регистрировали и анализировали латентности стволового ответа (пик P13) и кортикального ответа (пик P21). Измеряли время центрального афферентного проведения (ВЦАП) - межпиковый интервал P13-P21 [3,5].

Выраженность демиелинизации определялась по удлинению латентных периодов основных пиков ВП, изменению их формы, снижению амплитуды или наличию выпадения ответов при блоке проведения. О диссеминации процесса свидетельствовало наличие патологических знаков при исследовании ВП других модальностей. Вышеуказанные параметры важны как для оценки динамики ВП, так и оценки степени нарастания демиелинизации или наоборот, как процесса ремиелинизации. Электрофизиологические исследования проводились на аппарате “Нейро-ЭРГ” фирмы Нейрософт (Россия). Для верификации заболевания проводилась МРТ головного мозга в режимах T1 и T2 взвешенных изображений. Патологические изменения выявились у 95% больных. Из них в 57% случаев множественные очаги демиелинизации выявлялись в обоих полушариях головного мозга субкортикально, в 17% – в передней области хиазмы, 13% – очаги демиелинизации локализовались в перивентрикулярной области, в 9% – в области зрительных нервов на основании черепа, в 4% – во внутриорбитальном отрезке ЗН. Размеры очагов, дающих на T-2 взвешенных изображениях гиперинтенсивный сигнал, составляли от 2-3 мм до 1,5-2 см.

Результаты исследований и их обсуждение. Исследования ЗВП проведены 65 больным с РС, из них у 45 – на предъявление шахматного паттерна (стимулы 20',30',50'), у 20 больных - на вспышечный стимул.

Патологическое удлинение латентности P100 на шахматный паттерн в пределах от 112 до 143 мкВ отмечалось у 17 больных (37,7%), удлинение латентности с изменением вершины пика P100 W – видной формы, что говорит о грубом нарушении проводимости зрительного нерва у 13 больных (28,8%). Патологическое снижение амплитуды ответа у 9 больных (20%). В последних случаях латентность была в пределах нормы. При исследовании ЗВП на вспышку удлинение латентности P2 отмечалось в пределах 122- 157 мкВ - у 8 больных (40%) и снижение амплитуды ответа у 10 больных (50%). У 2 больных (10%) на момент обследования ЗВП в пределах нормы. При исследовании ЗВП в фазе клинической ремиссии, сопровождающейся улучшением остроты зрения, выявлена положительная динамика параметров ЗВП в виде достоверного укорочения латентности пиков P100 и P2 (таб.3).

Таблица 3

Динамика изменений параметров зрительных вызванных потенциалов у больных рассеянным склерозом

Параметры и компоненты ЗВП	Норма	Больные рассеянным склерозом					
		Фаза обострения (n=65)	Через 3 мес (n=65)	Через 6 мес (n=65)	Через 1 год (n=65)	Через 2 года (n=65)	Через 3 года (n=65)
ЛП P100 (мс)	100 ± 3	140,7±2,3	137,6±4,7	132,6±3,5	124,5±3,0	122,5±3,0	122,6±3,1
A P100 (мкВ)	9,8± 3,13	5,31±0,8	5,82±0,7	6,86±0,5	7,2±0,6	7,2±0,4	7,2±0,3
ЛП P2 (мс)	100 ± 15	144,7±4,31	146,1±7,5	143,1±2,5	138,1±2,3	131,1±2,9	131,2±2,7
A P2 (мкВ)	10,1 ±5,5	3,7±0,6	3,7±0,6	4,1±0,6	5,12±0,8	4,1±0,6	4,1±0,5
Межулярная разница (мс)	< 6,16	7,1±0,2	8,35±0,6	7,7±0,8	7,35±0,4	7,33±0,6	7,23±0,7

Примечание: n-количество обследованных; достоверные различия (p<0.05)

Но необходимо заметить, что данные параметры сохраняют достоверные отличия от соответствующих показателей контрольной группы, т.е. они не достигают нормальных значений в фазе клинической ремиссии, что может свидетельствовать о неполном восстановлении структуры и функции волокон зрительных нервов. Регистрируется снижение амплитуды пиков P100 и P2 по отношению к норме, изменения формы ответа сохраняется у 5 больных (7,6%) с прогрессирующим вариантом течения РС, межполушарная асимметрия отмечена лишь у 4 пациентов (6,2%). При исследовании АСВП у всех пациентов в фазе обострения отмечены изменения количественных и качественных характеристик параметров ВП: удлинение латентных периодов III и V пиков и снижение амплитуды V пика и тенденция к увеличению межпикового интервала III - V (табл.4).

Изменение формы IV-V пиков выявлено в 5-ти наблюдениях (7,6%), межполушарная асимметрия - у 4-х пациентов (6,1%). Выявленные изменения свидетельствовали о нарастании признаков демиелинизации у 31 пациента (47 %). При обследовании АСВП в 23% были отмечены признаки ремиелинизации с улучшением параметров пиков и межпикового интервала III - V, в 20 % случаев АСВП в динамике не претерпевали каких-либо изменений (табл.5).

Таблица 4

Динамика изменений показателей акустических вызванных потенциалов у больных рассеянным склерозом

Параметры и компоненты АСВП	Норма	Больные рассеянным склерозом					
		Фаза обострения (n=65)	Через 3 мес (n=65)	Через 6 мес (n=65)	Через 1 год (n=65)	Через 2 года (n=65)	Через 3 года (n=65)
пик I ЛП (мс)	1,7 ± 0,15	1,5±0,54	1,5±0,03	1,5±0,03	1,67±0,23	1,67±0,130,	1,67±0,130
пик I А (мкВ)	0,2±0,02	0,2±0,02	0,2±0,02	0,2±0,02	0,2±0,02	2±0,02	,2±0,02
пик III ЛП (мс)	3,9 ± 0,19	4,2±0,09 0,1±0,01	4,1±0,09	4,4±0,09	4,9±0,04	4,9±0,09	4,9±0,09
пик III А (мкВ)	0,12±0,02		0,1±0,01	0,1±0,01	0,1±0,02	0,1±0,01	0,1±0,01
пик V ЛП (мс)	5,7 ± 0,25	5,9±0,1 0,4±0,03	5,9±0,1	5,9±0,1	5,9±0,08	5,9±0,1	5,9±0,1
пик V А (мкВ)	0,4±0,02		0,4±0,03	0,4±0,03	0,3±0,02	0,4±0,03	0,4±0,03
Межпиковые интервалы							
I-III (мс)	2,18±0,03	2,4±0,09	2,4±0,09	2,4±0,09	2,2±0,09	2,2±0,01	2,3±0,031
I-V (мс)	4,1±0,03	4,3±0,1	4,3±0,1	4,3±0,1	4,6±0,1	4,6±0,1	4,6±0,4
III-V (мс)	1,92±0,02	1,81±0,07	1,79±0,05	1,91±0,06	1,91±0,07	1,91±0,07	1,81±0,05

Таблица 5

Анализ результатов исследования ВП в динамике у больных РС

Изменения ВП в динамике	ЗВП		АСВП		ССВП	
	Число наблюд.	%	Число наблюд.	%	Число наблюд.	%
Без изменений (сходные изменения ВП)	8	12	20	30	21	33
Улучшение(наличие ремиелинизации)	33	51	15	23	11	17
Ухудшение (нарастание демиелинизации)	24	37	31	47	32	50

При анализе ССВП со срединного нерва у больных РС в фазе обострения выявлено увеличение латентного периода пика P25 по сравнению с нормой и тенденция к увеличению латентного периода пика

N20, которые отражают активность таламуса, таламокортикальной радиации и коры постцентральной извилины. Кроме того, обнаружено достоверное снижение амплитуды пиков N20 и N13, изменение формы ответа определялось у 4-х больных (6,1%) в виде слабой дифференцировки пиков N20 и P25(таб.6).

Таблица 6

Динамика изменений показателей соматосенсорных вызванных потенциалов срединного нерва у больных рассеянным склерозом

Компоненты и параметры ССВП	Норма	Больные рассеянным склерозом					
		Фаза обострения (n=65)	Через 3 мес (n=65)	Через 6 мес (n=65)	Через 1 год (n=65)	Через 2 года (n=65)	Через 3 года (n=65)
Пик N9 ЛП(мс) мп.(мВ) ЛП.(мс)	9,6 ± 0,7 5,4 ± 2,5	9,3 ± 0,1	9,3 ± 0,1	9,5 ± 0,2	9,3 ± 0,1	9,3 ± 0,1	9,5 ± 0,1
Пик N11 ЛП.(мс) Амп.(мВ)	11,0 ± 0,2 0,7 ± 0,2	1,3 ± 0,1 0,5 ± 0,1	11,3 ± 0,1 0,5 ± 0,1	11,4 ± 0,3 0,3 ± 0,1	11,3 ± 0,1 0,5 ± 0,1	1,3 ± 0,1 0,5 ± 0,1	1,2 ± 0,1 0,5 ± 0,1
Пик N13 ЛП.(мс) Амп.(мкВ)	13,2 ± 0,8 0,4 ± 0,2	13,0 ± 0,1 0,6 ± 0,1	13,0 ± 0,1 0,6 ± 0,23	13,4 ± 0,5 0,7 ± 0,6	13,0 ± 0,1 0,7 ± 0,6	13,0 ± 0,1 0,7 ± 0,5	13,0 ± 0,1 0,7 ± 0,5
Пик N14 ЛП.(мс)	14,8 ± 0,5	14,4 ± 0,2	14,4 ± 0,2	14,7 ± 0,5	14,4 ± 0,2	14,4 ± 0,2	14,4 ± 0,2
Пик N20 ЛП.(мс) Амп.(мкВ)	18,9 ± 1,0 2,8 ± 1,6	20,4 ± 0,6 2,9 ± 0,4	20,4 ± 0,6 2,59 ± 0,4	20,0 ± 0,5 2,8 ± 1,4	21,4 ± 0,6 2,8 ± 1,4	21,4 ± 0,6 2,8 ± 1,4	21,3 ± 0,4 2,8 ± 1,4
Пик P23 ЛП(мс) Амп.(мкВ)	23,1 ± 0,38 1,85 ± 0,69	26,15 ± 0,7 2,5 ± 0,4	25,1 ± 0,8 2,5 ± 0,4	2,51 ± 0,6 2,3 ± 0,3	25,1 ± 0,7 2,3 ± 0,5	25,1 ± 0,8 2,3 ± 0,4	26,1 ± 0,8 2,3 ± 0,4
Асимметрия ВЦАП (мс)	1,55 ± 0,78	1,7 ± 0,76	1,7 ± 0,78	1,65 ± 0,98	1,65 ± 0,98	1,65 ± 0,78	1,64 ± 0,79

При повторном исследовании в фазе клинической ремиссии количественная и качественная характеристика ССВП со срединного нерва в 50 % указывает на ухудшение параметров ответа на разном уровне: коры или спинально-стволовом уровне, что свидетельствовало о наличии нарастания процесса демиелинизации и только в 17% у больных при повторном обследовании и ССВП было отмечено улучшение ответов и признаки ремиелинизации. У части из этих больных процесс ремиелинизации наблюдался и при исследовании ЗВП (табл. 5).

При обследовании в динамике АСВП и ССВП параметры либо слабо менялись или давали ухудшение, нарастание демиелинизации. В меньшем проценте случаев по сравнению с динамикой ЗВП, отмечались улучшение параметров и имелись процессы ремиелинизации: соответственно 52 % для ЗВП 23 % для АСВП и только 17% для ССВП. Как показал анализ результатов исследования ВП в динамике, более отчетливые процессы ремиелинизации можно видеть при анализе проведения по зрительным путям. Анализ результатов исследования ВП в динамике, у больных РС, представлен в таблице 6. Как следует из таблицы, при исследовании динамики ЗВП в 37% случаев параллельно ухудшению клинической картины, отмечалось и патологическое изменение параметров ВП, отражающее нарастание демиелинизирующего процесса. Ни в одном случае не отмечено развитие блока проведения. В 51 % по тем или иным параметрам отмечалась положительная динамика показателей, чаще, однако не доходящая до полной нормализации ответов. Из 44,7% случаев с улучшением параметров ВП, наиболее четкие положительные изменения по всем параметрам были отмечены у 11 пациентов (что составило 17% от всех наблюдений). В тех случаях, когда отмечался блок проведения в исходных наблюдениях ЗВП (7%) и наблюдалась некоторая нормализация ответов, последние выделялись на паттерную стимуляцию и только в одном случае дошли до полной их нормализации. В остальных исследованиях в динамике ЗВП (11%) не было обнаружено значимых изменений и ответы оставались на исходном уровне. Проведенный нами анализ динамики ВП у 65 больных с РС показал, что наряду с отрицательной динамикой с нарастанием демиелинизирующего процесса и с ухудшением показателей ВП, нередко выявлялась и положительная динамика с улучшением показателей ВП и уменьшением признаков демиелинизации обусловленные, процессами ремиелинизации (Таблица 6). Такая динамика была отмечена в 51%. В 37% отмечалась отрицательная динамика с нарастанием демиелинизации с появлением новых клинических симптомов и в 12% динамика ВП была неотчетливой. Более часто положительная динамика (в 51%) определялась нами по ЗВП, в меньшей степени по данным слуховых стволовых ВП (23%) или по соматосенсорным ВП только в 17%. Т.о., более отчетливый процесс ремиелинизации можно видеть при анализе проведения в динамике по ВП по зрительным путям. При положительной динамике, связанной с процессами ремиелинизации, нами отмечалось укорочение ЛП вплоть до полной нормализации, что было не так часто (14%). Кроме этого, отмечалось улучшение формы ответа, вместо расширенного пика или измененной двугорбой формой кривой с большой хронодисперсией, появлялась одномодальная форма с одним пиком. При наличии блока проведения в 6,1% случаев и отсутствия ответов при динамическом наблюдении мы могли видеть появление, хотя и измененного ответа с повышенной латентностью на паттерную стимуляцию, также указывает на процессы ремиелинизации.

Особо следует остановиться на соотношении между наблюдаемыми патологическими знаками ВП и клиническими симптомами. Исследование ВП и их динамики показывает, что демиелинизирующее поражение может приводить к замедлению проведения без появления неврологического дефицита. Например, ответ может быть задержан более чем на 40 мс, но у больного не будет снижена острота зрения. И наоборот, после восстановления зрительной функции при зрительном неврите, длительное время сохраняется увеличение латентности. Серийные исследования соматосенсорных ВП также показывают аналогичное расхождение между

динамкой развития клинических симптомов и изменений ВП. Т.о., клиническое восстановление не обязательно обусловлено нормализацией скорости проведения, часто встречается субклиническое замедление проведения по демиелинизированному аксону.

С другой стороны, блок проведения, видимый на ВП достаточно четко коррелирует с наличием патологических симптомов. При частичном поражении аксонов и снижении амплитуды ответов ВП может наблюдаться ухудшение функции. Тотальный же блок проведения значимо коррелирует с потерей функции. Т.о., если скорость проведения не коррелирует с клинической картиной, то выявление ее изменений по ВП увеличивает диагностическую ценность метода на доклинической стадии, до того как произойдет развитие блока проведения, в том числе и частичного, вызывающего появление клинического дефекта.

Выводы

1. Показатели ВП изменяются уже на ранних стадиях рассеянного склероза. В первую очередь развиваются изменения со стороны ЗВП, по мере нарастания степени демиелинизации появляются изменения со слуховых стороны, а затем и соматосенсорных, ВП.
2. В результате динамического обследования больных рассеянным склерозом в сроки до 3 были получены данные, свидетельствующие о «нормализации» мультимодальных вызванных потенциалов, что позволяет сделать вывод о регрессе функциональных нарушений.
3. Наиболее информативными для объективной количественной оценки функционального статуса больных с рассеянным склерозом в нашей серии наблюдений оказались ЗВП шахматный паттерн, которые являются весьма чувствительной модальностью ВП в обнаружении демиелинизации.

Перспективы дальнейших исследований в данном направлении. Будут дополнительно проводиться исследования рассеянного склероза.

Литература

1. Бойко А.Н. Клинико-прогностические характеристики рассеянного склероза с началом в детском возрасте / Бойко А.Н., Быкова О.В. // Нейроиммунология. - 2000, № 5. - С. 13-14.
2. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / Гнездицкий В.В. – 2003. - 264с.
3. Гнездинский В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга) / Гнездинский В.В. - Таганрог: изд-во ТРТУ, 2000.- 520.
4. Головкин В.И. Рассеянный склероз в практике военного невролога. - СПб.: Питер, 2001. / Избранные вопросы теории и практики М.- 2000.- 185.
5. Зенков Л.Р., Ронин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. - М: Медицина. - 2003. - 640с.
6. Малкова Н.А. Современные тенденции эпидемиологии и клиники рассеянного склероза (20-летнее проспективное исследование в западной Сибири на примере г. Новосибирска) Дис. докт. мед. наук, Новосибирск, 2005.
7. Патолофизиология демиелинизирующего процесса при рассеянном склерозе. В кн.: Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. / Переседова А.В., Байдина Е.В., Трифонова О.В. [и др.] / Под редакцией Е.И.Гусева, И.А.Завалишина, А.Н.Бойко. Изд. М.: Миклош 2004. – С. 108-120.
8. Jones S.J. Long-term remyelination after optic neuritis: A 2-year visual evoked potential and psychophysical serial study / Jones S.J. Plant G.T. // Brain. - 2001, № 124. – P. 468-479.
9. Brusa A. Long-term remyelination after optic neuritis: A 2-year visual evoked potential and psychophysical serial study / Brusa A. Jones S.J., Plant G.T. // Brain. - 2001, № 124. – P. 468-479.
10. Remyelination capacity of the MS brain decreases with disease chronicity / Goldschmidt T., Antel J., König F.B. [et al.] // Neurology. - 2009 Jun 2, № 72(22). - P. 1914-1921.
11. Kurtzke J.F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). // Neurology. – 1983; 33: 1444-1452.
12. Leocani L. Multimodal evoked potentials to assess the evolution of multiple sclerosis: a longitudinal study. / Leocani L., Rovaris M., Boneschi F.M. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2006, № 77, Issue 9. - 1030-1035.
13. Mood changes in people with MS // MS Forum. - Rome, 1995. - P. 2-8.

Резюме

РОЛЬ МУЛЬТИМОДАЛЬНИХ, ВКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ В ДІАГНОСТИЦІ І ПРОВЕДЕННІ ДИНАМІЧНОГО АНАЛІЗУ ПРИ РОЗСІЯНОМУ СКЛЕРОЗІ

Несруллаєва Н.А., Ширалієва Р.К., Гусейнова С.К.

Проведено комплексне клінічне і нейрофізіологічне дослідження 65 хворих (43 жінки і 22 чоловіків, середній вік 26,6±3,7 років). Показники викликаних потенціалів (ВП) змінюються вже на ранніх

THE ROLE OF MULTIMODAL EVOKED POTENTIALS IN DIAGNOSTICS AND DYNAMIC ANALYSIS IN MULTIPLE SCLEROSIS

Nesrullaeva N.A., Shiraliev R.K., Huseynova S.K.

The comprehensive clinical and neurophysiologic study of 65 patients (43 women and 22 men, mean age was 26, 6 ± 3,7 years) were conducted. Indicators of the evoked potential (EP) changed from the early

стадіях розсіяного склерозу. В першу чергу розвиваються зміни з боку зорових викликаних потенціалів (ЗВП), у міру наростання ступеня демієлінізації з'являються зміни із слухового боку, а потім і соматосенсорних ВП. В результаті динамічного обстеження хворих розсіяним склерозом були отримані дані, що свідчать про «нормалізацію» мультимодальних викликаних потенціалів, що дозволяє зробити висновок про регрес функціональних порушень. Найбільш інформативними для об'єктивної кількісної оцінки функціонального статусу хворих з розсіяним склерозом в нашій серії спостережень опинилися ЗВП шаховий патерн, які є вельми чутливою модальністю ВП у виявленні демієлінізації.

Ключові слова: розсіяний склероз, мультимодальні викликані потенціали, діагностика.

Стаття надійшла 17.10.2011 р.

stages of multiple sclerosis. Primarily developed changes in the visual evoked potential (VEP), with the growth of the degree of demyelination, changes to the auditory side, and then the somatosensory EP. In a result of dynamic examination of patients with multiple sclerosis was obtained, indicating the "normalization" of multimodal evoked potentials, which suggests functional abnormalities regress. The most informative for an objective quantitative assessment of functional status in patients with multiple sclerosis in our series of observations turned out to be a chess pattern VEP, which are very sensitive modality in detecting of demyelination.

Key words: multiple sclerosis, multimodal evoked potentials, diagnostics.

УДК: 616-006.312-036.12:611.018.74

О.А. Ромаданова

Харківський національний медичний університет МОЗ України, м. Харків

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ ПОРУШЕНЬ ОКИСЛЮВАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ НА ЕТАПАХ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Досліджено взаємозв'язки підсистеми окисної модифікації білків, нуклеїнових кислот, анаеробного та аеробного окислення і біоенергетичного обміну клітин з прогресуванням ниркової недостатності. Вивчені внутрішньо системні взаємозв'язки між різними ланками окислювального гомеостазу, що дозволяє обґрунтувати індивідуалізоване застосування антиоксидантних засобів у якості корекції властивих для ХХН клітинно - метаболічних порушень.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, клітинні механізми прогресування, окислювальний гомеостаз.

Робота є фрагментом НДР кафедри пропедевтики внутрішньої медицини №2 Харківського національного медичного університету «Хронічна ниркова недостатність: предиктори прогресування та вторинна профілактика» (№ держреєстрації 0102U001863).

Хронічна хвороба нирок (ХХН) залишається актуальною проблемою для наукових досліджень та у галузі клінічної нефрології [19, 20]. Останні ниркові реєстри свідчать про те, що від значна кількість випадків термінальної ХХН пов'язані з потребою удосконалення патогенетичної корекції у системі комплексного лікування. Патогенез ХХН є предметом чисельних наукових досліджень у всьому світі [11, 21]. Ключовим ланцюгом у розвитку ХХН є клітинні механізми, порушення локальної гемодинаміки та порушення клубочкової фільтрації. Останнім часом зростає інтерес до ролі цитокінів у прогресуванні ХХН, особливо так званих прозапальних цитокінів, які активують метаболізм сполучної тканини, стимулюють проліферацію фібробластів, епітеліальних клітин, мезанхіального матриксу, включаються до ланок імунзапальних процесів у якості медіаторів [1, 25]. Клініко-метаболічні особливості хворих на ХХН пов'язуються з формування термінальної ниркової недостатності, незалежно від її генезу, а корекція порушень окислювального гомеостазу (ОГ) на рівні клітинних механізмів при первинних та вторинних гломерулярних ураженнях дозволяє уповільнити розвиток та прогресування ниркової недостатності. [22, 23]. У цьому контексті актуальним є вивчення клініко-патогенетичних взаємозв'язків порушень окислювального метаболізму клітин на етапах розвитку хронічної хвороби нирок.

Метою роботи було вивчення клініко-патогенетичних взаємозв'язків порушень окислювального метаболізму клітин на етапах розвитку хронічної хвороби нирок.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження впливу ХХН на формування метаболічних порушень окислювального гомеостазу та біоенергетики клітин, зокрема оцінку стану про-, антиоксидантного захисту хворих з ХНН-I ($n_1=26$; з тривалістю захворювання $(12,2\pm 0,6)$ р.) та хворих з ХНН-II-III ($n_2=78$; з тривалістю захворювання $(18,9\pm 1,2)$ р.), проведено за результатами порівняльного аналізу показників залежно від тривалості перебігу основного захворювання та стадій ХХН. У системі клініко-біохімічного моніторингу хворих з різними стадіями ХХН, окрім загально клінічних методів лабораторної діагностики, виконано дослідження стану окисно-відновного метаболізму (ОВМ) на рівні трьох базових підсистем: ОМБ та НК, біоенергетики клітин, ферментативного ланцюга та ПОЛ і NO-залежних метаболітів.