

нарушених двигальних паттернів. Для об'єктивізації котрих был применен метод поверхнової інтерференційної міографії з вимірюванням амплитуд максимальної произвольної активації паретичних м'язів, вимірюванням коефіцієнтів адекватності (КА) і реципрокності (КР).

Оцінка адекватності активації м'язів дозволяє характеризувати м'язу при різних формах її активації — произвольної і непроизвольної. Оцінка координаційних відношень м'язів дозволяє оцінити взаємозв'язки між произвольно активуваними і знаходящимися в відносному спокої м'язами. Так, в період произвольного напруження м'язи-разгибатели, м'язи-сгибатели непроизвольно реципрокно активуються. Ця амплітуда сгибателя мінімальна по порівнянню з амплітудою активності м'язу в період її произвольного максимального напруження. Відношення амплітуди м'язу в період її непроизвольної активації (при активному максимальному напруженні антагоніста) к амплітуді цієї ж м'язу в режимі максимального произвольного напруження називають коефіцієнтом адекватності. Координаційні відношення м'язів виражають з допомогою коефіцієнта реципрокності. КР характеризує взаємодіє м'язів-антагоністів, розраховується для м'язу, знаходящійся в режимі антагоністического напруження, і показує ступінь її активації в процентах по відношенню к величині активності м'язу-агоніста. Коефіцієнт реципрокності і адекватності в нормі не перевищує 15%. В разгибателях коефіцієнт синергії і реципрокності вище, ніж в сгибателях, як рук, так і ног.

Нами был исследован 31 больной в раннем восстановительном периоде полушарного ишемического инсульта с синдромом спастического гемипареза. У всех больных на стороне пареза амплитуда максимальной произвольной активации была около уровня нижней границы нормы (300 мкВ для передней малоберцовой, икроножной мышц и мышц разгибателей и сгибателей кисти; 600 мкВ для трицепса и 1000 мкВ для бицепса), преобладали насыщенный и гиперсинхронный типы ЭМГ.

Также у всех больных наблюдалось выраженное повышение коэффициентов реципрокности и асинергии м'язів для групп разгибателей ($39,1 \pm 7,4\%$) и сгибателей ($42,3 \pm 9,5\%$) кисти и для разгибателей ($56,5 \pm 11,4\%$) и сгибателей стопы ($47,1 \pm 11,3\%$) на стороне центрального пареза.

Таким образом, значение КР и КА в диапазоне 40—50% у больных с постинсультными гемипарезами, несмотря на относительно сохраненные амплитудные значения максимальной произвольной активации исследованных групп м'язів паретичных конечностей, можно считать грубым нарушением их реципрокности и синергии.

УДК 616.006.446:615.28-08-084

Головченко Ю. І., Асауленко О. І.

*Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П. Л. Шупика (м. Київ)*

НЕЙРОТОКСИЧНИЙ ВПЛИВ ХІМІОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ЛЕЙКЕМІЮ: ПРОФІЛАКТИЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ

Хіміотерапія зловласних пухлин — це використання з лікувальною метою лікарських засобів, що гальмують проліферацію або незворотно пошкоджують клітини пухлин. В клінічній практиці використовують більше 100 протипухлинних засобів, але їх використання можливе тільки після підтвердження діагнозу гістологічним дослідженням. У дорослих 75—80% серед всіх лейкозів складають гострі нелімфобластні лейкози (ГНЛЛ), 20—25% припадає на долю гострих лімфобластних лейкозів (ГЛЛ). Сучасна терапія ГНЛЛ складається з двох етапів: індукція ремісії та її консолідація. В нашій практиці найчастіше використовувалась схема з цитозина-арабінозидом 100 мг/м² в/в 1-годинна інфузія 2 рази на добу в 1 та 7 день, антрацикліном (мітоксантрон) 12 мг/м² 1 раз на добу коротко в/в інфузією в 1—3 день. У хворих з високим лейкоцитозом при всіх варіантах, а при М4 (мієломоноцитарний лейкоз) та М5 (монобластний лейкоз) незалежно від рівня лейкоцитозу, вже при встановленні діагнозу, як правило, в період ремісії, розвивається ураження центральної нервової системи (нейролейкемія) — ураження оболонки головного мозку з картиною специфічного менінгіту, рідше у вигляді інфільтрації окремих черепних нервів, спинного мозку. В таких випадках проводилось інтратекальне введення препаратів: метотрексат 12,5—15 мг, цитозин-арабінозид 20 мг (40 мг), преднізолон 30 мг або дексаметазон 4 мг. Інтратекальне введення проводили з інтервалом в 3 дні до отримання послідовно трьох нормальних показників складу ліквору. Після розвитку

нейролейкемії, як правило, виникає розгорнутий рецидив захворювання, тому після ліквідації ознак ураження ЦНС хворому обов'язково проводили повний курс індукційної та консолідувальної терапії. Використання протипухлинних препаратів часто супроводжується розвитком побічних ефектів. Нейротоксичні прояви виникають у 20—25% хворих.

Під нашим спостереженням перебували 56 хворих на ГНЛЛ. Периферична нейротоксичність у них була виражена периферичними вегетативними порушеннями (запор — 9 хворих, холінергічний синдром — 2 хворих, синдром Рейно у 1 хворого), сенсомоторною поліневропатією (у 35 хворих), нейропатією черепно-мозкових нервів (у 2 хворих). Центральна нейротоксичність проявлялась порушенням свідомості (сонливість, сонор у 5 хворих), психовегетативними розладами (депресія, тривожні стани, астенія, емоційна лабільність у 25 хворих), головним болем, порушенням когнітивних функцій (у 39 хворих). Для оцінки стану хворих використовували шкали та тести: шкалу MMSE, ADAS-Cog, шкалу Хачінського, NPI, CSDD опитувальник, для невропатичного болю використовували опитувальник DN4, а також оцінювальну шкалу невропатичних симптомів та ознак університету м. Лідс, візуальну аналогову шкалу болю (ВАШ) від 1 до 10 см, вербальну оціночну 4-бальна шкала використовувалась для оцінки загального стану пацієнтів, ефективності лікування. 25 хворим проводили профілактичне введення 1000 мг сомаскону (цитіколіну) в/в протягом 10 діб. Контрольне обстеження через 3 тижні показало достовірне зниження вираженості нейротоксичних проявів в групі хворих, які отримували сомаскон. Лікування хворих з ознаками поліневропатії включало в себе α-ліпоєву кислоту протягом 14 діб комбінацію в/в та таблетованої форми (24 мл один раз на добу, берлітін 600 в/в та капсула або таблетка берлітіона 300), нуклео Ц.М.Ф. 2 мл 2 рази на добу, габапентин в дозі 300 мг на ніч з поступовим збільшенням дози до 1,8 г на добу в 3 прийоми. Хворі з виявленими ознаками центральної нейротоксичності отримували 1000 мг сомаскону в/в протягом 10 діб.

Перспектива подальших досліджень полягає у пошуку методів достовірної діагностики, прогнозування, виникнення нейротоксичного впливу хіміотерапії та підбору чітких лікувальних та профілактичних заходів.

УДК 616.853-053.2 (083.74) (477.72)

Горб А. Л.

КЗ «Херсонська дитяча обласна клінічна лікарня» (м. Херсон)

ЕФЕКТИВНІСТЬ РЕГІОНАЛЬНОГО ЗАПРОВАДЖЕННЯ ЗАГАЛЬНОЄВРОПЕЙСЬКИХ СТАНДАРТІВ ДОПОМОГИ ПРИ ЕПІЛЕПСІЯХ

За даними Комісії міжнародної ліги боротьби з епілепсією (ILAE) кожен 20-й житель планети 1 раз в житті зазнає нападу судом. У європейських країнах на 1 млн населення 10 тис. страждають на епілепсію, щорічно реєструється 20 тис. фебрильних судом, 5 тис. епілепсій, 20 тис. пароксизмів, що реєструються вперше. Кількість хворих, котрі мали один напад, становить 5—7%. Ефективність лікування складає 75—80%, у деяких випадках епілепсія з резистентним перебігом можуть призводити до стійких обмежень здоров'я (інвалідності).

Аналіз статистичних показників поширеності епілепсій за період 1980—2011 рр. у Херсонській області свідчить про прогресивне зростання цієї патології: захворюваність збільшилась у 4 рази (на 1 тис. дітей) — 0,14 у 1980 році, 0,56 у 2011 році; поширеність — майже в 7 разів — 0,51 у 1980 році та 3,25 у 2011 році.

З метою покращання якості лікування епілепсій у 1992 році в КЗ «Херсонська дитяча обласна клінічна лікарня» створено «Протипароксизмальний центр». У 2000 році за методологічну основу було прийнято Загальноєвропейські стандарти допомоги при епілепсії M. J. Brodia, D. Shorvon, S. Johannessen, P. Halasz, A. Raynolds, H. G. Wilf. 1998 р. ILAE.

Показання до оформлення інвалідності з приводу епілепсії регламентовано наказом МОЗ — це випадки неефективного використання комбінованої терапії, включаючи «новітні» антиконвульсанти у максимальних дозах та у хворого зберігаються «... один та більше генералізованих чи парціальних нападів на місяць, або абсанси 2—3 на тиждень».

Мета. Щодо ефективності застосування Стандартів ILAE провести аналіз статистичних показників відносно дитячих епілепсій за період 1992—2011 рр. та вивчити нозологічну структуру резистентних епілепсій.

Матеріали дослідження: статистичні звіти, історії хвороб, картки розвитку дітей.

За даними аналізу за період 1992—1999 рр. діяльність Центру впливала лише на кількісні показники щодо епілепсій — поширеність збільшилася з 1,6 до 2,3 на 1 тис. дітей; інвалідність — з 2,4 до 3,5 на 10 тис. дітей.

Впровадження Стандартів ILAE дозволило стандартизувати діагностичні заходи (обов'язкове нейрорадіологічне та ЕЕГ у режимі моніторингу обстеження, за показаннями генетичні дослідження) та оптимізувати протисудомну терапію (призначення антиконвульсантів у залежності від типу нападів, форми епілепсії, терапевтичне дозування, широке запровадження новітніх та недавно введених препаратів), призвело до зменшення резистентних форм епілепсій. Показники інвалідності зменшилися більше ніж у 2 рази за період 1999—2011 рр., з 3,5 у 1999 році до 1,7 на 10 тис. дітей у 2011 р., при тому що показник поширеності епілепсій збільшився (на 1 тис. дітей): 2,3 у 2000 році та 3,25 у 2011 році.

У 76,42 % (26 дітей) причиною резистентності були ідіопатичні епілепсії: епілепсії з генералізованими тоніко-клонічними нападами — 29,41 % (10 хворих), 8,82 % (3 дитини) — скроневі форми, 17,64 % (6 дітей) — лобові епілепсії, 20,58 % (8 дітей) — епілептичні енцефалопатії. Симптоматичні епілепсії склали 23,52 % (8 хворих). Резистентні інвалідизуючі епілепсії склали всього 4 % від усіх зареєстрованих хворих за класом G40 у регіоні, інших інвалідизуючих порушень, рухових чи когнітивних, діти не мали.

Впровадження Загальноєвропейських стандартів допомоги при епілепсіях підвищує ефективність лікування, зменшує ризик формування резистентних епілепсій та функціонального обмеження життєдіяльності хворих.

УДК 616.831-005.4.6:577.3:616-005.6

*Григорова І. А., Ескін А. Р., Тихонова Л. В., Водоп'янов В. А.
ГУ «Харківський національний медичний університет»*

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Исследования биоэнергетики и метаболизма при цереброваскулярной патологии является актуальным и имеет важное значение для улучшения диагностики ишемических инсультов и лечебно-реабилитационных мероприятий, включая нейрометаболическую терапию.

Целью данного исследования является определение особенностей метаболических и биоэнергетических нарушений при атеротромботических транзиторных ишемических атаках (ТИА) в разных сосудистых бассейнах и разной частоты, их влияние на течение цереброваскулярной патологии и коррекция лечебных мероприятий, включая нейрометаболическую терапию для чего нами было обследовано 146 больных с атеротромботическими ТИА, находящихся на лечении в неврологическом отделении Областной клинической больницы г. Харькова, в динамике заболевания на 1, 7 и 20-й день. Среди обследованных было 79 мужчин и 67 женщин, в возрасте 33—85 лет. Клинический диагноз «ТИА атеротромботического генеза» устанавливался на основании клинико-параклинических данных, используя стандартные схемы неврологического обследования, ЭКГ, данные нейрофизиологических методов исследования: ЭЭГ, РЭГ, эхо-ЭГ, нейровизуализационных методов исследования: магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии головного мозга, исследования мозговой гемодинамики: УЗДГ и биохимические методы исследования. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что на всем протяжении исследования у всех больных в разной степени отмечалось нарушение плазменно-клеточных показателей липидного обмена.

При оценке биологического возраста (БВ), определяемого по показателю электроотрицательности ядер (ЭОЯ), было отмечено его увеличение по отношению к паспортному по всем группам обследуемых больных. При этом нами отмечено, что увеличение БВ было прямо пропорционально частоте ТИА. Выявленные нами функциональные нарушения клеток буккального эпителия свидетельствуют о стойкой мембранной патологии, приведшей к изменению трансмембранного ядерного потенциала у больных с атеротромботическими ТИА.

У больных атеротромботическими ТИА выявлено стойкое нарушение плазменных показателей липидного обмена. Наибольшее диагностически-прогностическое значение имеет снижение ХСЛПВП и увеличение коэффициента атерогенности, которые зависят от локализации и частоты проявления заболевания.

Нами выявлено стойкое повышение клеточных показателей липидного обмена — липидсодержащих лейкоцитов. При этом у больных с двумя и более ТИА липидсодержащие лейкоциты были ниже, чем у лиц, перенесших одну ТИА.

У больных с атеротромботическими ТИА наблюдается нарушение биоэнергетических процессов, ухудшение физического состояния больных и стойкое нарушение гомеостаза.

Анализ полученных данных состояния липидного обмена и ЭОЯ буккального эпителия позволяет нам обосновать включение в комплекс традиционных лечебных и реабилитационных мероприятий адекватных доз патогенетических методов лечения: статинов (симвастатин, ловастатин), антиагрегантов (аспирин, кавинтон, никотиновая к-та, дипиридамол), антирадикальных (вит. Е, С, АСС, препараты α -липоевой кислоты), мембраностабилизирующих и нейропротекторных препаратов.

УДК 616.831-004.6-02:616.831-001.34]-07

*Григорова І. А., Куфтеріна Н. С.
Харківський національний медичний університет (м. Харків)*

СТАН НЕЙРОТРОФИЧНОГО ФАКТОРА BDNF У РІЗНІ ПЕРІОДИ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Трофічна дизрегуляція є однією з універсальних складових патогенезу пошкодження нервової системи (НС). При позбавленні трофічної підтримки зрілих клітин розвивається біохімічна та функціональна де-диференціровка нейронів зі зміною властивостей іннервуваних тканин. Також в останні часи великого значення набуває пошук раних біомаркерів нейропсихологічних порушень, до ряду яких потенційно належать різні нейротрофічні фактори, зокрема нейротрофічний фактор головного мозку (BDNF).

У зв'язку із тим, що черепно-мозкова травма належить до найбільш розповсюдженого різновиду екзогенного пошкодження НС, а 80 % зареєстрованої травми складає легка черепно-мозкова травма (ЛЧМТ), доцільним є вивчення трофічної дизрегуляції у даній категорії хворих.

Мета. Вивчення стану BDNF у сироватці крові у різні періоди ЛЧМТ.

Нами було обстежено 160 осіб, що перенесли ЛЧМТ та перебували на стаціонарному лікуванні у 2-му нейрохірургічному відділенні ХМКЛШНД ім. проф. О. І. Мещанінова, серед яких було 101 чоловік (63,13 %) та 59 жінок (36,87 %), середній вік $26,6 \pm 4,2$. Обстежені хворі були поділені на такі групи: 1 група — хворі із струсом головного мозку — 140 осіб (87,5 %); 2 група — хворі, що зазнали забій головного мозку легкого ступеня тяжкості — 20 осіб (12,5 %). Хворі 1-ї групи були поділені на 2 підгрупи: 1а — хворі, тривалість стаціонарного етапу гострого періоду яких склала від 1 до 3-х діб (середня тривалість перебування — $1,94 \pm 0,89$ діб) — 42 особи (30 %); 1б — хворі, тривалість стаціонарного етапу гострого періоду яких склала від 4-х до 14 діб (середня тривалість перебування — $7,86 \pm 4,62$ діб) — 98 осіб (70 %).

Обстеження хворих проводили у гострому (1—3 дні), проміжному (1 місяць) та віддаленому (3 місяці) періодах після перенесеної ЛЧМТ.

Контрольну групу склали 40 практично здорових осіб відповідного віку, у яких в анамнезі не було грубої соматичної патології та захворювань центральної нервової системи.

Для кількісного визначення BDNF у сироватці крові осіб, що перенесли ЛЧМТ, використовували імуноферментний аналіз. Отримані дані були статистично оброблені за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 6.0».

У гострому періоді ЛЧМТ показники стану нейротрофічного фактора головного мозку у 53 % пацієнтів були у межах норми, у 42 % були незначно знижені та у 5 % пацієнтів були незначно підвищені. Це можна пояснити розвитком у гострому періоді травми фізіологічної нейропластичності та нейрогенезу головного мозку, що виникають внаслідок короточасної ішемії мозку, яка не призводить до пошкодження клітин. У проміжному періоді ЛЧМТ у 37 % обстежених пацієнтів стан BDNF був у межах нормальних значень, у той час як у 63 % значення вмісту нейротрофічного фактора головного мозку були нижчими за контрольну групу. Підвищення рівня BDNF у проміжному періоді травми не спостерігалось. Через 3 місяці після перенесеної ЛЧМТ у 76 % обстежених хворих спостерігалось зниження продукції нейротрофічного фактора головного мозку, яке найбільш виразним було у пацієнтів 1а групи.

На наш погляд, це було однією із причин уповільнення темпів репаративних процесів, що відбувається у нервовій системі осіб, що перенесли ЛЧМТ, оскільки BDNF відіграє адаптивну роль у формуванні пластичності головного мозку.