

Во всех случаях выраженность тиков волнообразно менялась ото дня ко дню, от недели к неделе и от месяца к месяцу. Обострения чаще всего развивались постепенно, приходились на осенне-весенний период или были связаны с интенсивной умственной или физической нагрузкой, переутомлением, стрессом. При этом можно было выделить два основных варианта течения – стационарный, при котором выраженность гиперкинеза (при умеренных флуктуациях) и/или частота обострений в последние 3 года существенно не менялись, и регрессирующий, при котором отмечалась четкая тенденция к уменьшению выраженности гиперкинезов и/или частоты обострений. Ни в одном случае мы не отметили неуклонно прогрессирующего течения или ремиттирующего течения с практически полными ремиссиями между обострениями.

Стационарное течение было более характерно для синдрома Туретта, тогда как регрессирующее течение – для хронических моторных тиков. Отмечена также тенденция к более раннему началу заболевания у больных со стационарным течением ($p=0,08$).

Средняя выраженность гиперкинезов в группах больных со стационарным и регрессирующим течением существенно не отличалась. В то же время больные со стационарным течением имели более высокую оценку по ГШСТ за счет более выраженных моторной расторможенности и проблем при обучении ($p<0,05$).

В группе со стационарным течением обсессивно-компульсивный синдром встречался чаще и был более выраженным ($p<0,05$). Нейропсихологическое обследование показало, что при нормальном уровне умственной работоспособности флуктуации мнестической деятельности чаще наблюдаются среди больных со стационарным течением заболевания, ($p<0,05$). В этой же группе отмечены более выраженные нарушения зрительно-пространственных функций и снижение зрительной памяти, преимущественно связанное с трудностями удержания последовательности предъявляемых изображений ($p<0,05$). В Висконсинском тесте сортировки карточек больные обеих не отличались по числу выполненных категорий, в то же время у больных со стационарным течением отмечено достоверно более высокое число персеверативных ответов.

Таким образом, полученные данные показывают, что у больных с синдромом Туретта и больных со стационарным течением (независимо от наличия или отсутствия вокальных тиков) выявляется более обширное вовлечение фронтостриарных систем, контролирующих не только двигательные, но и нейропсихологические функции с нарушением функционирования моторного, переднего поясного, дорсолатерального префронтального и орбитофронтального кругов.

Реабилитация больных с первичными тиками включает психотерапевтические мероприятия, направленные на социальную адаптацию больного, выработку самоконтроля и адекватного отношения к заболеванию, и фармакотерапию. Основная задача в лечении – создать условия для обучения, трудовой деятельности, приобретения необходимых социальных навыков. Успех терапии зависит от точного выбора мишени для лекарственного воздействия – ею могут быть тики, синдром гиперактивности и нарушения внимания, синдром навязчивых состояний. Средства, подавляющие тики, следует назначать только в том случае, когда именно они приводят к дезадаптации больного. Мы предлагаем четырехступенчатую схему лечения первичных тиков: 1) нефармакологическое воздействие с осуществлением психопедагогической коррекции, обучением методам самоконтроля и саморегуляции; 2) применение препаратов бензодиазепинового ряда (клонозепам, клоразепат) или клонидина; 3) применение "мягких" неролептиков (тиоридазин, сульпирид, тиаприд); 4) применение высокоэффективных неролептиков (галоперидол, пимозид, флуфеназин) в минимальной эффективной дозе прерывистыми курсами (в период обострения заболевания) или постоянно. В тяжелых случаях возможно локальное введение ботулотоксина. У значительной части больных необходима коррекция сопутствующих психических нарушений: навязчивых состояний (кломипрамин, сертралин, пароксетин, флуоксетин) и синдрома нарушения внимания и гиперактивности (клонидин, селегилин, психостимуляторы). Для коррекции импульсивности используют карбамазепин.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЖЖЕНИЯ РТА

Н.В. Гришина, Л.Г. Турбина, М.Ю. Герасименко

Московский областной научно-исследовательский клинический институт.

Синдром жжения рта - заболевание с хронической орофациальной болью, не сопровождающееся морфологическими изменениями полости рта.

В возникновении и развитии синдрома жжения рта различают местные и общие этиологические факторы.

К местным относятся раздражение слизистой оболочки полости рта острыми краями дефектных зубов, некачественно изготовленными протезами, гальванизм при разноименных металлических включениях, аллергические реакции на пломбировочный и протезный материалы, общие (соматические) факторы включают патологию пищеварительной и сосудистой системы, эндокринные нарушения, обменно-дистрофические изменения позвоночника и заболевания нервной системы травматического, инфекционного и сосудистого характера [3,6,8,11].

Несмотря на наличие множества разнообразных этиологических факторов, больные впервые обращаются за помощью и длительно лечатся у стоматологов, так как большинством специалистов местные факторы оцениваются как причина болевых ощущений, однако их коррекция не приносит существенного облегчения [9,10,11,12,13,14].

В последние годы все больше исследователей склоняются к мысли о ведущей роли в патогенезе данного синдрома патологии центральной нервной системы, однако их взгляды на его этиологию и патогенез не всегда совпадают [6,9,10,11,12,13,14].

Нами проведен анализ психопатологических и нейрофизиологических особенностей 180 пациентов с синдромом жжения рта и предложен комплексный дифференцированный подход к лечению с применением электросна и психотропных препаратов в зависимости от выявленных изменений.

Установлено, что субъективные ощущения, проявляющиеся в полости рта, у подавляющего числа больных сводятся к жгучим болевым ощущениям и сухости во рту, исчезающим или значительно ослабевающим при еде или разговоре. Рисунок боли проецируется у большинства пациентов на область кончика и спинки языка (75%). У 23% больных в проекцию болевых ощущений также включалась слизистая губ, десен, неба, глотки, гортани, у 4% - ано-генитальная зона. Оценка боли по 10-балльной визуально-аналоговой шкале показала, что у больных отмечалась боль средней интенсивности - $6,4 \pm 2,1$ балла ВАШ в среднем по группе. Качество жизни у больных было нарушено в среднем на 40%.

Кроме этого, больные предъявляли жалобы на раздражительность, вспыльчивость, неустойчивость настроения, плаксивость. При этом больные испытывали общую слабость, недомогание, повышенную утомляемость, профессиональные трудности. Нередко беспокоила головная боль, чаще диффузного характера, головокружение, шум в ушах, шаткость при ходьбе; выявлено нарушение сна в виде трудностей засыпания, поверхностного сна, раннего пробуждения, гиперсомнии, ночных кошмаров.

Подавляющее число обследованных (80%) имели признаки канцерофобии, у многих заболевание развилось после выявления опухолей у родственников и знакомых. У всех больных отмечено наличие в анамнезе хронической стрессовой ситуации или однократного воздействия стрессорного фактора крайней выраженности.

Психологический статус пациентов изучен с применением шкалы депрессии Бека, теста Спилбергера - Ханина для оценки тревожности, теста Шихана для оценки уровня ипохондрии и ММРІ - Миннесотского Многофакторного Личностного Опросника, который является наиболее широко используемым количественным методом оценки личностных свойств, предоставляющим возможность объективной полифакторной интерпретации данных. Нейрофизиологические показатели проанализированы с помощью компьютерного анализа ЭЭГ и анализа медленных вызванных потенциалов - условной негативной волны (УНВ), произведенных с использованием компьютерного нейрофизиологического комплекса "CONAN". Условная негативная волна (УНВ) является медленным мозговым потенциалом, возникающим в ситуации ожидания. Этот специфический феномен, описанный W. Walter в 1964 г., представляет собой негативное отклонение электрического потенциала мозга, получаемое в условиях, как правило, двух сочетанных стимулов, разделенных определенным промежуток времени. Исследуют следующие параметры УНВ: раннюю волну (РВ), определяемую как средняя амплитуда в промежутке 550 - 750 мс после первого стимула, позднюю волну (ПВ), представляющую собой среднюю амплитуду за 200 мс до императивного второго стимула и постимперативную негативную волну (ПИНВ) в диапазоне 200 - 4000 мс после второго стимула. Изменения позднего компонента (ПВ, ПИНВ) связывают с дофаминергическими влияниями, а раннего (РВ) - с активностью норадренергической системы. Степень выраженности депрессивных расстройств положительно коррелирует с амплитудой постимперативной негативной волны [1,2,4,5,7].

По результатам теста ММРІ пациенты разделились на 2 группы: группу с сенесто-ипохондрическим профилем с повышенными депрессивным и тревожным компонентами - 112 человек (62,2%); группу с депрессивным профилем (высокой и умеренной депрессией) - 56 человек (31,1%), из них апатическая депрессия была у 36 человек (20%), тревожная депрессия у 20 человек (11%). У 12 человек тест оказался не достоверным.

Также больные были разделены на группы по уровню депрессии, тревоги, ипохондрии в соответствии с данными табличных тестов Бека, Спилбергера и Шихана.

Максимальная выраженность депрессии была представлена в группах более молодых возрастных категорий, отмечается уменьшение уровня депрессии с увеличением возраста. Всего больных с высоким уровнем депрессии было 52 человека, что составило 29,4%, с выраженной депрессией - 66 человек (36,8%), с умеренной депрессией - 52 человека (28,8%), у 9 пациентов (5%) уровень депрессии не был повышен.

Во всех возрастных категориях максимально представлена умеренная тревога - 104 человека (57,8%), высокий уровень тревоги отмечен у 60 пациентов (33,3%) и незначительная тревога наблюдалась у 16 человек, что составило 8,9% от всех больных.

Максимальная выраженность ипохондрии была в самой старшей возрастной группе, где высокий уровень составил 69,6%, а минимальная выраженность ипохондрии - в самой молодой возрастной группе. Всего больных с незначительной ипохондрией было 57 человек (31,7%), с выраженной - 62 человека (34,4%) и высокой - 61 человек (33,9%).

Таким образом, результаты психодиагностического тестирования показывают, что у 100% обследованных имели место психологические нарушения. При этом у 62% преобладали сенесто-ипохондрические, а у 31% - депрессивные расстройства.

Клиническая оценка психического состояния больных (по результатам консультаций психиатром) в сопоставлении с данными тестирования позволяет заключить, что у больных с психоорганическими проявлениями, (при сосудистых поражениях головного мозга) преобладали сенесто-ипохондрические нарушения, депрессивные расстройства чаще развивались при неврозах.

Компьютерный анализ ЭЭГ выявил нарушения биоэлектрической активности головного мозга в виде снижения амплитуды и мощности альфа - ритма во всех группах, смещение пика мощности ЭЭГ на частоты 8-9 Гц в группе с тревожной депрессией и на частоты 10-12 Гц в группе с апатической депрессией, сглаживание межзональных различий, повышение спектра мощности в дельта - и тета-диапазонах у всех больных и повышение содержания бета - активности у больных с тревожной депрессией. Указанные изменения биоэлектрической активности головного мозга развиваются при снижении кортикальной и таламо-кортикальной регуляции и повышении функциональной активности ретикуло-гипоталамо-септо-кортикальной системы.

Параметры УНВ, характерные для синдрома жжения рта: повышение поздней волны (ПВ) и постизометрической негативной волны (ПИНВ), снижение ранней (РВ) волны коррелируют с психопатологическими проявлениями, отмечена прямая зависимость между уровнем депрессии и ПВ и ПИНВ и обратная между уровнем РВ. Учитывая связь повышения параметров ПВ с избыточной церебральной активацией преимущественно верхнестебельных структур (мезэнцефалитической ретикулярной формации), можно предположить о важной роли дисфункции данной области в патогенезе синдрома жжения полости рта [5]. Снижение раннего компонента (РВ) указывает на снижение норадренергической активации, дефицит которого лежит в биохимической основе депрессии.

Нами изучено состояние симпат-адреновой системы, поскольку нарушение баланса САС отражает стрессоустойчивость и может расцениваться как гормонально-медиаторный коррелят некоторых психологических нарушений. Исследована суточная экскреция адреналина, норадреналина и ванилилминдальной кислоты в группе больных с синдромом жжения рта. Обследовано 46 женщин в 52 - 69 лет, при этом выявлено достоверное снижение суточной экскреции норадреналина и ВМК. Такие изменения характерны для истощения медиаторного звена САС. С учетом данных психологического тестирования и показателей УНВ больных с синдромом жжения рта, результаты исследования гормонов можно расценить как биохимическое подтверждение имеющихся у них депрессивных нарушений.

Лечение больных с синдромом жжения рта представляет трудную задачу. Как следует из анализа литературы и полученных в нашем исследовании данных, существенным звеном патогенеза синдрома являются психологические расстройства, имеющие хроническое течение и нуждающиеся в длительной, если не перманентной коррекции [9,10,11,12,13,14]. В этой связи при разработке программы лечения больных с синдромом жжения рта необходимо прогнозировать безопасность курсовых доз психотропных средств (принцип минимальных доз), а также изыскивать возможности проведения лекарственных каникул.

Для сравнительной оценки эффективности различных терапевтических программ все больные были разделены на сопоставимые по возрасту, полу, характеру психологических нарушений группы, курс лечения составил 1 месяц.

В первой группе было 6 мужчин и 52 женщины, средний возраст составил $62,8 \pm 5,6$ года. Для лечения применялся электросон при частоте тока 100 Гц силой тока 4-6 мА с дополнительной постоянной составляющей (ДПС) 0,1 - 0,2 мА по глазнично - сосцевидной методике 3 раза в неделю по 40 минут № 15.

Во второй группе было 6 мужчин и 55 женщин, средний возраст которых составил $65,4 \pm 6,7$ года. В этой группе применялись психотропные препараты, в соответствии с преобладающим психопатологическим синдромом. Для лечения больных с сенесто-ипохондрическими нарушениями применяли комбинацию нейролептиков с активирующим действием (эглонил по 50 мг 3 раза в день, соннапакс по 25 мг 3 раза в день) и антидепрессантов (пиразидол 25 мг 2 раза в день, флуоксетин 20 мг в сутки однократно утром). В группе с тревожной депрессией применялись антидепрессанты с седативным и сбалансированным действием (амитриптилин по 12,5 мг 3-4 раза в день, флуоксетин по 20 мг однократно утром) в комбинации с транквилизатором лоразепамом по 2,5 мг 2 - 3 раза в день. Группа больных с апатической депрессией получала лоразепам по 2,5 мг 2 раза в день в сочетании с антидепрессантами стимулирующего и сбалансированного действия (флуоксетин по 20 мг однократно утром, имизин по 12,5 мг 3 раза в день). Во всех подгруппах применялся ноотропил по 800 мг 2 раза в день.

Третью группу составили 6 мужчин и 55 женщин средним возрастом $62,8 \pm 6,5$ года. Пациенты этой группы лечились электросном по вышеописанной методике в комбинации с психотропными препаратами, подобранными по ведущему психопатологическому синдрому.

Эффективность терапии оценивалась по динамике клинических проявлений, результатов психодиагностического тестирования, нейрофизиологических и биохимических показателей.

В первой группе через 1 месяц от начала лечения боль исчезла у 24 пациентов, уменьшилась у 26 и осталась без изменений у 8. Электросон - терапия оказалась максимально эффективной в подгруппе больных с депрессивным профилем, болевой синдром в которой снизился на 64 %, в то время как в подгруппе с сенесто -

ипохондрическим профилем отмечено снижение боли только на 20 %. Под влиянием электросна достоверно снизилась выраженность психо-патологических проявлений, причем наиболее значимо его влияние оказалось на уровень деп-рессии, которая снизилась на 47 %. В меньшей степени электросон воздействовал на выраженность тревоги, уменьшившуюся на 40 %. Наиболее устойчивы к влиянию электросна оказались ипохондрические проявления – уровень ипохондрии понизился только на 21 %. Полученные в результате электросонотерапии изменения спектральной мощности ЭЭГ в виде увеличения представленности альфа – ритма свидетельствуют о преимущественном нормализующем влиянии электросна на таламо- кортикальную систему активации, снижение которой рассматривается как важное патогенетическое звено в формировании синдрома жжения рта. Уменьшение спектральной мощности дельта -, тета - и бета – ритмов , как показатель снижения уровня ретикуло-кортикальной и гипоталамо- септо- кортикальной систем активации, указывает на тормозное влияние электросна на ретикулярную формацию и септальные структуры, что подтверждается и изменениями параметров условной негативной волны. Таким образом , электросон может считаться патогенетически обоснованным методом лечения при данном синдроме.

Во второй группе через 1 месяц от начала лечения боль исчезла у 22 пациентов, уменьшение боли зарегистрировано у 29 пациентов и у 10 уровень боли сохранился на исходном уровне.

Медикаментозная терапия также была наиболее эффективна в подгруппе больных с депрессивным профилем, интенсивность боли в которой снизилась на 66 %, в то время как в подгруппе с сенесто –ипохондрическим профилем отмечено снижение боли только на 18 %. Снижение выраженности депрессии произошло на 45 %, тревоги - на 36 % и ипохондрии – на 24 %.

В обеих группах тип профиля по ММРІ сохранился , однако выраженность пиковых шкал уменьшилась . Изменение параметров УНВ выразилось в снижении поздней волны и постизометрической негативной вариации и повышении ранней волны, аналогично изменениям в первой группе .

При анализе ЭЭГ отмечено достоверное повышение спектральной мощности альфа –ритма с появлением более четких зональных отличий и уменьшение мощности дельта – и бета – ритмов.

В конце курса лечения в обеих группах отмечена нормализация экскреции адреналина и некоторое увеличение экскреции норадреналина и ВМК, не достигающее нормальных показателей.

Комплексная терапия была наиболее эффективна по влиянию на боль. Уменьшение боли было достоверно более значительным по сравнению с монотерапией электросном или психотропными препаратами. Следует отметить , что в подгруппе с сенесто –ипохондрическим профилем отмечено снижение боли на 45 %, чего не удавалось достичь в первых двух группах. В целом в группе у всех пациентов отмечено положительное влияние комплексной терапии, в то время как в первых двух группах были пациенты , резистентные к монотерапии, причем исчезновение боли зарегистрировано у 28 человек , а ее уменьшение у 33 . Произошло достоверно значимое уменьшение выраженности ипохондрии по сравнению с первой и второй группами , в меньшей степени снизилась тревога, а уменьшении уровня депрессии сопоставимо с ее динамикой в первой и второй группах .

Изменение профиля по ММРІ сопоставимо с его динамикой при монотерапии в первых группах, что указывает на его выраженную фиксацию и сложность коррекции. Параметры УНВ нормализуются без достоверного различия между группами. При анализе ЭЭГ выявлено достоверно более значимое уменьшение представленности бета-ритма в височных отведениях и дельта – ритма в цент-ральных , в то время как влияние на альфа- и тета – ритмы сопоставимо с предыдущими группами .

Таким образом, следует считать, что наиболее эффективным методом лечения синдрома жжения рта является комплексное лечение с применением электросна частотой 100 Гц и психотропных препаратов .

Однако через 3 месяца во всех группах произошло усиление болевого синдрома , нарастание психо-патологических проявлений и нейрофизиологических изменений до исходного уровня. Сохранение эффективности терапии менее 3-х месяцев после отмены указывает на необходимость длительного приема поддерживающих доз психотропных препаратов.

Эффективность монотерапии при депрессивном синдроме методом электросна и психотропными препаратами приблизительно равна , поэтому электросон повторными курсами через 3 –4 месяца может рекомендоваться как метод выбора и с целью организации “ медикаментозных каникул ” для снижения привыкания организма к препаратам и уменьшения побочных эффектов, что важно для пациентов , вынужденных постоянно принимать психотропные препараты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Данилов А.Б. Применение условной негативной волны в неврологии и психиатрии. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.-1995-95 (4)-С.99-103.
2. Вершинина С.В., Колосова О.А., Вознесенская Т.Г. Клинико – нейрофизиологические соотношения при мигрени.//Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова.-1996- №3-С.38-40.
3. Гречко В.Е. Болевые синдромы и парестезии полости рта. //Неврологический вестник .- 1994.-№.1-2- С.71-74.
4. Данилов А.Б. Психофизиологическое исследование мигрени./ Дисс. канд. мед. наук. М., 1997г.-С.18-32.
5. Данилов А.Б.УНВ в изучении центрального эффекта аспирина./ Актуальные вопросы клинической медицины. Материалы клинической конференции молодых ученых.-М.,-1995-С50.
6. Дычко Е.Н., Миртовская В.Н. Нейрогенные аспекты патогенеза глоссалгий. // Стоматология. -1990- № 6.-С.38-339.
7. Канунников И.Е. Условная негативная волна как электрофизиологический показатель психической деятельности. //Физиология человека.-1980-6(3)-С.505-531.

8. Рыберт Ю. А. Комплексное лечение больных глоссалгией с применением ИРТ./ Автор. дисс. канд. мед. наук.- Львов, 1989.-С.24.
9. Grushka M., Sessle B.J.: Burning mouth syndrome. // Dent. Clin.- North Amer.; -1991 jan. - Vol. 1- P.171-184.
10. Grushka M., Sessle B.J., Miller R. Pain and personality profiles in burning mouth syndrome.//Pain-1987-Vol.56-P.155-167.
11. Lamey P.J., Lamb A.B., Hughes A.d. et al. Type 3 burning mouth syndrome :psychological and allergic aspects. // J.Oral. Pathol. Med.-1994-Vol. 23-№5- P.216-219.
12. Maresky L. S., Gird I., van der Bijl P. Burning mouth syndrome :a selective review. //Ann. Dent. -1993 -Vol.52 -№1-P. 21-25.
13. Rojo L., Silvestre F.J., Bagan J.V. et al . Prevalence of psychopathology in burning mouth syndrome. // Oral. Surg. Oral .Med. Oral. Pathol. -1994-Vol. 78-№ 3-P.312-316.
14. Ship J.A., Grushka M., Lipton J .A. et al . Burning mouth syndrome : an update. //J. Am. Dent. Assoc.-1995-Vol.126-№ 7-P.842-853.

ЛЕЧЕНИЕ МИАСТЕНИИ ПРИ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ТИМЭКТОМИИ У ДЕТЕЙ

А.Е. Наливкин, В.Г. Цуман, О.П. Сидорова, Т.В. Иваненко, И.В. Ражева

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

По данным отечественной и зарубежной литературы у 20-30% больных тяжелой генерализованной формой миастении комбинированное лечение, включая и хирургическое до настоящего времени является неэффективным. Прогрессирование заболевания приводит к инвалидности, а нередко и к смерти больного.

Из 71 больного выписанного из клиники после тимэктомии с улучшением или со значительным улучшением у 10 больных через 6 месяцев и более поздние сроки наступило ухудшение состояния. У 4 больных после перенесенного ОРВИ и у 6 больных без видимой причины вновь появилась мышечная слабость, нарушение глотания и дыхания, что у 5 больных потребовало проведение ИВЛ от 1 до 5 суток.

В связи с чем больные были госпитализированы в стационар по месту жительства, где доза АХЭ препаратов была увеличена в 2 раза, а преднизолона до 5 мг/кг. На фоне проводимой терапии состояние больных стабилизировалось, прошло нарушение дыхания, однако сохранялось затруднение глотания и мышечная слабость, в связи с чем они были переведены в МОНИКИ.

Все дети с рецидивом миастении поступили в клинику в тяжелом состоянии.

При обследовании по четырех балльной системе где 1-балл соответствовал наибольшему поражению при котором наблюдалось отсутствие или значительное снижение активных движений, а 4 балла - отсутствие нарушений, наблюдались следующие основные миастенические симптомы: диплопия - $1,25 \pm 0,20$ балла; птоз - $1,10 \pm 0,21$ б; слабость смыкания век - $1,54 \pm 0,25$ б; слабость мимических мышц - $2,10 \pm 0,23$ б; слабость мышц нижних конечностей $2,16 \pm 0,15$ б; слабость мышц верхних конечностей $2,26 \pm 0,16$ б; нарушение фонации $1,41 \pm 0,24$ б; дизартрия $2,42 \pm 0,18$ б; нарушение глотания $1,40 \pm 0,18$ б. ($P < 0,05$).

При стимуляционной электромиографии величина декремента при стимуляции 3 имп/сек составила 21%, а при стимуляции с частотой 50 имп/сек 35%, что показывает на значительное нарушение нервно-мышечной проводимости при рецидиве заболевания после тимэктомии у детей.

Определение показателей клеточного и гуморального иммунитета при ухудшении состояния после тимэктомии показало, что Ig A увеличивался с $1,67 \pm 0,26$ до $2,12 \pm 0,15$ (г/л), Ig M с $1,55 \pm 0,47$ до $1,71 \pm 0,22$ (г/л), Ig G с $12,1 \pm 1,28$ до $18,0 \pm 0,84$ (г/л), высокомолекулярные циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК 4%) с $0,047 \pm 0,02$ до $0,064 \pm 0,03$ (усл.ед.), низкомолекулярные циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК 3%) с $0,033 \pm 0,02$ до $0,046 \pm 0,01$ (усл.ед.). ($P < 0,05$ от исходного).

Данное исследование показало, что при ухудшении состояния в отдаленные сроки после тимэктомии наблюдается увеличение уровня Ig A на 26,9%, Ig M на 10,3%, Ig G на 48,8%, высокомолекулярных циркулирующих иммунных комплексов на 36,3%, низкомолекулярных циркулирующих иммунных комплексов на 39,4% по сравнению с исходными данными.

Показатели клеточного иммунитета и фагоцитарная активность нейтрофилов и моноцитов оставались сниженными по сравнению с нормой и имели незначительное изменение по сравнению с исходными данными.

Таким образом проведенное исследование показало, что при ухудшении состояния в отдаленные сроки после тимэктомии происходит увеличение трех классов иммуноглобулинов, однако более выраженным является увеличение уровня иммуноглобулина G (на 48,8%), это указывает на увеличение аутоиммунной агрессии у данной группы больных.

Повышение содержания иммуноглобулина G у больных исследуемой группы мы связываем с развитием миастенического криза в отдаленные сроки после тимэктомии у детей.

Всем детям при поступлении в отделение проводилось лечение калимином от 240 мг. до 300 мг. в сутки и преднизолоном 3 мг/кг через день, однако у 5 больных несмотря на проводимую терапию развился миастенический криз с нарушением дыхания им доза преднизолона была увеличена до 5 мг/кг.

Всем детям был проведен дискретный плазмаферез (ДПА). Всего было проведено 30 сеансов ДПА с плазмообменом 90% ОЦП. После курса ДПА у всех больных восстановилось самостоятельное дыхание и глотание, увеличилась мышечная сила в среднем на $1,2 \pm 0,8$ балла, прошли диплопия, уменьшился птоз. Были