

Показник захворюваності на ГВП у європейських країнах становить 1,2 на 100 тис. дітей до 15 років.

З метою вивчення захворюваності та розповсюдженості ГВП в Херсонській області, аналізу якості діагностики та їх лікування проведено аналіз статистичних показників та медичної документації щодо гострих в'ялих паралічів у дітей в Херсонській області за період з 2000 по 2010 роки включно.

Дитяче населення області до 15 років складало — 223 142 дитини у 2000 році та 159 547 дітей у 2010 році.

Згідно з МКХ-10 до в'ялих паралічів, крім гострого паралітичного поліомієліту, відносять поліневропатії, мононевропатії, мієліт та гострий паралітичний поліомієліт іншої та неуточної етіології.

У більшості випадків основними конкуруючими поліомієліту захворюваннями є гострі демієлізуючі полірадікулоневропатії Гієна — Барре — Штроля, Ландрі та Фішера.

З 2000 року включно до 2010 року в області зареєстровано 31 випадок ГВП. Середньостатистично за вищевказаний період — це 2,81 випадки на рік та 1,53 на 100 тис. дітей.

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Абсолютна кількість	4	4	1	2	4	2	3	2	1	3	5
Показник	1,8	1,8	0,45	1,1	2,1	1,1	1,7	1,2	0,6	1,9	3,1

Нозологічна структура ГВП: демієлізуючі полірадікулоневропатії діагностовано у 25 дітей (80,64 %), при цьому у 1 дитини був діагностований синдром Фішера, у 5 — синдром Ландрі, у 19 дітей — синдром Гієна — Барре — Штроля; у 4 дітей в подальшому був діагностований мієліт (12,90 %); у 2 хворих (6,45 %) ГВП був симптоматичний: у 1 випадку — остеомієліт хребців ускладнений епідуральним абсцесом, а в другому — обумовлений системним захворюванням сполучної тканини. Усім дітям проведено обстеження згідно з вимогами наказу МОЗ (2 проби фекалій з інтервалом 24—48 годин та аналіз крові на парні сироватки, з інтервалом 2 тижні, для визначення антитіл до поліовірусів).

В Херсонській області доступність до спеціалізованої неврологічної допомоги дітям — цілодобова (у ОДКЛ функціонує цілодобовий пост ургентної неврологічної допомоги), що дозволяє при клінічних проявах ГВП терміново розпочати обов'язкові діагностичні заходи та лікування.

За вищевказаний період відпрацьовані протоколи терапевтичних заходів при демієлізуючих полірадікулоневропатіях, мієлітах — це, насамперед, плазмаферез та внутрішньовенне введення імуноглобуліну людини, в подальшому адитивна терапія (фізіолікування, вітамінотерапія, препарати міонейротропної дії та ін.).

За вищевказаний період лабораторно верифікованих випадків поліомієліту не було. Остаточні прояви через 60 діб серед дітей, у яких було діагностовано демієлізуючі полірадікулоневропатії, були лише у однієї дитини (4,0 %).

Своєчасна діагностика ГВП, термінове обстеження згідно з вимогами ВООЗ та МОЗ України дозволяє не тільки виключити поліомієліт, а й забезпечити якість сучасного лікування дітей з ураженням ЦНС, насамперед демієлізуючих полірадікулоневропатій.

УДК 616.714+616.831]-001.31-036:616.89-008.45].47

ДИНАМИКА КЛИНИКО-КОГНИТИВНИХ НАРУШЕНІЙ ПРІ ПАСЛІДСТВІЯХ ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЇ ТРАВМИ СРЕДНЕЇ СТЕПЕНІ ТЯЖЕСТІ НА ФОНЕ ПРОВІДИМОЇ ТЕРАПІЇ

И. А. Григорова, Н. С. Куфтерина

Харьковский национальный медицинский университет

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма, когнитивные нарушения, цераксон, актовегин

Цель исследования: оптимизация терапевтических мероприятий у пациентов с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ) средней степени тяжести

на основании изучения клинико-когнитивных изменений на фоне проводимой терапии.

Обследовано 92 пациента в возрасте от 21 до 48 лет с последствиями ЗЧМТ средней степени тяжести, которые находились на стационарном лечении в КВОЗ «ОКБ — ЦЭМП» г. Харькова. Все пациенты получали общепринятую терапию (нейропротекторы, антиоксиданты, антигипоксанты, ноотропы), включающую цераксон и актовегин. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц.

Были использованы следующие методы исследования: клинико-неврологические, инструментальные (ЭЭГ, Эхо-ЭГ, ВП, КТ, МРТ, УЗДГ), нейропсихологические (тест MMSE, тест на запоминание 10 слов, методики Векслера, таблицы Шульте). Исследования проводились на 1-й и на 14-й день лечения. Полученные результаты подлежали статистической обработке.

При поступлении пациенты предъявляли жалобы на общую слабость (95,7 %); головную боль (83,7 %); ухудшение памяти, внимания (77,2 %); снижение зрения (75,0 %), слуха (64,1 %); судорожные приступы (38,0 %); головокружение (34,7 %); апатию и сонливость (22,8 %). В неврологическом статусе преобладали синдромы: астенический (93,4 %), когнитивных нарушений (90,2 %), цефалгический (77,1 %), ликворно-гипертензионный (75 %) и вегетативной дистонии (69,6 %). При инструментальных исследованиях были выявлены структурно-функциональные и гемодинамические изменения, которые коррелировали с жалобами и неврологическими нарушениями. При нейропсихологическом обследовании было выявлено, что у 90,22 % пациентов имели место нарушения когнитивных функций умеренной и выраженной степени. Нарушения общей интеллектуальной продуктивности наблюдались у 78 % пациентов, нарушения вербальной памяти — у 83,9 %, нарушения зрительной памяти — у 93,7 %, расстройства внимания — у 97,3 % пациентов.

На 14-й день терапии количество жалоб уменьшилось на 83,2 % и они были представлены преимущественно головными болями значительно меньшей интенсивности, сонливостью, общей слабостью. Выраженность неврологических синдромов уменьшилась на 76,4 %. При нейропсихологическом исследовании была установлена позитивная динамика при выполнении тестов. Интеллектуальная продуктивность по шкале MMSE улучшилась на 36,2 %, среднее время выполнения заданий по таблицам Шульте уменьшилось на 42,7 %, продуктивность воспроизведения 10 слов улучшилась на 23,6 %.

Таким образом, с учетом мультифакторных механизмов травматического поражения головного мозга, а также структурно-функциональных изменений головного мозга, гемодинамических и когнитивных изменений в комплекс традиционных лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий целесообразно включать соответствующие дозы антиоксидантов, нейропротекторов, антигипоксантов, антиконвульсантов, нейротрофических препаратов и препаратов, улучшающих метаболизм головного мозга и имеющих мембраностабилизирующее действие.

УДК 616.831-002.1

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДЭ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

В. Г. Деревецкая, И. В. Реминяк

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», г. Харьков

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, дисциркуляторная энцефалопатия

Фибрилляция предсердий (ФП) является мощным фактором риска развития мозгового инсульта и хронической недостаточности мозгового кровообращения.

Цель исследования — изучить патогенетические механизмы развития хронической недостаточности мозгового кровообращения у больных с ФП.