

УДК 616.853-053.4-07-08:615.213

Зозуля І. С., Нечай А. Ф., * **

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика*, Миська дитяча клінічна лікарня № 1** (м. Київ)

ГЕНЕРАЛІЗОВАНА ЕПІЛЕПСІЯ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ: ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Найвищий рівень захворюваності на епілепсію спостерігається у дітей молодше 1 року життя (від 100 до 233/100000), а у ранньому віці сягає 60/100000 (Hauser, 2001; Jallon, 2002). В Україні у 2010 р. поширеність епілепсії становила 3,10, захворюваність — 0,47 на 1000 дітей (М. К. Хобзей, 2010). Генералізовані епілепсії в дитячому віці спостерігаються у 27 % до 48 % та переважають у віковій групі від 0 до 5 років (Sillanpää, 1999; Eriksson, 1997).

Мета дослідження: підвищення ефективності діагностики та лікування дітей раннього віку, хворих на генералізовані форми епілепсії.

Обстежено 215 хворих дітей віком від 1 місяця до 3 років, які звернулися з приводу генералізованих нападів. Основна група — 142 дитини, які спостерігалися у неврологічному відділенні МДКЛ № 1 м. Києва протягом 2009—2011 рр., складалася з 73 хлопчиків (51,4 ± 4,2 %) і 69 дівчаток (48,6 ± 4,2 %); середній вік — 15,4 ± 0,8 міс. Контрольна група — 73 дитини, які спостерігалися у тому ж закладі протягом 1999—2000 рр., коли не застосовувався запропонований алгоритм. Оцінка важкості перебігу епілепсії проводилася згідно з принципом, запропонованим Болдиревим А. І. (1984). Статистичне оброблення даних проводили за допомогою програм STATISTICA 5.0 та MS Excel XP.

Серед 142 хворих основної групи у 73 (51,4 ± 4,2 %) було підтверджено діагноз генералізованих форм епілепсії. Пацієнти з генералізованою епілепсією склали різномірну групу з піком дебюту у перші 6 місяців життя (56,2 %), переважно важким перебігом хвороби з частими (щоденними) епілептичними нападами (72,6 %); у 49 (67,1 ± 5,5 %) з них мала місце класична генералізована п'як-хвилюва EEG-активність; у 24 (32,9 ± 5,5 %) на інтеріктальних EEG виявлено фокальні епілептиформні розряди або епілептиформна активність була відсутня. Встановлено, що важчий перебіг епілептичної хвороби мав місце у хворих з раннім дебютом та за умов важкого неврологічного дефіциту, при наявності МРТ-ознак ураження структур головного мозку ($p < 0,05$). За клінічними та параклінічними ознаками у 40 (54,8 ± 5,8 %) хворих вдалося встановити специфічні клініко-нейрофізіологічні синдроми (серед них синдром Веста — у 82,5 %). У 69 (48,6 ± 4,2 %) пацієнтів основної групи було встановлено неепілептичну природу пароксизмальних станів; у 29 (42 %) з них напади дебютували у віці від 7 до 12 місяців; на інтеріктальних EEG відхилення від вікової норми спостерігалися у 17,5 %. Запропонований алгоритм диференціальної діагностики генералізованої епілепсії та неепілептичних пароксизмів дозволив оптимізувати діагностику епілепсії, особливо за умов недостатньо широкого впровадження EEG-моніторингу.

Найбільш ефективним в лікуванні хворих з генералізованими формами епілепсії було застосування препаратів вальпроєвої кислоти, особливо при симптоматичній, ідіопатичній формах, у пацієнтів з генетичними вадами (у 74 % вдалося досягти медикаментозної ремісії або зниження кількості випадків на 50 % і більше); та у хворих на синдром Веста без МРТ-ознак структурного ураження головного мозку або зі структурними порушеннями, які настали внаслідок гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку в перинатальному періоді (ремісія — у 40 %). Застосування кортикостероїдів (як монотерапія та у комбінації з вальпроатами) було ефективним при синдромі Веста різного походження, а також при лікуванні пацієнтів з резистентними нейрофізіологічно-клінічними епілептичними синдромами (синдром Отахара). Застосування піридоксину гідрохлориду у дозовій дозі 50—100 мг виявилось ефективним у 2 пацієнтів з синдромом Веста.

УДК:616.851-005.8-002.1-035

І. С. Зозуля*, В. В. Ніконов**, Т. В. Мироненко***, А. І. Зозуля*
Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (м. Київ)*, Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)**, Луганський державний медичний університет (м. Луганськ)***

НЕЙРОПРОТЕКТОРНА ТЕРАПІЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МОЗКУ: СУЧАСНИЙ ВИМІР

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) залишаються однією із найбільш актуальних медико-соціальних проблем. Їхня якісна діагностика, лікування і профілактика є складною і важливою задачею неврологів і, насамперед, через складність завдань, що стоять перед лікарями.

Частота виникнення інсультів у світі складає біля 200 випадків на 100 тис. населення щорічно (в Росії 350—530, в Україні 180—220). Для США інсульт є третьою за частотою причиною смерті, для країн Європи — другою, для мегаполісів Росії — першою.

Сьогодні гостро стоїть питання щодо нових технологій лікування гострого ішемічного інсульту на догоспітальному і ранньому госпітальному етапі, можливості застосування тромболітичної, нейропротекторної терапії та нейрохірургічного втручання. Враховуючи часові параметри, всі ці методи повинні здійснюватися протягом перших 3—6 годин. Встановлено, що ефективність тромболітичної терапії зберігається 4,5 години, та існує багато протипоказань до її застосування. Нейрохірургічні втручання виконуються в основному при патології магістральних судин голови і шиї (атеросклеротичні ураження, тромбози, подовження). Проте, ці методи лікування застосовують лише в клініках великих міст.

Сьогодні все більшого масштабу набирає нейропротекторна терапія, яку можна і потрібно проводити в усіх випадках ішемічного інсульту. Нейропротекторна терапія може використовуватися перед, або під час нейрохірургічних втручань і тромболітичної терапії. Головним і ефективним нейропротектором на сьогодні є цитиколін. Він дійсно сприяє зменшенню ураження мозку при ішемії.

В Україні використовується новий нейропротектор Нейроксон (вітчизняний цитиколін виробництва Корпорації «Артеріум»).

Метою нашої роботи було вивчення ефективності застосування цитиколінів Цераксон і Нейроксон у хворих з гострим ішемічним інфарктом мозку.

Проведено рандомізоване дослідження 60 пацієнтів з інфарктом мозку в гострий період у віці від 35 до 60 років, які були поділені на 2 рівні групи. Перша група отримувала Цераксон в дозі 1000 мг, друга — Нейроксон в аналогічній дозі. Лікування пацієнтів обох груп проводили відповідно до міжнародних рекомендацій. Включення пацієнтів у дослідження проводили з урахуванням етичних норм після скрупульозної оцінки всіх пунктів протоколу дослідження.

Верифікація діагнозу здійснювалася за допомогою візуалізаційних методів (КТ, МРТ, УЗДГ). Ступінь порушень неврологічних функцій оцінювали в балах за шкалами NIHSS, MMSE, Бартел та ін. Дослідження проводили в перші години після надходження хворого (3—6—12), на 5—7 і 15 добу перебування в стаціонарі.

При надходженні у відділення неврологічні порушення тяжкого ступеня були у 20 пацієнтів, дуже тяжкого — у 12, середньої тяжкості — у 18, легкого — у 10 пацієнтів. В неврологічному статусі у 83,15 % пацієнтів спостерігалися рухові порушення, у 92 % — порушення координації і у 85 % — порушення чутливості, у 55 % — моторна, сенсорна або змішана афазія. За шкалою MMSE у 78 пацієнтів зареєстровано когнітивні розлади. Індекс Бартел склав 77,1 ± 1,9 бали. Тяжкість інсульту складала в середньому 6,10 ± 0,09 бали. Після проведеного лікування цитиколінами (Цераксоном і Нейроксоном) практично у всіх хворих стан значно покращився, що виражалось регресом симптомів.

Слід відмітити, що кращий позитивний результат був у хворих, які отримували цитиколіни з перших 60 хвилин надходження (3—6 годин від початку інсульту) і у молодих пацієнтів. Зіставлення клініки і об'єктивних даних обох груп показало, що динаміка показників була однаковою і різниця між ними була статистично незначимою.

Встановлено, що значна позитивна динаміка при використанні Цераксона і Нейроксона спостерігалася уже на 7 добу. В процесі лікування у край важких хворих дозу препаратів збільшували до 2000 мг.

За даними МРТ, КТ виявлена позитивна динаміка, яка проявлялася зменшенням набряку мозку, зони пенумбри і об'єму зони ураження мозку.

Наші дослідження показали, що під впливом цитиколінів Цераксону і Нейроксону у хворих з гострим інфарктом мозку було статистично значимим зменшення в однаковій ступені неврологічних симптомів, відновлення свідомості, когнітивних функцій, емоційної сфери.

Вітчизняний цитиколін — Нейроксон за всіма параметрами відповідає Цераксону і в такому ж ступені впливає на перебіг гострого інфаркту мозку.

Раннє включення в терапію гострого інфаркту мозку в адекватних дозах приводить до значного клінічного покращання, зменшенню інвалідизації і підвищенню якості життя.

Враховуючи властивості Нейроксону, його рекомендується вводити в самі ранні строки після початку інсульту, враховуючи догоспітальний етап.

УДК 616.832-004.2-036.11+615.82

*Іванова М. Ф., Евтушенко С. К.,
Симонян В. А., Бридун І. І.*

*Центр демієлінізуючих захворювань нервної системи,
ГУ «Інститут неотложної і відновительної хірургії
ім. В. К. Гусака НАМН України» (г. Донецьк)*

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА И ПУЛЬС-ТЕРАПИИ В КУПИРОВАНИИ ОБОСТРЕНИЙ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Рассеянный склероз (РС) — мультифакториальное, с аутоиммунным механизмом, хроническое прогрессирующее воспалительно-нейродегенеративное, демиелинизирующее заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон центральной и периферической нервной системы. Болезнь возникает чаще всего в молодом возрасте, включая детей, и является наиболее частой причиной инвалидизации пациентов. Патогенетическая терапия направлена на предупреждение деструкции ткани мозга активированными клетками иммунной системы. В связи с этим актуальным является повышение эффективности и безопасности лечения обострений РС с использованием международных протоколов и доказанных методов — пульс-терапии и плазмафереза.

Цель: повысить эффективность модифицированных методик лечения обострений РС с использованием дискретного малообъемного плазмафереза (ДМП) и экстракорпорального насыщения полученной крови пациента метилпреднизолоном для проведения пульс-терапии.

За период с 2003 года в клинике неврологии ГУ «ИНВХ им. В. К. Гусака НАМН Украины» находилось 739 пациентов с достоверным рассеянным склерозом (481 жен., 258 муж.), средний возраст составил $23 \pm 2,5$ года.

Достоверный РС был установлен на основании критериев МакДональда (2005, 2010) с учетом расширенной шкалы оценки степени инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale). Тяжесть по шкале EDSS пациентов с ремиттирующе-рецидивирующим течением РС при обострении составляла 2,5—6,5 баллов.

С 2008 года 42 пациентам при обострении РС проведен ДМП и экстракорпоральное насыщение полученной крайней порции глобулярного компонента крови пациента метилпреднизолоном для проведения пульс-терапии (суммарная доза метилпреднизолона 3000—5000 мг в зависимости от тяжести обострения на курс). Для проведения ДМП использовали центрифугу «ОС-6М», пластиковые контейнеры «Гермакон-500/300». В качестве сосудистого доступа использовали одну из периферических вен. В целом объем плазмафереза составлял 900—1200 мл за сеанс.

Результаты лечения оценивали по данным неврологического статуса, общего состояния, субъективных ощущений больных, динамики по шкале EDSS, длительности пребывания в стационаре, катамнеза.

Осложнений в вышеописанной схеме терапии не было. Обращало на себя внимание, что при проведении сочетанной методики ДМП с экстракорпоральной пульс-терапией уже через 10—15 дней в 62 % случаев наступал регресс неврологических нарушений, в 38 % — отмечалось улучшение в виде увеличения мышечной силы в среднем на 1—2 балла, уменьшения выраженности атаксии, улучшения зрения, функции тазовых органов. Тяжесть по шкале EDSS при выписке составляла от 1,5 до 3,5 баллов после проведенной терапии. У 8 пациентов возникшие последующие обострения протекали с менее выраженным неврологическим дефицитом, чем при традиционной схеме терапии. У 27 наблюдаемых пациентов в катамнезе (за период от 2—4 лет) нет обострений.

Сочетанное применение ДМП и пульс-терапии является достаточно эффективным, относительно недорогим (хотя и требует наличия специальной аппаратуры) методом лечения, воздействующим на патогенетические аутоиммунные механизмы обострений при РС. Модифицированная методика позволяет более эффективно и значительно быстрее купировать обострение заболевания, ускоряет регресс неврологических симптомов, уменьшает степень выраженности неврологического дефицита при последующих обострениях.

УДК 616.831-001.31:615.846

Н. Э. Казарян, С. К. Евтушенко, В. А. Симонян

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

РОЛЬ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ИЗУЧЕНИИ ДИНАМИКИ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Применение транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) дает возможность объективного изучения характера и динамики нейрофизиологических изменений в раннем восстановительном периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

Цель и задачи исследования: определение особенностей изменения ТМС-параметров у пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ, и выявление закономерностей их изменений в раннем восстановительном периоде.

Обследовано 7 пациентов, перенесших закрытую тяжелую ЧМТ — ушиб головного мозга, осложненный длительным коматозным состоянием (степень тяжести по шкале Глазго 5—9 баллов); из них 5 мужчин, 2 женщины; средний возраст — $21 \pm 4,7$ года.

В клинической картине в раннем восстановительном периоде присутствовали: нарушение речи (тотальная моторно-сенсорная афазия — 3 чел., частичная моторно-сенсорная афазия — 4 чел.), признаки выраженного когнитивного снижения, спастический тетрапарез (до плевгии на контрлатеральной очагу поражения стороне с формированием сгибательных контрактур в суставах верхних и нижних конечностей).

При поступлении всем пациентам проводилось ТМС-исследование с регистрацией ВМО с *Abductor pollicis brevis* с обеих сторон с помощью транскраниального магнитного стимулятора Mag Pro Medtronic (Дания) и нейромиеографического комплекса «Нейро-МВП» (Россия).

Повторное исследование проводилось через 1 мес., после курса нейрофизиологической реабилитации. Клинически, при этом, у всех пациентов отмечалась положительная динамика в виде снижения степени спастичности в конечностях, улучшения речевых функций, уменьшения выраженности когнитивного дефицита.

При стимуляции коры головного мозга на стороне поражения с *m. Abductor pollicis brevis* у всех пациентов получены деформированные низкоамплитудные ВМО со значительным увеличением ВЦМП (на 96 ± 24 %), длительности ответа; выраженное снижение амплитудного коэффициента (Авмо/Ам $\times 100$ %).

При стимуляции на противоположной очагу стороне получены деформированные высокоамплитудные ВМО; латентность и амплитудный коэффициент при этом колебались в пределах нормативных показателей. Увеличение амплитуды ВМО коррелировало с выраженностью спастического гипертонуса в конечностях.

Характерным для всех больных являлось выраженное повышение порога ВМО на стороне поражения и наличие ипсилатеральных ответов.

Повторное исследование после проведенного лечения выявило следующие закономерные изменения: а) при стимуляции на стороне поражения отмечалась тенденция к восстановлению ВЦМП (увеличение ВЦМП составляло 78 ± 12 %), имело место относительное увеличение амплитуды ВМО и амплитудного коэффициента; б) при стимуляции на контрлатеральной очагу поражения стороне имело место снижение амплитуды ВМО и амплитудного коэффициента от первоначального уровня.

Полученные данные выявляют особенности нейрофизиологических сдвигов в раннем периоде тяжелой ЧМТ, указывающие на выраженное снижение вовлекаемости мотонейронов головного мозга в стимуляцию (повышение порога ВМО, снижение амплитуды), наличие демиелинизирующего процесса (увеличение ВЦМП) — на стороне поражения.

Особенности ТМС-параметров на контрлатеральной стороне свидетельствуют о наличии менее выраженных патологических сдвигов и включении компенсаторных нейромедиаторных процессов, подавляющих ГАМК-ергическую импульсацию.

Динамика обратного развития патологических сдвигов коррелировала с положительной динамикой в клинической картине. Выявлены особенности и динамика нейрофизиологических сдвигов в раннем восстановительном периоде тяжелой ЧМТ. Полученные данные позволяют выработать более целенаправленное патогенетическое лечение, а также могут быть использованы для оценки прогноза и темпов восстановительных процессов у пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ.