

ВИКОРИСТАННЯ НЕЙРОМІДИНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Доведена ефективність препарату нейромідин у пацієнтів з аксонально-дем'ялінізуючими і дем'ялінізуючими мотосенсорними або виключно моторними ураженнями, тоді як традиційні схеми лікування дають менший ефект при аксональних і моторних ураженнях. Доведена сприятлива дія препарату на проведення збудження і здатність покращувати скоротливі здібності м'язів.

Ключові слова: Розсіяний склероз, нейромідин, лікування

В сучасній неврології проблема розсіяного склерозу (РС) займає повідне місце, що обумовлене високою соціальною значимістю та неухильним зростанням цього захворювання в усьому світі [1, 2]. За даними статистики, в Україні ця патологія займає друге місце серед неврологічних захворювань, що ведуть до інвалідизації населення [3]. Розлади рухової функції з порушенням нервово-м'язової передачі є найбільш важкою проблемою у пацієнтів із РС як у фізичному, так і в психологічному плані, значно знижують якість їхнього життя [4]. Сучасна комплексна терапія потребує призначення спеціальних медикаментозних засобів, які впливають на каскад біохімічних та патофізіологічних реакцій при дем'ялінізуючих захворюваннях та відновлюють втрачені функції.

Метою дослідження стало вивчення терапевтичної ефективності препарату «Нейромідин» (діюча речовина *lpidakrin*) виробництва АО «Олайський хіміко-фармацевтичний завод «Олайн-фарм» (Латвія).

В основі дії нейромідину лежить комбінація двох молекулярних механізмів — блокади калієвої проникності мембрани та інгібування холінестерази. За силою антихолінестеразної дії в досліджах *in vitro* на очищених препаратах ферменту він близький до найсильніших інгібіторів холінестерази зворотного типу — неостигміну і фізостигміну. У той же час в експериментах *in vivo* нейромідин поступається цим класичним антихолінестеразним препаратам і в деяких експериментах виявляється слабкіше в 60—100 разів. Такі відмінності ефектів препарату в досліджах *in vitro* та *in vivo* можуть бути обумовлені особливостями його взаємодії з ферментом. Спеціальні дослідження показали, що нейромідин взаємодіє з холінестеразою за змішаним типом, фізостигмін і неостигмін — за конкурентним. Нейромідин діє на всі ланки проведення збудження: він стимулює пресинаптичне нервово волокно, збільшує викид нейромедіатора в синаптичну щілину, зменшує руйнування медіатора ацетилхоліну ферментом, підвищує активність постсинаптичної клітини прямим мембранним і опосередкованим медіаторним впливом. На відміну від цього типові інгібітори холінестерази впливають лише на одну ланку в ланцюгу процесів, що забезпечують проведення збудження. Вони зменшують метаболізм медіатора тільки в холінергічних синапсах, сприяють накопиченню ацетилхоліну в синаптичній щілині й збільшення його стимулюючих впливів на постсинаптичну мембрану [5].

Нами було обстежено 75 пацієнтів із діагнозом розсіяний склероз, які перебували на амбулаторному та стаціонарному лікуванні в неврологічному

відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М. В. Скліфосовського. Група включала жінок та чоловіків, середній вік складав — $40,2 \pm 1,48$ років. У віковій категорії переважали пацієнти у віці 31—40 років. Оцінку неврологічного дефіциту проводили з використанням розширеної шкали інвалідизації — EDSS (Expanded Disability Status Scale). Середній бал склав $3,28 \pm 0,122$.

Для статистичного оброблення отриманих даних використовували пакет прикладних програм на персональному комп'ютері. Вірогідність розбіжностей між порівнюваними групами оцінювали за критеріями Ст'юдента. Статистично вірогідними визнавали розбіжності при рівні значимості $p < 0,05$.

Пацієнтів було поділено на 4 групи: 1-ша група (15 осіб) — пацієнти із ремісивно-рецидивним перебігом (PPPC) та 2 група (15 осіб) — пацієнти із вторинно-прогресуючим перебігом (ВППС), які отримували традиційне лікування (вітаміни групи В, ліпоеву кислоту, судинні препарати); 3 група (15 осіб) — хворі з ремісивно-рецидивним перебігом (PPPC) та 4 — група (15 осіб) із вторинно-прогресуючим перебігом (ВППС), яким було проведено комплексне лікування із застосуванням препарату нейромідин 1,5 % по 1,0 мл внутрішньом'язово впродовж 10 днів, а потім — перорально в дозі 40 мг 2 рази на день протягом 30 днів. Обстеження проводили до лікування, через 10 днів та через 30 днів по закінченню курсу лікування.

Контрольна група включала 15 здорових осіб відповідного віку та статі.

Усім хворим на початку та наприкінці лікування, а пацієнтам 3 та 4 груп після внутрішньом'язового (10 днів) та через 30 днів (після використання нейромідину перорально), проводили стимуляційну електронейроміографію (ЕНМГ) на двоканальному електронейроміографі «Нейрософт-МВП-Микро» фірми «Нейрософт» (Росія). Визначали амплітуду max M-відповіді (електричний еквівалент скорочення м'язу в результаті непрямой стимуляції іннервуючого нерва) і швидкість проведення імпульсу (ШПІ) у моторних і дистальних сенсорних волоках нервів верхніх та нижніх кінцівок, реєстрували F-хвилі, визначали резидуальну латентність.

У ході проведеної роботи пацієнтів 1-ї та 2-ї груп, за результатами ЕНМГ на початку лікування, було поділено на дві групи: 1а (8 пацієнтів) та 2а (7 пацієнтів) — пацієнти з аксональним ураженням (аксонопатії) та 1б (7 пацієнтів) та 2б (8 пацієнтів) групи — пацієнти із дем'ялінізуючим ураженням (мієлінопатії).

Пацієнтів 3-ї та 4-ї груп також було поділено на дві групи: 3а (8 хворих) і 4а (7 хворих) — пацієнти із аксонопатіями та 3б (7 хворих) і 4б (8 хворих) групи — пацієнти із мієлінопатіями.

Пацієнтам із аксональним ураженням (аксонопатії) — 1а, 2а, 3а та 4а груп було характерно суттєве зниження амплітуди м'язової відповіді з м'язів нижніх та верхніх кінцівок: амплітуда M-відповіді у пацієнтів 1-ї групи — $1,92 \pm 1,3$ мкВ; 2-ї групи — $1,6 \pm 1,3$ мкВ; 3-ї групи — $1,8 \pm 1,7$ мкВ; у пацієнтів 4-ї групи — $2,1 \pm 1,4$ мкВ (при нормі амплітуди M-відповіді з нервів нижніх кінцівок більше 4 мкВ, а для нервів верхніх кінцівок — більше 3,5 мкВ); у пацієнтів контрольної групи — $6,7 \pm 1,9$ мкВ.

Після проведеного лікування нами було виявлено такі зміни: у пацієнтів усіх груп відмічалось підвищення амплітуди м'язової відповіді. Але, звертає на себе увагу, що у пацієнтів 3а та 4а груп (аксональне ураження), які отримували традиційне лікування та лікування із застосуванням нейромідину було більш виражене підвищення амплітуди М-відповіді (табл. 1).

Таблиця 1

Показники амплітуди м'язової відповіді у пацієнтів із аксональним ураженням на початку лікування та після лікування

Амплітуда М-відповіді, мкВ	1а група (n = 8)	2а група (n = 7)	3а група (n = 8)	4а група (n = 7)	Контрольна група (n = 15)
До лікування	1,92 ± 1,3	1,6 ± 1,3	1,8 ± 1,7	2,1 ± 1,4	6,7 ± 1,9
Після лікування	2,09 ± 1,4*	1,9 ± 1,2*	2,6 ± 1,6*	2,8 ± 1,8*	6,7 ± 1,9

Примітка: М-відповідь — амплітуда м'язової відповіді; * — $p < 0,05$ в порівнянні із групами пацієнтів на початку лікування

У пацієнтів із мієлінопатіями 1б, 2б, 3б та 4б груп на початку лікування виявлено зниження ШПІ. При нормі ШПІ для нервів верхніх кінцівок більше 50 м/с, а для нервів нижніх кінцівок — більше 40 м/с. ШПІ у пацієнтів контрольної групи — $56,2 \pm 4,8$ м/с, а у пацієнтів 1б групи ШПІ — $12,2 \pm 4,1$ м/с, 2б групи — $12,4 \pm 3,2$ м/с, 3б групи ШПІ — $11,4 \pm 3,4$ м/с, 4б групи — $12,7 \pm 3,9$ м/с. Крім зниження швидкості поширення збудження у моторних, відмічено зниження швидкості у сенсорних волокнах, поява блоків проведення по F-хвилі, підвищення резидуальної латентності.

У пацієнтів усіх груп із демієлінізуючими ураженнями в процесі лікування виявлено покращання швидкості передачі збудження у моторних та сенсорних волокнах. Але, звертає на себе увагу те, що у пацієнтів 3б та 4б груп були більш виражені зміни показників ШПІ. Так, у пацієнтів 3б групи в процесі лікування виявлено підвищення швидкості поширення збудження у моторних, а для пацієнтів 4б групи — у моторних та сенсорних волокнах, яке спостерігалось вже через 10 днів після закінчення ін'єкційного лікування (табл. 2).

Таблиця 2

Показники швидкості проведення збудження у пацієнтів із мієлінопатіями на початку лікування та після лікування

Показник		1б група (n = 7)	2б група (n = 8)	3б група (n = 7)	4б група (n = 8)	Контрольна група (n = 15)
ШПІм (м/с)	До лікування	12,2 ± 4,1	12,4 ± 3,2	11,4 ± 3,4	12,7 ± 3,9	56,2 ± 4,8
	Після лікування	16,4 ± 3,4*	14,5 ± 3,1*	18,6 ± 3,1*	16,3 ± 2,3*	56,2 ± 4,8
ШПІс (м/с)	До лікування	20,2 ± 1,9	19,6 ± 3,5	19,2 ± 2,6	15,8 ± 2,3	50,1 ± 3,2
	Після лікування	23,1 ± 1,4*	24,6 ± 3,8*	17,9 ± 2,4	14,7 ± 1,8	50,1 ± 3,2

Примітка: ШПІм — швидкість проведення імпульсу у моторних волокнах; ШПІс — швидкість проведення імпульсу у сенсорних волокнах; * — $p < 0,05$ в порівнянні із групами пацієнтів на початку лікування

Крім того, більш виражена позитивна динаміка, у вигляді підвищення швидкості проведення збудження, у моторних і сенсорних волокнах, виявлена переважно у пацієнтів 4б групи через 30 днів після перорального прийому препарату «Нейромідин» (табл. 3).

Таблиця 3

Показники швидкості проведення збудження у пацієнтів із мієлінопатіями після проведеного лікування

Показник		3б група (n = 7)	4б група (n = 8)
ШПІм (м/с)	через 10 днів	18,6 ± 3,1	16,3 ± 2,3
	через 30 днів	18,8 ± 3,1	28,7 ± 2,4*
ШПІс (м/с)	через 10 днів	17,9 ± 2,4	14,7 ± 1,8
	через 30 днів	17,7 ± 2,3	20,1 ± 2,7*

Примітка: * — $p < 0,05$ в порівнянні з показниками груп після 10- та 30-денного періоду лікування

Таким чином, після аналізу клініко-нейрофізіологічного дослідження можна зробити висновок про те, що препарат нейромідин (при внутрішньом'язовому використанні протягом 10 днів) має більш виражений ефект у пацієнтів із аксонально-демієлінізуючими ураженнями, як із ремісивно-рецидивним перебігом, так із вторинно-прогресуючим перебігом, в порівнянні з традиційними схемами лікування. Виявлено покращання швидкості передачі збудження у моторних волокнах

у хворих з мієлінопатіями як із ремісивно-рецидивним, так із вторинно-прогресуючим перебігом, в порівнянні з традиційними схемами лікування. А при застосуванні нейромідину спочатку внутрішньом'язово 10 днів, а потім — перорально впродовж 30 днів, виявлено виражений ефект у пацієнтів із демієлінізуючими мотосенсорними ураженнями вторинно-прогресуючого перебігу. Доведено сприятливу дію препарату «Нейромідин» на проведення збудження у моторних та сенсорних волокнах периферичних нервів та здатність покращувати скоротливі властивості м'язів.

Список літератури

1. Гусев Е. В. Рассеянный склероз [Текст] / Гусев Е. В., Демина Т. Л., Бойко А. И. — М.: Изд-во Нефть-газ, 1997. — 464 с.
2. Завалишин И. А. Рассеянный склероз: избранные вопросы теории и практики [Текст] / И. А. Завалишин. — М., 2000. — 640 с.
3. Волошин П. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні [Текст] / Волошин П. В., Міщенко Т. С., Лекомцева Є. В. // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 3(7). — С. 9—13.
4. Связанное со здоровьем качество жизни у больных рассеянным склерозом [Текст] / [Малкова Н. А., Рябухина О. В., Бабенко Л. А. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — № 12. — С. 31—36.
5. Гехт Б. М. Нейромидин в лечении заболеваний периферического нейромоторного аппарата / Гехт Б. М. [Электронный ресурс]. — Режим доступа : URL : <http://www.medafarm.ru/php/content.php?group>

Надійшла до редакції 08.08.2012 р.

Н. В. Литвиненко, В. А. Пинчук, Е. А. Таряник, Г. Я. Силенко
ВГУЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (з. Полтава)

Использование нейромидина в комплексной терапии рассеянного склероза

Доказана ефективність препарату нейромидин у пацієнтів с аксонально-демієлінізуючими і демієлінізуючими мотосенсорними или ісключительно моторними поражениями, тогда как традиционные схемы лечения вызывают меньший эффект при аксональных и моторных поражениях. Доказано благоприятное действие препарата на проведение возбуждения и способность улучшать сократительные способности мышц.

Ключевые слова: Рассеянный склероз, нейромидин, лечение.

N. V. Lytvynenko, V. A. Pinchuk, E. A. Taryanyk, G. Ya. Silenko
Higher state Educational Establishment
“Ukrainian medical Stomatological Academy” (Poltava)

Using the Neiromidin in complex therapy multiple sclerosis

Authors described good effects Neiromidin drug at patients with Multiple Sclerosis with axonal-demyelinative and demyelinate motor and sensory or only motory damage. Traditional charts treatment the patients with Multiple Sclerosis has smaller effect at axonal and motor damage. Neiromidin drugs had positive effect on transmission reactions and improvement flexor muscles ability.

Keywords: Multiple sclerosis, Neiromidin, treatment.

УДК616.89-008.48:159.923:615.851-055

М. В. Маркова¹, д-р мед. наук, проф., О. В. Піонтовська², канд. мед. наук, доцент, І. Р. Кужель³, канд. мед. наук

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти;

² КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня № 1» (м. Харків);

³ Київський міський клінічний онкологічний центр (м. Київ)

СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ СУЧАСНОЇ ПСИХООНКОЛОГІЇ

Психоонкологія вивчає емоційні реакції пацієнтів на всіх стадіях захворювання, членів їх сімей та осіб, які здійснюють догляд за хворими, а також психологічні, поведінкові та соціальні фактори, які можуть впливати на захворюваність і смертність внаслідок онкологічних захворювань. Психоонкологія — приклад вдалого втілення принципу міждисциплінарності та інтегративності в лікуванні, що дозволяє побачити хворого та його життєву ситуацію цілісно, і відповідно побудувати комплексну та ефективну систему медичної, медико-психологічної та психосоціальної допомоги.

Ключові слова: психоонкологія, онкологічні хворі, родина хворого, медичний персонал

Сімдесяті роки ХХ століття вважаються початком інтенсивного розвитку психоонкології. Кардинальні зрушення відбулися після зміни поглядів на питання

«Говорити чи ні про діагноз з пацієнтом?». Можливість говорити з хворим про онкологічний діагноз дозволила розкрити той спектр переживань, які виникають у відповідь на хворобу, та, відповідно, відкрила можливості вивчення особливостей психологічного реагування пацієнта на діагноз, і головне — обговорювати потреби хворого та труднощі у процесі лікування.

Психоонкологія вивчає емоційні реакції пацієнтів на всіх стадіях захворювання, членів їх сімей та осіб, які здійснюють догляд за хворими (психосоціальний фактор), а також психологічні, поведінкові та соціальні фактори, які можуть впливати на захворюваність і смертність внаслідок онкологічних захворювань (психобіологічний фактор) [1]. Основними віхами у розвитку психоонкології були такі події (табл. 1).

Таблиця 1

Основні історичні віхи психоонкології

Роки	Події
1950-ті	Перші публікації з приводу психологічних реакцій на рак. A. Sutherland став першим психіатром, що почав працювати в онкологічному стаціонарі Меморіального онкологічного центру Слоана Кетерінга в Нью-Йорку
1960-ті	Е. Кюблер-Росс порушила табу теми смерті та вмирання. С. Сандерс відстоювала проведення навчань у сфері паліативної допомоги. З'явилися доповіді щодо куріння та раку легень, поведінкові дослідження куріння
1970-ті	Психосоціальні дослідження отримали державну підтримку. Відбулася перша конференція по Психосоціальним дослідженням. Перші дослідження наявності психічних розладів у онкохворих. Відкриття першого хоспісу. Перші керівництва по допомозі інкурабельним хворим. Створюються комітети, служби з питань психологічної допомоги онкологічним хворим. Рух за права пацієнта
1980-ті	Створення національних організацій з психоонкології, а також спілок пацієнтів, що перехворіли на рак. Початок розвитку психонейроімунології. Дослідження якості життя та етичні питання. Перший підручник з психоонкології
1990—2000	Зростання суспільного інтересу до питань здорового способу життя та попередження виникнення раку. Покращання контролю симптомів та паліативної допомоги. Генетичне консультування з приводу ризику розвитку раку. Дослідження психотерапевтичних втручань. Розроблення стандартів надання допомоги при психосоціальному дистресі. Дебати щодо евтаназії. Комунікативні тренінги для медичного персоналу
2001—2008	Клінічні протоколи надання психосоціальної допомоги хворим. Створення міжнародних організацій з психоонкології.