

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 болезни 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 синингомиелии 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 иммунофлуориметрическим 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 энолазе (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 энолазе 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 розвинувтих 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,

яким вводили мільгамму (МГ; в/очер, 3 рази на тиждень, 4 тижні; $n = 12$), 5 група — ОХА, яким вводили мексидол (МКС; в/очер, щоденно, 4 тижні; $n = 12$), 6 група — ОХА, яким здійснювали сумісне введення НЦ, МГ та МКС ($n = 18$).

Протягом 24 годин після формування ХІМ внаслідок білатеральної оклюзії ХА в шурів реєструються виражені зміни поведінки, м'язової та координаційної активності, розвиваються ротаційні рухи, неврологічні порушення та емоційні розлади. Подібні порушення також діагностуються при клінічному обстеженні пацієнтів із ВД. У шурів 3—6 груп ми виявили певні термінові інтервали нормалізації досліджуваних показників.

Так, у шурів 3-ї групи під впливом НЦ через 3 тижні після відтворення ХІМ відзначено нормалізацію поведінки та м'язової активності, а також емоційних розладів, показники вираженості яких суттєво перевищували відповідні в шурів із ХІМ без лікування ($P < 0,05$). На 4 тижні з початку лікування відзначено нормалізацію неврологічних порушень ($P < 0,05$).

У шурів 4-ї групи під впливом суміші вітамінів групи В (МГ) на 3 тижні лікування було відзначено виражені зміни м'язової та координаційної активності, а також емоційні порушення ($P < 0,05$). На 4-му тижні лікування у шурів цієї групи нормалізувалася поведінка та усунулися ротаційні рухи ($P < 0,05$), вираженість неврологічних порушень не відрізнялася суттєво з такими у шурів 2-ї групи ($P < 0,05$).

Під впливом МКС (5 група) у шурів через 2 тижні після відтворення ХІМ відзначено нормалізацію поведінки та м'язової активності ($P < 0,05$). Через 3 тижні з початку лікування відзначено нормалізацію координаційної активності, ліквідувалися ротаційні рухи, через 3 тижні — відзначено нормалізацію неврологічних порушень ($P < 0,05$).

У шурів 6 групи на 1-му тижні відзначено нормалізацію емоційної поведінки, на 2-му тижні — поведінки, м'язової та координаційної активності, з 3-го тижня — усунулися ротаційні рухи та неврологічні порушення. Показники вираженості досліджуваних типів поведінки суттєво відрізнялися від таких у шурів 2-ї групи ($P < 0,01$) та у шурів 3—5 груп ($P < 0,05$).

Отже, наші дані показують нормалізацію сформованих при експериментальній ХІМ поведінкових, емоційних та неврологічних порушень через сумісне введення НЦ, МГ та МКС. Зважаючи на механізми реалізації дії кожного з препаратів, серед яких показані антиоксидантний, антистресорний, протизапальний, антигіпоксичний, мембранопротекторний, ноотропний впливи, покращання кровопостачання та ін., ми вважаємо отримані дані як експериментальне підґрунтя доцільності клінічної апробації вказаної фармакологічної схеми комплексного лікування літніх хворих із симптомами ВД внаслідок ХІМ.

УДК 616.839-053.004.6:612.017.1

Мироненко Т. В., Джагинян В. Н.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
(г. Луганск)

ОТДЕЛЬНЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПОТОМКОВ УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧАЭС

Состояние здоровья потомков участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС (УЛПА), является одним из актуальных вопросов современной медицины. Это связано с тенденцией к росту заболеваний внутренних органов, психоневрологических расстройств, аномалий и пороков развития, хромосомных aberrаций у данной категории населения.

В структуре указанных неврологических расстройств ведущее место занимает вегетативная дисфункция. Патогенез ее развития сложен и связан со многими факторами — воздействием инкорпорированного излучения на половые клетки отцов, пренатальным фоном детей, осложненным акушерским анамнезом, сопутствующими экзогенными влияниями. Участие иммунной системы в формировании вегетативных нарушений и наоборот влияние вегетативной дисфункции на работу иммунокомпетентных органов изучено недостаточно глубоко.

Целью настоящего исследования явилось определение роли иммунологических механизмов в формировании вегетативной дисфункции у потомков УЛПА на ЧАЭС.

Было проведено клиническое наблюдение за 102 пациентами с вегетососудистой дистонией, отцы которых участвовали в аварийно-спасательных работах на ЧАЭС в 1986—89 гг. Среди обследуемых было 48 (47,1 %) особ мужского пола и 54 (52,9 %) женского, средний возраст которых составил 18,5 ± 4,8 лет. В процессе наблюдения были использованы клинические

(с углубленным анализом состояния вегетативной нервной системы), нейрофизиологические (ЭЭГ), иммунологические показатели Т-, В-системы иммунитета основному белку миеллина (ОБМ), нейронспецифической эналазе (НСЭ), статистические. Аналогичный объем обследования был проведен в контрольной группе, состоящей из 60 молодых практически здоровых особ.

У потомков УЛПА на ЧАЭС имели место следующие неврологические синдромы: цефалгический (78,0 %), вегетативной дисфункции (89,0 %), пароксизмальных состояний (16,0 %), снижения когнитивных функций (31,0 %). Вегетативная дистония отличается клиническим полиморфизмом (перманентные — 50,0 % и пароксизмальные — 39,0 % формы), прогрессивностью течения (41,0 %), сочетанием с полиморбидностью (100,0 %), относительной резистентностью к проводимой терапии (47,0 %). На ЭЭГ обнаружены снижение биоэлектрической активности головного мозга легкой и умеренной степени выраженности (61,5 %), дезорганизация срединных структур и медленно-очаговая активность в δ - и θ -диапазоне (25,9 %), острые волны (10,5 %). При иммунологическом обследовании обнаружено достоверное снижение уровня Т-лимфоцитов и их субпопуляций: Тл — $28,1 \pm 0,76$ (контроль Тх — $47,75 \pm 1,68$ %); Тс — $28,75 \pm 1,06$ % (контроль Тс $20,13 \pm 1,53$ %); увеличение концентрации IgM ($1,9 \pm 0,25$ г/л, контроль — $1,01 \pm 0,15$ г/л, $p < 0,05$) и IgG ($11,5 \pm 0,81$ г/л, контроль — $9,75 \pm 0,61$ г/л, $p < 0,05$), при снижении IgA ($1,71 \pm 0,14$ г/л, контроль — $2,1 \pm 0,2$ г/л, $p < 0,05$); достоверное повышение Вл ($28,67 \pm 1,22$ %, контроль — $17,25 \pm 1,24$ %, $p < 0,05$); повышение уровня больших ЦИК, средних и малых в основной группе, по сравнению с контролем. При этом, их показатели составили: ЦИК 3 % — $1,86 \pm 0,2$ г/л (контроль — $1,36 \pm 0,19$, $p < 0,05$); ЦИК 4 % — $1,68 \pm 0,19$ г/л (контроль — $0,89 \pm 0,03$ г/л, $p < 0,01$) и ЦИК 7 % — $2,6 \pm 0,15$ г/л (контроль — $1,29 \pm 0,10$ г/л, $p < 0,01$). У 32,2 % обследуемых с вегетативной дисфункцией зарегистрировано повышение в крови уровня «противомозговых» антител (ОБМ — $29,04 \pm 1,51$ у. е., контроль $3,0 \pm 0,1$ у. е., $p < 0,001$); НСЭ — $25,88 \pm 1,16$ нг/мл, контроль — $8,1 \pm 0,6$ нг/мл, $p < 0,001$).

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что у потомков УЛПА на ЧАЭС присутствует определенное несовершенство регуляции вегетативных функций организма, которое сочетается с формированием иммунодефицитного состояния. Появление в сыворотке крови антител к ОБМ, НСЭ создает предпосылки для хронизации вегетативной дисфункции.

УДК 616.831-005.1-039

Мироненко Т. В., Мироненко М. О.

ГУ «Луганский государственный университет» (г. Луганск)

ИНФОРМАЦИОННО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ПРОГРАММА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Цель исследования: клинико-физиологическое обоснование новых технологий информационно-образовательных программ в комплексном лечении пациентов с хроническими формами сосудистых заболеваний головного мозга на фоне сахарного диабета 2 типа.

Проведено наблюдение за 108 пациентами с хронической ишемией головного мозга I—II степени на фоне сахарного диабета 2 типа в открытом рандомизированном контролируемом клиническом исследовании после получения информированного согласия пациентов в клинике нервных, эндокринологических болезней Луганского государственного университета. Среди обследуемых было 45 (41,7 %) мужчин и 63 (58,3 %) женщин, их средний возраст составил $58,9 \pm 1,6$ лет, у всех обследуемых диагностировали сахарный диабет 2 типа продолжительностью заболевания — 4—9 лет.

В процессе наблюдения были использованы следующие методики: психологические (8 тестов нарушения когнитивных функций, MMSE, ЛОБИ, опросник мотивации, приверженности к лечению физическими факторами (модификация Morisky), SF-36, Бека, Спилбергер — Ханина, ЭЭГ, ЭКГ, УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов, биохимические (липидный профиль крови, коагулограмма), толерантность к физической нагрузке (6-минутный тест по Borg, индекс функционального состояния сердца, адаптационного потенциала системы кровообращения по Баевскому).

Обследуемые были разделены на 3 группы. Все пациенты получали единый лечебный комплекс: дозированная ходьба, УГГ, стандартную медикаментозную терапию