

УДК 616.831-07:616.1-084:616.13-004.6

Дюба Д. Ш., Родін Ю. В., Симонян В. А., Белякова М. С.  
 ГУ «Інститут неотложної і відновительної хірургії  
 ім. В. К. Гусака НАМН України» (г. Донецьк)

### ПРОФИЛАКТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ СОННЫХ И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Атеросклеротическое поражение нескольких сосудистых бассейнов, как правило, характеризуется более неблагоприятным прогнозом, а хирургическое лечение сопряжено с повышенным риском осложнений и летальности.

Целью исследования стала профилактика церебральных осложнений после операции аорто-коронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с каротидным стенозом.

В исследование были включены 83 человека, мужчины и женщины (возраст от 45 до 69 лет), находящиеся перед и после оперативного вмешательства, аорто-коронарное шунтирование (АКШ) с предварительной каротидной эндартерэктомией (КАЭ) у части пациентов. Все пациенты находились на стационарном лечении в ГУ «Інститут неотложної і відновительної хірургії ім. В. К. Гусака НАМН України» в период с 2009 по 2011 г. Критерием включения в исследование были фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) более 40 %, доступность обеих средних мозговых артерий (СМА) исследованию через височное окно. Всем пациентам проводилось клиническое неврологическое обследование. Для оценки динамики когнитивных функций использовалась краткая шкала нейропсихологического тестирования MMSE (Mini Mental State Examination). Транскраниальное триплексное сканирование проводилось для оценки интракраниального кровотока на аппарате TOSHIBA, SSA-790A, APLIOXE. Скорости кровотока измеряли по ипсилатеральной и контралатеральной СМА, исследование основных показателей свертывающей системы крови (уровень гемоглобина, количества и скорость агрегации тромбоцитов, протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение (МНО)). Больные были разделены на две группы: I-я группа ( $n = 41$ ) — пациенты с умеренной патологией экстракраниальных артерий, II-я группа ( $n = 42$ ) — пациенты с гемодинамически значимой патологией экстракраниальных артерий (АКШ с КАЭ) и получавшие цераскон в дозе 1000 мг 2 раза в течение 10 суток (за 3 суток до операции и далее 7 суток после операции). Первое общеклиническое, доплерографическое и гемореологическое обследование пациентов проводилось за 2—3 дня до операции. При повторном обследовании перед выпиской больного (10—15-е сутки) также проводилось общеклиническое, доплерографическое и гемореологическое обследование.

Вновь возникшая неврологическая симптоматика были зарегистрирована у 26 (63,4 %) больных I-й группы и у 18 больных (42,8 %) II-й группы в послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде скорость церебрального кровотока повышалась в большей степени у пациентов, у которых имелась тенденция к гипокоагуляции (увеличенные протромбиновое время и МНО, уменьшенный протромбиновый индекс). Проведенный корреляционный анализ показал положительную корреляционную связь между гемореологическими показателями и уровнем церебральной гемодинамики (протромбиновое время и скорость по ипсилатеральной СМА  $r = 0,29$ ), что подтверждает данные клинических и экспериментальных исследований о влиянии гемодилуции на гемодинамику.

Последовательность диагностических действий у больных ишемической болезнью сердца с распространенным атеросклерозом должна быть направлена на выявление доминирующих или конкурирующих поражений различных сосудистых регионов. Для фармакологической защиты мозга от ишемии и гипоксии мы рекомендуем назначение цераскона в высоких дозах в первые сутки после оперативного лечения для улучшения церебрального кровотока и стимуляции метаболизма.

УДК 616.853-053.2:616.57

С. К. Евтушенко  
 Донецкий национальный медицинский университет  
 ім. М. Горького (г. Донецьк)

### ГИПЕРТЕРМИЯ — КАК МАРКЕР РАЗРУШИТЕЛЬНЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Гипертермия у детей в настоящее время должна рассматриваться не только в рамках фебрильных судорог (Танцура Л. Н., 2010), но и фебрильно-провоцируемой эпилепсии, включая ее

отдельные формы, при которых быстро разрушается психика ребенка и нарастает слабоумие (DESC-синдром). Сегодня данная патология трансформировалась в обновленное название «FIRES-синдром — Резистентная эпилептическая энцефалопатия, вызванная гипертермией». Этот и другие подобные синдромы в современной нейрорепедиатрии выделены в отдельную главу: «Острая эпилепсия с эпилептическим статусом при участии гипертермии и механизмов воспаления AETIMSE-синдром — (Acute encephalopathy with temperature and inflammation mediated status encephalicus). Основными представителями данного раздела и являются: FIRES, IHHS (идиопатические гемиконвульсии с гемиплегией на высоте лихорадки), NORSET (новый впервые развившийся эпилептический статус у лиц молодого возраста на высоте температуры).

В качестве этиологического фактора AETIMSE-синдрома рассматривается 2 основные причины:

1) двухстороннее поражение гиппокампа, возникающее в результате тяжелого и продолжительного эпилептического статуса на фоне лихорадки;

2) развитие острого вирусного (HV-6) полиоэнцефалита с преимущественным поражением перисильвиарных отделов коры головного мозга.

Во многих исследованиях, включая наши, обнаружена активация гипертермогенных интерлейкинов (1, 6) и идентифицирован HV-6 тип при FIRES-синдроме, что не снимает роль данного вируса как этиологического фактора.

Заболевание дебютирует у детей в возрасте 5—10 лет и начинается чаще всего внезапно с эпилептического статуса, который развивается на фоне гипертермии спустя несколько дней после начала лихорадки (чаще — после инфекции верхних дыхательных путей). Характерно возникновение судорожных приступов: фокальных, моторных (захватывающих обе стороны тела) и генерализованных тонико-клонических (т. е. проявление статусной формы эпилепсии).

В 2009—2011 гг. мы заподозрили и подтвердили диагноз FIRES-синдрома у 5-ти детей в возрасте 6—12 лет, поступивших в областную клинический стационарный противозлептический Центр при ОДКБ (клиническая база кафедры), где был идентифицирован данный синдром. У 2 из 5 больных в ликворе методом ПЦР идентифицирован HV-6 тип.

Всем детям проведено глубокое неврологическое и соматическое обследование: МРТ, ЭЭГ-мониторинг, сочетанное исследование крови и ликвора (включая определение всех шести типов герпесвирусов). К сожалению, судорожные приступы у 2 детей повторялись и после исчезновения лихорадки, хотя были значительно реже.

В динамическом наблюдении в течение 3-х лет у 3 детей визуализировался билатеральный гиппокампальный склероз в сочетании с субкортикальной атрофией (по нашим данным это наиболее объективный маркер и для других разрушительных форм эпилепсии у детей).

Нами постулируется, что гипертермия является пусковым фактором к активации длительно персистирующего вируса HV-6 типа (т. е. лихорадка — это триггер не столько для судорог, сколько для запуска очагового воспаления).

В терапии подобных форм эпилепсии, кроме ПЭП (кеппра) и нурофена (парацетамола) назначались в период статуса конвулекс в/в в сочетании с в/в введением иммуноглобулина (биовена), плазмацитозферез, сенактен-депо, ацикловир (панавир). Повторное введение в/в иммуноглобулина и ацикловира (панавир) через 6 месяцев (3—5 курсов).

УДК 616.832-004.2-053.2-092

Евтушенко С. К.\*, Москаленко М. А.\*\*  
 Донецкий национальный медицинский университет  
 ім. М. Горького\*, Центр демиелинизирующих и дегенеративных  
 заболеваний нервной системы у детей (г. Донецьк)\*\*

### АЛЬТЕРНАТИВА СОВРЕМЕННЫМ ИММУНОМОДУЛЯТОРАМ В ТЕРАПИИ ДЕБЮТА И РЕЦИДИВА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ

В связи с ростом в последние 10 лет заболеваемости РС эта проблема стала еще более актуальной. Ежегодно в Донецкой области (детское население — 694,5 тыс. детей) выявляется до 10 новых случаев РС у детей.

На базе неврологического отделения областной детской клинической больницы создан межрегиональный Центр демиелинизирующих и дегенеративных заболеваний нервной системы у детей. На лечении в Центре за последние 5 лет находились

50 детей с РС (из них 36 девочек и 14 мальчиков в возрасте от 9 до 17 лет). Диагноз РС устанавливался согласно критериям W. J. McDonald (2005 г., 2010 г.) с дополнениями F. Barkhof (2007 г.). Кроме тщательного клинического неврологического и соматического паттерна, проводили МРТ-ангиографии с магневистом, исследовались зрительные и когнитивные (P-300) вызванные потенциалы. Всем детям с РС проводили исследование спинномозговой жидкости (включая уровень интраклеточного синтеза Ig G, проницаемость ГЭБ, ПЦР на ДНК всех 6 типов вирусов).

При иммунологическом обследовании крови детей с РС нами отмечены: снижение уровня CD3 T-лимфоцитов, CD4 Т-хелперов и CD8 Т-супрессоров; повышение уровня CD16CD56 натуральных киллеров, HLA-DR активированных лимфоцитов, CD95 фактора апоптоза в крови, а также повышение показателя интраклеточного синтеза Ig G в спинномозговой жидкости у 72,5 % больных. Суммарные показатели были положены в основу выбора схемы терапии детей с РС, включающей проведение курса внутривенного иммуноглобулина (биовен-моно) и панавира. Панавир является противовирусным и иммуномодулирующим средством, способствует индукции интерферона.

При средней тяжести обострения детям проводилась пульс-терапия (солумедрол или метилпреднизолон 500—1000 мг внутривенно капельно через день № 3—5). При тяжелом обострении с выраженными изменениями иммунограммы в сочетании с высоким уровнем и интраклеточного синтеза Ig G и ЦИК применялась пульс-терапия с плазмаферезом (через день 2—3 процедуры) или пульс-терапия с плазмаферезом и последующим введением биовена-моно по 5—7 мл/кг через день № 3. При медленном регрессе неврологического дефицита после пульс-терапии проводилась терапия синактеном-депо (1 мг 1 раз в неделю № 8). При тяжелом обострении с изменениями иммунограммы, высоким интраклеточным синтезом Ig G проводилась пульс-терапия и введение биовена-моно. За последний год шести детям в период обострения РС был проведен курс панавира. Предложенные схемы лечения позволили купировать обострение у всех пациентов.

Вместе с тем за последние 4 года 18 детей, наблюдаемых в Центре, получали иммуномодулирующую терапию (глатирамера ацетат — 6 больных, интерферон-β1b — 8 пациентов, интерферон-β1a — 4 ребенка). Наряду с определенным успехом, к сожалению, на фоне введения иммуномодуляторов у 4 больных в течение 1—1,5 лет все же произошла трансформация ремиттирующего течения заболевания во вторично-прогрессирующее, у 1 ребенка отмечалась тяжелая аллергическая реакция, у 1 пациента развилась кардиомиопатия. Всем 6 пациентам введение иммуномодуляторов было прекращено. Также мы столкнулись с трудностями государственного обеспечения детей иммуномодуляторами.

Таким образом, достаточно эффективной альтернативой многолетней иммуномодулирующей терапии интерферонами-β и глатирамера ацетатом у детей является курсовое применение кортикостероидной терапии иммуноглобулина и панавира.

УДК 616.832-004.2-053.2

*Евтушенко С. К., Москаленко М. А.  
Донецкий национальный медицинский университет  
им. М. Горького (г. Донецк)*

#### **КЛИНИЧЕСКИ ИЗОЛИРОВАННЫЙ СИНДРОМ В ДЕБЮТЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ**

Цель исследования: изучение вариантов дебюта (клинически изолированного синдрома) рассеянного склероза у детей, МРТ-картины и иммунологических исследований в начале заболевания.

Проведен анализ 40 случаев достоверного рассеянного склероза у детей (30 девочек и 10 мальчиков), находившихся под нашим наблюдением с 2007 года по 2011 год. Диагноз был установлен согласно международным критериям W. J. McDonald (2005 г. и 2011 г.). Оценка тяжести неврологического дефицита проводилась по шкале Куртцке (EDSS, Expanded Disability Status Scale, 1983). Все пациентам была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного и спинного мозга (аппарат Gyroscan Intera T10, Голландия) с внутривенным введением контрастного вещества «Гадовист». 35 больным проведено исследование спинномозговой жидкости с определением уровня интраклеточного синтеза IgG, соотношения альбумин-глобулиновой функций.

Начало заболевания в возрасте до 11 лет отмечалось у 5 мальчиков (50 %) и 4 девочек (13,3 %). У 90 % девочек заболевание дебютировало в возрасте от 12 до 17 лет. Моносимптомное начало было у 5 мальчиков (50 %), у 5 больных отмечалось ретробульбарный неврит зрительного нерва с резким снижением зрения. У 5 мальчиков отмечалось полисимптомное начало РС: у 3 больных атаксия сочеталась с парезами, снижением вибрационной чувствительности и стволовыми нарушениями. У 19 девочек (63,3 %) отмечалось моносимптомное начало заболевания: онемение в конечностях у 5 больных (16,7 %), атаксия у 2 (6,7 %), ретробульбарный неврит — у 5 пациентов, гемипарез — у 3, невралгия лицевого нерва — у 3 детей, нарушение функций тазовых органов — у 4 пациентов. У 11 девочек (36,7 %) с полисимптомным началом заболевания выявлена атаксия, сочетающаяся с парезами в конечностях. Также у 12 пациентов отмечалось онемение в конечностях и туловище, у 2 — нарушение функций тазовых органов, нарушение речи и глотания — у 1 больного. Тяжесть заболевания по шкале Куртцке в дебюте у детей составляла от 1,5 до 6 баллов. У 65 % больных выявился высокий уровень интраклеточного синтеза IgG.

При МРТ множественные очаги демиелинизации в головном и спинном мозге были выявлены у 21 ребенка (77,5 %), единичные очаги — у 9 детей (22,5 %). При контрастировании «Гадовистом» активные очаги обнаружены у 19 пациентов (47,5 %). Церебральная форма РС отмечалась у 9 детей (22,5 %), цереброспинальная — 131 пациента (77,5 %).

Дебют РС в детском возрасте в 3 раза чаще отмечался у девочек, чем у мальчиков. У мальчиков в 3,8 раза чаще заболевание начиналось в раннем возрасте (в 5—11 лет). Моносимптомное начало отмечалось в 60 % случаев, полисимптомное — в 40 % случаев. При МРТ множественные очаги демиелинизации в головном и спинном мозге выявлялись в 3,4 раза чаще, чем единичные очаги. В дебюте заболевания активные очаги (накапливающие контрастное вещество) обнаруживаются у 47,5 % больных и ассоциируются с высоким уровнем интраклеточного синтеза IgG в ликворе.

УДК 616.831-053.2-036.66-08

*С. К. Евтушенко, А. А. Омеляненко,  
О. С. Евтушенко, Е. И. Кутякова*

*Областной детский клинический центр нейрореабилитации  
(г. Донецк)*

#### **ВОЗМОЖНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ АПАЛЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Апаллический синдром (АС) — один из непредсказуемых исходов разнообразных тяжелых (травматического или нетравматического генеза) повреждений головного мозга, развивающийся примерно у 10 % больных после продолжительной комы. Это клиническое состояние полного отсутствия осознания себя и окружающего при сохранении цикла «сон — бодрствование» в сочетании с разнообразным тяжелым неврологическим дефицитом, с полным или частичным сохранением гипоталамических и стволовых вегетативных функций.

В течение последних 12 лет в центре пролечено 17 пациентов в возрасте 11—17 лет и 5 пациентов в возрасте от 22 до 29 лет, из них — 10 детей с последствиями тяжелых форм энцефалита и 7 детей и 5 взрослых с последствиями тяжелых черепно-мозговых травм. Была применена методика лечения и реабилитации последствий апаллического синдрома у детей, разработанная проф. С. К. Евтушенко и доц. А. А. Омеляненко (авторское изобретение 2005 г.), включающая использование медикаментозных и немедикаментозных средств.

Пациенты поступают на реабилитацию спустя 1—6 месяцев и позже с момента выхода из комы. Реабилитация складывается из сочетания немедикаментозных (сенсорная стимуляция, раннее формирование вертикальной позы, использование ортезов, проведение ежедневных сеансов синглетно-кислородной терапии, сегментарного массажа и гидромассажа, лечебной физкультуры с элементами стретч-гимнастики, рефлексотерапевтическое воздействие в форме краниопунктуры, акупунктуры и фармакопунктуры, фотостимуляция, лазеротерапия) и медикаментозных средств (нейротропин, актовегин, никотиновая кислота, кеппра, иммуноглобулин). Проведение диспортовых блокад у 11 больных снизило риск развития контрактур в суставах паретичных конечностей и дало возможность активной тренировки двигательных навыков.

Положительная динамика разной степени выраженности отмечалась после 1-го курса реабилитации, что проявлялось