

Значна поширеність фармакорезистентності епілепсії пов'язана з відхиленнями від стандартів лікування, шляхами подолання яких є верифікація діагнозу, типів випадків і форм епілепсії, вибір протиепілептичних препаратів відповідно формам епілепсії, використання доз не нижче терапевтичних, застосування пролонгованих форм, чим забезпечується стабільна концентрація препарату у внутрішньому середовищі, початок лікування з монотерапії, перехід на альтернативний препарат, якщо максимально допустима доза неефективна, регулярність прийому, валідна тривалість лікування.

Таким чином, першочерговим завданням лікаря-епілептолога, спрямованим за забезпечення успіху протиепілептичної терапії в таких випадках є встановлення причин відносної фармакорезистентності, зокрема, проведення аналізу можливих відхилень від протоколів, схем і правил призначення основних протиепілептичних препаратів, раціональне використання їх нових поколінь та поєднань, вихід на новітні підходи до стратегії і тактики диференціальної діагностики та лікування цієї важкої недуги.

УДК 616.839:616.85-001.34-057-036

КЛІНІКО-ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ КОРЕЛЯЦІЇ У ХВОРИХ З ВЕГЕТАТИВНО-СЕНСОРНОЮ ПОЛІНЕВРОПАТІЄЮ ПРИ ВІБРАЦІЙНІЙ ХВОРОБІ

Л. А. Полякова

*НДІ гігієни праці та професійних захворювань, м. Харків,
Харківський національний медичний університет*

Ключові слова: вібраційна хвороба, вегетативно-сенсорна поліневропатія, електронейроміографія

Вегетативно-сенсорна поліневропатія (ВСП) є частим ускладненням вібраційної хвороби (ВХ), що швидко приводить до ранньої професійної та соціальної дезадаптації і інвалідизації хворих. Тому питання ранньої діагностики й оцінки тяжкості ураження периферичної нервової системи при ВХ мають велике значення і потребують подальшого вивчення.

Метою дослідження було визначення клініко-нейрофізіологічних критеріїв оцінки ступеня тяжкості вегетативно-сенсорної поліневропатії при вібраційній хворобі.

Досліджено 84 хворих чоловічої статі, віком від 25 до 60 років, із стажем праці з регулярним впливом локальної вібрації від 3 до 32 років, які були поділені на дві групи. Першу групу склали 36 пацієнтів з ВСП при ВХ I ступеня, другу групу — 48 хворих з ВСП при ВХ II ступеня. Тяжкість ВСП при ВХ оцінювалася на підставі клініко-неврологічного обстеження з використанням «Шкали загальної оцінки симптомів» (TSS) і шкали неврологічних розладів (NIS) та дослідження стану периферичних нервів, що проводили на нейроусереднюваче «Нейро-МВП» фірми «Нейрософт» (Росія) за допомогою стимуляційної електроміографії (ЕМГ) з визначенням амплітуди М-відповіді, швидкості проведення імпульсу (ШПІ), величини резидуальної латенції (РЛ). Статистичне оброблення результатів проводили за допомогою статистичних програм «Statistica-6» і «Excel 2003» з використанням критеріїв вірогідності Стьюдента та Вілкоксона — Манна.

Клініко-інструментальне дослідження визначило, що при ВХ I ступеня ВСП характеризувалася маніфестними чутливими і вегетативними порушеннями в верхніх кінцівках, ангіоспастичним синдромом з рідкими нападами ангіоспазмів (у 50,0 %) та латентною (субклінічною) поліневропатією в нижніх кінцівках. Поліневропатії при ВХ II ступеня були притаманні ознаки прогресування сенсорно-вегетативних проявів як в верхніх, так і в нижніх кінцівках, а також приєднання до ВСП ангіодистонічних розладів з частими ангіоспазмами (у 85,4 %), кістково-трофічного (у 45,8 %) та моторного (у 37,5 %) синдромів. Середнє значення за шкалою TSS при ВСП дорівнювало $8,82 \pm 0,84$ балів і $10,98 \pm 1,34$ балів

при ВХ I та II ступеня відповідно, а середній бал за шкалою NISS склав в руках — $10,1 \pm 3,9$ балів і $17,2 \pm 2,9$ балів, в ногах — $3,2 \pm 1,2$ балів та $7,3 \pm 2,4$ балів відповідно.

За даними електронейроміографічного дослідження при ВХ I ступеня ВСП характеризувалася зниженням в дистальних відділах верхніх кінцівок ШПІ на 24,2 % по сенсорних волокнах, подовженням РЛ у 2,3 разів та уповільненням ШПІ на 13,9 % по моторних волокнах у порівнянні з контролем. У нижніх кінцівках відмічено зниження ($p < 0,05$) ШПІ по сенсорних волокнах та подовження РЛ по моторних, що свідчило про наявність вже при ВХ I ступеня термінальної невротатії в ногах. У хворих з ВСП при ВХ II ступеня встановлені ЕМГ-ознаки прогресування поліневротатії. Так, у верхніх кінцівках зареєстровано збільшення РЛ у 3,1 рази, уповільнення ШПІ на 23,4 % та зниження амплітуди М-відповіді на 37,1 % у порівнянні з контролем. Разом з тим в нижніх кінцівках було відмічено зниження ШПІ по сенсорних волокнах на 23,7 %, подовження РЛ у 2,9 рази, зниження амплітуди М-відповіді на 36,6 % та ШПІ на 14,8 % по моторних волокнах відносно показників в контролі. Отримані ЕНМГ-дані свідчили про наявність ураження периферичних нервів при ВХ переважно аксонально-демієлінізуючого типу.

Таким чином, поліневротатії при ВХ різного ступеня мають певні клініко-нейрофізіологічні особливості формування, які доцільно використовувати для діагностики та оцінки ступеня тяжкості захворювання.

УДК 616.831-009.6-053

ЦЕРЕБРАСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

*Т. И. Померанцева, О. А. Винницкая,
Н. Г. Можаява, Н. Н. Фоменко, И. Г. Шуйская,
О. В. Скоробогатова, Е. Н. Назаренко*

Луганская областная детская клиническая больница

Ключевые слова: церебрастенический синдром, дети, подростки, клинические проявления, лечение

Церебрастенический синдром в детском и подростковом возрасте представляет собой астенические состояния различного происхождения (соматического, инфекционного, токсического, травматического, психогенного) поражения головного мозга.

Несмотря на резидуальный характер церебрального дефекта, лежащего в основе церебрастенического синдрома, психоневрологическим расстройствам свойственна динамика, связанная, с одной стороны, с процессами компенсации и декомпенсации нарушенных функций, а с другой — с особенностями возрастного созревания отдельных систем мозга в период воздействия патологического фактора поражения мозга. Повреждение головного мозга в старшем детском возрасте (младший школьный, пубертатный), когда уже закончены процессы созревания большинства функциональных систем, в резидуальном периоде формирует церебрастенический синдром, неврозоподобные синдромы, психопатологические синдромы, при этом значение роли этиологического фактора тем меньше, чем больший срок прошел с момента его действия.

В течении церебрастенического синдрома особое значение имеет сменяемость периодов компенсации и декомпенсации, которые чаще наблюдаются в пубертатном и подростковом периоде.

Под нашим наблюдением находилось 82 больных — детей от 10 до 15 лет с клиникой церебрастенического синдрома различной этиологии. Из них 56 (68,3 %) — девочки, 26 (31,7 %) — мальчики.

В анамнезе у них отмечались следующие причины, приводящие к формированию церебральной астении: перенесенные закрытые черепно-мозговые травмы — 45 (54,8 %), перенесенные соматические частые инфекционные заболевания — 28 (34,1 %), из них ОРВИ — 15 (53,6 %), грипп,

парагрипп — 6 (21,4 %), ветряная оспа — 4 (14,3 %), корь — 3 (10,7 %); перенесенные инфекционные заболевания нервной системы — 9 (10,9 %) из них менингиты — 4 (44,5 %), энцефалиты — 5 (55,5 %). По времени воздействия повреждающего фактора установлено, что травматическое повреждение головного мозга в 56,3 % случаев пришлось на возраст 7—9 лет, инфекционное — в 33,7 % случаев — на возраст пациентов 5—7 лет.

Изучение акушерского анамнеза позволило уточнить особенности пре- и перинатального фона у обследованных больных детей, явившегося матрицей для воздействия вышеуказанных повреждающих факторов головного мозга: гипоксически-ишемические повреждения отмечались у 57 (69,5 %), родовые травмы центральной нервной системы у 9 (10,9 %). У 16 (19,5 %) больных детей установлено, что акушерский анамнез не отягощен.

Причиной обращения к детскому неврологу в подавляющем большинстве — 76 (92,6 %) больных детей являлись головные боли диффузной локализации давящего характера с акцентом на теменно-височные области, чаще во второй половине дня, иногда сопровождающиеся тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения; головокружения (спонтанные или при езде в транспорте) у 28 (34,1 %) больных детей, повышенная чувствительность к жаре и духоте — у 46 (56,1 %), метеочувствительность — у 58 (70,7 %), тревожный беспокойный сон — у 47 (57,3 %). Наряду с вышеуказанными жалобами больные дети и их родители обращали внимание не только на плохое самочувствие, но и на ухудшение успеваемости у 63 (76,8 %), изменение поведения у 43 (52,4 %), неусидчивость и легкую отвлекаемость во время уроков у 76 (92,6 %), неспособность к длительному сосредоточению внимания у 71 (86,5 %), недисциплинированность, вплоть до возникновения бурных аффективных реакций у 28 (34,1 %) пациентов.

В неврологическом статусе при тщательном клиническом обследовании больных детей выявлена рассеянная микросимптоматика, которая выявлялась у детей, в анамнезе имеющих перенесенные пре- и перинатальные поражения центральной нервной системы.

При клиническом обследовании вегетативной нервной деятельности нами выявлены признаки расстройства вегетативной регуляции, выраженные проявления вегетативных расстройств особенно наблюдались при постинфекционных церебрастениях.

Нередко — у 27 (32,9 %) больных детей и подростков — отмечались явления легкой и умеренной внутричерепной гипертензии. Эти изменения чаще наблюдались при декомпенсации посттравматических астенических состояний.

Несмотря на регрессирующий характер течения церебрастенического синдрома у 53 (64,6 %) больных детей, особенно подросткового возраста, за период нашего наблюдения, который составил 18 месяцев с момента обращения, отмечались периоды декомпенсации до 3—4 раз. Установленными причинами декомпенсации, по нашим данным, явились: выраженное переутомление, связанное со школьными перегрузками у 38 (71,6 %), соматические заболевания у 19 (35,8 %), острые вирусные инфекции у 34 (64,1 %), психотравмирующие факторы у 17 (32,0 %). Основными симптомами декомпенсации у 53 (64,6 %) больных подростков отмечены: усиление выраженности церебрастении у всех больных детей, усугубление явлений вегетативной дистонии у 43 (52,4 %), устойчивые цефалгии, вплоть до развития приступообразных головных болей лобно-височной локализации распирающего характера в сочетании с вестибулопатическими расстройствами — у 21 (39,6 %) больных.

В комплексное лечение больных детей мы включали ноотропы (цераксон, актовегин, энцефабол, олатропил, ноофен, пантокальцин), витаминотерапию (нейробион, нейровитан, Мульти tabs — В-комплекс, кидди-фарматон,

триметабол), по показаниям дегидратирующие препараты (диуремид, диакарб, препараты сульфата магния (магникум, магне-В6), общеукрепляющую, седативную терапию (релаксил, препараты валерианы и др.), физиотерапевтические методы коррекции.

Для лечения больных детей с церебрастеническим синдромом важным является режим учебы и отдыха, который в большинстве случаев является залогом успешных медицинских вмешательств. Таким детям показаны короткие учебные занятия (20—30 минут), чередующиеся с отдыхом, противопоказаны обучения во вторую смену и дополнительные школьные нагрузки. Как правило, в пубертатном и особенно в постпубертатном периодах наряду с ликвидацией нервно-психических нарушений наступает достаточно хорошая социальная адаптация больных детей.

УДК 616-053.31:616.813:618.29-001.8:618.39.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ВНУТРИУТРОБНУЮ ГИПОКСИЮ, ОБУСЛОВЛЕННУЮ ПЛАЦЕНТАРНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВСЛЕДСТВИЕ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ И АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ МАТЕРИ

Т. И. Померанцева, А. П. Перфилов, Т. Д. Задорожная
Луганский государственный медицинский университет,
Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины,
г. Киев

Ключевые слова: экстрагениральная и акушерская патология, перинатальные поражения нервной системы, морфологические изменения в мозге и плаценте

Известно, что у 10—30 % новорожденных, которые родились от здоровых матерей при нормальном течении беременности и родов, в раннем неонатальном, неонатальном и постнатальном периодах жизни отмечаются неврологические нарушения разной степени выраженности. Процент новорожденных с поражением центральной и периферической нервной системы значительно увеличивается при наличии экстрагениальной (ревматизм, сахарный диабет, гипертоническая болезнь) и акушерской (токсикоз I и II половины беременности, угроза прерывания и др.) патологии у матери во время беременности.

По нашим данным патология беременности, в результате чего возникают перинатальные поражения нервной системы, составляет 85,2 %, а патология родов — 73,6 %. Каждый второй ребенок (52,6 %) рождается в асфиксии.

Цель исследования: провести морфологические исследования плаценты и головного мозга умерших новорожденных для изучения этиологии и патогенеза, причин поражения нервной системы, которые приводят к летальному исходу или, в последующем, к инвалидизации детей.

Морфологические изменения в головном мозге были изучены у 20 умерших новорожденных в первые трое суток, родившихся от матери с выраженной экстрагениальной и акушерской патологией и перенесших длительную внутриутробную гипоксию. Параллельно проводилось изучение морфологических изменений в плаценте этих новорожденных.

При макроскопическом изучении головного мозга умерших новорожденных отмечались следующие изменения: масса мозга была меньше обычной, извилины больших полушарий были широкими без вторичных борозд. Мягкая мозговая оболочка полнокровна, часто с небольшими субарахноидальными кровоизлияниями и мелкими гемorragиями в маргинальных отделах коры. Во всех отделах полушарий на срезах отмечался выраженный перипеллюлярный отек. Белое вещество полушарий полнокровное с явлениями стаза крови в сосудах и диapedезными кровоизлияниями.

Гистологически: имеется большое количество незрелых нейронов округлой или овальной формы с гиперхронными