

а у второго ребенка отмечались неоднократные эпизоды НМК с нарушением зрения, двигательными нарушениями, эпилепсией, деменцией. Также НМК возникали на фоне лечения нейрообластомы, гистиоцитоза, на фоне врожденного порока сердца (дефект межпредсердной перегородки, аномальный дренаж легочных вен), гемолитической анемии, дисфибриногенемии, васкулита средней мозговой артерии, гемоцистинурии, болезни Фара. У 2 детей инсульты развивались при отравлении лекарственными препаратами – изониазидом и манилином. У одного ребенка с врожденной дисфункцией коры надпочечников развился тромбоз интракраниальных сосудов и внутренней яремной вены, приведший к развитию ишемического поражения головного мозга и летальному исходу. У 27 детей, несмотря на комплексное обследование, причина НМК не была выявлена. Часто к развитию инсультов могли привести разрывы артерио-венозных мальформаций, маленьких и микроаневризм, которые ввиду своих размеров не были выявлены при нейровизуализации.

Значимость НМК определяется их распространенностью, высокой частотой инвалидизации и смертности, отсутствием алгоритма обследования больных с инсультом. Причинами возникновения НМК могут быть аномалии развития сосудов головного мозга (аневризмы, артерио-венозные мальформации), заболевания сердца (пороки развития, инфекционные заболевания, нарушения ритма), заболевания системы крови (коагулопатии, анемии, тромбocyтопатии), метаболические заболевания (MELAS-синдром, болезнь Фабри, атеросклероз), системные заболевания (васкулиты, антифосфолипидный синдром), изменения шейного отдела позвоночника. Инсульт ухудшает прогноз основного заболевания. В группе детей с лейкозами и НМК после инсультов выжили и находятся в ремиссии 15% (5 детей), а выживаемость детей с острым лимфобластным лейкозом без НМК достигает 70%.

В результате исследования отличий в клинической картине НМК при разных причинах не выявлено, что актуализирует проблему лабораторной и инструментальной диагностики. Преобладание возникновения инсультов в раннем возрасте может быть обусловлено анатомическими и функциональными особенностями сосудистой системы у детей, ранней манифестацией аномалий обмена (гипергомоцистемии) или пороков развития. Своевременное выявление причины инсульта снижает риск повторного эпизода НМК.

**Литература**

1. Amin-Hanjani S. // Seminar Cerebrovascular Disease Stroke.– 2002.– Vol.2.– P.73–81.
2. Carlin T.M., Chanumgam A. // Emergency Medicine Clinics of North America, 2002.– Vol. 20.– №3 (August).
3. De Veber G. et al. // J. Neurol., 2000.– №15.– P.316–324.
4. Fullerton H. et al. / Neurology.– 2002.– Vol.54.– P.34–39.
5. Schoenberg B. et al.// Neurology, 1978.– Vol. 28.– P. 763.
6. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика, лечение.– СПб.: Фолиант. 2002.
7. Краснопольская К.Д. Наследственные болезни обмена веществ.– М.: Центр соц. адапт. и реабил.детей «Фохат».– 2005.
8. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. М.: Медицина.– 2004.

УДК 618.33-007.29

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ГИПОКСИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ**

Л.В. ЛЕДЯЙКИНА, А.П. ВЛАСОВ, А.В. ГЕРАСИМЕНКО, Е.П. ТЮРИНА\*

**Ключевые слова:** перинатальные повреждения мозга

Перинатальные повреждения мозга в течение многих лет находятся в центре внимания научных исследователей и практических врачей. Этот неослабевающий интерес можно объяснить частотой патологии, высокой смертностью в периоде новорожденности, а также высокой инвалидизацией детей [1–3].

**Цель работы** – изучение особенностей клинических проявлений, нейросонографические признаки и

патоморфологической картины перинатальных поражений головного мозга у недоношенных новорожденных.

**Материалы и методы.** Проведено общеклиническое и нейросонографическое обследование детей с различной степенью выраженности перинатальных поражений головного мозга ишемически-гипоксического генеза. Из 60 обследованных детей 30 были недоношенными и 30 – доношенными. Группу контроля составили 60 детей (30 – доношенных и 30 – недоношенных) без какой-либо патологии ЦНС. Проводился анализ историй болезни и историй развития новорожденных детей (форма 003/у и форма 112). Учитывались данные объективного обследования: общий клинический осмотр, выявление рефлексов новорожденного, характеристика двигательной активности, глазная симптоматика, лабораторные данные, результаты нейросонографии. При патологоанатомическом исследовании умерших новорожденных делали световую микроскопию тканевых структур головного мозга.

**Результаты.** При сравнении клинических проявлений группы доношенных новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией и новорожденных группы контроля установлено, что наиболее частыми симптомами у детей с патологией ЦНС были: повышение мышечного тонуса, тремор конечностей и подбородка, что встретилось в 53% случаев (p<0,05). Угнетение мышечного тонуса и снижение рефлекторной деятельности у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией выявлялись в 40 и 30% (p<0,05) случаев соответственно. Срыгивания отмечались у 40% (p<0,05) новорожденных. С меньшей частотой возникала вялость (25%), окуломоторные нарушения (13%), нарушения сна (23%, p<0,05).

При сравнении недоношенных детей группы с гипоксически-ишемическими энцефалопатиями и контрольной группы выявлено, что наиболее частыми клиническими проявлениями поражения головного мозга явились: тремор подбородка и конечностей – в 63%, снижение мышечного тонуса – у 60% (p<0,05) пациентов. Несколько реже (30%, p<0,05) наблюдалось усиление мышечного тонуса и рефлекторной деятельности. Нарушения сна выявлены у 20% (p<0,05) детей. При тяжелых повреждениях головного мозга ишемически-гипоксического генеза практически у всех недоношенных отмечались внутрижелудочковые кровоизлияния, при которых в 92% наблюдений выявлено падение мышечного тонуса, исчезновение сосательного и глотательного рефлексов, изменение двигательной активности. Несколько реже, но с достаточной частотой (40%) наблюдались приступы апноэ и тахикардия. Нередко (46%) в общем анализе крови встречалось снижение гематокрита. Глазная симптоматика (неподвижность взора, постоянный горизонтальный или вертикальный нистагм, нарушение окулоцефалических рефлексов, отсутствие реакции зрачков на свет) наблюдалась у 54% (p<0,05) детей, а у 39% (p<0,05) пациентов установлено выбухание большого родничка.

Таблица

**Изменения в тканевых структурах головного мозга у доношенных и недоношенных новорожденных с гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС по данным нейросонографии**

	Повышение эхогенности мозговой ткани	Нормальная эхогенность мозговой ткани	Вентрикуломегалия	Псевдокисты	УЗ-признаки перивентрикулярной лейкомаляции	УЗ-признаки атрофии мозга
Недоношенные новорожденные	21	9	4	15	3	1
%	70	30	13	50	10	3
Доношенные новорожденные	16	14	6	10	1	4
%	53	47	20	33	3	13

При анализе данных ультрасонографической картины недоношенных новорожденных в разряд часто встречаемых изменений можно отнести рост эхогенности мозговой ткани (70%), наличие псевдокист (50%), а у доношенных детей, перенесших гипоксические поражения головного мозга, эти показатели имелись в 53 и 33% случаях соответственно. Одними из нейросонографических маркеров гипоксии у недоношенных явились вентрикуломегалия (4%) и перивентрикулярная лейкомаляция (3%).

При изучении патоморфологической картины головного мозга умерших новорожденных при гипоксически-ишемических

\* Мордовский госуниверситет имени Н.П. Огарева, г. Саранск

его повреждениях были выявлены следующие признаки: общий отек и полнокровие головного мозга, участки ишемии с кистозной дегенерацией, периваскулярный и перипеллюлярный отек, дистрофия нейронов. На некоторых гистограммах был зарегистрирован зернистый слой коры, где наблюдались начальные гипоксически-ишемические изменения: дистония сосудов (в результате нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, что, по данным ряда авторов, является основным в патогенезе гипоксически-ишемической энцефалопатии [4,5]); эритроцитарные сладжи в сосудах, периваскулярный и перипеллюлярный отеки. На одном из препаратов выявлена весьма интересная патоморфологическая картина: кора теменной доли с парасагитальным участком и паутинной оболочкой, где хорошо был виден сосуд (венула) в состоянии выраженного полнокровия, а также визуализировалось разрыхление эластичных волокон самой арахноидальной оболочки за счет отека. В коре головного мозга располагалась микрополость, образовавшаяся после ишемического инсульта. На ряде гистограмм были представлены участки пролиферации глии, кистозные полости на месте мелких очагов некроза. Выявлялся различной степени выраженности перипеллюлярный отек, вызывающий смещение нейронов, реактивные разрастания глии. Визуализировались сосудистые дистонии, участки сладжирования форменных элементов крови, стазы, тромбозы сосудов.

**Выводы.** У недоношенных новорожденных, перенесших перинатальные ишемически-гипоксические повреждения головного мозга, определяются основные симптомы: изменения мышечного тонуса, тремор конечностей и подбородка. При тяжелых гипоксических поражениях головного мозга у недоношенных новорожденных возникают внутрижелудочковые кровоизлияния, при которых отмечается падение мышечного тонуса, исчезновение сосательного и глотательного рефлексов, изменение двигательной активности, приступы апноэ и тахикардия, функциональные расстройства со стороны глаз. Ультрасонографическими маркерами гипоксических поражений головного мозга у недоношенных новорожденных являются повышение эхогенности мозговой ткани, наличие псевдокист, тогда как у доношенных детей – венрикуломегалия и перивентрикулярная лейкомаляция.

**Литература**

1. Lenn N. // Semin. Perinatol.– 1987.– Vol. 2. № 5 (11)– P. 117–132.
2. Барашнев Ю.И. // Акуш. и гинек.– 1993.– № 1.– С. 14–19.
3. Барашнев Ю.И., Бессонова Ю.В. // Акуш. и гинек.– 1997.– № 2.– С. 28–33.
4. Национальное рук-во «Неонатология» / Под ред. Н.Н.Володина. М., 2007.
5. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных.– СПб., 2000.

УДК 614:313.13]: 616.127-005.8(470.323)

**АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В Г. КУРСКЕ**

О.М. ВОРОБЬЕВА, И.М. КОЛОМИЕЦ\*

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь

Первичный инфаркт миокарда (ИМ) часто встречается в молодом трудоспособном возрасте. Распространенность ИМ выше среди мужчин в среднем возрасте, чем среди женщин. Подобная разница обусловлена кардиопротекторным воздействием эстрогенов на женский организм. Хотя у женщин инфаркт миокарда возникает примерно на десять лет позднее, чем у мужчин темпы развития ИМ у женщин более высокие. За последние десять лет смертность от ИМ у мужчин возросла на 60%, а среди умерших от ИМ 80% лиц относятся к возрастной группе лиц старше 65 лет [5,9]. Причём в возрасте от 70-79 лет отмечена и самая высокая заболеваемость с повторным крупноочаговым некрозом [3,28]. К числу основных факторов риска инфаркта миокарда относят: гипертоническую болезнь, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, курение, ожирение, гиподинамию, нарушение углеводного обмена, наличие психоэмоционального стресса и ряд индивидуальных особенностей [2,75].

\* Курский государственный технический университет

**Цель исследования** – анализ распространенности и прогнозирование инфаркта миокарда и гипертонической болезни среди населения г. Курска в разных возрастных группах.

**Материалы и методы.** Анализу подвергались данные отчетов по ведению больных кардиологического профиля, амбулаторные карты пациентов, выписки из стационаров в районе деятельности городской поликлиники №5 г. Курска.

**Результаты.** В течение 2003-2007 гг. в г. Курске имеет место тенденция постоянного роста заболеваемости первичного ИМ, особенно в 2006 г. (рис.1). Однако произошло достоверное снижение частоты первичного ИМ среди населения г. Курска.

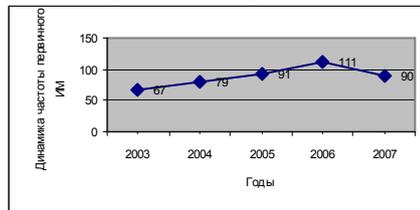


Рис.1. Динамика частоты первичного ИМ в г. Курске в 2003 – 2007 гг. на 100000 населения. По оси абсциссе – годы, по оси ординат – уровень заболеваемости

Заболеваемость ИМ во все изучаемые временные интервалы существенно выше среди мужчин, чем у женщин (табл.).

Таблица

**Уровень ИМ у мужчин и женщин в г. Курске в 2003-2007 гг. на 100000 человек**

Исследуемые годы	Заболеваемость мужчин	Заболеваемость женщин
2003	69	16
2004	63	25
2005	66	39
2006	93	35
2007	45	28

Значительная разница в распространенности ИМ у мужчин и женщин отмечена в 2003 г. За 2004-2006 гг. у мужчин уровень патологии достоверно повысился. То же наблюдалось среди женщин в 2004-2005 гг., а затем произошло снижение заболеваемости ИМ. Заболеваемость гипертонической болезнью (ГБ), один из факторов риска ИМ в г. Курске в 2003-2007 гг. также достоверно увеличилась (рис.2). Средний уровень ГБ у жителей г. Курска достоверно выше, чем заболеваемость ИМ.

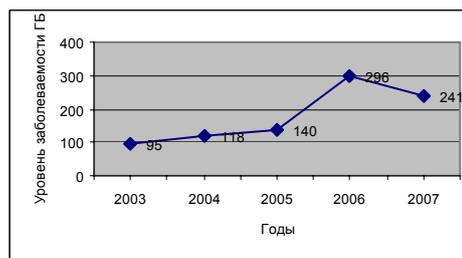


Рис.2. Уровень ГБ среди населения г. Курска в 2004-2007 гг. на 100000 жителей. По оси абсциссе – годы, по оси ординат – частота заболеваемости

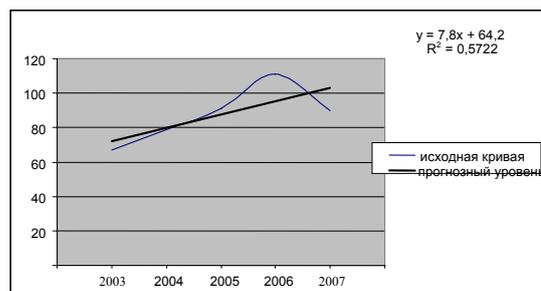


Рис.3. Тренд и математическая модель для заболеваемости первичным ИМ у населения г. Курска в 2003-2007 гг.

Полученные результаты говорят о негативной тенденции заболеваемости ГБ и ИМ населения г. Курска. Этот вывод под-