

живота і не залежав від прийому їжі. Нерідко абдомінальний біль мав мігруючий характер, переміщався з однієї ділянки живота на іншу.

Часто хворі з урогенітальними розладами у постменопаузі скаржилися на здуття живота. Воно, як правило, супроводжувалося голосним буркотінням, що ставало досить неприємним симптомом, який невротизував хворих.

Таким чином, найчастішими симптомами атрофічного циститу в жінок у постменопаузі є такі: прискорене сечовипускання; нічні сечовипускання, що порушують режим сну; імперативні позиви; нетримання сечі; мимовільні нічні сечовипускання під час сну; відчуття неповного спорожнення сечового міхура; утруднене сечовипускання. За результатами дослідження добового ритму сечовипускань можна

умовно виділити три групи хворих, залежно від переважання «денних» або «нічних» симптомів. Найчисленнішою групою (74 %) є жінки з розладами акту сечовипускання вдень і вночі з такими проявами: полакіурія, імперативне сечовипускання, нетримання сечі. Другою за частотою групою (22 %) є жінки з переважно «нічними» симптомами, третьою (4 %) — хворі з розладами сечовипускання тільки вдень. У 75 % випадків дизуричні симптоми поєднуються з іншими клімактеричними порушеннями. Найчастіше клінічні прояви атрофічного циститу поєднуються з симптомами атрофічного вагініту (69 %) і функціональними порушеннями товстого кишечника (52 %).

Отримані дані свідчать про переважання при атрофічному циститі в постменопаузі ло-

кальних етіологічних і патогенетичних факторів, що сприяють ослабленню резистентності слизової оболонки сечового міхура до бактеріальної флори, представленій на фоні таких сприятливих для розвитку запалення факторів, як постменопаузна атрофія слизової оболонки і порушення уродинаміки нижніх сечових шляхів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балан В. Е., Елисеєва Н. А. Гормональная терапия климактерических расстройств. — М., 1994. — С. 17-19.
2. Возианов А. Ф., Люлько А. В. Атлас-руководство по урологии: В 3 т. — К.: Дніпро-VAL, 2001. — Т. 3. — С. 15-505.
3. Лопаткин Н. А. Руководство по урологии. — М., 1998. — Т. 2. — С. 359-374.
4. Raz S. M. D. Female urology. — 2-nd ed. / W. B. Saunders Company, 1996.

УДК 618.531-08:615.356

Н. В. Домбровська

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ І ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ З НАСЛІДКАМИ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Миська дитяча лікарня № 1 ім. акад. Б. Я. Резніка, Одеса

Вступ

Гіпоксичні ураження центральної нервової системи (ЦНС) у новонароджених та їх наслідки залишаються провідною патологією у перинатології. Подальший розвиток дитини визначається ступенем структурного ураження мозку. Виявлення таких порушень, їх локалізації здійснюється за допомогою сучасних методів дослідження. Але у зв'язку зі структурною і функціональною незрілістю мозку, недостатньо сформованими асоціативними зв'язками клінічна картина не

завжди відповідає виявленим змінам при проведенні інструментальних обстежень. У відновному періоді виявлені раніше структурні ураження проявляються новими неврологічними симптомами. Створюється враження про безперервний патологічний процес у нервовій системі, але ця картина є помилковою. Прогресує не дефект, а симптоматика [1].

Починаючи з першого місяця життя (ранній відновний період перинатального ураження ЦНС), відбувається зменшення вираженості неврологічних розладів. Підвищується рухо-

ва активність, нормалізується тонус м'язів, фізіологічні та сухожилкові рефлексії. З кінця 3-го і до 6-го місяця життя спостерігається зростання спастичних явищ. Патоморфологічно збільшується кількість дистрофічно змінених нейронів, відбувається процес прогресуючої дегенерації. І вже у віці від 7–9 міс життя чітко визначаються діти з виразними неврологічними розладами і нормалізацією змін з боку нервової системи [2]. Враховуючи патогенетичні зміни ураження ЦНС, основним моментом у терапії ішемії і гіпоксії мозку є



Ступені тяжкості гемоліквородинамічних церебральних змін

Ступінь тяжкості	Передні роги бокових шлуночків, мм	Задні роги бокових шлуночків, мм	III шлуночок, мм	Міжпівкульна щілина, мм	Max Vp.s. ПМА, мм/с	RI ПМА	Max Vp.s. ЗМА, мм/с	RI ЗМА	Об'єм кровотоку по вені Галена, мм/с
Легкий ступінь									
До лікування	6,0±2,4	5,0±2,1	5,0±1,7	4,0±1,8	64,0±2,8	0,69±0,05	49,0±3,2	0,70±0,06	0,05±0,01
Після лікування	3,0±0,5	3,0±0,7	3,0±0,2	2,0±0,3	63,0±1,1	0,68±0,01	47,0±2,1	0,69±0,03	0,05±0,01
Середній ступінь									
До лікування	9,0±2,0	8,0±2,4	8,0±2,0	4,0±1,0	70,0±2,1	0,64±0,02	59,0±2,2	0,63±0,01	0,04±0,01
Після лікування	5,0±2,0	4,0±1,0	4,0±2,0	2,0±1,0	64,0±1,2	0,68±0,02	48,0±2,4	0,67±0,01	0,05±0,01
Тяжкий ступінь									
До лікування	12,2±2,4	11,7±2,6	12,0±2,3	6,0±2,1	74,0±1,1	0,59±0,02	64,0±2,2	0,58±0,02	0,08±0,02
Після лікування	7,0±2,2	6,0±2,4	7,0±2,1	3,0±2,2	68,0±2,3	0,63±0,02	59,0±2,7	0,65±0,01	0,06±0,01

метаболический захист. З цією метою запропоновано використання мілдронату, аналога карнітину та його метаболічного попередника γ -бутеробетаніну. Препарат пригнічує активність γ -бутеробетангідроксидази, спричинює зменшення складу вільного карнітину та карнітинзалежне окиснення жирних кислот. Мілдронат має вазоактивний ефект, сприяє перерозподілу кровотоку в ішемізованій зоні мозку, нейротрофічний, антиоксидантний [3]. Покращує реологічні властивості крові, стимулює синаптогенез, збільшує розміри структурних елементів неокортекса, мозочка, знешкоджує дистрофічні явища з повним відновленням структури нервової тканини.

Мета дослідження — вивчення мозкового кровообігу, стану лікворної системи та біоелектрогенезу у дітей з наслідками перинатального ураження ЦНС та обґрунтування патогенетичної терапії з використанням мілдронату.

Матеріали та методи дослідження

Клініко-інструментальне дослідження включало нейросонографію з доплерографією церебральних судин (НСГ) ("Siemens"), електроенцефалокартування (ЕЕК) (комплекс "DX-NT-32").

Обстежено 120 дітей віком 1–2 міс. Із них 84 дитини (основна група) отримували мілдронат дозою 60 мг двічі на добу протягом десяти днів, а потім дозою 60 мг двічі на добу два рази на тиждень ще протягом 2 тиж. Ця група складалася з 15 дітей із синдромом підвищеної нервово-рефлекторної збудливості (ПНРЗ), 62 дитини — з гідроцефальним синдромом, 28 — із синдромом рухових розладів, 4 — із синдромом вегетовісцеральної дисфункції. У більшості пацієнтів виявлено поєднані синдроми. Контрольна група

складалася з 24 пацієнтів (5 — із синдромом ПНРЗ, 11 — з гідроцефальним синдромом, 7 — із синдромом рухових порушень, 1 — із судомним синдромом).

Результати дослідження та їх обговорення

За даними проведених досліджень, у клінічній характеристиці пацієнтів відзначено посилення спонтанної рухової активності, неспокійний поверхневий сон, частий плач, пожвавлення безумовних і сухожилкових рефлексів, дистонію м'язів або підвищення їх тону, протрузію очних яблук, симптом Грефе, мармуровість шкіри, мінущий ціаноз, розлади терморегуляції та роботи шлунково-кишкового тракту. За даними НСГ з доплерографією церебральних судин у 72 пацієнтів виявлено гідроцефальний синдром різного ступеня [3] (таблиця). У 46 дітей з легким ступенем відзначалося збільшення передніх рогів бокових шлуночків до 6 мм, 3-го шлуночка до 5 мм, індекс резистентності судин (RI) у передніх і задніх мозкових артеріях становив 0,68, пікова систолічна швидкість кровотоку (Max Vp.s.) по передній мозковій артерії (ПМА) — 60–66, по задній — (ЗМА) 45–55, кровотік по вені Галена — 0,06 м/с, по внутрішньомозкових венах — 0,04 м/с. Проведено ЕЕК сну — без патологічних проявів. У 17 пацієнтів діагностовано середній ступінь гідроцефалії, що, за даними НСГ, відмічалось розширенням передніх рогів бокових шлуночків до 9 мм, III шлуночка до 10 мм. Індекс резистентності у передніх і задніх мозкових артеріях — 0,63–0,64; пікова систолічна швидкість кровотоку по ПМА — 67–72, по ЗМА — 56–60; порушень у венозному руслі не виявлено. За ЕЕК сну, наявні помірні загальномоозкові зміни біоелектричної активності мозку у вигляді зниження амплітудних



показників ритмів, спалахів голлатерально-, білатерально-синхронних дельта-хвиль.

У 9 пацієнтів виявлено тяжкий ступінь гідроцефального синдрому. Показники НСГ: передні роги бокових шлуночків 12 мм, ІІІ шлуночок — 14 мм, міжпівкульна щілина — до 9 мм, RI у передніх і задніх мозкових артеріях — 0,58–0,59; пікова систолічна швидкість кровотоку по ПМА — 73–80, по ЗМА — 61–67; зниження швидкості кровотоку по вені Галена — 0,02 м/с і внутрішньомозкових венах — 0,02 м/с. За даними ЕЕК сну, виявлено помірні та значні загальнономозкові зміни біоелектричної активності мозку; у 3 дітей реєструвалася пароксизмальна активність у вигляді спалахів гострохвильових коливань.

Після першого курсу лікування на фоні прийому мілдронату у поєднанні з базовою терапією покращився загальний стан здоров'я пацієнтів. Діти були більш спокійними, нормалізувався сон, зникли зригування, блювання. У неврологічному статусі відзначалися нормалізація черепної іннервації, зниження м'язового тону та сухожилкових рефлексів, поживлення безумовних рефлексів.

За даними НСГ, у пацієнтів з легким ступенем гідроцефального синдрому розміри шлуночкової системи мозку та показники гемодинаміки відповідали нормі, а ЕЕК сну — у межах вікової норми.

Із 17 пацієнтів з діагностованим середнім ступенем тяжкості гідроцефалії у 9 відмічалася нормалізація показників гемодинаміки та шлуночкової системи, у 6 пацієнтів — покращання НСГ-картини, визначення легкого ступеня гідроцефалії з нормальними показниками RI та швидкості кровотоку по церебральних артеріях і венах.

У 3 дітей з гідроцефалією тяжкого ступеня виявлено нормальні розміри шлуночкової

системи мозку, RI у передніх і задніх мозкових артеріях становив 0,68. У венозній системі патологічних змін не відмічалася. У 5 пацієнтів виявлено гідроцефалію легкого ступеня — розміри передніх рогів бокових шлуночків дорівнювали 7 мм, ІІІ шлуночок — 5 мм, задніх рогів бокових шлуночків — до 6 мм, міжпівкульна щілина — 3 мм; RI церебральних судин — 0,66, швидкість кровотоку по вені Галена — 0,04 м/с. За даними ЕЕК сну, виявлено незначні дифузні зміни загальнономозкового характеру. І лише в 1 пацієнта діагностовано незначну динаміку. За даними НСГ, розміри шлуночкової системи мозку зменшилися (передні роги бокових шлуночків — 9 мм, ІІІ шлуночок — 8 мм, задні роги бокових шлуночків — 8 мм), RI у передніх і задніх мозкових артеріях — 0,63, систолічна пікова швидкість по ПМА — 53, по ЗМА — 38 (гіпоперфузія), що відповідало гідроцефалії середнього ступеня. На ЕЕК сну залишилась пароксизмальна активність на фоні незначних загальнономозкових змін біоелектричної активності мозку.

Дітям цієї групи запропоновано проведення повторного курсу терапії з використанням мілдронату віковою дозою.

У контрольній групі дітей на фоні базисної терапії (без прийому мілдронату), значний ефект відзначено у 40 % пацієнтів.

Вивчення церебрального кровотоку в процесі курсового лікування препаратом мілдронат свідчить про його добрий вплив на кровообіг як у артеріальному, так і венозному руслі, що доводить динаміка сонографічної симптоматики. Нормалізація показників резистентних властивостей судин, швидкості кровотоку по вені Галена та внутрішньомозкових венах визначено майже в усіх пацієнтів (95 %).

При аналізі впливу мілдронату на біоелектричну актив-

ність мозку відмічено зміни у посиленні характеристики реєструючих ритмів, що проявлялося у збільшенні амплітудних показників основних ритмів, відсутності локальної та пароксизмальної активності.

Висновки

Застосування мілдронату у дітей з наслідками перинатального ураження ЦНС приводить до покращання нейрометаболического і гемодинамічного забезпечення головного мозку, що в комплексі з реабілітаційними заходами пришвидшує регрес психоневрологічної симптоматики.

Перспективи подальших розвідок у напрямку діагностики перинатального ураження центральної нервової системи полягають у визначенні ієрархічного рівня ЦНС за допомогою використання сучасних методик для оцінки ступеня ураження центральної нервової системи, визначення площі та глибини ішемічного осередку та спостереження за ними в динаміці (дуплексне сканування, магніторезонансна томографія).

ЛІТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю. И. Принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы у новорожденных и детей первого года жизни // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1999. — № 1. — С. 7-13.
2. Євтушенко С. К., Шестова О. П., Морозова Т. М. Гіпоксичні ураження головного мозку у новонароджених та їхні наслідки: Навч.-метод. посібник. — Донецьк, 2001. — 176 с.
3. Мінков І. П., Домбровська Н. В., Кулешова О. А. Спосіб діагностики ступеня тяжкості перинатального ураження центральної нервової системи за допомогою ультразвукових обстежень / Деклараційний патент від 17.06.2002 р. — Бюл. № 6.
4. Дуда А. К. Антигіпоксанти в комплексной терапии больных дифтерийным миокардитом // Сучасні інфекції. — 1999. — № 3. — С. 29-33.

