

Рівень ТК у пацієнтів групи ІА після завершення консолідації ремісії відповідав межах норми, а в групі ІВ був граничним, хоча статистично не відрізнявся від середніх значень групи ІА. В період рецидиву спостерігалось значне ($\geq 20,0$ Од/л) підвищення рівня ТК, що свідчило про перехід захворювання до стадії неконтрольованого перебігу.

У більшості хворих групи ІА з ремісією встановлено статистично вірогідне зниження до норми β_2 -МКГ, але у деяких пацієнтів його рівень був вище контрольного, що вірогідно характеризує ступінь повноти ремісії. Середні значення β_2 -МКГ в групі ІВ майже в 2 рази перевищували показники групи ІА, і в період підтримувальної терапії були теж значно вищими. В період рецидиву спостерігалось підвищення β_2 -МКГ $\geq 9,0$ мг/л, що свідчило про значне порушення функції нирок внаслідок ХТ. Таким чином, цей ПМ можна застосовувати як критерій контролю за повнотою ремісії і ранньої діагностики рецидивів.

Дослідження ТК і β_2 -МКГ у хворих на ХЛЛ. Виявлена пряма залежність рівнів ТК і β_2 -МКГ від стадії захворювання, що представлено в таблиці 3.

Найнижчі рівні показників цих ПМ спостерігались у стадії А. Збільшення їх рівнів порівняно з нормою було в стадії В: β_2 -МКГ в 6 разів, а ТК — в 4 рази. У пацієнтів групи С концентрація β_2 -МКГ виявлялась тим вищою, чим важчим був перебіг хвороби, але в усіх випадках його середні значення перевищували рівні пацієнтів груп А та В. Рівень ТК теж був вищим, але в усіх випадках його середні значення майже не відрізнялися від рівнів групи В. Встановлено слабку залежність ТК від стадії, на відміну від концентрації β_2 -МКГ, яка прямо пропорційна активності лейкоцитарного процесу. Особливо значне підвищення β_2 -МКГ ($\geq 32,6$ мг/л) констатовано у хворих з порушеннями функції нирок внаслідок різних причин, що відображає не тільки ступінь поширення процесу та його активність, але і втягнення в пухлинний процес дистальних відділів сечовидільної системи.

У випадках ефективного лікування хворих І групи стадії А рівень β_2 -МКГ знижувався у 2 рази, а при стадіях В та С — в 3 рази. При задовільних результатах лікування у 49 хворих ІІ групи стадії В рівень β_2 -МКГ зменшувався майже в 2 рази, а в стадії С — в 1,5 рази. При відсутності лікувального ефекту зниження β_2 -МКГ в ІІІ групі стадій В та С було $< 17\%$. Визначення β_2 -МКГ через 2 місяці після лікування продемонструвало, що в І групі незалежно від стадії його рівень був стабільним, в ІІ групі спостерігалось незначне зростання, а в ІІІ групі його концентрація сягала ініціальних даних. Таким чином, визначення ініціального β_2 -МКГ у хворих на ХЛЛ може бути підґрунтям для виділення груп ризику швидкого прогресування лейкоцитарного процесу: при значеннях $\leq 10,0$ мг/л встановлюється група низького ступеня ризику; $\leq 19,0$ мг/л — середнього та якщо ≥ 22 мг/л — високого ступеня ризику.

Значних змін активності ТК порівняно з ініціальною по групах не відбувалося, але протягом всієї ХТ її рівень був підвищений і між групами майже не відрізнявся. Це, найімовірніше, пов'язане з кількістю клітин пухлини, що діляться, оскільки рівень ТК корелює з їх проліферативною активністю. Висока ініціальна концентрація ТК свідчить про вірогідну швидку прогресію захворювання.

Отже, незалежними ПФ для хворих на ГЛЛ є ТК, а на ХЛЛ — β_2 -МКГ. Чим нижчі ініціальні рівні ТК і β_2 -МКГ, тим вищою є вірогідність отримання клініко-гематологічної ремісії. При неповній ремісії вміст ТК і β_2 -МКГ не досягає норми. Відсутність нормалізації рівнів ТК і β_2 -МКГ після лікування прогнозує прогресування захворювання в найближчі терміни.

Література

1. Gukbuget N., Hoelzer D. // *Hematology (Am. Soc. Hematol. Educ. Prog.)*. – 2006. – № 8. – P. 133–141.
2. Jacobs E.L., Haskell C.M. // *Curr. Probl. Cancer*. – 2010. – № 3. – P. 299–360.
3. Köllander C.F.R., Hagberg H., Gronowitz J.S. // *Cancer*. – 2008. – № 54. – P. 2450–2455.
4. Ellegaard J., Mogensen C.E., Kragballe K. // *Scand. J. Haematol.* – 2008. – Vol. 25. – P. 275–285.
5. Gentile M., Cutrona G., Neri A. et al. // *Haematologica*. – 2009. – № 6. – P. 887–888.
6. Schena F.P., Liso V., Losuriello V. et al. // *Biomedicine*. – 2009. – Vol. 33. – P. 12–15.
7. Hagberg H., Gronowitz J.S., Killander A. et al. // *Br. J. Cancer*. – 2010. – Vol. 49. – P. 537–540.
8. Russo S.A., Harris M.B., Greengard O. // *Leuk. Res.* – 2011. – № 11. – P. 149–154.
9. Evrin P.E. et al. // *Scand. J. Lab. Invest.* – 2009. – Vol. 29. – P. 69–74.
10. Delgado J., Pratt G., Phillips N. et al. // *Br. J. Haematol.* – 2009. – № 6. – P. 801–805.
11. Immunotech (a Beckman coulter company) // *Онколевые маркеры и их обследование*. – 2008. – P. 22–25.
12. *Клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим зі спеціальності «Гематологія» / Львів: ЗУКЦ, 2011. – 202 с.*

Сергій Сергійович Макеєв¹,
Юліанна Дмитрівна Залісна²,
Наталія Костянтинівна Мурашко²

¹ДУ «Інститут нейрохірургії
ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Київ,

²Національна медична академія післядипломної
освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Особливості регіонарного об'ємного мозкового кровотоку у хворих на гіпертензивну енцефалопатію з помірними когнітивними порушеннями

The peculiarities of regional volume brain blood flow in patients with hypertensive encephalopathy with moderate cognitive disorders

Summary. The findings of single photon emission computed tomography (SPECT) suggest that the patients suffering from hypertensive encephalopathy (HE), vascular factor plays an important role in development of mild cognitive disorders.

Key words: single photon emission computed tomography, hypertensive encephalopathy, mild cognitive disorder, cerebral perfusion.

Резюме. Данные однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) позволяют предположить, что у пациентов, страдающих гипертензивной энцефалопатией, в развитии умеренных когнитивных нарушений важную роль играет сосудистый фактор.

Ключевые слова: однофотонная эмиссионная компьютерная томография, гипертензивная энцефалопатия, умеренные когнитивные нарушения, церебральная перфузия.

Ключові слова: однофотонна емісійна комп'ютерна томографія, гіпертензивна енцефалопатія, помірні когнітивні порушення, церебральна перфузія.

Церебральні судинні зміни, що виникають внаслідок артеріальної гіпертензії, призводять до гіпертензивної енце-

фалопатії (ГЕ), і сприяють також розвитку когнітивного дефіциту. Когнітивні порушення судинного генезу, які не досягають деменції, так звані «судинні помірні когнітивні порушення», останнім часом привертають до себе все більше уваги. Провідна роль у розвитку цієї патології у більшості випадків належить ураженню білої речовини головного мозку, особливо зв'язків лобних відділів з іншими структурами центральної нервової системи [1, 2].

Існують чіткі дані щодо кореляцій між порушенням когнітивних функцій та вираженістю лейкоареозу, а також об'ємом лакунарних і «німих» інфарктів [1, 3]. Але тепер також зрозуміло, що стандартна оцінка інфарктів і вираженості лейкоареозу, за даними МРТ, погано корелює з когнітивними порушеннями [4]. В цілому сучасний етап вивчення патології емоцій, порушення пам'яті при судинному ураженні головного мозку характеризується недостатнім розвитком точних експериментальних досліджень. Проте останніми роками намітилося певне зрушення в напрямку досліджень нейропсихологічних функцій і їх кореляції зі змінами, виявленими за допомогою однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) головного мозку [5, 6].

Метою роботи було визначити можливості ОФЕКТ у оцінці стану мозкової перфузії у пацієнтів, хворих на ГЕ, з помірними когнітивними порушеннями.

Нами обстежено 56 пацієнтів (16 чоловіків і 40 жінок — 28,6 та 71,4 %) віком 29–68 років (середній вік — 50,2 р.), у яких діагностовано ГЕ з помірними когнітивними порушеннями. За результатами оцінки психічного статусу у всіх хворих діагностовані переддементні когнітивні порушення. Критеріями включення в дослідження були наявність скарг на порушення пам'яті, уваги та встановлений діагноз ГЕ. Крім цього, враховували наявність психічних захворювань, депресії, дисциркуляторної енцефалопатії III стадії, перенесені травми чи інфекції центральної нервової системи (ЦНС), її демієлінізувальні захворювання і токсичні ураження, супутню серцево-судинну патологію в стадії декомпенсації, захворювання крові, цукровий діабет та онкологічні захворювання.

Діагноз ГЕ встановлювали відповідно до клінічних критеріїв і вітчизняної класифікації судинних уражень головного і спинного мозку Є. В. Шмідта. За результатами тестування, згідно з короткою шкалою оцінки психічного статусу хворих (MMSE), у всіх пацієнтів діагностовано переддементні когнітивні порушення, інтерпретовані як «синдром помірних когнітивних порушень» за R. Petersen [7].

Радіонуклідне дослідження об'ємного мозкового кровотоку (ОМК) проводилось на дводетекторній томографічній гамма-камері «E. Cam» (Siemens). Як перфузійний радіофармацевтичний препарат (РФП) використовували гексаметилпропіленамінооксим, мічений ^{99m}Tc -пертехнетатом (^{99m}Tc -ГМПАО). Цей препарат, активністю 555–740 МБк в 1–3 мл фізіологічного розчину, вводили кожному пацієнтові внутрішньовенно за 15–30 хвилин до томографії, яку виконували за стандартною методикою: збір 64 проєкцій, матриця збору 64 × 64 при циркулярному русі детекторів. Реконструкція зрізів здійснювалася за алгоритмом зворотного проєктування із застосуванням фільтрів Butterworth, LowPassCosine або Parzen.

Усім хворим проведено візуальний аналіз емісійних томограм та кількісну оцінку об'ємного мозкового кровотоку в півкулях головного мозку [8–10]:

$$\text{ОМК} = A \times (C_i / C_{ref}) : [1 A - (C_i / C_{ref})] \times \text{ОМК}_{ref},$$

де ОМК — об'ємний мозковий кровотік у зоні інтересу, мл/100г/хв;

A — емпіричний коефіцієнт, який відображає процес переходу ^{99m}Tc -ГМПАО з крові в мозкову тканину, швидкість зворотної перфузії РФП у крові його конверсію з ліпофільної форми в гідроксильну безпосередньо в мозковій тканині (дорівнює 1,5);

C_i — значення інтенсивності зображення зони інтересу, в імпульсах/піксель;

C_{ref} — значення інтенсивності зображення референтної зони (іпсилатеральна півкуля мозочку), в імпульсах/піксель;

ОМК_{ref} — об'ємний мозковий кровотік у референтній зоні в нормі, відповідає 55,0 мл/100г/хв.

З огляду на те, що для розрахунку півкульного ОМК як референтну зону вибирали іпсилатеральну півкулю мозочка, то перед проведенням ОФЕКТ усім пацієнтам виконували дуплексне сканування судин ший. За результатами цього дослідження ознаки порушення швидкості кровотоку в судинах вертебробазиллярного басейну були відсутні в усіх пацієнтів. Для оцінки рівня об'ємного мозкового кровотоку в обстежених пацієнтів використані результати визначення ОМК у здорових осіб [11]. Згідно з цими даними в нормі ОМК у правій півкулі головного мозку склав $43,1 \pm 3,8$ мл/100г/хв, а в лівій — $42,2 \pm 3,3$ мл/100г/хв.

Проведені дослідження показали, що у пацієнтів, які страждають на ГЕ з помірними когнітивними порушеннями ОМК у правій півкулі головного мозку складав $35,5 \pm 2,8$ мл/100г/хв, а в лівій — $34,9 \pm 2,5$ мл/100г/хв, що помітно нижче показників церебрального кровотоку у здорових осіб ($p < 0,01$).

Осередкова гіперперфузія була виявлена в половині випадків (у 28 з 56, або 50,0 %) що свідчило про наявність в анамнезі у цих хворих епізодів порушення мозкового кровообігу. Крім цього, у 3 осіб (5,4 %) порушення мали багатоосередковий характер і локалізувалися в обох півкулях головного мозку.

Кросцеребелярний діасхіз як важливий діагностичний чинник ураження головного мозку спостерігався у 26 пацієнтів (46,4 %). При цьому слід зазначити, що у 3 хворих, у яких відмічались багатоосередкові порушення в обох півкулях головного мозку, кросцеребелярний діасхіз був відсутній.

У 7 хворих (12,5 %) виявлено симетричні зниження радіоактивності у скроневих, тім'яно-скроневих ділянках головного мозку, що може бути ознакою хвороби Альцгеймера.

У 9 осіб (16,0 %) спостерігалися акцентовані зображення латеральних борозен, як результат їх розширення, що розглядається як емісійно-томографічна ознака атрофії кори головного мозку.

У 11 випадках (19,6 %) спостерігався феномен «гіпофронтальності», тобто, симетричного зниження мозкової перфузії в передніх відділах головного мозку (лобних ділянках). Відомо, що таке зниження радіоактивності, як правило, діагностується у пацієнтів з низькою когнітивною активністю [12], при тривожних станах [13], шизофренії [14] і хворобі Піка [15].

Таким чином, у всіх осіб, що страждають на ГЕ з помірними когнітивними порушеннями, відмічається вірогідне зниження мозкового кровотоку. При цьому у переважній більшості з них спостерігаються локальні зниження мозкової перфузії, зокрема у вигляді осередків гіперперфузії, гіпофронтальності, симетричних знижень перфузії за типом змін при хворобі Альцгеймера та ознаки атрофії кори головного мозку. Майже у половини пацієнтів відзначається наявність кросцеребелярного діасхізу як ознака порушення мозкової перфузії в анамнезі.

Зважаючи на виявлені зміни, можна припустити, що у хворих, які страждають на ГЕ, у розвитку помірних когнітивних порушень важливу роль відіграє не тільки нейродегенеративний, але й судинний фактор. Подальше вивчення змін перфузії за даними ОФЕКТ у таких пацієнтів дасть нам відповідь, що є первинним у патогенезі розвитку помірних когнітивних порушень — нейродегенеративні процеси чи порушення церебрального кровотоку.

Література

1. Kalaria R.N., Lewis H., Cookson N.J., Shearman M. // *Neurobiol. aging.* – 2000. – Vol. 21, № 1. – P. 66–67.
2. Пилипонич А.А., Захаров В.В., Дамулин И.В. // *Клин. геронтол.* – 2008. – Т. 5, № 6. – С. 35–41.
3. Tien R. // *A. J. R.* – 1993. – Vol. 161. – P. 245–255
4. Левин О.С., Дамулин И.В. // *Достижения в нейрогеронтологии / Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина* – 1995. – Ч. 2. – С. 189–231.
5. Le Guern V., Belin C., Henegar C. et al. // *Clin. Nucl. Med.* – 2013. – Vol. 38, № 5. – P. 315–320.
6. Habert M.O., Horn J.F., Sarazin M. // *Neurobiol. Aging.* – 2011. – Vol. 32, № 1. – P. 15–23.
7. Petersen RC. // *Neurologia.* – 2000. – Vol. 15. – P. 93–101.
8. Lassen N.A., Andersen A.R., Friberg L., Paulson O.B. // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* – 1988. – Vol. 8. – P. 13–22.
9. Yonekura Y., Nishizawa S., Mukai T. // *Ibid.* – 1988. – Vol. 8. – P. S82–S89.
10. Nickel O., Steinert H., Fisher S., Hahn K. // *Eur. J. Nucl. Med.* – 1991. – Vol. 18, № 8. – P. 613.
11. Мурашко Н.К., Макеев С.С. *Томографічна візуалізація змін головного мозку при розвитку хронічної гіпертензивної енцефалопатії у хворих старших вікових груп // Актуальні питання ядерної медицини: Тези наук.-практ. конф. з міжнар. участю (Севастополь, 20–22 вер. 2006 р.). – Севастополь, 2006. – С. 157.*
12. *Психофизиологический словарь [Электронный ресурс].* – 2011. – Режим доступа: http://www.enc-dic.com/enc_psy/Gipofrontalnost-5823.html.
13. Dietrich A. // *Psychiatry. Res.* – 2006. – Vol. 145. – P. 79–83.
14. *Functional cerebral SPECT and PET imaging / editors, Ronald L. Van Heertum, Ronald F. Tikofsky.* – 3rd ed. – Lippincott Williams & Wilkins. – 2000. – 317 p.
15. Голдберг Э. *Управляющий мозг: Лобные доли, лидерство и цивилизация / Пер. с англ. Д. Булгакова.* – М.: Смысл, 2003. – 335 с.

Дмитро Сергійович Мечев¹,
Михайло Миколайович Ткаченко²,
Яків Степанович Бабій¹

¹Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ,

²Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Київ

Зміни в системі післядипломної освіти радіологів України після введення резидентури з радіологічних спеціальностей

The changes in the system of post-graduate training of radiologists in Ukraine after introduction of residency in radiology

Summary. This paper presents a wide professional discussion of the project of the Ministry of Health of Ukraine on reforming and improving post-graduate education and continuous professional development of doctors and pharmacists

by introducing in addition to internship (1 year in radiology), residency (2 years in in x-ray diagnosis, ultrasound diagnosis, radionuclide diagnosis, radiation therapy).

Key words: radiology, internship, residency, training time.

Резюме. На широком профессиональном обсуждении вынесен проект МЗ Украины по реформированию и повышению эффективности последипломного образования и непрерывного профессионального развития врачей и провизоров путем введения дополнительно к интернатуре (1 год — радиология) резидентуры (2 года по специальностям: рентгенодиагностика, УЗ-диагностика, радионуклидная диагностика, лучевая терапия).

Ключевые слова: радиология, интернатура, резидентура, сроки обучения.

Ключові слова: радіологія, інтернатура, резидентура, терміни навчання.

Асоціація радіологів України (АРУ) з перших років свого існування і прийняття до членів Європейської Асоціації радіологів (початок 90-х років минулого століття) проводила і продовжує проводити велику і активну роботу відносно питань освіти радіологів України. Так, Асоціація перша в СНГ на протязі 1994–1996 рр. подала до ЄАР в анкетованому вигляді відповіді про стан до- та післядипломної освіти в Україні з радіології-діагностики і радіології-терапії, вперше провела анкетування кафедр (курсів) радіологічного профілю України з відповідною публікацією [1], вперше запропонувала варіанти бальної системи оцінки професійного росту радіологів в період безперервної медичної освіти (відповідний наказ МОЗ України вийшов через 8 років) [2]. Щорічно АРУ проводить наради з питань освіти: введення інтернатури, зміни термінів її проведення, обговорення робочих планів і нових програм ТУ, питань професійного росту викладачів кафедр та інших [3, 4]. Здійснені і опубліковані окремими виданнями переклади програм навчання, рекомендованих ЄАР для радіологів та рентген-технологів [5, 6], за підтримки АРУ видано ряд підручників для інтернів і спеціалістів з радіодіагностики і радіотерапії [7, 8].

Все це, як і мета даної роботи, має чітке направлення: сприяти наближенню радіології України до Європейського радіологічного простору, особливо в плані післядипломної і безперервної медичної (радіологічної) освіти.

Суть проблеми: МОЗ України доручило НМАПО ім. П.Л. Шупика розробити та обговорити два нових документи:

- Положення про лікарську резидентуру;
- Пропозиції до переліку спеціальностей та тривалості навчання в інтернатурі, резидентурі та клінічній ординатурі.

Загальна назва цих документів — «Пропозиції щодо реформування та підвищення ефективності післядипломної медичної освіти та безперервного професійного розвитку лікарів та провизорів».

Треба підкреслити, що введення лікарської резидентури замість спеціалізації (в Україні, 3–5 місяців) ще більше наближує нашу систему післядипломної освіти до такої в розвинутих країнах Західної Європи, де така система вже давно існує і має великий досвід.

Післядипломну освіту в усіх медичних спеціальностях пропонується розділити на дві частини:

інтернатура — загальна (базова) освіта;

резидентура — конкретна спеціалізована освіта.

Загальні положення про лікарську резидентуру такі. Замість спеціалізації пропонується резидентура тривалістю від 1 до 5 років, залежно від обраної медичної спеціальності. Фактично це очна форма спеціалізації після інтернатури (магістратури) з метою отримання кваліфікації лікаря спеціаліста з певної спеціальності. Планування щоріч-