

зи). Відповідно до існуючих уявлень коефіцієнт варіації, що відбиває ступінь розкиду індивідуальних показників, є найважливішим функціональним критерієм стабільності клітинних популяцій [4].

Таким чином, збільшення варіабельності індивідуальних показників епітеліоцитів у дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, дає підстави стверджувати про зниження морфофункціональної стабільності різних шарів епітеліальної тканини, що виконують специфічні функції: гермінативну — ПРЕК-1 і захисну — ПРЕК-2 і ПОЕК.

Заслужують на увагу і зміни показника деструкції епітеліальних клітин, що свідчать про наростання альтеративного компонента запальної реакції в СОПР. Наші спостереження показали, що некроз епітеліоцитів виявляється шляхом каріопікнозу, каріолізису або каріорексису і завершується деструкцією клітини. Коливання чисельності епітеліоцитів з пікнозом ядер порівняно з контрольною групою осіб були неістотними. На противагу цьому, кількість епітеліальних клітин з каріолізисом і

каріорексисом зростає у 17 разів. Цей факт дозволяє зарахувати дану цитологічну ознаку до важливих критеріїв запальної реакції.

Відповідно до існуючих поглядів, каріопікноз є тим процесом, який завершує природну смерть клітини, що настає після закінчення усіх фаз її життєвого циклу. Каріолізис і каріорексис, навпаки, свідчать про загибель клітини, що виникає внаслідок дії екстремальних факторів [4].

Вважаємо за необхідне наголосити, що зміни цитологічних показників епітеліального шару при хронічному катаральному гінгівіті були прямо пропорційні зрушенням кількості ПЯЛ, що дає підстави вважати досліджені нами цитологічні показники надійними критеріями функціонального стану епітеліальної тканини і її реактивності при патологічних процесах у слизовій оболонці порожнини рота.

Висновки

Цитологічні дослідження епітеліоцитів різного ступеня диференціювання, проведені у дітей із клінічно здоровими тканинами пародонта, дозволили

нам визначити цитологічні нормативи зазначених типів епітелію слизової оболонки ясен, а також використати отримані результати для оцінки їх змін у хворих на хронічний катаральний гінгівіт.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дышлова В. Д. Цитологическая оценка состояния организма как целостной саморегулирующейся клеточной системы // Системно-антисистемная регуляция функций в норме и патологии: Труды 2-го Всесоюзного симпозиума. — К.: Здоров'я, 1987. — С. 20-21.

2. Новикова М. А. Электрокинетические свойства клеток буккального эпителия в дифференциальной диагностике заболеваний пародонта // Вісник стоматології. — 1997. — № 3. — С. 344-347.

3. Анисимова Л. В., Деньга О. В. Возрастная зависимость электрофоретической подвижности ядер клеток буккального эпителия у детей при воспалительных процессах в тканях пародонта // Там же. — № 4. — С. 283-285.

4. Байбабаев А. А. Количественные цитологические нормативы эпителия слизистой оболочки ротовой полости у здоровых людей // Здравоохр. Таджикистана. — 1985. — № 5. — С. 51-54.

5. Банченко Г. В. Сочетание заболеваний слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. — М.: Медицина, 1979. — 190 с.

УДК 616.831-009.11-053.2:612.821.8

І. А. Колкер

РОЛЬ СЕНСОРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ У КОГНІТИВНОМУ РОЗВИТКУ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ДИТЯЧИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ПАРАЛІЧ

Одеський обласний благодійний фонд реабілітації дітей-інвалідів «Майбутнє»

Вступ

За даними медичної статистики, розповсюдженість дитячого церебрального паралічу (ДЦП) у світі становить близько 2–2,5 випадків на 1000 дитячого населення [1]. 3-поміж 127 000 дітей-інвалідів, зареє-

строваних в Україні, 27 000 — діти з ДЦП.

Згідно з визначенням, терміном «церебральні паралічі» об'єднують синдроми, які виникли внаслідок ушкодження мозку на ранніх етапах онтогенезу. При цьому, в сучасних

дослідженнях переконливо показано, що разом з порушеннями моторної сфери одночасно страждають всі етапи розвитку сенсорних функцій [2]. Так, дані літератури свідчать про переважне ушкодження зорових шляхів у дітей з ДЦП [3 та



ін.), що пов'язано з їх структурною незавершеністю на момент народження дитини. Поряд з порушеннями зорових функцій у 4–25 % дітей з ДЦП виявляються також розлади слухової функції [4].

В свою чергу, за результатами нейропсихологічних досліджень [5], у дітей, хворих на ДЦП, сенсорна депривація при супровідних розладах зору та слуху часто зумовлює психогенне патологічне формування особистості за дефіцитним типом. Деякі автори також підкреслюють безсумнівну роль сенсорних порушень у гальмуванні розумового та емоційного розвитку дитини з ДЦП [6; 7].

Вищевикладене зумовлює актуальність проведення поглиблених досліджень на найсучаснішому науковому рівні, однак, судячи за відсутністю відповідних публікацій, у вітчизняній науці не приділяється достатньо уваги розв'язанню цієї проблеми.

Метою даного дослідження було вивчення та об'єктивна оцінка впливу сенсорних (зорових і слухових) порушень у дітей зі спастичними формами ДЦП на становлення когнітивних функцій за допомогою комплексного клініко-неврофізіологічного дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Проведено комплексне неврофізіологічне обстеження 126 дітей та підлітків віком від 1 до 14 років, хворих на спастичні форми ДЦП: подвійну геміплегію (43), спастичну диплегію (45), лівобічну (12) та правобічну (26) геміплегію — за допомогою мультимодальних викликаних потенціалів (ВП) мозку — зорових на світловий спалах і шаховий патерн (ЗВПв та ЗВПп відповідно), акустичних стовбурових (АСВП), акустичних кіркових (ДСВП) та когнітивних (КВП).

Дослідження ВП різних модальностей проведено за допомогою комп'ютерного апа-

ратного комплексу для електронейроміографії і ВП мозку «Нейро-МВП» (Росія) за загальноприйнятими методиками, з додержанням міжнародних рекомендацій щодо використання цих методів у клінічній практиці [2]. Статистичному та кореляційному аналізу піддавалися значення абсолютних латентностей основних кіркових піків — Р2 (ЗВП), Р2 (ДСВП), Р3 (КВП) та міжпікового інтервалу I–V (АСВП).

Проведено також аналіз клінічної оцінки рухового та когнітивного статусу дітей. Так, згідно з клінічною оцінкою моторного дефіциту, дітей було розподілено на 4 підгрупи: 1-й ступінь моторного дефіциту характеризувався легким обмеженням активних і пасивних рухів, при цьому діти з цієї підгрупи мали змогу самостійно пересуватися на великій відстані; діти з 2-м ступенем моторного дефіциту могли подолати самостійно кілька метрів, але досить впевнено пересувалися на більші відстані на милицях або зі сторонньою допомогою за одну руку, позу стоячи та сидячи вони підтримували самостійно; діти з 3-м ступенем моторного дефіциту самостійно не пересувалися, зі сторонньою допомогою пересувалися дуже невпевнено, лише при підтримці за обидві руки або тулуб, позу стоячи та сидячи утримували лише за умов сторонньої допомоги. Діти з 4-м ступенем моторного дефіциту не пересувалися, не сиділи, не стояли, голову тримали невпевнено, мали найбільше обмеження пасивних рухів.

Клінічна оцінка когнітивного дефіциту за балами дозволила виділити також 4 підгрупи: 0 балів — когнітивний розвиток у межах норми; 1 бал — легкий когнітивний дефіцит (легка ЗГР або РВ); 2 бали — помірний когнітивний дефіцит (помірна ЗГР або РВ); 3 бали — виражений когнітивний дефіцит (виражена ЗГР або глибока РВ).

Порушення сенсорних функцій також оцінювалося балами: 0 балів — функція збережена, 1 бал — легке порушення функції, 2 бали — помірне порушення; 3 бали — виражене порушення.

Результати дослідження та їх обговорення

Під час дослідження ЗВПп і ЗВПв у 84,1 % випадків (на 7,1 % частіше, ніж при клінічному обстеженні) було виявлено ті чи інші порушення параметрів ЗВП. Найчастіше (56,2 %) відзначалося збільшення латентності кіркових піків ЗВП і зниження їх амплітуди. Порушення АСВП та ДСВП, які свідчили про патологічні зміни на різних рівнях слухового аналізатора, виявлено у 80 (63,5 %) дітей, причому 58,7 % не скаржилися на порушення слуху.

Дослідження когнітивних ВП, які визначали здатність до простих звукових диференціювань, виявили порушення у 42,4 % дітей, а 59,5 % із всіх обстежених дітей із ДЦП мали збережений інтелект.

Проведений нами аналіз клінічних взаємозв'язків рухових, зорових, слухових та когнітивних порушень (рис. 1) дозволив виявити значущу ($r > 0,40$) кореляцію між ступенем рухових і когнітивних порушень ($r = 0,49$). В свою чергу, вираженість когнітивного дефіциту корелювала зі ступенем зорових порушень ($r = 0,48$).

Оцінка ступеня когнітивних порушень у дітей з тим самим рівнем рухових порушень виявила статистично вірогідні ($P < 0,05$ і $P < 0,001$) відмінності в підгрупах залежно від наявності або відсутності супровідного сенсорного дефекту (таблиця).

За даними таблиці, ступінь когнітивних порушень мав виражену пряму залежність від ступеня рухових порушень як у разі відсутності супровідної патології з боку сенсорних систем, так і при вираженій патології (в обох групах $r > 0,90$). У



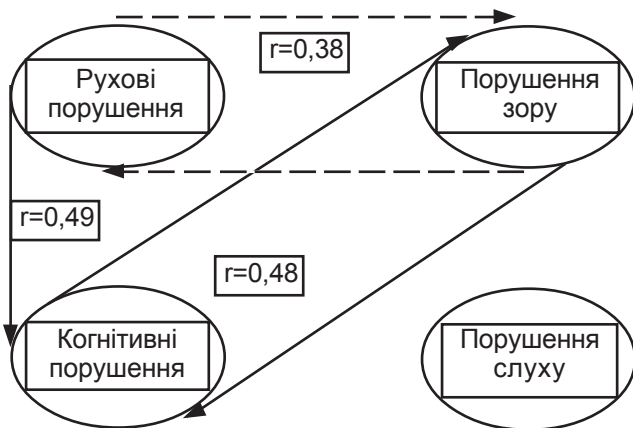


Рис. 1. Кореляція порушень функцій у дітей з ДЦП
Примітка. r — коефіцієнт кореляції.

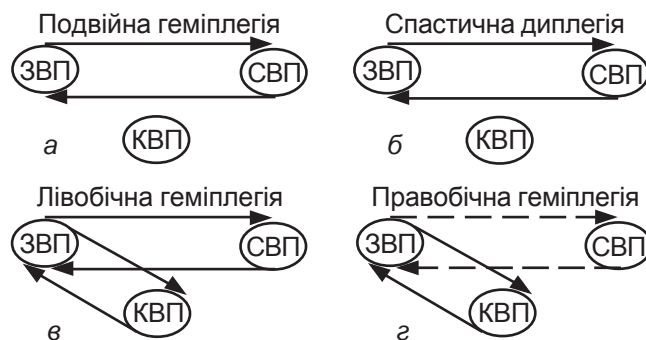


Рис. 2. Кореляції латентностей кіркових піків викликаних потенціалів у дітей з ДЦП

Примітка. ЗВП — зорові викликані потенціали; СВП — слухові викликані потенціали; КВП — когнітивні викликані потенціали; —> пряма кореляція; -> зворотна кореляція.

дітей, які мали однаковий ступінь рухових порушень, за умови відсутності супровідних сенсорних порушень, ступінь когнітивного дефіциту був значно нижчим, ніж у дітей, які мали виражені сенсорні порушення, що доводить особливу роль аферентації у становленні когнітивної сфери дитини, хворої на ДЦП.

З даними, наведеними вище, збігаються також результати кореляційного аналізу параметрів ВП різних модальностей, який дозволив виявити наявність прямої залежності латентностей ЗВП та КВП у дітей з геміплегіями (рис. 2, в і г), тобто при погіршенні проведення зорової аферентації у дітей даних груп відзначається також ослаблення когнітивних функцій. При цьому коефіцієнт кореляції r для лівобічної геміплегії становив 0,41 для ЗВП на світловий спалах і 0,72 — на шаховий патерн, а для дітей з правобічною геміплегією $r=0,89$ для ЗВП. Отже, когнітивні порушення найбільше корелювали з порушеннями предметного зору. Відсутність такої кореляції у дітей з подвійною геміплегією та спастичною диплегією (рис. 2, а і б), на наш погляд, може пояснюватися більш складним патофізіологічним механізмом формування когнітивних порушень, за якого відбувається ураження не тільки кори, а й

підкіркових структур. Це припущення потребує подальших досліджень.

Таким чином, результати проведених досліджень збігаються з існуючою в літературі точкою зору щодо вагомості ролі сенсорної депривації у формуванні когнітивного дефіциту у дитини з ДЦП [6; 7]. При цьому нейрофізіологічні дослідження дозволяють об'єктивно оцінити ступінь зорових, слухових і когнітивних порушень, у тому числі у неконтактних хворих.

Наведені факти, на нашу думку, мають велике клінічне значення і можуть сприяти підвищенню ефективності відновного лікування хворих на ДЦП шляхом розробки диференційованого підходу до призначення лікувально-реабілі-

таційних комплексів, які включали б полісенсорні впливи.

Нейрофізіологічні дослідження мультимодальних ВП, у свою чергу, допоможуть виявити збережені сенсорні канали, завдяки чому буде можливо більш ефективно корекція аферентації до мозку, що запобігатиме розвитку вторинних церебральних порушень, зумовлених 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. реабілітація, курортологія, фізіотерапія. — 1999. — № 1 (17). — С. 49-51.
2. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral

Таблиця

Результати клінічної оцінки порушень

Ступінь рухових порушень	Ступінь когнітивних порушень		P
	Без виражених супровідних порушень	З вираженими супровідними порушеннями	
4 (виражений)	0,39±0,01	3,00±0,00	<0,001
3 (середній)	0,36±0,15	1,38±0,37	<0,05
2 (помірний)	0,33±0,01	1,23±0,28	<0,001
1 (легкий)	0,25±0,07	0,61±0,24	<0,05
r	0,96	0,93	

Примітка. r — коефіцієнт кореляції ознак; P — вірогідність різниці (фактичні значення).



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; 62 (6). — P. 851-863.

3. Шубина Н. Ю. Становление показателей зрительного и слухового анализаторов, их нарушения у детей, перенесших перинатальную патологию нервной системы: Авто-

реф. дис. ... канд. мед. наук. — Ивано-ново, 1998. — 23 с.

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. Шипицина Л. М., Мамайчук И. И. Детский церебральный паралич. — СПб.: Дидактика Плюс, 2001. — 272 с.

6. *Impact of cerebral visual impairment on the everyday life of cerebral palsied children* / A. J. Schenk-Rootlieb, O. Van Nieuwenhuizen, N. Schie-manck et al. // *J. Child. Care Health Dev.* — 1993. — Nov-Dec. — Vol. 19 (6). — P. 411-423.

7. *Pueyo R., Junque C., Vendrell P. Neuropsychologic differences between bilateral dyskinetic and spastic cerebral palsy* // *J. Child. Neurol.* — 2003. — Dec. — Vol. 18 (12). — P. 845-850.

УДК 618.39-06:616.15/.14-618.3/.5+616.155.294-008.6]-085

В. І. Лінніков

ТРОМБОФІЛІЯ ПРИ АНТИФОСФОЛІПІДНОМУ СИНДРОМІ — ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ФАКТОР СИНДРОМУ ВТРАТИ ПЛОДА

Одеський державний медичний університет

За результатами досліджень останніх років, найбільш частою причиною невиношування вагітності є ті чи інші дефекти гемостазу.

Серед причин невиношування, пов'язаних з набутими формами порушень гемостазу, досить добре вивченою, загально визнаною причиною патології судин плацентарного комплексу є антифосфоліпідний синдром (АФС) [1; 5].

Цей синдром характеризується низкою патологічних проявів: виявленням вовчакового антикоагулянта та/або антикардіоліпідних антитіл, наявністю у молодому віці (до 45 років) венозних або артеріальних тромбозів, зокрема, інфарктів, інсультів, скороминущих порушень мозкового кровообігу, тромбоемболії легеневої артерії, тромбозів судин сітківки; тромбоцитопенії, яка може проявлятися клінічно або бути безсимптомною; наявністю в анамнезі жінки трьох або більше втрат вагітності терміном до 10 тиж або одної чи більше антенатальної загибелі генетично повноцінних плодів [2; 7].

Найбільш небезпечним проявом АФС є катастрофічний антифосфоліпідний синдром (КАФС), у клінічній картині якого переважають гострий респіраторний дистрес-синдром, порушення мозкового та/або коронарного кровообігу, ступор, дезорієнтація, можливий розвиток печінкової та наднирковозалозної недостатності, тромбози великих магістральних судин. Без своєчасно проведеного лікування смертність досягає 80 %. У структурі причин звичних втрат плода АФС становить 35–40 % [3].

Висока частота та домінуюче положення АФС при циркуляції АФА в структурі тромботичних ускладнень стала головною підставою для більш докладного вивчення патогенезу тромбофілії у хворих з АФС.

Антифосфоліпідні антитіла (АФА) можуть персистувати роками. За відсутності доповнюючих традиційних факторів ризику, як-от: вагітність, тривала мобілізація, злоякісні новоутворення та ін. — гострий тромбоз також може розвинути, але при цьому не вдається виявити тригерний меха-

нізм. Втім, сьогодні зв'язок АФС і тромбозів не викликає сумніву [4].

За наявності АФА порушується гемостатичний баланс в організмі між факторами згортання крові, фібринолітичною системою, тромбоцитами та ендотелієм. Суттєво знижується природний антиагрегантний та антикоагулянтний потенціал організму, що створює умови для розвитку венозних та/або артеріальних тромбозів [5].

Існує кілька способів лікування АФС, спрямованих на пригнічення продукції автоантитіл (стероїдна терапія, імуноглобулін), а також корекції гемостазіологічних порушень: антиагреганти, антикоагулянти прямої дії (гепарини). Однак ця терапія не завжди достатньо ефективна, її можна застосовувати не в усіх хворих через виникнення побічних реакцій, особливо у жінок з екстрагенітальною патологією (гастрит, виразкові хвороби, полівалентна алергія).

Наявність персистуючої вірусної інфекції (простого герпесу, цитомегаловірусу), а також бактеріально-вірусної асоціації

