

УДК 616.831-007.23-053.2

**АТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ**

А.К. Мукашева

*Детская областная больница, г. Павлодар***Тұжырым****МИЙДЫҢ АТРОФИКА ӨЗГЕРІСТЕРІ БАЛАЛАРДА**

*Шешім қойылған сол ЦНС-тың ұтылуының ауыр формалары балаларда жарымжандықтың өсуіне алып келетін және бала өлім-жітімі мидың құрылымдық бұзушылықтарының клиникалыққа дейін анықталуы және келесі емдік-алдын алу бағдарлама керек айғақ бұл бағдарламаның негізінде ерте диагностика бұл сапалы субэпендимальныхтардың қан құйылу туған өмірінің алғашқы күн өткізілетін мұрттар жатады екен болып табылады. Бұл және Чмт жатады - миды УДЗдың өткізуін қажеттілік алғашқы сағаттарда Чмттан кейін.*

**Summary****ATROFICHESKIH CHANGE THE BRAIN IN CHILDREN**

*Conclusion established is the fact that severe forms of CNS in children leads to increased disability and child mortality must be pre-clinical detection of structural abnormalities the brain and subsequent treatment - prevention program The basis of this program is the US-screening conducted in the first days of the newborn, early diagnosis, as it were benignsubendymal krovoizliyanii. Eto and refers to brain injury - the need for ltrasound of the brainin the first hours after head injury.*

У детей младшего возраста причиной атрофических изменений головного мозга являются интранатальные церебральные повреждения (геморрагического и ишемического характера), а у детей старшего возраста - постнатальная ЧМТ. Ишемические поражения локализируются в зонах пограничного кровообращения между бассейнами передней, средней, и задней мозговых артерий. Наиболее тяжелые изменения определяются у детей в состоянии мозговой комы, что обусловлено никротезацией вещества мозга и базальных ганглиев. Ишемическое поражение базальных ганглиев и зрительных бугров могут отмечаться как у недоношенных детей, так и у доношенных.

Парасагитальный ишемический некроз характеризуется поражением коры и подлежащего белого вещества в области медиальных парасагитальных отделов полушарий. Данный процесс может иметь достаточно изолированный характер или комбинировать с общими тяжелыми проявлениями гипоксически - ишемического поражения. При ультразвуковых исследованиях характерно выявление парасагитально расположенных зон повышенной эхогенности с последующим расширением межполушарной щели в области поражения. Расширение может иметь локализованный характер или захватывать большой объем межполушарной щели. На поздних стадиях процесса обычно присоединяются расширения боковых желудочков, субарахноидального пространства в результате развития атрофических изменений со стороны вещества мозга. Основные признаки АИГМ считаются УС - признаки расширения (локального или диффузного) боковых желудочков мозга, периинсулярных ликворных пространств, базальных цистерн, асимметрию залегания отдельных фрагментов рисунка желудочков мозга с их смещением по направлению к зоне преимущественной атрофии.

Основным признаком АИГМ являются внутричерепные кисты.

У детей до 3 лет при кистах обязательно наличие ограниченной зоны анэхогенности с гиперэхогенным тонким ободком по ее периферии.

По мере разжижения содержимого кисты, постепенно нарастает гиперэхогенность участка ее стенки, наиболее удаленного от датчика (УС – феномен дорсального усиления).

Если киста является следствием атрофического процесса, то выявляется и другие УС - признаки АИГМ. Так как инфаркты головного мозга играют важную роль

в структуре летальности новорожденных и инвалидности детей, в связи с тем, что в области ишемии мозга развивается коагуляционный некроз (острая стадия) с последующим формированием мелких полостей (стадия мелких кист) и наконец. В резидуальном периоде возникают атрофии головного мозга. Чем тяжелее перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ), тем большую протяженность вдоль контура боковых желудочков имеет гиперэхогенная зона. Иногда в области ПВЛ возникают очаги еще более высокой эхогенности - это зоны гемморагии. Кистозные полости формируются обычно через 10 - 20 дней после инфаркта. С течением времени кисты в области ПВЛ формируются в мелкие глиальные рубцы. В некоторых случаях небольшие кисты сливаются, образуя внутричерепные полости (постинфарктные кисты). Для которых характерно наличие в полости перегородок. Кортикальная атрофия - это расширение борозд мозга в парасагитальной зоне и межполушарной щели (фалькс визуализируется как самостоятельная структура). При диффузных подкорковых атрофических изменениях возникает пассивное расширение желудочков мозга из-за уменьшения объема прилежащей к вентрикулярной стенке мозговой ткани, возникает трех желудочковая резидуальная вентрикуломегалия перивентрикулярных кровоизлиянии (ПВК) - в большинстве случаев исходным местом внутричерепных кровоизлиянии у новорожденных является перивентрикулярная зона. Для недоношенных - это область герминального матрикса, а для доношенных - сосудистое сплетение. В зависимости от кровоизлияние различают 4 степени гемморагии Установленным является тот факт, что тяжелые формы кровоизлияния у недоношенных новорожденных в 95 % возникают при прорыве в боковые желудочки мозга первоначально существующих доброкачественных субэпендимальных кровоизлиянии.

Внутричерепные гематомы (ВМГ) у новорожденных могут быть как первичными, так и вторичными. Источник первичных ВМГ - поврежденный сосуд в области гематомы (следствие механической травмы, васкулита, аномалии). При вторичных ВМГ причиной их формирования чаще всего герминально - матриксная гемморагия я, сопровождающаяся заполнением кровью бокового желудочка, с проникновением крови из бокового желудочка в прилежащую ткань мозга - внутримозгово - внутримозговые кровоизлияния. - ПВК 4ст. Во всех случаях на месте ВМГ в резидуальном

периоде формируется киста – внутримозговая (порэнцефалическая). Специфическое осложнение ПВК – постгеморрагическая гидроцефалия (ПГГ), одна из самых частых причин блокады сгустками крови путей ликворооттока, другая причина - развитие переходящих или стойких изменений арахноидальных ворсин, являющихся основным элементом системы ликворной резорбции, чем тяжелее ПВК, тем чаще и более выраженной бывает ПГГ. Чаще всего в резидуальном периоде ПВК обнаруживается значительная асимметрия боковых желудков, как проявления церебральной атрофии.

У детей старшего возраста атрофические изменения головного мозга могут быть после перенесенных. Черепно - мозговых травмах. Динамика УС - изображения при ушибах головного мозга тяжелой степени заключается в проявлении 5 стадии. Стадия нарастающей экзогенности, в течение 2 - 8 дней после ЧМТ. Стадия максимальной гиперэкзогенности до 6 дней, стадия снижения экзогенности. Стадия формирования резидуальных изменений 2 - 4мес., после ЧМТ. В резидуальном периоде формируются атрофические очаги уплотнения мозга (ГЛИОЗ),

АНЭХОГЕННЫЕ ЗОНЫ, (КИСТЫ) признаки локальной вентрикуломегалии и порэнцефалии. Эти изменения могут возникать уже к 40 дню после травмы.

Заключение: установленным является тот факт, что тяжелые формы поражения ЦНС у детей приводит к повышению инвалидности и детской смертности. Необходимо доклиническое выявление структурных нарушений головного мозга и последующая лечебно - профилактическая программа. В основе этой программы лежит УС - скрининг, проводимые в первые дни жизни новорожденного, ранняя диагностика как-бы доброкачественных субэпендимальных кровоизлияний. Это и относится к ЧМТ - необходимость проведения УЗИ головного мозга в первые часы после ЧМТ.

#### Литература :

1. Ультрасонография в нейроредиапии. Новые возможности и перспективы. А.С. Иова, Ю.А. Гармашов, Н. В. Андрущенко, Т.С. Паутницкая. Санкт- Петербург 1997г.

2. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. Москва 2000г.

УДК 616.155.194.8-08-053.2

## ВЫБОР ПРЕПАРАТА ЖЕЛЕЗА ДЛЯ ФЕРРОТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

О.А. Ким

КГКП «Павлодарская областная детская больница», г. Павлодар.

#### Резюме

Железодефицитная анемия (ЖДА) составляет более 80% всех анемий у детей. У детей раннего возраста может способствовать нарушению миелинизации нервных волокон, формирования структур мозга, что сопровождается задержкой умственного и моторного развития. В статье приведены результаты лечения препаратом Феррум Лек 56 детей с ЖДА.

#### Тұжырым

### ТЕМІР ЖЕТІСПЕЙТІН ҚАНЫ АЗДЫҚ БАЛАЛАРДАҒЫ ФЕРРОТЕРАПИЯ ҮШІН БЕЗДІН ПРЕПАРАТТАРЫНЫҢ ТАҢДАУЫ

Темір жетіспейтін қаны аздық балалардағы барлық қаны аздықтардан 80 % құрайды. Қаны аздықтың ерте жас шамасының балаларында жүйке талшықтарының миелинденуді бұзылысы, зерделі және моторлы дамытуды тоқтаумен жарысайтын мидың құрылымдарының құрастыруына мүмкіндік туғыза алады. Баптада темір жетіспейтін қаны аздығымен ауратын 56 балаларының Лекко Феррумы препараттымен емдеудің нәтижелері келтірілген.

#### Summary

### THE CHOICE OF IRON PREPARATIONS FOR FERROTHERAPY AT IRON DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN

Iron deficiency anemia (IDA) concern more than 80% of all anemias at children. In infants may contribute to violation of myelination of nerve fibers, the formation of structures in the brain that is accompanied by mental retardation and delay of motor development. The results of treatment with Ferrum Lek in 56 children with IDA are shown.

Железодефицитная анемия (ЖДА) оставляет более 80% всех анемий у детей [1]. Наиболее предрасположены к развитию ЖДА дети раннего возраста и подростки. В настоящее время показано, что длительный дефицит железа у детей раннего возраста может способствовать нарушению миелинизации нервных волокон, формирования структур мозга, что сопровождается задержкой умственного и моторного развития. Нередко симптомы дефицита железа в раннем возрасте, особенно во втором полугодии жизни, мало заметны [8]. У подростков симптомы железодефицитного состояния (ЖДС) могут иметь своеобразный характер – наблюдается повышенная утомляемость, мышечная слабость,

снижение памяти, снижение эмоционального тонуса и др. Этот астенический синдром часто связывают с переутомлением, особенностями подросткового периода и другими причинами, что может приводить к поздней диагностике железодефицита [3]. ЖДА и латентный дефицит железа (ЛДЖ) заметно ухудшают качество жизни больных, приводят к снижению успеваемости, невротическим реакциям, конфликтам в школе и дома. Нередко при своевременной диагностике ЖДА у детей проводится нерациональная ее терапия (например, применение только диетотерапии, парентеральное введение препаратов железа, лечение большими дозами препаратов железа или короткими курсами и др.) [1,6].