

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПОСТХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И СПОСОБАХ ЕЁ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Чиж Г.А., Кондратьев Г.В.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Белогурова М.Б.
Кафедра онкологии, детской онкологии и лучевой терапии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: химиотерапевтическое лечение пациентов онкологического профиля часто позволяет достичь успешной элиминации опухоли. В связи с повышением выживаемости пациентов с ЗНО, возникают новые проблемы, снижающие качество жизни пациентов. Одной из таких является постхимиотерапевтическая энцефалопатия (ПЭ).

Цель исследования: охарактеризовать современные представления об эпидемиологии, механизмах, клинических проявлениях ПЭ. Продемонстрировать возможности верификации ПЭ и пути её лечения и предупреждения возникновения.

Материалы и методы: изучение результатов исследований и клинических наблюдений, посвящённых вопросам ПЭ пациентов после проведения химиотерапии (ХТ) по поводу различных ЗНО и нашедших отражение в современной литературе.

Результаты: будучи впервые описанной у пациенток, получающих ХТ по поводу рака молочной железы, ПЭ обнаруживается при ЗНО различного типа. Главным этиологическим фактором возникновения ПЭ являются препараты, относящиеся к категории нейротоксичных: прокарбазин, винбластин, карбоплатин, оксалиплатин, доцетаксел и капецитабин [1]. Механизм возникновения ПЭ до конца неизвестен, однако существуют данные, свидетельствующие о нарушении процессов нейрогенеза в результате непосредственного повреждения цитостатическими препаратами пула нейростеволовых клеток. Качество жизни пациентов снижается за счёт снижения их когнитивных возможностей (церебрастения) и рассеянной органической неврологической симптоматикой разной степени выраженности [1]. Главным инструментальным выражением морфологических изменений при ПЭ являются очаги глиоза в белом веществе головного мозга, выявляемые на МРТ, что свидетельствует об органической природе возникновения ПЭ.

Выводы: в ведении пациентов, получающих ХТ, необходима динамическая оценка их когнитивных возможностей. Такую оценку могут дать стандартные методики нейропсихологического обследования — «батарея лобной дисфункции» и краткая шкала оценки психического статуса — Mini Mental State Examination (MMSE). Возможности лечения ПЭ на сегодня ограничены. Однако для предупреждения возникновения ПЭ у пациентов, получающих ХТ, определённый успех может иметь снижение доз препаратов, обладающих потенциальной нейротоксичностью. Другим направлением может стать химическая модификация имеющихся цитостатиков. Имеются данные о новой форме этопозида в виде полимерной формы, обладающей меньшей нейротоксичностью. [2]

Литература

1. Холодова Н.Б. и соавт. Особенности проявления энцефалопатии, возникшей после химиотерапии онкологических заболеваний Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014;114(12): 84–88.
2. Ратушняк М.Г. Исследование действия нейротекторов на нейрональные стволовые клетки после радиационного и химического повреждения. М., 2017.