

УДК 616.831-009.11-07-08

*С.К. Евтушенко, А.А. Омеляненко***АПАЛЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ — КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ БЛИЖАЙШЕГО ИСХОДА**

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

Ключевые слова: апаллический синдром, клиника, диагностика, лечение, прогноз

Одним из неблагоприятных исходов критических состояний с вовлечением нервной системы у детей является апаллический синдром (АС). Этот синдром проявляется отсутствием сознания при сохранении цикла «сон-бодрствование» в сочетании с различным неврологическим дефицитом. Такие больные не демонстрируют никаких целенаправленных, устойчивых и воспроизводимых ответов на зрительные, слуховые и тактильные стимулы, какое-либо взаимодействие с окружающими отсутствует. Вегетативные функции нервной системы сохра-

няются в степени, позволяющей выживание таких детей [1-6].

Несмотря на относительную редкость этого состояния, изучение АС нетравматической этиологии является очень актуальным, что определяется трудностями диагностики, неопределенностью с методами лечения и прогнозом [7-10].

Целями исследования были уточнение диагностических и прогностических критериев АС у детей, разработка терапии направленной на восстановление сознания и снижение выраженности неврологического дефицита.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 39 детей (23 мальчика и 16 девочек) с нетравматическим АС. Этиологическим фактором у 21 ребенка (53,8%) послужили менингоэнцефалиты (МЭ). В 4 случаях (10,3%) причиной развития АС была механическая асфиксия — аспирация рвотных масс у 2 детей, стеноз гортани — у 1 ребенка и повешение — у 1 человека. У 2 детей (5,1%) АС развился после анафилактического шока с асистолией при проведении анестезии. Причиной АС у 2 детей (5,1%) стал эпилептический статус, у 2 детей (5,1%) — электротравма, у 3 (7,7%) — утопление в пресной воде, у 1 ребенка (2,6%) — ботулизм, у 1 человека (2,6%) — отравление манилином. Еще у 3 детей (7,7%) АС был исходом отека мозга, осложнившим другие системные расстройства. У 2 детей АС развивался на фоне предсуществующего церебрального паралича, а у 1 ребенка — на фоне задержки психоречевого развития. Все больные были разделены на две этиологические группы — 21 ребенок (53,2%) с МЭ и 18 человек (46,2%) с гипоксическим поражением мозга (ГПМ).

По возрасту больные распределились следующим образом: младше 1 года — 13 человек (33,3%), от 1 года до 3 лет — 9 детей (23,1%), старше 3 лет — 17 детей (43,6%). Возрастной

состав в этиологических группах различался — почти половина детей (47,6%) в группе с МЭ была младше года, тогда как в группе с ГПМ дети младше года составили только 16,7%.

16 детей получали лечение по разработанной нами методике и они составили основную группу наблюдения. 23 ребенка, получавшие традиционную терапию, которая была представлена ноотропными и вазоактивными в возрастных дозировках, симптоматическими средствами, составили группу сравнения.

У всех больных был тщательно изучен неврологический статус, анамнез и течение заболевания — учитывалось состояние мышечного тонуса, наличие гиперкинезов, эпилептических приступов до начала и в период АС, бронхолегочные и желудочно-кишечные осложнения. Структурные изменения головного мозга были изучены с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Мозговой кровоток изучался методом ультразвуковой транскраниальной доплерографии на аппарате «Logidor — 4» (Германия). Биоэлектрическая активность мозга была изучена однократно у всех и в динамике у 33 детей на программно-аппаратных комплексах «DX-4000 Practic» и «DX-NT 32 Professional» (Украина).

Исходы через 3 месяца и влияние на них различных параметров неврологического статуса, состояния церебрального кровотока, структурных изменений мозга, состояния биоэлектрической активности мозга оценивались в целом у всех детей, отдельно в основной группе наблюдения и группе сравнения, а также в каждой этиологической и возрастной группе.

Исходы через 3 месяца и влияние на них различных параметров неврологического статуса, состояния церебрального кровотока, структурных изменений мозга, состояния биоэлектрической активности мозга оценивались в целом у всех детей, отдельно в основной группе наблюдения и группе сравнения, а также в каждой этиологической и возрастной группе.

Полученные результаты и их обсуждение

Клиническая картина у всех детей была представлена отсутствием сознания, но при наличии цикла «сон-бодрствование». У всех больных кома длилась от 1 до 3 недель, после чего появлялось спонтанное либо индуцированное внешними стимулами открывание глаз, что знаменовало начало АС. В первые недели АС структура цикла сон-бодрствование не совпадала с суточным ритмом, через 14-21 день бодрствование начинало преобладать днем, а сон ночью. Сон занимает большую часть времени суток. В периоды бодрствования у большей часть из них наблюдаются какие-либо нецеленаправленные движения конечностями, глаза совершают блуждающие движения. У 12 больных с МЭ (57,1%) и у 9 больных с ГПМ (50,0%) в состоянии бодрствования имели место гиперкинезы представленные оперкулярными автоматизмами и хореоатетозом. Гиперкинезы встречались несколько чаще у старших детей (64,7%), чем у детей младшего возраста (46,2%), но разница была недостоверной ($p=0,25$). Больные могут издавать стоны, другие нечленораздельные звуки. При манипуляциях возникали генерализованное двигательное возбуждение, дистонические позы, усиливались гиперкинезы, больные начинали стонать, кричать или плакать. Это возбуждение могло длиться несколько минут. У 14 больных такие эпизоды возникали без видимых причин. Контроль тазовых функций отсутствовал у всех больных, однако через 2-4 недели у 19 детей (48,7%) перед дефекацией или мочеиспусканием возникало характерное беспокойство, по которому можно было предсказать эти события.

У 32 из 39 детей отмечалось повышение мышечного тонуса, которое на ранних этапах приводило к формированию декортикационной установки конечностей. У большинства пациентов в различные сроки, обычно в течение 1-3 недель, мышечная гипертония смягчалась и исчезала декортикационная поза. Мышечный тонус становился изменчивым с преобладанием спастики, у 8 больных преобладала мышечная гипотония. У детей с сохранением высокого тонуса развивались контрактуры. У 5 больных встречалось сочетание повышения мышечного тонуса в дистальных отделах с понижением его в проксимальных отделах конечностей.

У 84,6% детей имел место псевдобульбарный синдром с грубыми рефлексамии оральном автоматизма. В первые недели АС был резко выражен тризм при раздражении в оральной области, что требовало питания через назогастральный зонд. У большинства больных через 1-2 недели эти явления стихали, что делало возможным обычное кормление. Бруксизм, лакающие движения, сосание собственного языка, губ, пальцев, слюнотечение могли сохраняться длительно, но их выраженность тоже уменьшалась с течением времени. Во всех возрастных и этиологических группах встречаемость этого феномена была почти одинаковой и колебалась от 77,8% до 88,9%.

Эпилептические приступы в остром периоде заболевания, еще до начала АС, наблюдались у 34 детей (87,2%). В группе детей с МЭ приступы в период формирования АС были зарегистрированы в 100% случаев. При ГПМ эпилептические приступы в остром периоде встречались реже и имели место у 72,2% детей ($p = 0,12$). Встречаемость приступов в остром периоде была наибольшей у детей младше 3 лет. К моменту начала АС эпилептические приступы исчезли у большей части больных и наблюдались у 14 (35,9%) из 39 больных. В группе с МЭ эпилептические приступы встречались в 2,1 раза чаще, чем у детей с ГПМ ($p=0,048$). Во всех случаях имели место вторично-генерализованные приступы.

У 17 детей (43,6%) наблюдалось усиление стартл-рефлексов, которое проявлялось резким вздрагиванием или, реже, кратковременным тоническим напряжением аксиальной мускулатуры при внезапных звуковых или тактильных раздражениях. Такие эпизоды могли имитировать эпилептические приступы. Этот феномен несколько чаще встречался у детей с МЭ (47,6%), чем у детей с ГПМ (38,9%) ($p = 0,095$). Наиболее часто усиление стартл-рефлексов наблюдалось у детей в возрасте от 1 года до 3 лет — 55,6%. У 2 детей в группе с МЭ мы наблюдали так называемые рефлекторно-обусловленные эпилептические приступы, которые также вызывались внезапными стимулами, тактильными и/или звуковыми. Усиленные стартл-рефлексы и рефлекторно-обусловленные эпилептические

приступы дифференцировались с помощью видео-ЭЭГ-мониторинга («DX-NT 32 Professional»).

У многих больных развивались нейротрофические, бронхолегочные и желудочно-кишечные расстройства. У 5 детей (12,8%) имело место истощение, достигавшее степени кахексии. Бронхолегочные осложнения возникли у 79,5% всех детей. Несколько чаще они наблюдались у детей с ГПМ (83,3%), чем у больных с МЭ (76,2%). Колебания встречаемости в возрастных группах были недостоверными ($p > 0,02$).

Нарушения функции желудочно-кишечного тракта наиболее часто были представлены запорами, и они встречались у 26 из 39 пациентов (66,7%). Между этиологическими группами существенной разницы не было, но эти проблемы встречались достоверно реже у детей младше 1 года (46,2%), чем в целом по всем группам ($p = 0,044$).

Структурные изменения головного мозга были изучены у 34 детей с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии, а у детей до года и нейронографически. Наиболее частыми находками в обеих этиологических и во всех возрастных группах были расширение субарахноидальных пространств (79,4%) и вентрикуломегалия (91,2%). У 26 (76,5 %) пациентов имело место сочетанное расширение желудочков мозга и субарахноидальных пространств. Достоверной разницы между различными группами больных не было ($p > 0,01$). В 9 (26,5%) случаях по данным компьютерной томографии было выявлено снижение плотности вещества мозга. Снижение плотности встречалось в 1,5 раза чаще у больных с МЭ, чем при ГПМ ($p = 0,0068$). Разница в возрастном распределении этой компьютерно-томографической находки была недостоверной ($p > 0,03$).

Оценка мозгового кровотока методом транскраниальной доплерографии была проведена у 28 больных. Оценивались скорость кровотока по передней (ПМА), средней (СМА) и задней мозговой артериям (ЗМА), основной (ОА) и позвоночным артериям (ПА) каждого из полушарий. Также учитывалось состояние венозного звена церебральной гемодинамики. Обследование проводили до начала лечения, в период лечения и после окончания курса лечения. Влияние никотиновой кислоты на церебральный кровоток оценивалось доплерографически — учитывались степень усиления кровообращения и длительность эффекта.

Из 28 обследованных детей с АС только у 4

человек (14,3%) церебральный кровоток был в пределах нормы. Снижение скорости кровотока мы выявили у 24 больных (85,7%), причем одинаково часто в обеих этиологических группах. В возрастных группах частота снижения церебрального кровотока колебалась от 100% у детей в возрасте 1-3 года до 76,9% у детей старшего возраста ($p > 0,2$). Нарушение венозного оттока из полости черепа имело место у 60,7% обследованных. Частота встречаемости была почти одинаковой в возрастных и этиологических группах ($p > 0,2$).

У 21 больного (75%) выявлен феномен гипореактивности мозгового кровотока, который заключался в отсроченном возникновении усиления мозгового кровотока и в отсутствии или минимальной реакции на обычные дозы вазоактивных препаратов. Этот факт определил необходимость использования никотиновой кислоты в высоких дозах, которая показала наибольшую эффективность. Гипореактивность сосудистого русла встречалась почти одинаково часто во всех этиологических и возрастных группах ($p > 0,09$).

При изучении биоэлектрической активности мозга проводился как визуальный, так и цифровой анализ ЭЭГ. Анализировались медианная частота активности, вклад каждого из частотного диапазонов в суммарную активность в затылочных, теменных и задневисочных отделах, наличие очаговых изменений и эпилептических феноменов, межполушарная асимметрия, пространственная организация активности и ее реактивность, а также наличие или отсутствие физиологических ЭЭГ-феноменов. Были получены разнообразные ЭЭГ-паттерны. Для всех больных было общим исчезновение нормальной пространственной организации БЭА, отсутствие базового ритма, наличие в большем или меньшем количестве всплесков билатерально-синхронных генерализованных дельта- и тэта-волн. В первые 2 недели АС у большинства детей регистрировалась, представленная дельта- и тэта-активностью амплитудой от 50 до 150 мкВ, которая флюктуировала по амплитуде и частоте. Позднее, в течение 1-2 недель, медленная активность сменяется полиморфной более быстрой активностью средней, низкой и очень низкой амплитуды. Очень низкая амплитуда колебаний не встречалась у детей младше года. Анализ количественных показателей биоэлектрической активности не выявил каких-либо характерных для этиологии или прогноза черт. Очаговые неэпилептические изменения были выявлены у 4

больных. В межприступном периоде эпилептическая активность была выявлена только у 3 больных. Из качественных показателей ЭЭГ наиболее важными были наличие физиологических паттернов и сохранение изменений БЭА при стимуляции. Эти феномены были зарегистрированы у всех детей с восстановлением сознания и только у 5 детей (16,7%) без него.

16 больных из обеих этиологических групп получали интенсивную терапию, которая включает в себя внутримышечное введение никотиновой кислоты в высоких дозах по разработанной нами схеме, последующую краниопунктуру, электрокраниопунктуру, внутривенные капельные инфузии инстенона или нихолина, корпоральную акупунктуру и сенсорную стимуляцию. Инъекции никотиновой кислоты проводились ежедневно 1 раз в сутки. Первая инъекция проводилась в дозе 0,1 мл 1% раствора на 1 год жизни. В дальнейшем доза препарата увеличивалась по 0,2-1 мл на инъекцию в зависимости от возраста до максимально переносимой, после чего доза также постепенно снижалась. На высоте эффекта никотиновой кислоты проводилась кранио- или электрокраниопунктура. Использовались симметрично вазо- и психомоторная, психоаффективная, купирования гиперкинезов, торможения эпилепсии, речевая, зрения. Электростимуляция проводилась аппаратом «Laspeg» (Япония). В тех случаях, где был выявлен базовый ритм ЭЭГ стимуляция проводилась с частотой этого ритма, а в других случаях — с частотой нормального базового ритма. Для корпоральной акупунктуры использовались стимулирующие точки меридианов, которые своим внутренним ходом следуют через мозг — передне- и заднесрединного, мочевого пузыря, печени и сердца (J26, T20, C9, F8, V67). Через 4-6 часов после инъекции никотиновой кислоты проводились внутривенные капельные инфузии инстенона в дозе 0,1 мл/кг. В качестве ноотропного препарата мы использовали когитум. Препарат назначался в следующих дозах: у детей до 3 лет — по 1/2 ампулы 2 раза в сутки; в возрасте от 3 до 5 лет — по 1/2 ампулы 3 раза в сутки; у детей в возрасте от 5 до 10 лет — по 1 ампуле 2 раза в сутки и у детей старше 3 лет — по 1 ампуле 3 раза в сутки. В периоды бодрствования создавали насыщенное сенсорное окружение, которое заключалось в частом обращении к ребенку, тактильном контакте с ним, яркой окружающей об-

становке, прослушивании музыки, радиопередач и др. Все детям проводилась симптоматическая терапия, направленная на нормализацию соматического статуса, снижение мышечного тонуса, предупреждение развития контрактур и купирование эпилептических приступов. В обеих группах часть детей получала сеансы гипербарической оксигенации — 4 ребенка основной группе (25%) и 10 детей в группе сравнения (43,5%).

Такую терапию проводили курсами длительностью 3-4 недели. Если после проведения 3-4 курсов такого лечения восстановление сознания не происходило, то интенсивную терапию прекращали и больные получали только симптоматическое лечение. У больных с восстановлением сознания проведение таких курсов продолжали с целью уменьшения неврологического дефицита. Схему акупунктуры и скальптерапии меняли в соответствии с неврологическим статусом ребенка. 5 детей с восстановлением сознания получали внутривенные капельные инфузии нихолина по 2-4 мл в 100-150 мл физиологического раствора. Каждый ребенок получил от 6 до 9 инфузий. У всех 5 детей отмечались позитивные сдвиги в клинической картине — нарастала сила в конечностях, улучшалось зрение, расширялись возможности контакта, больные становились более активны.

Исходы лечения через 3 месяца от его начала в этой группе сравнивали с исходами у 23 детей, которые получали вазоактивные (трентал, кавинтон, ницерголин) и ноотропные препараты (пирацетам, аминалон, пикамилон и др.) в возрастных дозах и симптоматическую терапию.

Исходы терапии были разделены на 3 группы — сохранение АС, синдром минимального сознания и восстановление сознания.

Синдром минимального сознания (СМС) — это состояние, при котором имеются отдельные поведенческие реакции в одной из оцениваемых категорий (зрительное, слуховое восприятие, контроль тазовых функций и т.п.) или если присутствует хотя бы одна из следующих характеристик ответных реакций — постоянство, воспроизводимость, целенаправленность или произвольность. Такие ответы могут свидетельствовать об определенном осознании себя или окружающего. Эти дети могли кратковременно фиксировать взгляд, проследить за предметами, демонстрировать слуховое сосредоточение и позитивные эмоции, но не более того.

К концу 3 месяца от начала терапии восстановление сознания произошло у 9 из 39 детей

(23,1%). Имела место существенная разница в исходах между основной группой и группой сравнения — восстановление сознания встречалось в 1,8 раза чаще у детей в основной группе, чем у детей в группе сравнения ($p = 0,0021$). ЧБНЛ в основной группе составил 3,2 (ДИ = 2,8-3,6)¹. ЧБНЛ в группе сравнения составил 5,8 (ДИ = 5,4-6,1). Разница между этими двумя показателями была достоверной ($p = 0,0016$). Длительность АС у больных с восстановлением сознания варьировала от 12 до 65 суток. Средняя длительность АС составила 32 ± 15 суток в случаях с восстановлением сознания и 47 ± 26 суток у детей с незначительной позитивной динамикой. В основной группе средняя длительность АС была 39 ± 16 суток, а в группе сравнения — 23 ± 13 суток ($p = 0,081$). Большая длительность АС коррелировала с более длительным сроком от начала АС до начала терапии (коэффициент корреляции — 0,93). Частота сохранения АС и развития СМС составили 37,5% и 31,3% в основной группе и 56,6% и 26,1% в группе сравнения ($p > 0,05$). Средний срок от начала АС до развития СМС составил 47 ± 15 дней.

Анализ частоты различных исходов в различных этиологических группах выявил некоторые характерные тенденции. Наиболее яркое отличие в частоте позитивных исходов было в разных этиологических группах. У детей с ГПМ позитивная динамика зарегистрирована у 8 человек, а у детей с МЭ — только у 1 ребенка. Разница в частоте позитивных исходов между этими группами — 44,4% и 4,8% соответственно — была достоверной ($p = 0,0024$). ЧБНЛ у пациентов с ГПМ в основной группе составил 1,8 (ДИ = 1,6-2,9), а у пациентов с МЭ — 9,0 (ДИ = 6,2-11,8). Единственный положительный результат в группе МЭ был у ребенка 7 лет в основной группе. АС у него длился 42 дня. Средняя длительность АС у детей с ГПМ составляла 31 ± 16 дней.

Динамика отсутствовала у 11 детей с МЭ (52,4%) и у 8 детей с ГПМ (44,4%). Один ребенок умер от бронхолегочных осложнений. Синдром минимального сознания появился у 9 детей с МЭ (42,9%) и у 2 пациентов с ГПМ (11,1%). Средняя длительность АС у детей с СМС в группе с МЭ составила 46 ± 16 суток, а в группе с ГПМ — 58 ± 53 дня ($p = 0,4$).

Не было ни одного случая восстановления сознания у детей с АС, развившимся на фоне

предсуществующего поражения нервной системы — детский церебральный паралич (2 чел.) и задержка психо-речевого развития (1 чел.).

Восстановление сознания у детей младше года встречалось в 2,9 раза реже, чем в группе детей от 1 года до 3 лет и в 4,6 раза реже, чем у детей старше 3 лет ($p < 0,05$).

Среди проанализированных клинических признаков заметное влияние на прогноз оказывало наличие эпилептических приступов в период АС. Негативные исходы у детей с приступами встречались в 1,3 раза чаще, а позитивная динамика в 2 раза реже, чем у детей без приступов ($p > 0,05$). Эта тенденция сохранялась, как в основной группе, так и в группе сравнения. Разница была наибольшей у детей с МЭ и в возрастной группе от 1 года до 3 лет. При наличии расстройств желудочно-кишечного тракта исходы были хуже во всех сравниваемых группах больных, однако разница не была достоверной ($p > 0,03$).

Наличие расширения ликворных пространств по данным КТ или МРТ также увеличивало долю негативных результатов терапии, но разница не была достоверной ($p > 0,05$). Не было ни одного случая восстановления сознания у детей с очаговыми изменениями и снижением плотности вещества головного мозга ($p < 0,05$).

Частота хороших исходов АС у детей с сохранением гиперемии после введения никотиновой кислоты более 30 минут была выше, чем у детей с гиперемией менее 30 мин. — 57,1% и 12,5% соответственно ($p = 0,038$). В группе с ускорением кровотока не более чем на 50% случаев восстановления сознания не было, а у детей с ускорением кровотока на 50-100% и свыше 100% позитивные исходы составили 42,9% и 50% соответственно ($p > 0,05$). Частота различных исходов была примерно одинаковой, как при дефиците кровотока до 25%, так и свыше 50% ($p > 0,1$). При наличии нарушения венозного оттока из полости черепа и снижения кровотока по ПА и ОА частота различных исходов АС значимо не отличалась от таковой у детей без этих нарушений ($p > 0,4$).

Как в основной группе, так и в группе сравнения все дети с восстановлением сознания получали сеансы ГБО, но ее влияние на частоту неблагоприятных исходов во всех сравниваемых группах не было достоверным ($p > 0,3$).

В заключение, мы можем констатировать,

¹ ЧБНЛ – число больных, которых необходимо лечить определенным методом в течение определенного времени, чтобы достичь определенного эффекта или предотвратить определенный неблагоприятный исход у одного больного. ДИ – доверительный интервал.

что АС нетравматической этиологии у детей не является завершённым состоянием. В ближайшие 6 месяцев от его начала возможны 4 варианта развития — смерть, сохранение АС, развитие СМС и восстановление сознания. Наличие в неврологическом статусе повышенного или пониженного мышечного тонуса, гиперкинезов, оперкулярных автоматизмов, повышения стартл-рефлексов, бронхолегочных осложнений, желудочно-кишечных расстройств не обладает существенным прогностическим значением. Наличие эпилептических приступов в острый период заболевания мало влияет на исходы, развившегося в дальнейшем АС. Сохранение эпилептических приступов в период АС существенно ухудшает прогноз, особенно при менингоэнцефалитах.

Факторами, ухудшающими исходы апаллического синдрома нетравматической этиологии у детей в течение первых 3 месяцев, служат: возраст менее 1 года на момент начала апаллического синдрома; наличие преморбидного неврологического дефицита; менингоэнцефалит как этиологический фактор и отсутствие сознания более 2 месяцев.

ЭЭГ-паттерны при АС не имеют этиологически специфических черт. Количественные показатели ЭЭГ существенно не влияют на исходы АС, но в тоже время позитивным прогностическим значением обладает сохранение физиологических ЭЭГ-паттернов и реактивности биоэлектрической активности мозга.

Расширение желудочков мозга и субарахноидальных пространств достоверно не указывает на какой-либо вариант развития АС. Наличие очаговых структурных изменений и снижение плотности вещества головного мозга по данным КТ в динамике коррелирует с отсутствием восстановления сознания в дальнейшем.

У большинства детей с нетравматическим АС (вне зависимости от возраста и этиологии) имеет место снижение скорости кровотока по передней, средней и задней мозговым артериям. Вместе с тем, степень снижения церебрального кровотока существенно не влияет на исходы АС, но выраженное и длительное его нарастание под воздействием вазоактивных препаратов является прогностически благоприятным признаком.

Гипербарическая оксигенация, как общепринятая манипуляция, может быть полезной у детей с нетравматическим АС, но ее эффективность требует дальнейшего изучения.

Разработанная интенсивная полимодальная стимуляционная терапия у детей с апаллическим синдромом нетравматической этиологии у детей увеличивает частоту случаев восстановления сознания на 13,9% и снижает частоту случаев сохранения апаллического синдрома на 19%, а у детей с апаллическим синдромом вследствие гипоксического поражения мозга — на 20,8% и 26% соответственно, а также способствует более эффективной медицинской и социальной реабилитации.

С.К. Євтушенко, А.А. Омеляненко

АПАЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ДІТЕЙ - КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, СУЧАСНА ТЕРАПІЯ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ НАЙБЛИЖЧОГО ВИХОДА

Донецький державний медичний університет ім. М.Горького, Україна

Проаналізовано 39 випадків апалічного синдрому нетравматичного походження у дітей. Проведено дослідження клінічної картини, структурних змін мозку, церебрального кровоплину, біоелектричної активності мозку і найближчих виходів апалічного синдрому. Була розроблена комбінована стимуляційна терапія, яка спрямована на відновлення свідомості. Були проаналізовані виходи через 3 місяця і їх залежність від параметрів неврологічного статусу, стану церебрального кровоплину, структурних змін мозку, біоелектричної активності мозку та виду терапії. На основі аналізу цих даних була продемонстрована ефективність створеної терапії та виявлені прогностичні критерії стосовно виходу у найближчі 3 місяця. (Журнал психіатрії та медичної психології. - 2001. - № 1 (8). - С. 18-24)

**NON-TRAUMATIC APALIC SYNDROME IN CHILDREN — CLINICS, DIAGNOSIS,
MODERN THERAPY, SHORT-TERM OUTCOMES AND ITS PREDICTION**

Donetsk State Medical University, Ukraine

39 cases of non-traumatic apallic syndrome (AS) of various etiology in children are presented. Clinical features, structural changes of a brain, cerebral blood flow, brain electric activity and short-term outcomes are investigated. Combined stimulating therapy for such patients was developed. Outcomes in 3 months and influence on them of various parameters of the neurologic status, cerebral blood flow parameters, structural changes of a brain, a condition of brain bioelectric activity and therapy were estimated as a whole at all children and separately in everyone etiological and age group. On the basis of the analysis of these data efficiency of the developed therapy is shown and prognostic criteria for the outcome in nearest 3 months are elicited. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 2001. - № 1 (8). - P. 18-24)

Литература

1. Multi-society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state. Part 1. // N Engl J Med. — 1994. — v.330. — p. 1499-1507
2. Quality Standarts Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters: assessment and management of patients in the persistent vegetative state // Neurology. — 1995. — v.45. — p. 1015-1018
3. Freeman E. Protocols for vegetative state // Brain Injury. — 1997. — v.11. — p. 837-849;
4. Andrews K. The vegetative state — clinical diagnosis // Postgraduate Medical Journal. — 1999. — v.75. — p. 321-324
5. Latronico N. Approach to the patient in vegetative state. Part I: diagnosis // Minerva Anestesiologica. — 2000. — v.66(4). — p.225-231
6. S.K. Yevtushenko and A.A. Omelyanenko. 29 cases of non-traumatic apallic syndrome in children // Proceeds of 3rd EPNS Congress. — 7-10 November, 1999. — p.165-168.
7. Мартинюк В.Ю. Апатичний синдром у дітей: клінічний перебіг, тактика лікування // Український вісник психоневрології. — 1998. — т. 6. — вип. 2 (17). — с. 23-24
8. Andrews K., Murphy L., Munday R., Littlewood C. Misdiagnosis of the vegetative state: retrospective study in a rehabilitation unit // BMJ. — 1996. — v.313(7048). — v. 13-16
9. Childs N., Mercer W. Misdiagnosing the persistent vegetative state. Misdiagnosis certainly occurs // BMJ. — 1996. — v.313(7062). — p. 944
10. Wade D. Misdiagnosing the persistent vegetative state. Persistent vegetative state should not be diagnosed until 12 months from onset of coma // BMJ. — 1996. — v.313(7062). — p. 943-944

Поступила в редакцію 16.08.2001г.