

динамике (7-00; 11-00; 15-00; 19-00 и 23-00) была применена корректурная проба, которую проводили с помощью специальных анкет. Корректурная проба проводилась в течение 5 минут и при анализе результатов учитывались: а) число просмотренных (пропущенных) знаков за каждую минуту; б) число вычеркнутых (как правильно, так и ошибочно) знаков за каждую минуту и за все 5 минут, что отражает количественно осуществление принятых решений; в) число ошибок за каждую минуту; г) коэффициент «средней памяти» — среднее число верно вычеркнутых букв в 1 минуту (вычисляется путем вычитания из общего числа просмотренных знаков число ошибок и деления остатка на пять). Каждый больной перед исследованием в 7-00, 11-00, 15-00, 19-00 и 23-00 получал новое задание.

При ЧМТ довольно часто страдают лобно-височно-медиобазальные образования. Поражение структур гипоталамуса, лимбической системы, ретикулярной формации приводит к нарушению механизмов регуляции адаптационно-приспособительных процессов, состоянию внутреннего десинхронизма. У здоровых испытуемых наибольшая работоспособность (число пропущенных знаков), наиболее четкое принятие решений (число вычеркнутых знаков), наименьшее число ошибок достигаются к 19-00. По суммарному показателю средней памяти оптимально задание выполняется в 7-00 и 19-00.

По данным полученных результатов оказалось, что большинство больных максимально пропустили знаки на первой минуте в 23-00 (63 больных) и меньше — в 7-00 (60 больных); большинство не пропустивших знаки (22 больных), т. е. более внимательных, было в 15-00 (на второй минуте).

У обследованных больных по таким параметрам как просмотр, вычеркивание знаков и показатель памяти отмечалась определенная синхронность — их сокращение (достижение минимального показателя — батиказы) на второй минуте во все периоды исследования и постепенный рост и достижение акроказы (максимальный показатель) к 5-й минуте. Так, максимальная величина просмотренных (200), вычеркнутых (21) знаков и показателя памяти (39,4) приходится на 5-ю минуту в 7-00 утра. Акрофаза средних значений, просмотренных вычеркнутых знаков и показателя памяти приходились на утренние часы — в 7-00 и 11-00, а батиказа этих показателей наблюдалась в поздние вечерние часы — в 23-00. Акрофаза числа ошибок приходилась на дневные (15-00) и ранние вечерние (19-00) часы, а их батиказа — на ранние утренние и поздние вечерние часы.

Таким образом, у больных с ОПЗЧМТ на фоне проявления внутреннего десинхронизма наблюдалось смещение ритмов психической активности, которые особенно наглядно проявлялись по показателям корректурной пробы в период перехода «сон — бодрствование — сон».

УДК 616.839-009-009.6

ФУНКЦИОНАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЕНСОРНО-БОЛЕВОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ СЕГМЕНТАРНОМ ПОРАЖЕНИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Г. Д. Перцев

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

Ключевые слова: сенсорно-болевая адаптация, шейно-грудные тунцы, суточная динамика

С целью выявления субклинических сенсорных нарушений исследована болевая чувствительность методом одновременной стимуляции болевыми раздражителями на симметричных поверхностях тела в суточной динамике: в 8; 10; 12; 16 и 20 часов. В обеспечении сенсорно-болевой адаптации (СБА) участвуют все уровни афферентных систем — от болевых экстерорецепторов до корковых проекционных зон. Наряду с этим обращает на себя внимание роль вегетативной нервной системы, преимущественно симпатического отдела, а также адаптационной функции

мозжечка и неспецифических структур ретикулярной формации ствола. Особое значение придается функции коры головного мозга.

Состояние СБА было изучено у 40 пациентов с сегментарным поражением вегетативной нервной системы (на примере шейно-грудных тунцов).

Отклонением показателей от нормы считается появление хотя бы одного из трёх признаков: 1) минимальная длительность адаптации более 20 с (в норме от 8 до 20 с); 2) латентный период более 10 с; 3) асимметрия не менее 10 с.

У всех обследованных больных отмечалась длительность СБА свыше 20 с, до 2-х минут и более, преимущественно на стороне поражения отмечалось увеличение латентного периода от 10 с до 1 мин, особенно в области виска, скулы, шеи и плеча. Наряду с ощущением укола в точке раздражения и вокруг неё больные отмечали онемение, стягивание, движения иглы вверх, вниз, волнообразное распространение от места укола, а также и более сложные сенестопатические проявления. Все эти явления отражали гиперпатию с широкой ирритацией раздражения и были особенно выражены в тех точках исследования, где длительность СБА превышала 120 с.

Асимметрия СБА выражалась, в основном, за счет увеличения её длительности на стороне поражения и чаще всего встречалась в области виска, скулы и груди.

Максимальная выраженность нарушения СБА наблюдалась в зоне иннервации шейно-грудных симпатических ганглиев, особенно в утреннее (8—10 ч) и вечернее (20—22 ч) время. Степень нарушения СБА коррелировала с выраженностью симпаталгий.

Таким образом, нарушения СБА у пациентов с сегментарным поражением вегетативной нервной системы при отсутствии непосредственной патологии афферентной системы определяются изменением функционального состояния церебральных регуляторных механизмов и в ряде случаев используется метод позволяет диагностировать латентные сенсорные нарушения.

УДК 616-08+616.853+613.95

ФАКТОРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ І ЇХ ВПЛИВ НА ЯКІСТЬ ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У ДІТЕЙ

М. І. Пітик, О. М. Пітик

Івано-Франківський національний медичний університет

Ключові слова: фармакорезистентність, епілепсія

Фармакорезистентність в проблемі лікування епілепсії займає особливе місце. На сьогодні вона вже не оцінюється як абсолютно об'єктивна категорія, що відображає неефективність медикаментозної терапії цієї хвороби, її розглядають як відносний стан, що характеризує певну клінічну ситуацію, в якій перебуває конкретний хворий, і з якої може бути знайдено певний вихід, що, на жаль, не завжди реалізується. Тобто, фармакорезистентність епілепсії може характеризувати терапевтичну ефективність конкретного середника, стратегію і тактику відношення до хворого і його поведінки в кожному конкретному клінічному випадку (Wolf P., 1994). Зроблено висновок, що слід чітко розрізняти відносну, умовну й абсолютну фармакорезистентність (Зенков Л. Р., 1999, 2003). Природа і фактори фармакорезистентності мають дуже складну структуру. Серед них перш за все виділяють такі біологічні механізми як порушення обміну і транспорту нейромедіаторів та нейроактивних субстанцій, корковий дисгенез травматичної, гіпоксично-ішемічної і інфекційно-запальної етіології, моногенні захворювання, а також клінічні механізми, які включають ятрогенні, носерогенні і соціогенні фактори. Особливої уваги заслуговує віковий фактор фармакорезистентності епілепсії, зокрема раннє дитинство і підлітковий період життя, з якими пов'язані важкі дитячі епілепсії, такі як епілептичні енцефалопатії (наприклад, синдром Веста і Леннокса — Гастро, Отахара та ін.), епілепсії на основі дисметаболических та дизонтогенетичних порушень.

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,