

УДК 615.24:616-009.16

© Троценко С.Г., Василенко В.Н., 2009

## ТАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ ФИЛЬТРАЦИОННОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ МИАСТЕНИИ

Троценко С.Г., Василенко В.Н.

*Луганская областная клиническая больница; Луганский государственный медицинский университет*

Ряд тяжелых прогрессирующих заболеваний, в т.ч. злокачественная миастения, имеют в своей основе аутоиммунный патогенез. В настоящее время считается, что в основе патогенеза миастении лежит аутоагрессия против ацетилхолиновых рецепторов постсинаптической мембраны поперечнополосатых мышц. При этом прямое удаление антител с помощью плазмафереза (далее - ПА) оказывается очень эффективным. Однако, включая в программу лечения данный метод, следует учитывать, что в зависимости от состояния больного эффективность ПА следует оценивать по-разному.

Нами проведен анализ 48 случаев лечения злокачественной миастении с целью конкретизации показаний для экстренной и плановой помощи. Все больные в возрасте 30-40 лет без декомпенсированных сопутствующих заболеваний.

В 21 случае ПА исследовался для купирования миастенического криза. При этом в 14 случаях требовалась ИВЛ, у остальных больных показатели ДН 2 степени. Применялся высокообъемный ПА на мембранном плазмодифльтре ПФМ-01-ТТ «Роса» российского производства с эксфузией не менее 0,5 ОЦП за 1 процедуру и количеством процедур от 4 до 6. Результатом такого лечения было нарастание мышечной силы до 3-4 баллов, перевод на спонтанное дыхание в случаях, требовавших ИВЛ и реверсия дыхательной недостаточности до субкомпенсированных показателей. Даль-

нейшая пролонгация курса аферезной терапии не приводила к существенному регрессу неврологической симптоматики, зато создавало проблемы, связанные с применением больших объемов донорской плазмы.

Для достижения стойкой ремиссии в этой группе 6-х ПА проводили в плановом порядке через 2-3 месяца. У 27 пациентов ПА применялся в плановом порядке при первых признаках ухудшения состояния. Процедуры проводили на тех же плазмодифлтрах с эксфузией до 1,5 ОЦП за курс лечения. В 87% случаев удавалось вернуться к исходному уровню симптоматики, снижению дозы калимина на 20-25% в ближайшем постаферезном периоде. В 13% случаев для получения стойкого эффекта потребовался дополнительный курс из 3-4 процедур с эксфузией до 1 ОЦП.

Исследования ЦИК в динамике показало снижение их уровня в постаферезном периоде в 1,5 раза. Таким образом, применение ПА как стартовой терапии эффективно как при миастеническом кризе, так и в лечении заболевания в плановом порядке. В первом случае раннее исследование ПА позволяет купировать дыхательную недостаточность и восстановить мышечную силу до уровня, достаточного для самообслуживания. При плановом лечении ПА позволяет быстро остановить прогрессирование заболевания и перейти на более низкие дозы лекарственных препаратов.

УДК 616.8:616.379-008.64

© Чернецкий В.К., Пашковский В.М., Билоус И.И., Паляница В.Н., Кривецкая И.И., Мудрик З.А., 2009

## ПОЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ПРОКСИМАЛЬНЫМ ВЯЛЫМ ПАРАПАРЕЗОМ НОГ

Чернецкий В.К., Пашковский В.М., Билоус И.И., Паляница В.Н., Кривецкая И.И., Мудрик З.А.

*Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы*

Нами отобраны 22 больных в возрасте 42-64 лет (из 150 обследованных) страдающих диабетической полиневропатией (ДП) с прогрессирующим проксимальным вялым парапарезом ног (ППН) и болевым синдромом (БС) при сахарном диабете 2-го типа (СД-2) с целью разработки принципов поэтапного лечения. Ранняя

диагностика этой патологии базировалась на комплексных неврологических, параклинических (РЭГ, ЭЭГ, ЭМГ, реже - ликворологических, КТ, МРТ, УЗДГ) исследований, в том числе изменений содержания инсулина (СИ) и катехоламинов (КА) в эритроцитах, а также глюкозы в крови. Наблюдения проводились в течении 2-7

лет. У 10 больных было острое течение заблевания, у 12 - подострое, в том числе у 6 из них - субклиническое, когда больные ощущали слабость в мышцах тазового пояса при физических нагрузках в течении 1.5 и более лет. Нами впервые описаны характерные особенности патогенеза и клиника ДП с ППН (В.К. Чернецкий и соавт., 2009): доминирование двигательных нарушений в проксимальных отделах ног, при относительной сохранности их в дистальных; гипотрофии мышц тазового пояса (четырёхглавой мышцы бедра и др.), с фасцикуляциями на фоне симптомов чувствительного раздражения (боли, парестезии, гиперестезии и пр.); легкие сегментарные расстройства чувствительности в нижнегрудном (Th<sub>9</sub>-Th<sub>12</sub>) и поясничном отделах позвоночника (L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub>); нарастание трофических нарушений. Все это указывало на переднероговое поражение спинного мозга, о чем свидетельствовало незначительное снижение проведения импульсов по нервам дистальных отделов конечностей (до 35-40 м/сек при норме - 50-55 м/сек), а также изменения на ЭМГ, в ликворе до 0.6 % белка, клеток 10-12, на реовазограммах, что часто не учитывалось врачами при выборе тактики лечения. Поэтому для получения максимального эффекта ведущим является проведение стандартизированной терапии СД-2 с ДП по поддержанию оптимального уровня гликемии и гликозилированного гемоглобина в течении по-

лугода, в том числе патогенетической (препараты тиоктовой кислоты - тиоктацид, берлитион и др.). То есть направленной на предупреждение осложнений («диабетической стопы», «невропатических отеков», пр.) и уменьшения БС. А затем последовательное включение разработанной нами терапии ДП с учетом наличия переднероговой миелопатии: сосудистая терапия для улучшения микроциркуляции и агрегации тромбоцитов и укрепления сосудистой стенки (глюконат кальция, диципон, курантил, гепарин и пр.); электрофорез гепарина вдоль позвоночника с предварительными инъекциями никотиновой кислоты (до 10-12 инъекций); антихолинэстеразные препараты (галантамин и др.); электростимуляция мышц тазового пояса и гальванизация по ходу периферических нервов ног и дозированная ЛФК. Применение такого курса лечения позволило добиться у 18 (из 22) больных значительного улучшения течения СД-2 и ДП с длительной стабилизацией процесса (1.5-2 года), предупреждения тяжелых трофических расстройств, регресса ППН и восстановления трудоспособности. Только у 4 (из 22) больных с тяжелыми формами течения СД-2 и ДП с ППН и грубыми трофическими нарушениями эффективность лечения была незначительной. Повторные курсы лечения проводятся при обострении СД-2 и ДП и по согласованию с эндокринологами.

УДК 616. 833.17 - 085.11.2

© Чернецкий В.К., Хоменко А.Д., Шваб Н.А., Батиг Н.О., Мецишина Н.И., Кардашук Н.И., 2009

## ГИРУДОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Чернецкий В.К., Хоменко А.Д., Шваб Н.А., Батиг Н.О., Мецишина Н.И., Кардашук Н.И.

*Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы*

Клинико-этиопатогенетическое определение невропатий лицевого нерва (НЛН) часто вызывает значительные трудности в диагностике и в выборе тактики лечения, особенно у лиц пожилого возраста.

В связи с этим нами отобраны 24 больных пожилого возраста (65 - 74 лет), страдающих НЛН с разной степенью выраженности в зависимости от уровня поражения (от шилососцевидного отверстия до мостомозжечкового угла). Для проведения сравнительной характеристики эффективности применяемого нами метода лечения использована контрольная группа из 20 больных с НЛН такого же возраста, которым проводилось несистематизированное лечение, в том числе кортикостероидная терапия (у 12 из 20 больных). Ранняя диагностика базировалась на комплексных клинических,

параклинических (РЭГ, ЭЭГ, ЭМГ, коагулограмма, реже - КТ, МРТ, УЗД) исследованиях, в том числе определение изменений содержания глюкозы в крови, инсулина и катехоламинов (КА) в эритроцитах. Наблюдения проводились 6 - 12 месяцев. У 14 больных было острое течение, часто с грубым парезом или плегией мимической мускулатуры, у 10 - подострое. У 18 больных развитие НЛН было связано с различными проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I - II степени туннельными синдромами и колебаниями артериального давления (АД), у 4 - воспалительного (лимфаденит заушных узлов, грипп мезозепитимпанит и пр.), у 2 больных травматического генеза. У 7 больных выявлены явная или скрытая форма сахарного диабета II-типа (СД), у 6 - явления венозного застоя