

личных фракциях лейкоцитов периферической крови у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом // *Вопр. биол. мед., фармац., химии.* — 1998. — № 21. — С. 29-32.

10. Роль металлопротеиназ матрикса в развитии диабетической нефропатии / П. З. Хасигов, С. А. Кцова, Т. М. Гатагонова и др. // *Биохимия.* — 2000. — Т. 65, вып. 5. — С. 613-619.

11. *Новоходский А. С.* Клиническая периметрия. — М., 1973.

12. *Астапова Н. Н.* Значение ранних изменений поля зрения и гидродинамики глаза для диагностики и дифференциальной диагностики глауком: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Черновцы, 1981. — 17 с.

13. *Пономарчук В. С., Слободяник С. Б., Дрожженко В. С.* Применение фосфен-электростимуляции в лечении больных с частичной атрофией зрительного нерва и амблиопией: Метод. рекомендации. — Одесса, 1999. — 8 с.

14. *Стальная И. Д., Гаршвили Т. Г.* Метод определения малонового

диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // *Современные методы в биохимии.* — М.: Медицина, 1997. — С. 66-68.

15. *Гурин С. В.* Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах // *Лабор. диагностика.* — 1999. — № 4. — С. 45-46.

16. *Левицкий А. П.* Пищеварительные ферменты слюнных желез: Автореф. дис. ... биол. мед. наук. — Одесса, 1974. — 53 с.

УДК 577.124+612.81+616.179-008.64

А. П. Левицкий, Ю. В. Цісельський

#### ПРОТЕОЛИЗ-ИНГІБІТОРНА ТА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ

У 64 хворих на інсулінонезалежний цукровий діабет з проявами ретинопатії визначали в сироватці крові загальну протеолітичну активність, вміст інгібіторів трипсину, концентрацію малонового діальдегіду й активність антиоксидантного ферменту каталази. Встановлено, що при цукровому діабеті спостерігається збільшення рівня ЗПА, ІТ, Кат і зниження рівня МДА. При діабеті дещо збільшується співвідношення ІТ/ЗПА і значно збільшується коефіцієнт Кат/МДА, що свідчить про виражену активацію захисних систем організму хворих на цукровий діабет.

**Ключові слова:** діабет, протеоліз, інгібітори протеолізу, пероксидація ліпідів, каталаза.

UDC 577.124+612.81+616.179-008.64

A. P. Levitsky, Ju. V. Tsiselsky

#### PROTEOLYSIS-INHIBITORY AND PROOXIDANT-ANTIOXIDANT SYSTEMS IN PATIENTS SUFFERING FROM DIABETIC RETINOPATHY

The general proteolytic activity (GPA), content of trypsin inhibitors (TI), concentration of malonic dialdehyde (MDA) and activity of antioxidant ferments (CAF) was determined in blood serum of 64 patients with insulin-independent diabetes with display of retinopathy. Determined that levels of GPA, TI, CAF had increased and MDA — decreased. The ratio of TI/GPA increases slightly but coefficient of CAF/MDA increases significantly that is evident about the expressed activation of protective processes in the patients with diabetes.

**Key words:** diabetes, proteolysis, inhibitors of proteolysis, peroxidation of lipids, catalase.

УДК 612.82/.85.:616.831-009.11-053.2

І. П. Шмакова, д-р мед. наук, проф.,  
І. А. Колкер

## МУЛЬТИМОДАЛЬНІ ВИКЛИКАНІ ПОТЕНЦІАЛИ В ДІАГНОСТИЦІ СЕНСОРНИХ ТА НЕВРОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ З ДИТЯЧИМ ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ

*Одеський державний медичний університет,  
Одеський обласний благодійний фонд реабілітації дітей-інвалідів «Майбутнє»*

Протягом останніх десятиріч інтерес до проблеми дитячих церебральних паралічів (ДЦП) зумовлений зростанням частоти даної патології в усьому світі та її тяжким інвалідизуючим характером [1].

Згідно з визначенням, під терміном «церебральні паралічі» об'єднують синдроми, які виникли в результаті ускладнення мозку на ранніх етапах онтогенезу, при цьому го-

ловним проявом поряд із порушеннями моторної сфери є розлади психічних функцій. Так, за даними літератури [2], недостатність вищих психічних функцій (ВПФ) за типом психічного недорозвинення та затримки психічного розвитку (ЗПР) у дітей із ДЦП виявляється у середньому в 40,7 % випадків, з них: 53,4 % — від 1 до 3 років, 33,7 % — від 3 до 6 років та 16,7 % — від 6 до 15

років. При цьому в дітей до 3 років при спастичній диплегії порушення інтелекту та розлади мовлення виявляються в 5,4 % випадків, при геміпарезах — в 1,1 % випадків.

Сучасними дослідженнями переконливо доведено, що, поряд із порушеннями моторної та психічної сфер, одночасно страждають всі етапи розвитку сенсорних функцій. Так, дані літератури [3 та ін.] свід-

чать про переважне ушкодження зорових шляхів у дітей із ДЦП, що пов'язано з їх структурною незавершеністю на момент народження дитини. Однак поряд з порушеннями зорових функцій у дітей з ДЦП в 4–25 % виявляються також розлади слухової функції [4].

Ефективність медико-педагогічних заходів, спрямованих на розвиток сенсорних та когнітивних функцій дитини з ДЦП значною мірою залежить від об'єктивності оцінки їх порушень, яка значно утруднюється у випадках відсутності контакту з пацієнтом. Тому останнім часом для об'єктивізації оцінки стану неконтактних, найбільш тяжких хворих все частіше використовують методи викликаних потенціалів (ВП) мозку різних модальностей, які дозволяють об'єктивно оцінити ступінь зорових, слухових та когнітивних порушень. Як вказують деякі автори [5–7], ВП різної модальності чутливі до гіпок-

сично-ішемічних уражень нервової системи, дозволяють верифікувати внутрішньоутробне ураження зорових та слухових шляхів, покращити рівень діагностики та відстежувати динаміку неврологічних і сенсорних порушень. Однак досі є певний дефіцит досліджень ВП у дітей з ДЦП, що обмежує їх використання в повсякденній практиці спеціалізованих закладів.

У зв'язку з вищевикладеним, метою роботи було дослідження мультимодальних ВП та розробка критеріїв діагностики неврологічних та сенсорних порушень у дітей зі спастичними формами ДЦП.

#### Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 126 дітей віком від 1 до 14 років, хворих на спастичні форми ДЦП — подвійну геміплегію, спастичну диплегію, лівобічну та правобічну геміплегію. Предметом дослідження були ВП мозку — зорові на

шаховий патерн (ЗВПп), зорові на світловий спалах (ЗВПс), акустичні стовбурові (АСВП), акустичні кіркові (ДСВП) та когнітивні (Р300).

Роботу виконано за допомогою комп'ютерного апаратуного комплексу для електроенейроміографії та ВП мозку «Нейро-МВП» (Росія).

Реєстрація, аналіз та інтерпретація одержаних результатів дослідження ВП проводилися з дотриманням міжнародних рекомендацій [5].

Методики реєстрації ЗВПп, ЗВПс, АСВП, ДСВП та Р300 наведені у наших попередніх роботах [8; 9].

Верифікацію компонентів усіх видів ВП здійснювали методом суперпозиції відповідей у двох незалежних часових серіях.

Статистичний аналіз одержаних даних проводили за допомогою пакета програм Microsoft Excel із використанням t-критерію Стьюдента і регресійного аналізу, дотримуючись рекомендацій щодо використання статистичного аналізу результатів медичних досліджень [10; 11].

#### Результати дослідження та їх обговорення

Клінічна оцінка сенсорних функцій у дітей з ДЦП виявила переважне ураження зорової функції (77,0 %) при відносній збереженості слухової (порушення у 4,8 %). Цей факт пояснюється відносно більшим ураженням структур зорової системи, яка є незрілою на момент народження дитини, порівняно зі структурами слухової сенсорної системи, практично сформованою до народження [3; 6 та ін.].

З результатами клінічних досліджень та даними літератури збігаються одержані нами показники мультимодальних ВП. Так, у наших дослідженнях, порушення ЗВП у дітей із ДЦП різного віку виявлялися значно частіше, ніж порушення слухових ВП. Як видно з рис. 1, нормальні параметри ЗВП мали

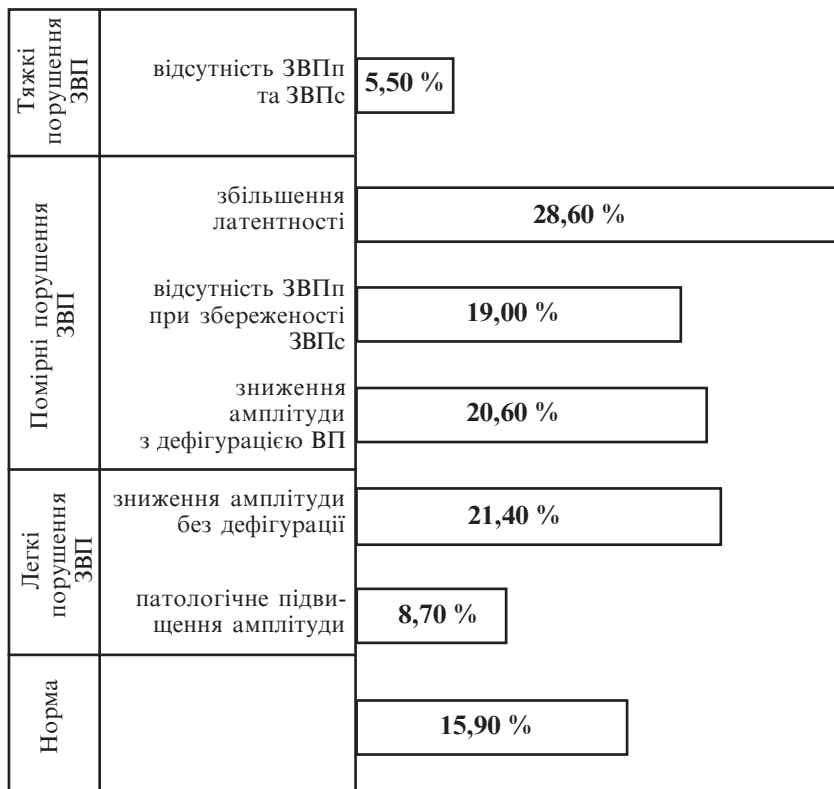


Рис. 1. Порушення зорових ВП у дітей із ДЦП

лише 15,9 % дітей із ДЦП. У інших дітей (84,1 %) були виявлені порушення параметрів ЗВП, які свідчили про дисфункцію зорового аналізатора, причому відсоток цих порушень трохи перевищував виявлений клінічно (74,6 %), що дозволяє говорити про функціональну компенсованість змін ЗВП у 9,5 % дітей.

Тяжкі порушення зорової функції, такі як відсутність фіксації погляду, відсутність предметного зору, амавроз, супроводжувалися повною відсутністю ЗВП та значним спотворенням ЗВПс, аж до повної відсутності, що об'єктивно підтверджує грубе порушення проведення аферентації по структурах зорового шляху. Часткова атрофія зорових нервів супроводжувалася вираженим спотворенням ЗВП (іноді до повної відсутності) та значним зниженням амплітуди в поєднанні зі збільшенням латентності ЗВПс.

Тяжкі порушення виявлено нами у відносно невеликому відсотку випадків (див. рис. 1), тимчасом як найбільш характерним порушенням ЗВП для дітей із ДЦП було збільшення латентності основних піків як ЗВПп, так і ЗВПс (28,6 %), що може свідчити про часткову атрофію волокон зорового нерва.

У дітей із ДЦП також відмічалася зниження амплітуди ЗВПп без змін латентності та форми потенціалу, на фоні збереженості параметрів ЗВПс (19,0 %). Такі випадки (6,3 %) траплялися у дітей з легким ступенем зниження гостроти зору.

Зорові викликані потенціали зниженої амплітуди з дефігурацією потенціалу, виявлені у дітей з ДЦП (20,6 %), узгоджуються з даними літератури [3; 6] і можуть свідчити про ураження відповідних кіркових ділянок.

Проведені нами дослідження слухової функції у дітей із ДЦП дозволяють стверджува-

ти, що у даного контингенту субклінічні порушення слухової функції трапляються значно частіше, ніж ті, що виявляються клінічно. Так, різні порушення стовбурових та/або кіркових слухових ВП, за даними наших досліджень, були виявлені у 63,5 % дітей, тимчасом як переважна більшість із них (90,0 %) не скаржилися на зниження слуху.

Цей факт можна пояснити, по-перше, — процесами функціональної компенсації слухової функції, і по-друге, необ'єктивністю клінічної діагностики порушень слуху в дитини з розумовим недорозвиненням та моторним дефектом.

За результатами дослідження слухових ВП у дітей із ДЦП, виявлено широкий спектр ознак, які вказують на ураження структур слухового аналізатора на різних його рівнях (рис. 2). Порушення піків I–III АСВП (дефігурація, зниження амплітуд, збільшення латентностей та/або відсутність усіх наступних компонентів) розглядалося відповідно до міжнародних рекомендацій [5], як ознака ураження периферичних структур слухового аналізатора. Такі порушення виявлено у 8,7 % дітей із подвійною геміплегією та спастичною диплегією, вони супроводжувалися значним спотворенням компонентів ДСВП. Порушення пічних компонентів АСВП (піків IV–V) вважалося ознакою ураження/дисфункції структур понтомезенцефального рівня, що виявлялося в 8,7 % хворих при всіх формах ДЦП. Однак такі порушення носили однобічний характер та супроводжувалися однобічним випадінням кіркових слухових ВП, тимчасом як на протилежному боці стовбурові та кіркові ВП реєструвалися достатньо виразно.

В деяких випадках (23,0 %) при кожній формі ДЦП були виявлені ознаки поєданого ураження слухового аналізатора на різних рівнях, тобто

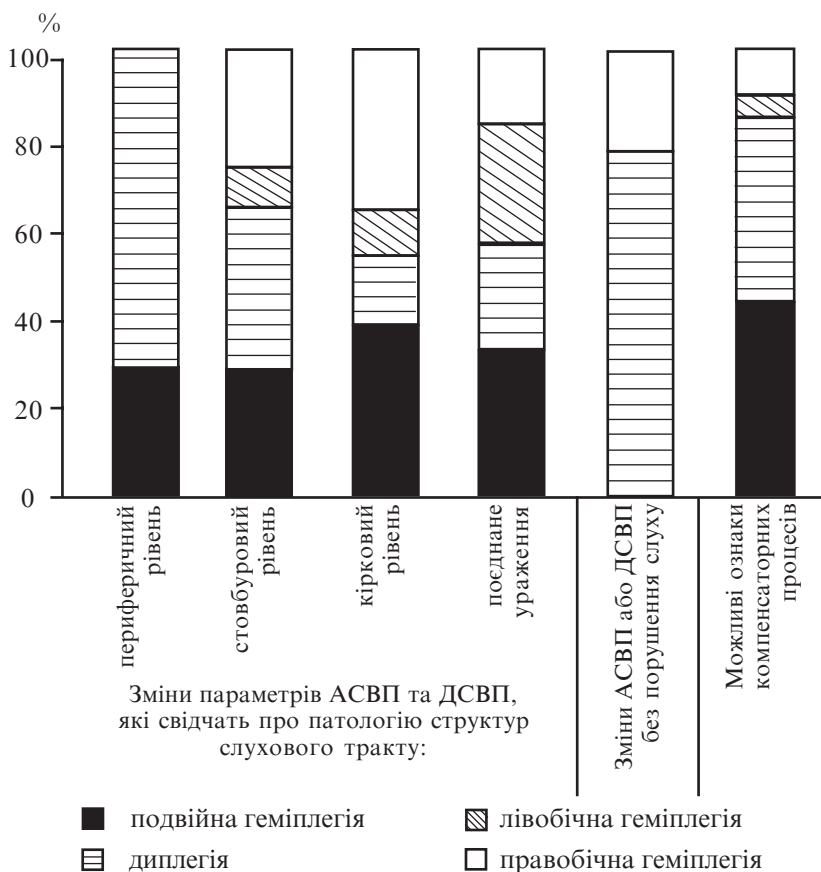


Рис. 2. Порушення слухових ВП у дітей із ДЦП

поряд з ознаками ураження/дисфункції периферичних або стовбурових структур траплялися також ознаки ураження первинної слухової кори.

Результати досліджень P300, які передбачали оцінку здатності до простих звукових диференціювань, виявили порушення у 42,4 % дітей, незважаючи на те що 59,5 % з усіх обстежених дітей із ДЦП мали збережений інтелект. Можна вважати, що ці порушення почасти обумовлені як затримкою когнітивного розвитку в даного контингенту хворих, так і можливим ураженням вторинних відділів слухової кори. Висловити таку думку дозволяють дані літератури [12], з яких відомо, що у хворих з ураженням вторинних відділів лівої скроневої ділянки зберігається здатність розрізняти прості звуки, але вироблення диференціювань на складні звукові комплекси стає практично неможливим.

В усіх підгрупах дітей, хворих на ДЦП, латентність піка P3 була вищою за норму ( $P < 0,05$ ), однак при цьому зберігалася лінійна залежність даного параметра від віку, що відповідало нормі. Рівняння лінійної регресії, що графічно описують цю залежність, дозволили констатувати, що зменшення латентності піка P300 у дітей із подвійною геміплегією здійснюється зі швидкістю 15,7 м/с на рік, у дітей зі спастичною диплегією — зі швидкістю 13,7 м/с, а у дітей з лівобічною та правобічною геміплегіями — зі швидкістю 8,5 та 9,3 м/с на рік відповідно, тобто наявні чіткі відмінності у швидкості дозрівання когнітивних функцій у дітей з різними формами ДЦП на відміну від норми, які обумовлені, мабуть, глибиною когнітивного дефіциту.

Як свідчать численні дані літератури [13; 14 та ін.], ураження кори головного мозку в

дітей із ДЦП обумовлено впливом гіпоксично-ішемічного фактора, однак, на нашу думку, не варто недооцінювати такий важливий фактор патогенезу, як сенсорна депривація, яка може сприяти формуванню вторинних морфофункціональних змін у структурах головного мозку [15].

Наведені факти переконливо свідчать, по-перше, про інформативність методів ВП у діагностиці неврологічних та сенсорних порушень у дітей із ДЦП та доцільність їх застосування у даній галузі діагностики. Ці методи мають особливу клінічну значущість та можуть сприяти виявленню збережених сенсорних каналів, спираючись на які, буде можливо більш ефективно корекція притоку аферентації до мозку, що запобігатиме розвитку вторинних церебральних порушень, обумовлених сенсорною депривацією та сприятиме більш ефективному розвитку когнітивної сфери дитини, хворої на ДЦП.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Кізічак А. В. Реабілітація неповносправних дітей в Україні (стан проблеми) // Мед. реабіл., курортол., фізіотерапія. — 1999. — Т. 17, № 1. — С. 49-51.
2. Ермоленко Н. А., Скворцов И. А., Неретин А. Ф. Клинико-психологический анализ развития двигательных, перцептивных, интеллектуальных и речевых функций у детей с церебральными параличами // Журн. неврологии и психиатрии. — 2000. — № 3. — С. 19-23.
3. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society / S. Ashwal, B. S. Russman, P. A. Blasco et al. // Neurology. — 2004. — Mar. — Vol. 23. — N 62 (6). — P. 851-863.
4. Аудиологические измерения у детей с различными формами детского

церебрального паралича / Я. А. Альтман, О. В. Богданов, Е. А. Огородникова и др. // Педиатрия. — 1994. — № 4. — С. 53-57.

5. Гнездицкий В. В., Шамшинова А. М. Опыт применения вызванных потенциалов в клинической практике. — М.: НМФ «МБН», 2001.

6. Шубина Н. Ю. Становление показателей зрительного и слухового анализаторов, их нарушения у детей, перенесших перинатальную патологию нервной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иваново, 1998. — 23 с.

7. Taylor M. J., Saliba E., Laugier J. Use of evoked potentials in preterm neonates // Arch. Dis. Child. — 1996. — Vol. 74 (SI). — F70-6.

8. Колкер И. А. Применение метода зрительных и слуховых вызванных потенциалов мозга в детской неврологии // Междунар. мед. журнал. — 2003. — Т. 9, № 2. — С. 48-52.

9. Колкер И. А. Использование потенциала P300 в анализе когнитивных функций у детей // Нейрофизиология / Neurophysiology. — 2002. — № 34 (4). — С. 307-312.

10. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: МОРИОН, 2000. — 320 с.

11. Гельман В. Я. Медицинская информатика: Практикум. — СПб.: Питер, 2001. — 480 с.

12. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. — М.: Издательский центр «Академия», 2002. — 384 с.

13. Physiopathology of ocular movements in infantile cerebral paralysis / R. Escobar, A. Ronquillo, F. Escobar, M. Alvarez-Morujó // Rev. Esp. Fisiol. — 1989. — Vol. 45. Suppl. — P. 289-292.

14. Borg E. Perinatal asphyxia, hypoxia, ischemia and hearing loss // Scand Audiol. — 1997. — Vol. 26 (2). — P. 77-91.

15. Новикова Л. А. Нейрофизиологические механизмы зрительной и слуховой депривации // Физиол. человека. — 1986. — Т. 12, № 5. — С. 844-856.

**МУЛЬТИМОДАЛЬНІ ВИКЛИКАНІ ПОТЕНЦІАЛИ В ДІАГНОСТИЦІ СЕНСОРНИХ ТА НЕВРОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ З ДИТЯЧИМ ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ**

Проведено дослідження зорових, слухових та когнітивних викликаних потенціалів мозку в 126 дітей за спастичними формами ДЦП. Виявлено статистично вірогідні відмінності параметрів ВП дітей, хворих на ДЦП, від норми, при цьому високий відсоток порушень ВП свідчить про наявність патологічних змін на різних рівнях зорового та слухового аналізаторів. Виявлені характерні для різних форм ДЦП особливості змін ВП. Показано високу інформативність методів ВП при обстеженні даного контингенту хворих та обґрунтовано доцільність його використання у діагностиці сенсорних порушень.

**Ключові слова:** дитячий церебральний параліч, зорові, акустичні викликані потенціали.

**THE MULTIMODAL EVOKED POTENTIALS IN DIAGNOSIS OF SENSORY AND NEUROLOGICAL DYSFUNCTIONS OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY**

126 children from 1 to 14 years of age with spastic forms of cerebral palsy were investigated with multimodal methods of evoked potentials (visual, acoustical, cognitive).

There had been revealed statistical differences in EP in children with cerebral palsy from the control group. The differences of EP indicate pathological dysfunction on the different level of visual and acoustical systems of the brain. There had been shown high level of reliability of EP methods for investigation of children with cerebral palsy and expediency of its using in diagnosis of sensory and neurological dysfunctions was proven.

**Key words:** cerebral palsy, visual, acoustic evoked potentials.

УДК 616-07:612.1/2.015.3

А. В. Паненко

**ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЯ  
КОРОНАРОГЕННОГО ГЕНЕЗУ  
МЕТОДАМИ САНОГЕНЕТИЧНОГО МОНІТОРИНГУ**

*Одеський державний медичний університет,  
Клінічний санаторій ім. В. П. Чкалова, Одеса, Україна*

Серцево-судинні захворювання, зокрема ішемічна хвороба серця (ІХС), є найчастішою причиною смерті в дорослих осіб і осіб похилого віку в більшості розвинених країн. При проведенні аналізу матеріалів робочої групи Європейського товариства кардіологів (вікова категорія 45–74 роки) виявилось, що в Європі на серцево-судинні захворювання припадає близько 40 % смертності. Тому актуальність дослідження саногенетичних умов формування ІХС є надзвичайною [1; 3; 4; 6; 19].

Характерними ознаками ІХС є епізоди транзиторної коронарної недостатності, глибока ішемізація міокарда з формуванням більш-менш значної зони дистрофії, рецидивуючі коронарні кризи, що ініціюють комплекс адаптаційних і патологічних змін, які в сумі якісно змінюють стан м'яза серця

[4; 17]. Кожна з цих патологічних ситуацій має свої клінічні критерії, характеризується відповідними порушеннями метаболізму і структури скорочувального міокарда, що є предметом систематичного вивчення [4; 7; 13; 14].

В останні роки встановлено, що кінетичні характеристики кардіоміоцитів тісно залежать від коронарного кровообігу і порушуються вже при зниженні його обсягу на 30 % від базового рівня. Однак акінезія міокарда виникає лише після зниження його гемоперфузії більше ніж на 70 %. Якісні відмінності різних зон м'яза серця, очевидно, визначаються вимиканням контрактильної функції міокарда вже на початкових етапах патологічного процесу [4].

Метою цього дослідження була диференціація саногенетичних передумов формування

даної патології та визначення поліфункціональних критеріїв її клінічної обтяженості з урахуванням поліетіологічності даної патології, в основі якої лежать різні чинники, починаючи від спадкових (генетично детермінованих) [1; 4], метаболічних (як ендо-, так і екзогенної природи) [6; 7; 13; 14; 16], дизрегуляторних (різні рівні ураження центральних та периферійних ланок вегетативної нервової системи) [1; 4; 9; 17; 18], що призводять до порушення коронарного кровообігу.

**Матеріали та методи дослідження**

Для досягнення встановленої мети нами на етапі медичної реабілітації обстежено 73 особи чоловічої та жіночої статі віком від 38 до 70 років (середній вік становив  $63,3 \pm 13,1$ )