

ним розподілом із наслідками ЛЗЧМТ у вигляді СВД, ПП. Основну групу (ОГ) становили 32 дитини, які додатково до патогенетичної терапії отримували препарат гамалате V_6 по 2 табл. 3 рази на добу курсом 1 місяць. Контрольна група (КГ) із 28 дітей отримувала тільки стандартну терапію. У всіх дітей було вивчено анамнестичні дані (період після ЛЗЧМТ становив від 0,5 до 2 років), їм було проведено загальноклінічне обстеження з оцінкою неврологічного статусу з консультаціями вузькопрофільних фахівців (невролога, кардіолога, офтальмолога, отоларинголога). Ознаки вегетативних змін та вихідний вегетативний тонус виявляли за допомогою опитувальника, вегетативну реактивність та забезпечення доповнено проведенням кліноортостатичної проби та ЕКГ-велоергометричного тесту (А.М. Вейн, 1994). Усім дітям було проведено електроенцефалографію (ЕЕГ) та добове моніторування АТ (ДМАТ). Розлади поведінки оцінювали за шкалою адаптивної поведінки (АВС) за 3 параметрами: дратівливість, збудженість; соціальна дезадаптація; гіперактивність. Рівень інтелекту визначали за шкалою Векслера (WISC-R), для вивчення пам'яті використали шкалу Бентона. Статистичну обробку даних проводили за пакетом Statistica 8.0.

Результати. Відзначена клінічна ефективність проведеної терапії в обох групах, що полягала у нівелюванні основних скарг — головного болю, запаморочення, втомлюваності, слабкості, порушень формули сну, периферичних вегетативних змін, але в ОГ раніше (до 3 тижн. лікування — у 83 % дітей), ніж у КГ (до 4 тижн. лікування — у 79 % дітей).

Результати ЕКГ — ВЕМ демонстрували більш сприятливий профіль: відзначена менша процентна частка нефізіологічних типів реагування на фізичне навантаження (астеносимпатичного, асимпатикотонічного, гіпертензивного) — 28 проти 46,4 % осіб КГ, презентабельності вегетативних маркерів ЕКГ-патерну (31,3 і 50 % відповідно); документовано позитивне скорочення часу реституції ($5,1 \pm 0,38$ хв і $6,5 \pm 0,42$ хв), зниження кількості випадків суб'єктивного дискомфорту у відновному періоді порівняно з КГ (10,5 і 28,6 %). ДМАТ демонстрував відсутність over-dipper-патерну в ОГ (17,9 % — у КГ).

У 14 % хворих залишились деякі скарги, але меншої інтенсивності. За підшкалами АВС після лікування максимальне зниження показників відмічалось за оцінкою гіперактивності — на 5,9 пункту в ОГ (на 5,1 у КГ), соціальної дезадаптації — на 2,7 в ОГ (на 2,3 у КГ); збудженості — на 3,6 в ОГ (на 3,2 у КГ). При визначенні інтелектуальних параметрів найкращі результати отримані за тестом Бентона для вивчення пам'яті (+1,5 бала в ОГ, + 1,3 бала в КГ). За даними повторно проведеної ЕЕГ відзначалися: статистично вірогідне зменшення кількості дітей із дифузними загально мозковими змінами біоелектрогенезу ГМ, ознаками дисфункції серединних утворень мозку, з виникненням пароксизмальної активності на фоновій ЕЕГ (до 3 тижн. лікування — в ОГ, до 4 тиж. лікування — у КГ). Відновний період після навантажувальних гіпервентиляційних проб наприкінці 1 міс. лікування нормалізувався у 86 % дітей в ОГ, у 78 % у КГ, у 14 % ОГ він зменшився до

$2,1 \pm 0,3$ хв (у 9 % КГ відповідно до $2,9 \pm 0,3$ хв). Побічних ефектів при лікуванні не було.

Висновки. Використання в реабілітаційній терапії у дітей із наслідками ЛЗЧМТ препарату гамалате V_6 демонструє кращий вегетогармонізуючий ефект, ефект поліпшення показників біоелектрогенезу головного мозку (за даними ЕЕГ), стабілізації розладів поведінки, інтелектуальних розладів відповідно до клінічної симптоматики та інструментальних досліджень порівняно зі стандартними схемами лікування у більш стислі строки.

Отримані результати свідчать про потенційні можливості препарату гамалате V_6 підвищувати адаптаційні можливості організму до фізичних і психоемоційних навантажень, сприяти стабілізації циркадних ритмів, поліпшують якість життя пацієнтів із наслідками ЛЗЧМТ, що актуалізує перспективність подальших досліджень проблеми.

Препарат гамалате V_6 показав хороший профіль безпеки та переносимості у дітей.

УДК 616.831-009.11+616-009.12-008.6J-031.86

КУТЯКОВА Е.И., ЕВТУШЕНКО О.С., ЕВТУШЕНКО С.К.,
ОМЕЛЬЯНЕНКО А.А.

Донецкий областной детский клинический центр
нейрореабилитации

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ И СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ — ВОЗМОЖНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ

Актуальность. Наличие судорожного синдрома у детей с церебральными параличами (ЦП) в значительной степени затрудняет коррекцию имеющихся двигательных и когнитивных расстройств, ухудшает прогноз заболевания, нарушает социальную адаптацию, что делает эту проблему актуальной в детской неврологии. Судороги ограничивают возможность активной тренировки возрастных навыков, применения стимуляторов ЦНС и физиотерапевтических методов.

В центре осуществляется адаптированная реабилитация детей с церебральными параличами, сочетающаяся с судорожным синдромом.

Материалы и методы. За 10 лет (2003–2013 гг.) в центре получили лечение 6758 детей с церебральными параличами в возрасте от 6 мес. до 17 лет: 4053 мальчика и 2705 девочек. Из них: 1862 — дети с судорожным синдромом, принимающие антиконвульсанты, 1034 — дети с судорожным синдромом в анамнезе.

Больным ЦП с редкими эпилептическими приступами (судорожные и бессудорожные) и пациентам с приступами в анамнезе (ремиссия 2–5 лет) проводилось электроэнцефалокартирование. При необходимости осуществлялся ЭЭГ-мониторинг дневного и ночного сна, позволивший в большинстве случаев выявить эпилептические корреляты и определить тактику ведения данного пациента в условиях центра. У 7 детей на ЭЭГ отмечался электрический эпилептический статус сна, потребовавший коррекции антиконвульсантной терапии.

Дети с ЦП, имеющие эпилептический синдром или эпилептические корреляты на ЭЭГ («субклиническая эпилепсия»), в центре получали комплексную терапию, включающую применение нейропротекторных и нейротрофических средств.

В терапии больных ЦП с эпилепсиями в зависимости от их характера использовались препараты вальпроевой кислоты, карбамазепин, сукцинимиды. При резистентных к традиционным антиконвульсантам пароксизмах назначались кеппра, ламиктал, топамакс или комбинации препаратов.

На период реабилитации в центре больным с судорожным синдромом увеличивали дозу антиконвульсанта на 10–20 % от ранее потребляемой суточной дозы, а больным с «субклинической эпилепсией» назначался короткий курс один из антиконвульсантов (преимущественно вальпроат), что исключало в значительной степени вероятность возникновения эпилептического припадка. Увеличение дозы антиконвульсантов позволило использовать в лечении детей такие ноотропные препараты с иммуномодулирующим эффектом, как цереброкурин, дельталицин, кортексин. Под контролем концентрации антиконвульсантов в сыворотке крови (аппарат «Милихром») проводили коррекцию противосудорожного лечения.

Назначение или увеличение дозы одного из антиконвульсантов на период реабилитации позволило активно использовать все разновидности рефлексотерапевтического воздействия, не ухудшая при этом состояния больного.

Выводы. Таким образом, наличие судорожного синдрома у детей с церебральными параличами не является абсолютным противопоказанием к их реабилитации. Детям при наличии редких пароксизмов необходимо проводить реабилитационные мероприятия на фоне увеличения суточной дозы антиконвульсанта на 10–20 % от ранее потребляемой, а больным с эпилепсиями в анамнезе — на фоне приема коротким курсом малых доз противосудорожных средств, что позволяет не только использовать нейропротекторные препараты, но и проводить сеансы рефлексотерапии (иглоукальвание акупунктурных точек и зон скальпа, лазеро- и мезотерапия).

УДК 616.8-009.2-053.3-07+61-08-035

МАРТИНЮК В.Ю., НАЗАР О.В.

ДЗ «Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи Міністерства охорони здоров'я України», м. Київ

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ РУХОВИХ ПОРУШЕНЬ У НЕМОВЛЯТ ІЗ ПОЗИЦІЙ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги та медичної реабілітації, розроблений на основі адаптованих клінічних настанов «Церебральний параліч

та інші органічні ураження головного мозку у дітей, які супроводжуються руховими порушеннями», створений із метою стандартизації надання медичної допомоги дітям з обмеженими можливостями на засадах доказової медицини (наказ МОЗ України № 286 від 09.04.2013 р.).

Рейтинг сили доказів:

A — вагомий доказ визначається як доказ, отриманий із двох або більше досліджень, що відповідають критеріям достатнього доведення ефективності, є високоякісними та вищою мірою застосовними до предмету, і такий доказ є послідовною та надійною основою рекомендації.

B — помірний доказ визначається як доказ, отриманий із щонайменше одного дослідження, що відповідає критеріям достатнього доведення ефективності, є високоякісним та вищою мірою застосовним до предмету, і такий доказ слугує основою для надання рекомендації.

C — обмежений доказ визначається як доказ, отриманий із щонайменше одного дослідження, що відповідає критеріям достатнього доведення ефективності, має помірну якість або застосовність до предмету, і такий доказ слугує основою для надання рекомендації.

D — спільна думка ради спеціалістів.

Згідно з рекомендаціями необхідно, щоб усі новонароджені були перевірені на наявність факторів ризику та можливих патологічних клінічних симптомів, які вказують на ризик формування рухових порушень у немовлят, із метою раннього їх виявлення (рівень доказовості A).

До основних клінічних симптомів, які вказують на можливість формування рухових порушень у немовлят, відносяться:

- тяжкий стан у ранньому неонатальному періоді;
- наявність вогнищевих неврологічних симптомів, епілептичного синдрому;
- подовжені терміни редукції безумовних рефлексів, вроджених тонічних рефлексів, затримка темпів формування постуральних рефлексорних механізмів, необхідних для виконання будь-яких рухових актів;
- зміни м'язового тону: довготривала м'язова гіпотонія після народження, затримка нормалізації м'язового тону після 3–4 місяців життя, формування патологічних поз та установок, що унеможливають виконання цілеспрямованої дії;
- відставання в статокінетичному, психічному та передмовленнєвому розвитку дитини у періоді немовляти;
- наявність органічних змін головного мозку за даними методів нейровізуалізації (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія головного мозку).

Ізольований патологічний руховий патерн не є абсолютним предиктором несприятливого неврологічного розвитку дитини. Чим більша кількість патологічних рухових патернів у новонародженого, тим більша