

срединных структур мозга не выявлено; в области лобных и височных долей отмечается расширение и кистовидная деформация щелей субарахноидальных пространств, умеренное расширение передних рогов боковых желудочков. Плотностные показатели серого и белого вещества в пределах нормы. Заключение: признаки церебрального кистозно-слипчивого арахноидита.

Компьютерная томография головного мозга (09.11.2001 г.). Срединные структуры не смещены. Объемных образований и очагов патологической плотности не найдено, легкая внутренняя гидроцефалия. Арахноидальные пространства дифференцируются без особенностей.

Магниторезонансная томография (28.11.2001 г.) (исследование проведено в аксиальной, фронтальной и сагittalной проекциях по T_1 , T_2 взвешенности). На полученных МРТ-изображениях продолговатый мозг оттеснен кзади и несколько вправо образованием, распространяющимся каудально от бульбарно-мостовой борозды, которое компримирует премостовую и затылочную цистерну. Размеры образования 30?15 мм, контуры его относительно ровные, нечеткие за счет отека, который распространяется на мост. Образование имеет гиперинтенсивный МР-сигнал на T_2 -изображениях и изоинтенсивный сигнал на T_1 -изображениях по отношению к веществу мозга. Субарахноидальные пространства и конвекситальные борозды обоих полушарий мозга не изменены. Боковые желудочки, 3 и 4 желудочек не увеличены. Гипофиз обычной

формы и размеров, контуры его четкие, ровные, хаизма без признаков компрессии. Подожжно в затылочной области визуализируются мелкие множественные образования округлой формы от 3 до 5 мм в диаметре, аналогичные по МР-сигналу вышеописанному образованию. Заключение: МР-томографические признаки объемного образования солидного строения в проекции продолговатого мозга.

Осмотр нейрохирургом (30.11.2001). У больной опухоль ствола мозга, которая не является операбельной. Рекомендовано при развитии окклюзионной гидроцефалии консультация нейрохирурга для решения вопроса о шунтирующей операции.

Больная была выписана 07.12.2001 г. домой с рекомендацией дальнейшего наблюдения у невропатолога поликлиники.

Эффективных методов лечения НФ1 в настоящее время, к сожалению, не существует. Удаление отдельных нейрофибром, кроме внутричерепных вариантов, с учетом их множественности, не оправдано, так как может приводить к резкому прогрессированию заболевания.

M.Corb и R.Hennebergу описали внутричерепные варианты НФ на примере больных с билатеральной акустической невриномой и ввели в клиническую практику термин "опухоли мостомозжечкового угла". В начале XX столетия эти заболевания имели очень неблагоприятный прогноз (letalность до 84%). Благодаря работам H. Cushing, предложившего тех-

нику интракапсулярного удаления акустических неврином и заложившего основы современной отонейрохирургии, а так же W.E. Dandy, разработавшего способ тотального удаления опухоли через субокципитальный подход, летальность при этих операциях снизилась до 4%.

В настоящее время получены данные, свидетельствующие о том, что тормозящее влияние на рост нейрофибром может оказывать длительное (год и более) применение задитена [4]. Предложен комплекс лекарственных средств в том числе кетофена, фенкорола, влияющих на дегрануляцию тканевых базофилов (тучных клеток) и пролиферацию клеточных элементов при появлении первых нейрофибром. Однако результатов клинического обобщения этих данных в литературе мы не нашли.

Л и т е р а т у р а

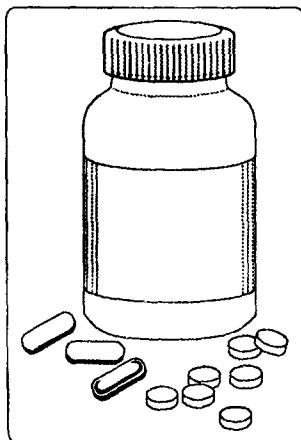
1. Мачнев З.И. // Вестн. оториноларингологии. 2001. №1. С.55-58.
2. Мордовцев В.Н., Мордовцева В.В., Филиппова М.Г., Мозолевина Ю.В. // Русск. мед. журн. 1997. Т.5. С.687-692.
3. Мордовцева В.В., Мордовцев В.Н., Филиппова М.Г., Старков И.В. // Вестн. дерматол. и венерол. 1995. №5. С.40-42.
4. Трофимова Л.Н., Саткова Л.А., Ледовшина Т.В., Кулаков А.С. // Вестн. рентгенол. и радиол. 1999. №2. С.14-17.
5. Савицкий В.А., Черепанов А.И. Нейрофиброматоз Реклингаузена. М., 1972.



О.И. Меньшикова, Л.В. Максимчук,
А.С. Скретнев, Г.И. Золотарева

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ЮМЕКС В ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОМОТОРНЫХ ДИСКИНЕЗИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

ГУЗ "Перинатальный центр", г. Хабаровск



ЮМЕКС был разработан венгерским профессором Кноллом в 1964 г. В нашей стране ЮМЕКС используется с 1987 г. Препарат, селективно ингибируя энзиматическуюmonoаминооксидазу типа B, повышает содержание дофамина в базальных ядрах головного моз-

га, обеспечивает коррекцию нейромоторного дисбаланса. При этом уменьшаются ригидность, ригидоспастичность и медленные гиперкинезы. ЮМЕКС обладает широким спектром терапевтических возможностей и в значительной степени является универсальным средством лечения самых разнообразных заболеваний. В 80—90-х гг. проведено немало работ по применению ЮМЕКСа как мягкого кор-

ректора нейродинамического фазотонического дисбаланса.

Клинический опыт применения ЮМЕКСа в качестве монотерапии в пожилом возрасте и у взрослых пациентов отражен в большом количестве публикаций. Данные о применении ЮМЕКСа в грудном возрасте немногочисленны.

В Хабаровской клинике нервных болезней и нейрохирургии ЮМЕКС

был применен в качестве монотерапии при тонических дискинезиях с 1990 г. Представляем опыт применения ЮМЕКСА при лечении нейромоторных дискинезий у детей грудного возраста с 1998 по 2001 г. на базе детского неврологического отделения.

За данный период времени в нашем отделении проведено обследование и лечение 137 детей с перинатальной патологией ЦНС в возрасте от 1 мес. до года. В неврологическом статусе у них имелись симптомы нарушения мышечного тонуса, расцененные как проявления синдрома нейромоторной дискинезии по пластическому типу без признаков парезов и параличей — 92 ребенка (67,2%), и дистонически-гиперкинетического синдрома — 45 детей (32,8%). При обследовании больных обращали внимание на объем активных и пассивных движений, выраженность мышечного тонуса, состояние вегетативного тонуса и эмоционального фона.

ЮМЕКС назначался только больным с признаками повышения мышечного тонуса по пластическому типу, с проявлениями ригидоспастичности и с дистонически-гиперкине-

тическим синдромом. Данные нарушения проявлялись у детей опорой на цыпочки в вертикальном положении, перекрестом ног, поджиманием пальцев ног, формированием своеобразной "дуги" тела в горизонтальном положении, ограничением разведения бедер в тазобедренных суставах. Гиперкинетический синдром проявлялся гиперкинезами по типу атетоза, гиперкинезом языка и оральной мускулатуры. Кроме указанных двигательных расстройств в неврологическом статусе выявлялись признаки гипертензионно-гидроцефального или гидроцефального синдромов, выявленных клинически и при ультразвуковом исследовании головного мозга, синдрома вегетативно-висцеральных дисфункций.

В зависимости от возраста и степени клинических проявлений заболевания начальная доза юмекса составляла от 1/8 до 1/2 таблетки в сутки. Препарат назначался в утренние часы и днем в соответствии с физиологическим суточным колебанием метаболизма дофамина. Улучшение наступало, как правило, в течение первых 5-7 дней приема препарата. Эф-

фект нарастал через 10-14 дней и сохранялся в течение всего курса лечения. Больные получали ЮМЕКС длительно, от 1 до 6 мес., в зависимости от выраженности дистонических проявлений. В результате проводимого лечения у детей снижался мышечный тонус, увеличивался объем активных движений, купировались проявления гиперкинетического синдрома, улучшалась эмоциональный тонус и уменьшались симптомы вегетативно-висцеральной дисфункции. У 1% детей с умеренными проявлениями повышения мышечного тонуса прием ЮМЕКС привел к развитию мышечной гипотонии, которая исчезала при отмене препарата.

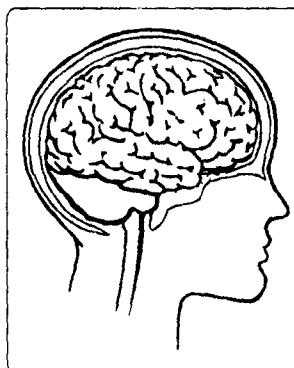
Таким образом, ЮМЕКС как корректор моторно-вегетативного гомеостаза является эффективным средством при лечении нейромоторных дискинезий и дистонически-гиперкинетического синдрома у детей первого года жизни. Он предупреждает развитие контрактур, способствует формированию оптимального двигательного стереотипа в процессе овладения ребенком локомоторными на-выками.



И.Р. Шмидт, С.А Соломин

МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Новокузнецкий институт усовершенствования врачей



Актуальность медицинских и социальных аспектов проблемы детских церебральных параличей (ДЦП) сохраняется до настоящего времени, несмотря на большое число исследований, посвященных данной проблеме [1, 8, 10, 11]. Актуальность ДЦП обоснована частотой (1,7–8,9 на 1000 детей), выраженностью клинических проявлений, приводящих к инвалидизации 60,0% больных, ограничением участия в производственном процессе и нормальной жизни не только больных, но и их родителей, для которых болезнь ребенка является, кроме всего прочего, тяжелейшей психотравмой. Эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий (ЛРМ), к сожалению, остается недостаточной, а сами лечебно-реабилитационные комплексы требуют значительных затрат, специаль-

ного оборудования и организационных форм (специализированные санатории, центры). Все это является достаточным основанием для дальнейшего поиска путей совершенствования методов лечения и реабилитации больных с ДЦП. Имеющиеся в литературе опыт эффективности мануальной терапии (МТ) в комплексе ЛРМ при ДЦП и наши собственные наблюдения [4, 6, 7, 12, 14] послужили основанием для выбора темы специального исследования, целью которого явилось изучение функциональных биомеханических нарушений (ФБМН) и разработка дифференцированного применения методов мануальной терапии при ДЦП у детей.

Материал и методы

Основную группу составила безборная выборка из 157 больных детей в возрасте от 6 мес. до 15 лет, страда-

ющих ДЦП (99 мальчиков и 58 девочек). В соответствии с классификацией К.А. Семеновой [10], ДЦП в основной группе был представлен спастической диплегией (19,9%), двойной гемиплегией (40,7%), гиперкинетической (13,3%), атонической-астатической (7,6%) и гемипаретической (18,4%) формами. Кроме того нами было проведено распределение больных в зависимости от нарушения основных двигательных функций: не сидели 9,5% детей, сидели с поддержкой — 75,7%, сидели самостоятельно — 14,6%, не ходили — 27,3%, ходили с поддержкой — 51,5%, ходили самостоятельно — 21,0%.

Все дети получали стандартный комплекс ЛРМ и дифференцированную МТ. Стандартный комплекс ЛРМ включал медикаментозную терапию; фармакопунктуру с церебролизином, пирацетамом, АТФ, вита-