

bination of Va, Villa and Ha and thrombin. Another glycoprotein, and also a vitamin-K dependent, which stands in the way of joining the external and internal process of aggregation after its activation, is the factor X.

The purpose of the work is to study the peculiarities of the state of the hemostasis system in patients with XXII V D stage, which are on program hemodialysis and infected with hepatitis B and C, in order to predict thrombotic complications and control the effectiveness of antithrombotic therapy.

We examined 88 patients in the programmed hemodialysis on the CXN V D stage, against the background of chronic glomerulonephritis, aged 26 to 65 years. The average length of stay on the hemodialysis was 7.41 ± 1.01 years. Patients at the same time determined the plasma level of soluble fibrin, D-dimer, protein-C, and blood coagulation factor X in the blood. The activity of protein-C in the blood plasma was determined by activating its venom with a sphincter of the usual one. The amount of cleaved chromogenic substrate S2366 was evaluated spectrophotometrically at 405 and 492 nm wavelengths. The activity of the X-squat factor was determined by activating Russell's viper (RVV) as its poison, and the amount of the split chromogenic substrate S2765 was evaluated spectrophotometrically at 405 nm and 492 nm. The total content of factor X in the plasma studied was determined by the method of immunoassay analysis using polyclonal antibodies to rabbits.

It was found that among the examined patients undergoing hemodialysis (from 1 to 20 years), in 29,5%, hepatitis B or C antibodies were detected, and 4,5% had associated B + C hepatitis. Analysis of the indices of soluble fibrin in the blood plasma of patients showed an increase in its concentration in the general group to $3.68 \pm 0.15 \mu\text{g} / \text{ml}$, with 65.9% of patients had a content higher than the norm, indicating the activation of the blood clotting system. Estimation of the same level of soluble fibrin separately in the groups infected with hepatitis B or C and not infected revealed a significant difference in the concentration of this protein. Analysis of the content of D-dimer in the blood plasma of all patients showed that in 80.7% of patients, this figure corresponds to the norm, indicating a decrease in fibrinolytic activity and an imbalance between blood-coagulation and fibrinolysis in patients with high levels of soluble fibrin. A separate assessment of the content of D-dimer in the groups of infected and non-infected hepatitis has shown some tendency to increase it in the presence of hepatitis. In the general group of patients, proteinuria-C levels in the blood plasma tended to decrease, while in the case of the distribution of infected and non-infected individuals, this tendency deepened and became reliable. The analysis of blood plasma concentration in the X-factor assay showed that its level in the general group of the examined patients was within the acceptable norm. In the group of infected patients, this figure was somewhat lower, but did not go beyond the norm.

Thus, our analysis shows that in the general group of patients who are on program hemodialysis on the CXN V D stage, activation of blood clotting factors (increase of soluble fibrinogen), inhibition of fibrinolysis (insignificant D-dimer) and inhibition of anticoagulant properties of plasma are observed (decrease in the concentration of protein-C). Infection of patients with hepatitis B and C leads to an even greater imbalance of the hemostasis system, while hypocoagulation syndrome is not observed.

Key words: chronic kidney disease, hemodialysis, hepatitis B, C, hemostasis.

Рецензент – проф. Саричев Л. П.
Стаття надійшла 22.01.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-189-193

УДК 616.853-063.32:616-009.6-08

Сухоносорова О. Ю.

ЗНАЧЕННЯ ЕТІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ НЕОНАТАЛЬНИХ СУДОМ У ФОРМУВАННІ ТА ПЕРЕБІГУ ЕПІЛЕПСІЙ

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

vladol2017a@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри неврології та дитячої неврології Харківської медичної академії післядипломної освіти «Патогенетичні та саногенетичні механізми в діагностиці, лікуванні та реабілітації хворих з больовими та іншими пароксизмальними порушеннями при ураженнях периферичної та центральної нервової системи», № державної реєстрації 0114U000519.

Вступ. Протягом життя саме неонатальний період найбільш вразливий щодо виникнення судом [7,8,11]. За даними зарубіжних досліджень, частота неонатальних судом становить 1,1-8,6 на 1000 но-

вонароджених [1,2,10]. Найбільш частий час дебюту неонатальних судом – перший тиждень життя (80%) [3,6,9].

Висока ймовірність несприятливого перебігу перинатальних уражень нервової системи робить актуальним вивчення факторів ризику перинатального періоду з розвитку неонатальних судом, для запобігання розвитку неврологічних розладів у подальшому [5].

Дані літератури про вплив неонатальних судом на виникнення (або посилення) ушкоджень головного мозку в період немовляти, суперечливі і потребують конкретизації.

Мета дослідження: проаналізувати вплив етіологічних чинників неонатальних судом на клінічні прояви, формування і характеру перебігу епілепсії у дітей раннього віку.

Об'єкт і методи дослідження. Під нашим наглядом перебувало 286 дитини у віці 3 років, які перенесли неонатальні судоми. Усім хворим в неонатальному періоді та в динаміці було проведено ретельне сомато-неврологічне обстеження, електроенцефалографія (ЕЕГ), ЕЕГ з відеомоніторингом, НСГ, ЯМРТ головного мозку, лабораторні методи дослідження із контролем метаболічних показників, генетичне тестування та вірусологічне дослідження, консультації інших спеціалістів.

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами обстеження було встановлено етіологічний чинник неонатальних судом: гіпоксично-ішемічні ураження ЦНС (47%), внутрішньочерепні геморагії, судинні захворювання (11%), внутрішньоутробна інфекція (TORCH) (7%), постнатальна нейроінфекція (3%), метаболічні електролітні порушення (4%), вроджені вади розвитку (дизгенезії) (8%), фактоматози (2%), синдром «відміни» (1%), вроджені порушення обміну (2%), хромосомні синдроми (1%), доброякісні неонатальні судоми (3%), соматичні захворювання (1%), постнатальна травма (1%), не уточнені (8%) (рис. 1).

Згідно класифікації етіології, прийнятої на 32-му Міжнародному конгресі з епілепсії (Барселона, Іспанія) у 2017 році усіх пацієнтів було розподілено наступним чином: структурна – 67%, генетична – 4%,

інфекційна – 10%, метаболічна – 5%, не уточнена – 8%, змішана – 6% (рис. 2).

До складу структурних увійшли: гіпоксично-ішемічні ураження ЦНС-134 дитини (70% цієї групи), внутрішньочерепні геморагії, судинні захворювання – 32 дитини (16%), вроджені вади розвитку – 23 дитини (12%), постнатальна травма – 3 дитини (2%).

12 дітей мали напади генетичної етіології: хромосомні синдроми (3 дитини 25% цієї групи), доброякісні неонатальні судоми (9 дітей – 75%).

Інфекційні чинники склали 10% (28 дітей) – внутрішньоутробна інфекція (TORCH) 20 дітей (71% цієї групи) та постнатальна нейроінфекція 8 дітей (29%).

Метаболічні порушення були виявлені у 14 дітей (5%) – синдром «відміни» – 3 дитини (21%), метаболічні електролітні порушення 11 дітей (79%).

Змішана етіологія складала 6% (17 дітей): генетично-структурна (фактоматози та вроджена вада розвитку), генетично-метаболічні (вроджені порушення обміну), соматичні захворювання.

Не уточнену етіологію мали 23% дітей.

Усіх дітей за типом подальшого перебігу захворювання та виходів щодо формування епілепсії та неврологічного дефіциту у віці 3 років було розподілено на 3 групи:

1. Без судом до 3-річного віку та без формування неврологічного дефіциту (61%).

2. З формуванням епілепсії синдрому, при якій було досягнуто медикаментозної ремісії, та помірним неврологічним дефіцитом (16%).

3. З формуванням епілепсії, резистентної до лікування та вираженим неврологічним дефіцитом (23%) (табл.).

До першої групи увійшли доношені діти із мінімальним варіантом нападів, легкими та середнього ступеню важкості гіпоксично-ішемічними ураженнями ЦНС, транзиторними метаболічними порушеннями, доброякісними сімейними неонатальними випадками, доброякісними ідіопатичними неонатальними випадками, без епілептиформної активності за даними ЕЕГ, без грубих структурних порушень за даними МРТ головного мозку.

До другої групи увійшли діти із середнього ступеня важкості гіпоксично-ішемічними ураженнями ЦНС, вродженими вадами розвитку, вродженими інфекціями, внутрішньочерепними пологовыми травмами, метаболічними порушеннями, які були причиною розвитку симптоматичних епілепсій. Діти приймали проти епілептичних препарати та було досягнуто стійкої медикаментозної ремісії (більш 18 місяців).

До третьої групи увійшли діти, переважно недоношені із важкими гіпоксично-ішемічними ураженнями ЦНС, внутрішньочерепними пологовыми травмами, вродженими вадами розвитку, вродженими інфекціями, метаболічними порушеннями, при яких

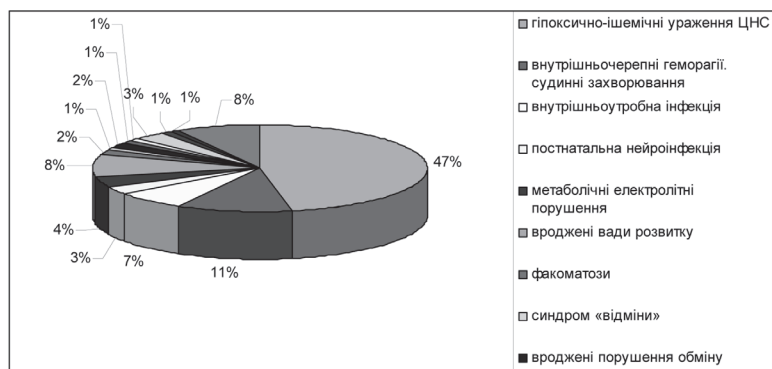


Рис. 1. Етіологічні чинники неонатальних судом.

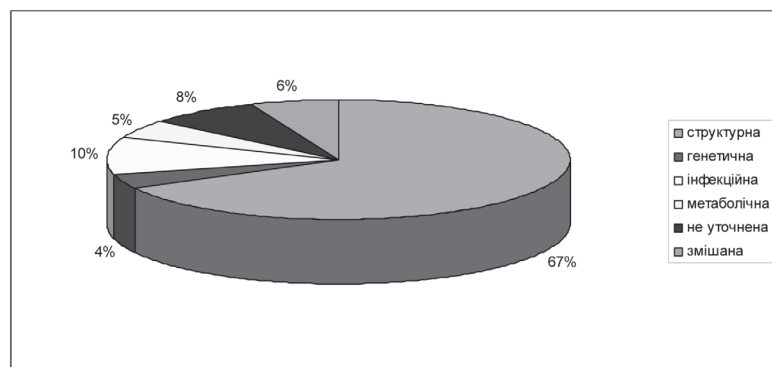


Рис. 2. Етіологія неонатальних судом згідно класифікації, прийнятої на 32-му Міжнародному конгресі з епілепсії (Барселона, Іспанія), 2017.

Таблиця.

Етіологічні чинники неонатальних судом у дітей 3 груп

Етіологія		1 гр		2 гр		3 гр		Всього	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
структурна								192	67
	гіпоксично-ішемічні ураження ЦНС	112	39,2	6	2,10	16	5,59	134	46,9
	внутрішньочерепні геморагії. судинні захворювання	11	3,85	10	3,50	11	3,85	32	11,2
	вроджені вади розвитку		0	6	2,10	17	5,94	23	8,0
	постнатальна травма	2	0,7	1	0,35			3	1,0
Генетична								12	4,0
	хромосомні синдроми		0	2	0,70	1	0,35	3	1,0
	доброякісні неонатальні судоми	9	3,15					9	3,1
інфекційна								28	10,0
	внутрішньоутробна інфекція	2	0,7	11	3,85	7	2,45	20	7,0
	постнатальна нейроінфекція	5	1,75	2	0,70	1	0,35	8	2,8
Метаболічна								14	5,0
	синдром «відміни»		0	2	0,70	1	0,35	3	1,0
	метаболічні електролітні порушення	10	3,5	1	0,35			11	3,8
не уточнена		23	8,04					23	8,0
змішана				5	1,75	12	4,20	17	6,0
	Всього	174	61	46	16	66	23	286	100

сформувалися обширні а/або численні ураження головного мозку, які були причиною розвитку важких парціальних та генералізованих симптоматичних епілепсій, епілептичних енцефалопатій.

Таким чином, для сприятливого перебігу неонатальних судом характерні: доношеність, мінімальний варіант нападів, доброякісні сімейні неонатальні припадки, доброякісні ідіопатичні неонатальні припадки легкі та середнього ступеню важкості гіпоксично-ішемічні ураження ЦНС, транзиторні метаболічні порушення. За даними ЕЕГ відсутні епілептичні феномени, при нейровізуалізації відсутні грубі структурні порушення.

У пацієнтів з несприятливим перебігом неонатальних судом та формуванням епілепсії частіше відмічалися: недоношеність, в анамнезі тяжкі гіпоксично-ішемічні ураження ЦНС, внутрішньочерепні пологові травми, вроджені вади розвитку, вроджені інфекції, вроджені порушення обміну. У неврологічному статусі – виражений неврологічний та когнітивний дефіцит, за даними ЕЕГ – епілептиформна активність, уповільнення фонові активності та уповільнення фонові активності у поєднанні з фокальною епілептиформною активністю, гіпсаритмія, паттерни «спалах-пригнічення», за даними нейрові-

зуалізації – обширні а/або численні ураження головного мозку.

Висновки. Головну роль в прогнозі неонатальних судом грає не стільки сам факт їх наявності, скільки чинники, які їх викликають. Трансформація неонатальних судом в епілептичні напади залежить від етіології ураження головного мозку дітей. При поєднанні декількох етіологічних факторів (два і більше) прогноз для формування неврологічного дефіциту та формування епілепсії погіршується. При проведенні дослідження, виявлено, що при поєднанні 2 та більше етіологічних чинників вірогідність розвитку епілепсії становить 86,4- 100%. Для несприятливого перебігу неонатальних судом етіологія складається з виражених внутрішньоутробних порушень, недоношеності, важких пологів і порушень постнатального розвитку.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні етіологічних факторів виникнення неонатальних судом та розробка методів попередження їх трансформації в епілепсію.

Література

1. Agarwal RK, Cross H, Elia M, Guerrini R, Hartmann H, Jovic N, et al. Guidelines on neonatal seizures. Geneva. World Health Organization; 2011.
2. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51(4):676-85.
3. Dulac O. Malignant migrating partial seizures in infancy. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 4rd ed. John Libbey; 2005. p. 73-6.
4. Fenichel GM. *Clinical pediatric neurology. A signs and symptoms approach*. 7th ed. Saunders: Elsevier Inc.; 2013.
5. Koutroumanidis M, Arzimanoglou A, Caraballo R, Goyal S, Kaminska A, Laoprasert P, et al. The role of EEG in the diagnosis and classification of the epilepsy syndromes: a tool for clinical practice by the ILAE Neurophysiology Task Force. *Epileptic Disord*. 2017 Dec 1;19(4):385-437.
6. Marsh E, Cooper E. Benign familial neonatal seizures. In: Chapman K, Rho JM, editors. *Pediatric epilepsy case studies from infancy and childhood through adolescence*. Taylor and Francis Group LLC; 2009. p. 65-9.
7. Mizrahi EM. Neonatal seizures. In: Pellock JM, Bourgeois BF, Dodson WE, editors. *Pediatric Epilepsy diagnosis and therapy*. 3rd ed. New York: Demos; 2008. p. 229-40.
8. Mosley M. Neonatal seizures. *Pediatr Rev*. 2010;31:127-8.
9. Petelin Gadze Z. Epilepsy in Children – clinical and social aspects. In: TechInTech Publisher; 2011.
10. Van Rooij LGM, van den Broek MPH, Rademaker CMA, de Vries LS. Clinical management of seizures in newborns. *Pediatr Drugs*. 2013;15:9-18.
11. Volpe JJ, editor. Neonatal seizures. *Neurology of the newborn*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. p. 203-4.

ЗНАЧЕННЯ ЕТІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ НЕОНАТАЛЬНИХ СУДОМ У ФОРМУВАННІ ТА ПЕРЕБІГУ ЕПІЛЕПСІЙ

Сухоносорова О. Ю.

Резюме. Прогноз і віддалені наслідки неонатальних судом (НС) багато в чому визначаються їх етіологічними факторами. Показано, що серед факторів, що визначають неврологічні наслідки у дітей з НС, провідне місце належить етіологічним. Головну роль в прогнозі неонатальних судом грає не стільки сам факт їх наявності, скільки чинники, які їх викликають. Трансформація неонатальних судом в епілептичні напади залежить від етіології ураження головного мозку у дітей. При поєднанні декількох етіологічних факторів (два і більше) прогноз для формування неврологічного дефіциту та формування епілепсії погіршується. При проведенні дослідження, виявлено, що при поєднанні 2 та більше етіологічних чинників вірогідність розвитку епілепсії становить 86.4-100%. Для несприятливого перебігу неонатальних судом етіологія складається з виражених внутрішньоутробних порушень, недоношеності, важких пологів і порушень постнатального розвитку.

Ключові слова: діти, неонатальні судоми, епілепсія.

ЗНАЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НЕОНАТАЛЬНЫХ СУДОРОГ В ФОРМИРОВАНИИ И ТЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

Сухоносорова О. Ю.

Резюме. Прогноз и отдаленные последствия неонатальных судорог (НС) во многом определяются их этиологическими факторами. Показано, что среди факторов, определяющих неврологические последствия у детей с НС, ведущее место принадлежит этиологическим. Главную роль в прогнозе неонатальных судорог играет не столько сам факт их наличия, сколько факторы, которые их вызывают. Трансформация неонатальных судорог в эпилептические припадки зависит от этиологии поражения головного мозга детей. При сочетании нескольких этиологических факторов (два и более) прогноз для формирования неврологического дефицита и формирования эпилепсии ухудшается. При проведении исследования, обнаружено, что при сочетании 2 и более этиологических факторов вероятность развития эпилепсии составляет 86.4-100%. Для неблагоприятного течения неонатальных судорог этиология состоит из выраженных внутриутробных нарушений, недоношенности, тяжелых родов и нарушений постнатального развития.

Ключевые слова: дети, неонатальные судороги, эпилепсия.

THE IMPORTANCE OF THE ETIOLOGIC FACTORS OF NEONATAL SEIZURES IN THE FORMATION AND THE CURRENT OF EPILEPSY

Sukhonosova O. Yu.

Abstract. The prognosis and long-term consequences of neonatal seizures are determined by their etiological factors.

Purpose: to analyze importance of etiology of neonatal seizures in formation of epilepsy in children of early age.

Method. There were 236 children at the age of 3 who suffered neonatal seizures under supervision. All patients underwent somatic and neurological examination, EEG, EEG video monitoring, MRI of the brain, laboratory methods with metabolic control, genetic testing and virological examination in the neonatal period and later.

Results. During the survey etiological factors of neonatal seizures were determined: hypoxic-ischemic encephalopathy (47%), intracranial hemorrhage and vascular diseases (11%), prenatal infections (7%), postnatal neuroinfections (3%), metabolic electrolyte disorders (4%), developmental disorders (dysgenesis) (8%), facomatosis (2%), withdrawal syndrome (1%), congenital metabolic disorders (2%), chromosomal syndromes (1%), congenital tumors (1%), benign neonatal seizures (3%), somatic diseases (1%), postnatal trauma (1%), not specified (8%). According to the classification of etiology of epilepsy (32nd International Congress on Epilepsy, 2017) all patients

were distributed as follows: structural – 67%, genetic – 4%, infectious – 10%, metabolic – 4%, immunological – 1%, not specified – 8%, mixed – 6%.

According to outcomes regarding the formation of epilepsy and neurological deficiency all children at the age of 3 were divided into 3 groups: (1) without seizures up to 3 years of age and without formation of a neurological deficiency (61%); (2) with formation of epilepsy, in which medication remission was achieved, and moderate neurological deficiency (16%); (3) with formation of drug-resistant epilepsy and severe neurological deficiency (23%).

Conclusion. Patients in the 1st group had neonatal seizures due to light hypoxic-ischemic encephalopathy, somatic diseases and transient metabolic disorders. In the 2nd group causes of neonatal seizures and further epilepsy were moderate hypoxic-ischemic encephalopathy, postnatal neuroinfections and postnatal trauma. Patients with formation of drug-resistant epilepsy more often had severe hypoxic-ischemic encephalopathy, intracranial hemorrhage, congenital malformations, prenatal infections, congenital metabolic disorders, developmental disorders.

The main role in the prognosis of neonatal seizures is played not so much by the fact of their presence, as by the factors that cause them. The transformation of neonatal seizures into epileptic seizures depends on the etiology of brain damage in children. With a combination of several etiological factors (two or more), the prognosis for the formation of a neurological deficit and the formation of epilepsy worsens. During the study, it was found that with a combination of 2 or more etiological factors, the incidence of epilepsy is 86.4-100%. For the unfavourable course of neonatal seizures, the etiology consists of pronounced intrauterine disorders, prematurity, severe labor and violations of postnatal development.

Key words: children, neonatal seizures, epilepsy.

Рецензент – проф. Похилько В. І.
Стаття надійшла 25.01.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-193-197

УДК 616.14-005.6/.7-089

Сяо Ян, Усенко А. Ю.

СЕЗОННЫЕ ВАРИАЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРОМБОЦИТАРНОЙ АГРЕГАЦИИ И РИСК ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

**Национальная медицинская академия последипломного
образования им. П. Л. Шупика (г. Киев)**

pengke400@gmail.com

Вступление. О влиянии сезонных изменений на развитие сосудистых катастроф свидетельствует ряд литературных источников [6,14]. К элементам, характеризующим погоду, относятся атмосферное давление, температура и влажность воздуха, ветер, грозы и другие явления. Под сезонностью понимают закономерные колебания изучаемого показателя на протяжении календарного или эпидемического года, выражаемые многолетней приуроченностью подъемов и снижений его уровней к определенным месяцам, которые обусловлены воздействием периодических (сезонных) факторов [2]. В разные сезоны года погода отличается, причем человеческий организм реагирует на изменения погоды сезонными колебаниями функций эндокринных желез, колебанием артериального давления, изменением биохимических параметров. Чем резче меняется погода, тем более выражена реакция организма человека [2,4].

Исходная сбалансированность коагуляционной, противоканцерогенной и фибринолитической систем обеспечивают реализацию нормальной гемостатической функции [3,8]. Изменения состояния гемостаза могут приводить к нарушению баланса между вышеприведенными системами. Активация механизмов тромбообразования является наиболее быстрой защитной реакцией организма в ответ

на повреждающее действие [1,5]. Кроме того, тромбоциты, как известно, являются не только активными участниками тромбообразования, но и источником большого количества биологически активных веществ [9,10]. Поэтому многофункциональность делает эти клетки ключевыми фигурами в системе гемостаза [7].

В то же время, на сегодняшний день механизмы сезонных изменений при развитии тромбоэмболических осложнений до конца не изучены [6,13]. Вариации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, связанные с погодными изменениями могут служить триггером для развития этого состояния [11,12]. Кроме того, сезонная динамика тромбоэмболических осложнений имеет региональные закономерности, поэтому в нашей стране данная проблема остается открытым вопросом. Также малоизученным является изучение зависимости агрегационных свойств тромбоцитов в соответствии с сезонностью и клиническим риском тромбоэмболий в хирургическом стационаре.

Целью настоящего исследования является изучить сезонную динамику тромбоэмболических осложнений у больных после абдоминальных хирургических вмешательств, проанализировать сезонность показателей тромбоцитарно-сосудистого