

парагрипп — 6 (21,4 %), ветряная оспа — 4 (14,3 %), корь — 3 (10,7 %); перенесенные инфекционные заболевания нервной системы — 9 (10,9 %) из них менингиты — 4 (44,5 %), энцефалиты — 5 (55,5 %). По времени воздействия повреждающего фактора установлено, что травматическое повреждение головного мозга в 56,3 % случаев пришлось на возраст 7—9 лет, инфекционное — в 33,7 % случаев — на возраст пациентов 5—7 лет.

Изучение акушерского анамнеза позволило уточнить особенности пре- и перинатального фона у обследованных больных детей, явившегося матрицей для воздействия вышеуказанных повреждающих факторов головного мозга: гипоксически-ишемические повреждения отмечались у 57 (69,5 %), родовые травмы центральной нервной системы у 9 (10,9 %). У 16 (19,5 %) больных детей установлено, что акушерский анамнез не отягощен.

Причиной обращения к детскому неврологу в подавляющем большинстве — 76 (92,6 %) больных детей являлись головные боли диффузной локализации давящего характера с акцентом на теменно-височные области, чаще во второй половине дня, иногда сопровождающиеся тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения; головокружения (спонтанные или при езде в транспорте) у 28 (34,1 %) больных детей, повышенная чувствительность к жаре и духоте — у 46 (56,1 %), метеочувствительность — у 58 (70,7 %), тревожный беспокойный сон — у 47 (57,3 %). Наряду с вышеуказанными жалобами больные дети и их родители обращали внимание не только на плохое самочувствие, но и на ухудшение успеваемости у 63 (76,8 %), изменение поведения у 43 (52,4 %), неусидчивость и легкую отвлекаемость во время уроков у 76 (92,6 %), неспособность к длительному сосредоточению внимания у 71 (86,5 %), недисциплинированность, вплоть до возникновения бурных аффективных реакций у 28 (34,1 %) пациентов.

В неврологическом статусе при тщательном клиническом обследовании больных детей выявлена рассеянная микросимптоматика, которая выявлялась у детей, в анамнезе имеющих перенесенные пре- и перинатальные поражения центральной нервной системы.

При клиническом обследовании вегетативной нервной деятельности нами выявлены признаки расстройства вегетативной регуляции, выраженные проявления вегетативных расстройств особенно наблюдались при постинфекционных церебрастениях.

Нередко — у 27 (32,9 %) больных детей и подростков — отмечались явления легкой и умеренной внутричерепной гипертензии. Эти изменения чаще наблюдались при декомпенсации посттравматических астенических состояний.

Несмотря на регрессирующий характер течения церебрастенического синдрома у 53 (64,6 %) больных детей, особенно подросткового возраста, за период нашего наблюдения, который составил 18 месяцев с момента обращения, отмечались периоды декомпенсации до 3—4 раз. Установленными причинами декомпенсации, по нашим данным, явились: выраженное переутомление, связанное со школьными перегрузками у 38 (71,6 %), соматические заболевания у 19 (35,8 %), острые вирусные инфекции у 34 (64,1 %), психотравмирующие факторы у 17 (32,0 %). Основными симптомами декомпенсации у 53 (64,6 %) больных подростков отмечены: усиление выраженности церебрастении у всех больных детей, усугубление явлений вегетативной дистонии у 43 (52,4 %), устойчивые цефалгии, вплоть до развития приступообразных головных болей лобно-височной локализации распирающего характера в сочетании с вестибулопатическими расстройствами — у 21 (39,6 %) больных.

В комплексное лечение больных детей мы включали ноотропы (цераксон, актовегин, энцефабол, олатропил, ноофен, пантокальцин), витаминотерапию (нейробион, нейровитан, Мульти tabs — В-комплекс, кидди-фарматон,

триметабол), по показаниям дегидратирующие препараты (диуремид, диакарб, препараты сульфата магния (магникум, магне-В6), общеукрепляющую, седативную терапию (релаксил, препараты валерианы и др.), физиотерапевтические методы коррекции.

Для лечения больных детей с церебрастеническим синдромом важным является режим учебы и отдыха, который в большинстве случаев является залогом успешных медицинских вмешательств. Таким детям показаны короткие учебные занятия (20—30 минут), чередующиеся с отдыхом, противопоказаны обучения во вторую смену и дополнительные школьные нагрузки. Как правило, в пубертатном и особенно в постпубертатном периодах наряду с ликвидацией нервно-психических нарушений наступает достаточно хорошая социальная адаптация больных детей.

УДК 616-053.31:616.813:618.29-001.8:618.39.

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ВНУТРИУТРОБНУЮ ГИПОКСИЮ, ОБУСЛОВЛЕННУЮ ПЛАЦЕНТАРНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВСЛЕДСТВИЕ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ И АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ МАТЕРИ

*Т. И. Померанцева, А. П. Перфилов, Т. Д. Задорожная*  
Луганский государственный медицинский университет,  
Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины,  
г. Киев

*Ключевые слова:* экстрагениральная и акушерская патология, перинатальные поражения нервной системы, морфологические изменения в мозге и плаценте

Известно, что у 10—30 % новорожденных, которые родились от здоровых матерей при нормальном течении беременности и родов, в раннем неонатальном, неонатальном и постнатальном периодах жизни отмечаются неврологические нарушения разной степени выраженности. Процент новорожденных с поражением центральной и периферической нервной системы значительно увеличивается при наличии экстрагениальной (ревматизм, сахарный диабет, гипертоническая болезнь) и акушерской (токсикоз I и II половины беременности, угроза прерывания и др.) патологии у матери во время беременности.

По нашим данным патология беременности, в результате чего возникают перинатальные поражения нервной системы, составляет 85,2 %, а патология родов — 73,6 %. Каждый второй ребенок (52,6 %) рождается в асфиксии.

Цель исследования: провести морфологические исследования плаценты и головного мозга умерших новорожденных для изучения этиологии и патогенеза, причин поражения нервной системы, которые приводят к летальному исходу или, в последующем, к инвалидизации детей.

Морфологические изменения в головном мозге были изучены у 20 умерших новорожденных в первые трое суток, родившихся от матери с выраженной экстрагениальной и акушерской патологией и перенесших длительную внутриутробную гипоксию. Параллельно проводилось изучение морфологических изменений в плаценте этих новорожденных.

При макроскопическом изучении головного мозга умерших новорожденных отмечались следующие изменения: масса мозга была меньше обычной, извилины больших полушарий были широкими без вторичных борозд. Мягкая мозговая оболочка полнокровна, часто с небольшими субарахноидальными кровоизлияниями и мелкими гемorragиями в маргинальных отделах коры. Во всех отделах полушарий на срезах отмечался выраженный перичеллюлярный отек. Белое вещество полушарий полнокровное с явлениями стаза крови в сосудах и диapedезными кровоизлияниями.

*Гистологически:* имеется большое количество незрелых нейронов округлой или овальной формы с гиперхронными

ядрами. Цитоплазма большинства нейронів — набухша з явленнями распаду нислевського речовина. Апікальні отростки нейронів извиті, іноді со вздуттями. Орієнтація большинства нейронів нарушена. Отдельні нейрони в состоянні гідропіческої дистрофії. В суб-епендимальній зоні полушарій обнаружуються незрілі клітки, розполагаючіся дифузно или в виде очагов с обилием тигроїдних включеній. Местами такі клітки диференціюються до спонгіобластів и образують пограничний слой между епендимальною зоною и подлежащим білим речовинам. Отзначається зменшення числа грушевидних нейронів, многе из них с явленнями распаду нислевського речовина. Отзначаються нарушения гемодинаміки в пределах прекапілярів и капілярів, неравномерное полнокроевіе судів, чередуючіся з участками ішемії; стаз крові в судів. В стенках мелких судів изменения типа мукоїдного набухання и проліферації ендотелія.

Описані изменения являються морфологічеським підтвердженням влияния хроніческої внутріутробної гіпоксії на мозг плода, обусловленої екстрагенітальної и акушерської патологією у матери во время беремності. Эти изменения в мозге новорожденних являються следствием изменений и в плаценте матери с данної екстрагенітальної и акушерської патологією.

При исследованні плаценти у этих жінок нами были выявлены следующие морфологічеські изменения: нарушение кровообращения в децидуальної оболочке, ветвистої часті хоріона и хоріальної пластині в виде резкого полнокроевіе судів, тромбоза судів с последуючими інфарктами; очаговіе дистрофічеські изменения в децидуальної оболочке, в синцитіотрофобласте и строме ворсінок, участкі некроза и некробіоза кліток. Наблюдаются и воспалительні изменения ветвистої часті хоріона, хоріальної пластинки и децидуальної оболочкі, так называемый очаговий плацентит.

Кроме общих морфологічеських изменений каждой отдельному виду патології беремності присуці свої характерні признакі, которые от степени тяжести течения екстрагенітальної и акушерської патології сказываються на взаимоотношениях мать — плацента — плод. По изменениям в плаценте можно в какой-то степени прогнозировать развитие головного мозга новорожденних, а в последующем и у детей первого года жизни.

Проведенніе исследования будут способствовать разработке мер профилактики поражений нервной системы внутріутробно, т. е. улучшать антенатальную охрану плода.

УДК 616.833.53-085.814.1

### ЛІКУВАННЯ ВТОРИННОЇ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОЇ РАДИКУЛОПАТІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ КОМПЛЕКСНИХ БЛОКАД

Ю. Г. Прасол, Н. В. Васильєва

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Ключові слова: комплексні блокади

Проведено лікування 272 хворих з загостренням вторинної попереково-крижової радикулопатії на тлі остеохондрозу віком від 23 до 76 років. На МРТ чи КТ виявлені ознаки протрузій або кил міжхребцевих дисків на рівні L<sub>4</sub> — L<sub>5</sub> та L<sub>5</sub> — S<sub>1</sub> сегментів.

До складу блокад входили новокаїн або лідокаїн, діпропан, моваліс, алфлутоп. В окремих випадках додатково застосовували мільгаму, нейромідін, лідазу, дискус композитум, траумель. Лікування блокадами проводили через 7 днів переважно 3 рази, інколи 5 разів. Крім паравертебральних блокад робили блокади за Каталеном. В результаті у 71 % хворих констатували видужання, у 16 % випадків — покращання та у 13 % — відсутність ефекту.

Наведені дані дозволяють рекомендувати проводити лікування загострень вторинних попереково-крижових радикулопатій із застосуванням вказаних комплексних блокад.

УДК 616.831-005-06

### ДО ПИТАННЯ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНСУЛЬТУ

О. Р. Пулик, М. В. Гиряєць

Ужгородський національний університет

Ключові слова: інсульт, якість життя, когнітивні порушення

Оцінка якості життя як інтегрального показника фізичного, соціального, емоційного та психологічного функціонування хворого з цереброваскулярною патологією стала невід'ємним елементом клінічної неврології. В Україні та світі цереброваскулярні захворювання мають тенденцію до зростання. Захворюваність на мозковий інсульт на Закарпатті складає 1836 на 1000 д. н., смертність 292 на 1000 д. н., смертність в працездатному віці — 118 на 1000 д. н. Хворі, що вижили після інсульту, зазнають грубого каліцтва і лише 20—30 % з них повертається до праці, більша ж частина залишаються залежними від сторонньої допомоги. Очевидно, що інсульт змінює не тільки фізичний і психічний стан хворого, але і впливає на його місце і роль у суспільстві, змінюючи таким чином його якість життя. Визначення якості життя хворих, що перенесли інсульт, надасть повний спектр даних про процес одужання і допоможе оцінити адекватність та своєчасність надання медичної допомоги.

Мета дослідження: оцінка якості життя у хворих, жителів м. Ужгорода, що перенесли мозковий інсульт

Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження хворих, що перенесли інсульт в період з вересня 2007 р. до серпня 2008 р. та перебували на диспансерному обліку в поліклініках м. Ужгород. Магнітно-резонансна та/або комп'ютерна томографія головного мозку була виконана всім хворим для верифікації діагнозу інсульту та його локалізації. Дані клініко-неврологічного обстеження вносили до «Анкеті хворих, що перенесли інсульт», розробленої працівниками кафедри. Статистичний аналіз проводили з використанням пакету статистичних програм «Статистика 2007» на персональному комп'ютері з програмним забезпеченням Майкрософт ХР.

Нами було обстежено 212 хворих, серед яких 116 (54,7 %) чоловіків та 96 жінок (45,3 %). Середній вік чоловіків становив 62 ± 2,4 роки, жінок — 65 ± 2,8 років. Серед 212 інсультів виявлено 154 ішемічних інсультів (72,6 %) та 58 — геморагічних (27,4 %). Найчастіше наслідок мозкового інсульту уражалася ліва півкуля — 104 випадки (49 %), права — 84 (39,6 %) випадки, стовбур мозку — 16 випадків (7,5 %), мозочок — 8 випадків (3,9 %). Серед факторів ризику інсульту гіпертонічна хвороба склала 67,8 %, ішемічна хвороба серця — 57,1 %, серцеві аритмії — 31,4 %, ТІА — 17,2 %, перенесені мозкові інсульти — 12,1 %, цукровий діабет — 11,2 %. За Скандинавською шкалою виражений неврологічний дефіцит спостерігався у 10,4 %, помірний — у 21,1 %, легкий — у 68,5 % хворих. Когнітивні порушення різного ступеня спостерігались у 56 % хворих. За Геріатричною шкалою депресії (GDS) середній бал був 7,2 ± 1,2 бала. За тестом диференційної самооцінки функціонального стану середній бал склав 2,9 ± 0,7: самопочуття — 3,2 ± 0,4, активність — 2,8 ± 0,6 і настрої — 2,6 ± 0,5 бала.

Висновки:

1. У більшості хворих після перенесеного інсульту зберігається помірний неврологічний дефіцит
2. Основна маса хворих скаржитья на погане самопочуття, зниження рухової активності та настрою.
3. Когнітивні порушення відмічаються у більшій половині хворих.