

оказалась малоэффективной: сохранялись атипичные абсансы и диффузные эпилептические изменения на ЭЭГ. Через полгода после замены этих препаратов на топирамат, общее состояние улучшилось, снизилось количество приступов, однако эпилептические изменения на ЭЭГ и языковые нарушения остались без изменений. Спустя 4 года терапии тяжесть состояния начала прогрессировать. Второй пациент Б. с начала в виде лечения получал вальпроаты и ламотриджин. Клиническое улучшение состояния было кратковременным, которое затем сменилось полным регрессом речи, учащением приступов и повышением регионарной эпилептической активности. Последующее назначение сульиама привело к купированию судорожных приступов, улучшению речевых функций, снижению эпилептиформной активности. Через 6 лет произошло лишь незначительное снижение речевых функций.

Выводы: Применение вальпроатов и этосуксимида входят в стандартную терапию СЛК[1], однако в приведённых нами случаях эти препараты не дали ожидаемого положительного эффекта, а в долгосрочной перспективе привели к прогрессированию симптомов заболевания. Негативные результаты после приёма вальпроатов были также отображены в научной литературе[2], в то время как монотерапия сульиамом, так же входящим в стандартную терапию, показала лучший результат. Однако, этот препарат редко используется несмотря положительные эффекты[3], возможно, из-за высокой стоимости. Полученные результаты обуславливают необходимость дальнейшего исследования долгосрочной и краткосрочной эффективности препаратов для лечения СЛК.

Литература

1. NICE2016. Last updated February. 2016;75.
2. Мельникова О.В. К вопросу о диагностике синдрома Ландау-Клеффнера / О.В. Мельникова, Н.А. Кальченко // Амурский медицинский журнал. 2015. № 1 (9). С. 98–101.
3. Мухин К.Ю. Синдром Ландау-Клеффнера (приобретённая эпилептическая афазия) с фокусом на электроэнцефалографические критерии / К.Ю. Мухин // Русский журнал детской неврологии. 2016. № 3. С. 8–19.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЕЗОДИФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Зинкевич А.А., Савицкая О.Н., Григорчук В.А.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Быкова О.Н.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: по данным проведенного исследования Лондонского университета в 2012 году, наличие железодефицитной анемии (ЖДА) приводит к агрегации тромбоцитов, что способствует образованию тромбов и повышает риск развития ишемического инсульта [3].

Цели исследования: изучить особенности клинического течения и прогноза ишемического инсульта в бассейне левой внутренней сонной артерии у пациентов.

Материалы и методы: в исследование включены 2 группы пациентов: основная (20 больных) и сравнения (17 больных). К основной группе отнесены пациенты с ишемическим инсультом (ИИ) и ЖДА. В группу сравнения включены больные с ИИ без ЖДА. Пациентам проведено общеклиническое и лабораторное обследование, осмотры специалистами.

Результаты: анемия легкой степени тяжести выявлена у 25% пациентов, у 70% — средней степени, у 5% — тяжелой степени. Концентрация железа в крови у пациентов основной группы составила $5,6 \pm 0,8$ ммоль/л, трансферрина — $1,24 \pm 0,6$ г/л, ферритина — $142 \pm 2,6$ нг/мл, коэффициент TSAT — $13,6 \pm 0,8$ г/л, общая железосвязывающая способность — $1,3 \pm 0,3$ мг/л. По патогенетическому варианту в основной группе преобладал атеротромботический характер ИИ (в 69% случаев), в группе сравнения кардиоэмболический (в 75% случаев). Величина площади ишемического очага составила в основной группе $0,6 \pm 0,6$ см, в группе сравнения —

0,5+0,1см. При оценке степени тяжести ИИ по Скандинавской шкале инсульта в основной группе средний балл составил 42,4 + 1,3, в группе сравнения — 44,2 + 1,2; Индекс Бартел в основной группе 69 + 4,1, в группе сравнения — 70 + 1,2. Установлена взаимосвязь показателей уровня свертывающей системы крови (фибриногена) и показателем железа крови, при повышении уровня фибриногена снижается уровень железа.

Выводы: таким образом, своевременная диагностика и лечение железодефицитной анемии способствует снижению риска развития ишемического инсульта.

Литература

1. Гузева В.И., Артемьева С.Б., Авакян Гагик Норайрович. Федеральное руководство по детской неврологии. 2016.
2. Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. М., 2005.
3. Румянцев А.Г., Масчан А.А., Чернов В.М., Тарасова И.С. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению железодефицитной анемии. 2015. С. 6–18.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА НА НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС

Евдокимова А.Д.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Гайнетдинова Д.Д.
Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
Казанский государственный медицинский университет

Актуальность исследования: детский церебральный паралич (ДЦП) — заболевание центральной нервной системы с преимущественным поражением двигательной сферы, при котором довольно часто развиваются осложнения, связанные с нарушением работы других органов и систем, в том числе нарушения нутритивного статуса. Существуют публикации, отражающие значимость этой проблемы, поскольку нарушения нутритивного статуса у детей с церебральным параличом существенно снижают эффективность реабилитационных мероприятий [1].

Цель исследования: изучить распространенность нарушений нутритивного статуса у детей с ДЦП, их связь с длительностью течения заболевания.

Материалы и методы: обследовано 54 пациента от 1 года до 17 лет, находящихся на реабилитации в Детской республиканской клинической больнице МЗ РТ с 2016 по 2018 год с различными формами ДЦП. Оценка моторных функций проводилась по шкале GMFCS (Gross Motor Function Classification System). Оценка антропометрических данных осуществлялась с использованием программного обеспечения WHO Anthro и WHO Anthro Plus, центильных таблиц ВОЗ для детей с церебральным параличом. Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием Microsoft Excel.

Результаты: установлено, что риск развития нарушений нутритивного статуса тем выше, чем тяжелее уровень двигательных расстройств по шкале GMFCS. Так при I уровне по шкале GMFCS нарушения нутритивного статуса имелись у 42,9% детей, а при V уровне по GMFCS — у 100% обследованных. При распределении пациентов по уровню GMFCS в зависимости от степени нарушений нутритивного статуса выявлено, что при I степени по шкале GMFCS выявлен дефицит массы тела только легкой степени (42,9% обследованных). При II и III уровне по шкале GMFCS выявляется дефицит массы тела средней степени тяжести и тяжелой степени соответственно. Наибольшая доля пациентов с тяжелой степенью дефицита массы тела выявлена при V уровне по шкале GMFCS (57,1%). Так же была выявлена взаимосвязь между длительностью заболевания и степенью белково-энергетической недостаточности. У детей с I, II, III уровнем по шкале GMFCS корреляционная связь между длительностью заболевания и степенью выраженности нарушений нутритивного статуса прямая средней силы (0,69 при $p < 0,01$), при IV, V — прямая сильная связь (0,753 при $p < 0,01$).