

Materials and methods. 35 Parkinson's disease patients (17 female and 18 male) at Hoehn-Yahr stage, 2.0, aged 49 - 70, were clinical trial subjects. All the patients were diagnosed according to the United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank (UKPDRS) criteria for Parkinson's disease motor and non-motor presentations. Cerebrolysin was used 20 ml/day as intravenous infusion, daily infusion for 15 consecutive days. The following assessment scales were used: UPDRS, PDQ-39, MMSE, Schulte tables, Beck's depression scale, frontal dysfunction battery tests.

Results. The evidenced-based improvements were noted according to UPDRS ($P < 0,03$) in Parkinson's disease patients under Cerebrolysin when anti-Parkinsonian medications were given. The patients' attention, calculation, structural praxis (MMSE, $P < 0,01$), sensorimotoric reactions temp improved, asthenia level reduced (Schulte tables, $P < 0,01$). The improved motor symptoms, cognitive functions and the reduced depression conditioned the improvement in the life quality and activities of daily living ($P < 0,01$).

Conclusions. The obtained results are evidence of the positive impact of Cerebrolysin on Parkinson's disease. Under the medication impact the Parkinson's disease patients' life quality has significantly improved.

Key words: Parkinson's disease, Cerebrolysin, cognitive functions.

Відомості про авторів:

Бучакчийська Наталія Михайлівна – д.мед.н., професор, зав. кафедри нервових хвороб ДЗ «ЗМАПО МОЗ України». Адреса: Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20.

Клименко Антоніна Володимирівна – д.мед.н., професор кафедри нервових хвороб ДЗ «ЗМАПО МОЗ України». Адреса: Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20.

Бахарєва Лариса Володимирівна – к.мед.н., доцент кафедри нервових хвороб ДЗ «ЗМАПО МОЗ України». Адреса: Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20.

Кравченко Олена Олександрівна – к.мед.н., асистент кафедри нервових хвороб ДЗ «ЗМАПО МОЗ України». Адреса: Запоріжжя, бульвар Вінтера, 20.

УДК: 616.833.24-008.6-005-02-085.22

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2014

Ю.І.Головченко, О.І. Асауленко, Т.В. Колосова

**БОКОВИЙ АМІОТРОФІЧНИЙ СКЛЕРОЗ:
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА МОЖЛИВОСТІ
ФАРМАКОТЕРАПІЇ**

**Національна медична академія післядипломної
освіти імені П.Л.Шупика**

Вступ. Боковий аміотрофічний склероз (БАС) та інші споріднені хвороби рухового нейрона виділяють як хвороби мотонейрона невстановленої етіології (World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases,

1994). Згідно МКХ-10, хвороба рухового нейрона G12.2 також відноситься до категорії “спинальні м’язові атрофії та споріднені синдроми” і включають в себе: сімейну хворобу рухового нейрона; боковий склероз: аміотрофічний, первинний; прогресуючі: бульбарний параліч, спинальну м’язову атрофію.

Мета. Вивчення особливостей перебігу БАС шляхом клініко-інструментального обстеження хворих з подальшою розробкою оптимальних методів лікування.

Результати. При контрольному обстеженні (за даними опитувальників) 17 хворих після закінчення лікування (через 5 тиж.) було виявлено покращення самопочуття у 13 хворих, у вигляді покращення сну, зменшення емоційної лабільності, покращення неврологічної симптоматики, у 12 хворих: зменшення вираженості когнітивних порушень (за даними MMSE, NPI, QOLS), зменшення частоти фасцикулярних та фібрилярних посмикувань. Комплаєнс до основного лікування склав 100%.

Висновки. Наявність в анамнезі у хворих травм та перенесених інфекційних захворювань може розглядатись як тригерний фактор розвитку БАС. Виявлені зміни в судинах вертебробазиллярного басейну (гіпоплазія вертебральних артерій та інш.) можуть бути розцінені як пусковий механізм у формуванні атрофічних змін на тлі хронічної гіпоксії.

Ключові слова: БАС, мотонейрон, гіпоксія.

ВСТУП

Термін “хвороба мотонейрона” був вперше введений W.R. Brain у 1933р., що дозволило об’єднати прогресуючу м’язову атрофію (ПМА), первинний боковий склероз (ПБС), прогресуючий бульбарний параліч (ПБП) та боковий аміотрофічний склероз в одну категорію нейродегенеративних захворювань. Це визначення вказує на весь спектр задіяних у патологічному процесі верхнього та нижнього мотонейронів. Найбільш розповсюджена форма хвороб мотонейрона (БАС) є захворювання невідомої етіології, перебіг якого супроводжується ураженням клітин передніх рогів та кортико-спинального тракту.

Мета. Вивчення особливостей перебігу БАС шляхом клініко-інструментального обстеження хворих з подальшою розробкою оптимальних методів лікування.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Під нашим спостереженням знаходилось 17 пацієнтів хворих на БАС віком від 36 до 58 років, 12 чоловіків та 5 жінок. Проаналізовано анамнез життя, розвиток хвороби та виділено основні попередні захворювання: закрыта черепно-мозкова травма (ЗЧМТ), травми хребта у 6 хворих, переломи кінцівок у 2 хворих, перенесені інфекційні захворювання (кір, грип, гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), вітряна віспа в дорослому віці) - 5 хворих. Всі хворі були обстежені клінічно та інструментальними методами: АТ, ЕКГ, ЕМГ кінцівок, дослідження очного дна, МРТ головного та спинного мозку, МР-ангіографія. Діагностика спастичності проводилась за шкалою В. Ashworth (з доповненнями), оцінка м’язової сили - за шкалою медичної дослідницької ради (Mitsumoto H. Et al.), наявність атрофії м’язів, змін сухожилкових рефлексів, фасцикуляцій, бульбарних та псевдобульбарних симптомів, порушень ментальних функцій проводилась за допомогою шкали MMSE (Mini-Mental State Examination), і за шкали NPI (Neuropsychiatric Inventory), Quality of Life Scale (QOLS).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При обстеженні у 12 хворих була виявлена слабкість верхніх кінцівок (за шкалою Mitsumoto H. Etal. – 3 бали), спастичні зміни в м'язах (за шкалою спастичності - 3), сухожилкові гіперрефлексія, наявність симптому Бабінського, клонусів, частково бульбарних симптомів (втрата глоткового рефлексу, дисфонія). У 5 пацієнтів під час неврологічного обстеження було виявлено слабкість верхніх та нижніх кінцівок (2 бали), спастичні зміни в м'язах (2 бали), сухожилкова гіперрефлексія, явища тетрапарезу, порушення функцій тазових органів, дизартрія, дисфагія. Виявлені зміни на ЕКГ у 11 хворих, що були представлені ознаками ішемічної хвороби серця, миготливою аритмією, змінами збудливості міокарду, змінами склеротичного характеру.

За допомогою МР-ангіографії діагностовано гіпоплазію вертебральних артерій у 5 хворих, незамкнене Велізієве коло - у 2 хворих.

При ЕМГ у всіх хворих виявлено наявність денерваційних потенціалів (спонтанна активність м'язевих волокон у вигляді потенціалів фібриляцій (ПФ), позитивних гострих хвиль (ПГХ), а також спонтанну активність рухових одиниць – потенціали фасцикуляцій (ПФЦ)). Амплітуда ПФ становила 80-120 мкВ, тривалістю 0,8-1,5 мс; ПГХ – амплітудою 110-180 мкВ, тривалістю 8-12 мс. У 3 хворих зареєстровані серії розрядів рухових одиниць, що відповідали наявності крампі.

При офтальмологічному дослідженні у 5 хворих виявлено ангіопатію сітківки, звивистість судин очного дна, ознаки набряку диску зорового нерва були - у 3 хворих, пресбіопія - у 4 хворих.

Середні показники артеріального тиску хворих становили 134/90 мм рт. ст. Фіксовані дози гіпотензивних препаратів, призначених кардіологом до початку спостереження, приймали 5 хворих.

За даними МРТ головного мозку було виявлено атрофію лобно-скроневих ділянок, потоншення звинин, розширення передніх рогів бокових шлуночків та дифузну кортикальну атрофію у 11 хворих. При обстеженні спинного мозку за даними МРТ виявлено протрузії міжхребцевих дисків розміром 2-5 мм в шийному відділі хребта у 3 хворих, в грудному та поперековому відділах – 4-7 мм у 3 хворих.

На рисунку а,б – представлено МРТ головного мозку хворого М. 35 років, діагноз БАС, виявлено підвищення сигналу симетрично від кортикоспинальних трактів на рівні середнього мозку, на малюнку в – хвора С. 46 років. Діагноз БАС., дифузна церебральна атрофія головного мозку.

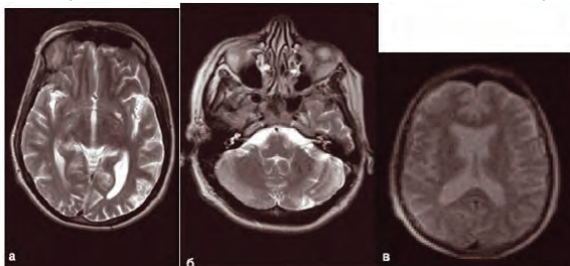


Рис. МРТ головного мозку хворих

Примітка: а, б – МРТ хворого М. (35 р.), в – МРТ хворої С. (46 р.)

За результатами тестів на когнітивні функції, які проводились на третій, десятій та двадцятій день від початку спостереження, виявлено: у 8 хворих показник MMSE дорівнював 26 балів, за тестом NPI виявлені ознаки ураження головного мозку. Показник MMSE у інших пацієнтів дорівнював 24-25 балів. За шкалою Quality of Life Scale (QOLS) 13 пацієнтів оцінили свій стан як задовільний, 2 – як важкий, 2 – дуже важкий.

Усім хворим було призначено рилузол (боризол) в дозі 100 мг на добу, антигіпоксанта мексикор по 6мл - 150мг на добу протягом двох тижнів. Потім хворі приймали мексикор у капсулах по 100мг – тричі на добу, продовжуючи приймати боризол в дозі 100 мг на добу. Антигіпертензивні препарати хворі приймали без змін. Зведені дані розміщені у таблиці.

Таблиця

Оцінка когнітивних порушень у хворих БАС в динаміці

Показник за шкалою	На третій день лікування (n=17)	На 10-й день лікування	На 20-й день лікування
MMSE	24,0±0,75	24,0±1,25	25,0±0,25
NPI	4,0±0,75	3,0±0,25	3,0±0,15

При контрольному обстеженні хворих після закінчення лікування (через 5 тиж.) було виявлено покращення самопочуття у 13 хворих (за даними опитувальників), покращення сну, зменшення емоційної лабільності, покращення неврологічної симптоматики, у 12 хворих відмічено зменшення вираженості когнітивних порушень (за даними MMSE, NPI, QOLS), зменшення частоти фасцикулярних та фібрилярних посмикувань. Комплаєнс до основного лікування склав 100%.

ВИСНОВОК

Наявність в анамнезі у хворих травм та перенесених інфекційних захворювань може розглядатись як тригерний фактор розвитку БАС. Виявлені зміни в судинах вертебробазиллярного басейну (гіпоплазія вертебральних артерій та інш.) можуть бути розцінені як пусковий механізм у формуванні атрофічних змін на тлі хронічної гіпоксії. Лікування препаратом рилузол (боризол) в комбінації з антигіпоксанта мексикор покращують стан хворих за суб'єктивними та об'єктивними показниками. Враховуючи економічні обмеження хворих на БАС, перспектива подальших досліджень полягає у визначенні достовірних ранніх клінічних проявів захворювання та профілактичним призначенням антигіпоксантив протягом 2-3 місяців.

Література

1. Боковойамитрофический склероз / под ред. И.А.Завалишина.-М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2009.-С. 70-73.
2. Гулевская Т.С. Морфологические изменения элементов центральной нервной системы при нейродегенеративных заболеваниях позднего возраста

и старении / Гулевская Т.С., Моргунов В.А. // Нейродегенеративные болезни и старение. – М. - 2011.- С.277-354.

3. Guegan C. Program medcell death in amyotrophic lateral sclerosis / Guegan C., Przedbolski S. // J. Clin. Invest. - 2003. - Vol. 11, №2. - P.153-161.

4. Ross C. Protein aggregation and neudegenerative disease / Ross C., Poirier M. // Lancet.-2010.-Vol. 369, № 9578. - P. 2031-2041.

5. Mitchell J.D. Amiotrophic lateral sclerosis / Mitchell J.D., Borasio G.D. // J. Clin. Invest.-2013.-Vol. 11, № 2. - P.153-161.

6. Nagai M. Experimental models of motor neuron diseases / Nagai M., Kikuchi H. // Amiotrophic lateral sclerosis.-New York, London: Taylor Sand Francis, 2009.- P.525-550.

Ю.И. Головченко, Е.И. Асауленко, Т.В. Колосова

Боковой амиотрофический склероз: особенности клиники и возможности фармакотерапии

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика

Введение. Боковой амиотрофический склероз (БАС) и другие родственные болезни двигательного нейрона выделяют как болезни мотонейрона не установленной этиологии (World Federation of Neurology Research Group on Neromuscular Diseases, 1994). Согласно МКБ-10, болезнь двигательного нейрона G12.2 также относится к категории "спинальные мышечные атрофии и родственные синдромы" и включают в себя: семейную болезнь двигательного нейрона; боковой склероз: амиотрофический, первичный; прогрессирующие: бульбарный паралич, спинальную мышечную атрофию.

Цель. Изучение особенностей течения БАС путем клинко-инструментального обследования больных с последующей разработкой оптимальных методов лечения больных.

Результаты. При контрольном обследовании 17 больных после окончания лечения (через 5 мес.) было обнаружено улучшение самочувствия у 13 больных (по данным опросников) – улучшение сна, уменьшение эмоциональной лабильности, улучшение неврологической симптоматики, у 12 больных уменьшение выраженности когнитивных нарушений (по данным MMSE, NPI, QOLS), уменьшение частоты фасцикулярных и фибриллярных подергиваний. Комплаенс к основному лечению составил 100%.

Выводы. Наличие в анамнезе у больных травм и перенесенных инфекционных заболеваний может рассматриваться как триггерный фактор развития БАС. Выявленные изменения в сосудах вертебробазилярного бассейна (гипоплазия вертебральных артерий и др.) могут быть расценены как пусковой механизм в формировании атрофических изменений на фоне хронической гипоксии.

Ключевые слова: БАС, мотонейрон, гипоксия.

Yu. Holovchenko, O. Asaulenko, T. Kolosova.
Amyotrophic lateral sclerosis: clinical features and
opportunities of pharmacotherapy

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Introduction. Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) and other related motor neuron diseases are classified as motor neuron diseases of unknown etiology (World Federation of Neurology Research Group on Neuromuscular Diseases, 1994). According to ICD-10, motor neuron diseases G12.2 are also classified as "spinal muscular atrophies and related syndromes" and include family motor neuron disease; lateral sclerosis: amyotrophic sclerosis, primary sclerosis; progressive sclerosis; bulbar palsy; spinal muscular atrophy.

Aim. To study the peculiarities of ALS by clinical and instrumental examination of patients for developing optimal treatment methods.

Results. A monitoring study of 17 patients after 5 months treatment showed improved general state in 13 patients (according to the questionnaires), that is better sleep, reduced emotional lability, improved neurological symptoms. In 12 cases there was observed reduced severity of cognitive impairment (according to MMSE, NPI, QOLS), reduced frequency of fascicular and fibrillar twitchings. The compliance to the basic treatment was 100%.

Conclusions. A history of trauma and infectious diseases in patients can be considered as trigger factors in ALS development. The revealed changes in the vessels of vertebrobasilar system (hypoplasia of the vertebral arteries, etc.) can be regarded as a trigger mechanism in the formation of atrophic changes against a background of chronic hypoxia.

Key words: amyotrophic lateral sclerosis, motoneuron, hypoxia.

Відомості про авторів:

Головченко Юрій Іванович – д. мед.н., професор, завідувач кафедри неврології №1 НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: Київ, вул. Ризька, 1, КМКЛ №9, тел.: (044) 440-10-44.

Асауленко Олена Ігорівна – завуч кафедри неврології №1, доцент, НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: Київ, вул. Ризька, 1, КМКЛ №9, тел.: (044) 440-10-44.

Колосова Тетяна Володимирівна – доцент кафедри неврології №1 НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: Київ, вул. Ризька, 1, КМКЛ №9, тел.: (044) 440-10-44.

УДК 616.831-005+613.644

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2014

С.В.Гринюк, Т.Д.Матвійчук, П.С.Базовкін

ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ВІБРАЦІЙНУ
ХВОРОБУ ВІД ДІЇ ЗАГАЛЬНИХ ВІБРАЦІЙ В
ПІСЛЯКОНТАКТНОМУ ПЕРІОДІ

Український науково-дослідний інститут
промислової медицини, м. Кривий ріг

Вступ. Вібраційна патологія займає одне з провідних місць у структурі професійної захворюваності [2,4], являється важливою причиною зниження