

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
Запорізький державний медичний університет  
Національна медична академія післядипломної освіти  
ім. П.Л. Шупика

**О. А. КОЗЬОЛКІН, Л. О. ШЕВЧЕНКО, В. І. БОБРОВА,  
С. О. МЄДВЄДКОВА, А. А. КУЗНЄЦОВ**

**ПЕРИНАТАЛЬНІ НЕВРОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ:  
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ**

**НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК**

Запоріжжя  
2020

УДК 616.83-053.31(075.8)

П 27

*Затверджено Вченою радою ЗДМУ  
та рекомендовано для використання в освітньому процесі  
(протокол № 4 від 28.05.2020 р.)*

**Автори:**

**О. А. Козьолкін** – завідувач кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університета, доктор медичних наук, професор.

**Л. О. Шевченко** - доктор медичних наук, професорка кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університета.

**В. І. Боброва** – доктор медичних наук, професорка кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика.

**С. О. Медведкова** – доктор медичних наук, професорка кафедри сімейної медицини Запорізького державного медичного університета.

**А. А. Кузнєцов** - кандидат медичних наук, доцент кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університета.

**Рецензенти:**

*Ю.Ю. Рябоконт* - доктор медичних наук, професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Запорізького державного медичного університету;

*О.М. Разнатовська* - доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри фтизіатрії та пульмонології Запорізького державного медичного університету.

П 27

**Перинатальні неврологічні синдроми: сучасні** аспекти діагностики і лікування; навчальний посібник для студентів медичних вузів, інтернів, лікарів неонатологів, сімейних лікарів, педіатрів, неврологів / **О. А. Козьолкін, Л. О. Шевченко, В. І. Боброва, С. О. Медведкова, А. А. Кузнєцов.** – Запоріжжя ; Київ, 2020. – 116с.

Навчальний посібник призначений для студентів, інтернів, педіатрів, сімейних лікарів, в ньому міститься детальний опис анатомо-фізіологічних особливостей центральної нервової системи новонародженої дитини; наведені патогенетичні механізми формування основних неврологічних синдромів періоду новонародженості. Вперше представлена концепція виникнення і розвитку рухових розладів у новонароджених дітей.

У посібнику описані сучасні методи діагностики перинатальних неврологічних синдромів; вказано на значення нейросонографії, завдяки котрій можна оцінити стан морфологічних структур мозку новонародженої дитини; підкреслена роль антенатальних і інтранатальних факторів при формуванні перинатальної патології. В цій розвідці представлені методи терапії описаних перинатальних синдромів, котрі можуть бути використані в комплексі лікувальних дій для новонародженої дитини з вказаною патологією.

**УДК 616.83-053.31(075.8)**

## ЗМІСТ

Умовні скорочення.

### ВСТУП

1. Деякі аспекти морфології і філогенеза нервової системи новонародженої дитини.
2. Анатомія і фізіологія центральної нервової системи новонародженої дитини (деякі етапи ембріо- і онтогенезу).
3. Патогенез і патоморфогенез перинатальних розладів у дитини першого року життя.
4. Клінічні прояви основних неврологічних синдромів перинатальної патології у новонароджених дітей.
5. Параклінічні методи дослідження у діагностиці перинатальних синдромів у новонароджених дітей.
6. Лікування перинатальних синдромів у новонароджених дітей.

### ВИСНОВКИ

Перелік використаної літератури.

Тести та ситуаційні завдання.

## УМОВНІ СКОРОЧЕННЯ

ЦНС – центральна нервова система

ЕПС- екстрапірамідна система

НСГ – нейросонографія

ЕЕГ-ТСК – електроенцефалографія з топоселективним картуванням

Ехо-ЕГ – ехо-енцефалографія

УЗДГ – ультразвукова доплерографія

## ВСТУП

Збільшення перинатальних розладів центральної нервової системи, що складає більше 60% всієї патології нервової системи новонароджених дітей, пояснює високий інтерес науковців до цієї проблеми, що робить її актуальною і сьогодні.

В аспекті всього вище названого, значення патологічних змін центральної нервової системи (ЦНС) у новонароджених дітей, що було ініційовано впливом різних негативних факторів на стадіях антенатального, інтра- і раннього постнатального періодів розвитку дитини, важко переоцінити. Це обумовлено формуванням як стійких неврологічних синдромів ураження, наприклад, дитячий церебральний параліч, слабоумство, епілептичні синдроми, так і зворотніх неврологічних симптомокомплексів.

У зв'язку із зазначеними фактами слід наголосити, що клінічна структура перинатальних уражень нервової системи є неоднозначною. Це обумовлено впливом різноманітних негативних чинників на стадіях ембріо- і онтогенезу на незрілу нервову систему, котра продовжує свій розвиток до 18-19 років. Вказана незрілість нервової системи в період ембріогенеза і раннього постнатального періода, обумовлює її значну уразливість і схильність до впливу різних негативних чинників, що, переважно, пов'язано з незрілістю імунної системи новонароджених дітей, а також дітей раннього дитячого віку.

Виникнення структурних змін центральної нервової системи, котре проявляється у загибелі більшої кількості нейронів у кортикальних і субкортикальних утвореннях, обумовлює розвиток стійких уражень нервової системи, таких як дитячі церебральні паралічі. У більш важких випадках може наблюдатися смерть ембріона або смерть дитини у ранньому постнатальному періоді. Останнє обумовлено значно вираженими структурними змінами головного мозку, що були асоційованими лікворо- і гемодинамічними розладами, котрі призводять до вклинення у великий потиличний отвір і потім до фатального наслідку.

Разом з цим, у структурі перинатальних уражень нервової системи наблюдаються синдроми, котрі можуть бути зворотніми. Такі неврологічні симптомокомплекси повністю регресують впродовж першого року життя дитини. Вони обумовлені переважно функціональними і рідше слабо вираженими функціонально-органными ураженнями нервової системи. Ця група синдромів представлена синдромом підвищеної нейрорефлекторної збудливості, гідроцефально-гіпертензійним синдромом, гіперкінетичним синдромом, синдромом рухових розладів, гарячковим синдромом, синдромом пригнічення центральної нервової системи і коматозним синдромом.

Слід зазначити, що перинатальні розлади, і, перш за все, рухові, котрі спостерігаються у дітей впродовж першого року життя, проявляються варіабельними і неоднозначними ознаками, що свідчить про їх поліетіологічний і поліпатогенетичний характер, що обумовлює їх клінічний поліморфізм.

На користь подальшого вивчення проблеми перинатальної патології у новонароджених дітей свідчить певна суперечливість в обґрунтуванні етіологічних і патогенетичних чинників, котрі ініціюють появу у дитини перинатальних розладів і найбільш часто рухових розладів. Поняття «рухові розлади», на наш погляд, є аморфним, воно не визначає клінічну структуру конкретної рухової патології у дитини і не дозволяє обґрунтувати синдромологічний діагноз, що не може не вплинути на проведення відповідних терапевтичних дій. У той же час, рухові розлади, представлені значним поліморфізмом, безсумнівно, ініційовані неоднозначними етіопатогенетичними чинниками, котрі також необхідно приймати до уваги при обґрунтуванні їх клінічної структури і проведенні лікування.

Таким чином, обґрунтування синдромологічної структури перинатальних синдромів і, в тому числі, найбільш розповсюджених рухових розладів дозволило би більш адекватно і диференційовано проводити терапевтичні дії дітям з названими перинатальними синдромами.

Отже, більш глибоке патогенетично- синдромологічне обґрунтування перинатальних синдромів у дітей першого року життя буде сприяти проведенню аргументованих лікувальних дій, досягненню високого терапевтичного ефекта і повному регресу церебральних морфо-функціональних дисфункцій. Наслідком цього стане подальше нормальне дозрівання нервової системи новонародженої дитини, а отже і висока якість життя і висока ймовірність відсутності подальшій церебральній екзацерації.

Таким чином, знання синдромологічної структури перинатальних синдромів у новонароджених дітей необхідно для студентів, інтернів, сімейних лікарів, дитячих неврологів, неонатологів і педіатрів, тому що воно сприятиме правильній діагностиці і проведенню коректних лікувальних дій дітям із вказаною патологією.

## 1. ДЕЯКІ АСПЕКТИ МОРФОЛОГІЇ І ФІЛОГЕНЕЗА НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ

Нервову систему людини умовно можна розділити на центральну і периферичну. До центральної нервової системи відносять усі утворення, котрі локалізовані у межах головного і спинного мозку. Черепні і спинномозкові нерви, нервові сплетення, нервові вузли, розташовані поза головного і спинного мозку, відносяться до периферичної нервової системи.

У ЦНС виділяють автономну та вегетативну нервову системи, котрі представлені утвореннями центральної і периферичної нервової системи.

Структурною одиницею нервової системи є нервова клітина - нейрон, котрий має тіло клітини і відростки (аксон і дендрит). У залежності від кількості відростків, котрі інколи досягають десятків, сотень, тисяч дендритів, нейрони діляться на уніполярні, біполярні та мультиполярні. Уніполярні нейрони, котрі мають один відросток, що розгалужується на аксон і дендрит, локалізовані у межах периферичної нервової системи. Біполярні нейрони, котрі мають два відростки (аксон і дендрит), локалізовані у спинному мозку і у стволі головного мозку. Мультиполярні нейрони, котрі мають один аксон і багато дендритів, розташовані переважно у півкулях великого мозку і частково у проміжному мозку.

Таким чином, на рівні спинного мозку, котрий є каудальним відділом центральної нервової системи, переважно розташовані біполярні нейрони, котрі реалізують більш примітивні види діяльності; в каудальних відділах ствола головного мозку також, здебільшого, розташовані біполярні нейрони. У ростральних утвореннях ствола головного мозку, до яких відноситься проміжний мозок, частково локалізовані біполярні і мультиполярні нейрони, що підтвержує більш високий і складний рівень їх діяльності порівняно з нижче розташованими структурами.

У півкулях великого мозку, котрі утворюють найвищий його відділ – *кінцевий мозок* - локалізовані тільки мультиполярні нейрони, здатні



формувати більшу кількість дендритів (десятки, сотні, тисячі) від кожного нейрона, що забезпечує найбільш складні види діяльності нервової системи: вищі мозкові функції (праксис, гнозис, мовлення), складні поведінкові реакції, інтелектуальні функції.

Реалізація вказаних складних функцій діяльності людського мозку можлива тільки в умовах розвитку значної кількості зв'язків, котрі можуть бути представлені нейро-аксональними, аксоно-дендритичними, дендро-дендритичними, дендро-нейрональними синапсами. Перелічені синапси починають розвиватися з моменту народження дитини (у ранньому постнатальному періоді) і продовжують свій розвиток впродовж всього життя людини (у всі періоди онтогенезу).

Як було відмічено, до каудальних утворень центральної нервової системи відноситься спинний мозок, розташований у хребтному каналі, котрий захищає його від різних пошкоджувальних чинників. Всередині черепа розташований головний мозок, котрий представлений такими структурами, як стовбур головного мозку, що розташований роstralніше спинного мозку; оральноніше стовбура головного мозку локалізовані півкулі великого мозку.

Описані основні морфологічні структури центральної нервової системи розвивалися і еволюціонізували впродовж мільйонів років розвитку живих організмів. На початкових етапах філогенеза нервова система була представлена синцитієм (скупченням нервових клітин і їх відростків). У наступні тисячоліття нервова система, що розвивалася, поступово ускладнювалася. Так з'явилися її вузлової форми, де вузли нервових клітин мали сегментарний розподіл і забезпечували відповідну іннервацію. Поява хребетних ініціювала певне морфологічне ускладнення нервової системи. В її оральному відділі з'являється важливе утворення, представлене більшою кількістю клітин і підпорядковуюче собі діяльність нижче розташованих відділів, що відображає формування стовбура мозку і кінцевого мозку.

Отже, у функціонуванні нервової системи спостерігається принцип субординації і підпорядкування нижче розташованих утворень вище

розташованим, котрий чітко представлений у ссавців. Подальший розвиток нервової системи у процесі філогенеза ініціює значне її ускладнення, що проявляється у певному диференціюванні оральних структур, появою більших півкуль мозку у вищих ссавців. У людині це ускладнення представлено складним диференціюванням всіх відділів головного мозку, значним розвитком його двох півкуль, котрі становлять кінцевий мозок, що в об'ємі досягає більше 80% від загальних розмірів головного мозку. Саме у кінцевому мозку зосереджено найбільшу кількість нейронів, що сягає 13-14 млрд.

Таким чином, філогенез нервової системи схематично можна представити у вигляді таких етапів:

А) на початковому етапі: примітивне скупчення нейронів, котрі реалізують діяльність простішими рефлекторними дугами;

Б) на наступних етапах помічено ускладнення морфологічних утворень нервової системи і реалізація ними складних, але безумовно-рефлекторних видів діяльності і

В) на кінцевому етапі - виникнення багатомільярдного нейронального утворення (головного мозку), котрий представлений складними структурами і реалізує складну полісинаптичну й полінейронну умовно-рефлекторну діяльність, у тому числі - вищі мозкові функції, складні емоційні й когнітивні функції, що характеризують людський мозок.

Філогенез нервової системи відбувався за принципом поступової цефалізації, тобто переважного розвитку його оральних відділів, що обумовило переважний розвиток головного мозку, в якому найбільшу значимість мала кора великих півкуль, як вищий відділ центральної нервової системи (ЦНС).

Таким чином, вищий відділ ЦНС (півкулі великого мозку), інтегрований з іншими структурами, забезпечує реалізацію функцій, котрі властиві виключно людському мозку (вищим мозковим функціям, інтелекту). До структур, асоційованих з корою великого мозку, відноситься лімбіко-ретикулярна система, котра також приймає участь у реалізації вищих

церебральних функцій та інтелекта. Провідними утвореннями лімбіко-ретикулярної системи є: гіпокампова звивина, гачок гіпокампу, поясна звивина, мигдалеподібний комплекс, мозолисте тіло і низка інших, котрі завдяки синаптичній системі пов'язані між собою і з корою великого мозку.

Розглядаючи окремо синаптичну систему мозку (морфологічно представлену нейро-аксоно-дендритичними, дендро-дендритичними, нейро-дендритичними зв'язками), слід відмітити її провідну роль у реалізації складних інтелектуальних функцій.

Механізми синаптогенеза здійснюються в умовах постійного формування зв'язків (синапсів), котрі морфологічно представлені такими елементами: пресинаптичною мембраною, синаптичною щілиною і постсинаптичною мембраною.

У пресинаптичній мембрані локалізований нейросекреторний апарат, в якому синтезується і виділяється медіатор, що реалізує гальмівні або збуджуючі ефекти на постсинаптичній мембрані клітини, що іннервується. Постсинаптична мембрана має вибіркову чутливість до хімічних агентів – медіаторів (нейротрансмітерів). Функціональна діяльність синапсів реалізується в умовах одностороннього проведення імпульсів (зворотня передача збудливості з постсинаптичної мембрани на пресинаптичну не відбувається). Важливими є також морфологічні особливості аксона, котрі представлені такими видами терміналей:

- аксоно-аксональними синапсами, що реалізують зв'язки між двома аксонами,
- аксоно-дендритичними синапсами, що забезпечують зв'язок між аксоном і дендритом,
- аксоно-нейрональним синапсом, що реалізує зв'язок між аксоном й іншим нейроном.

Велике значення мають нейро-м'язові синапси, котрі забезпечують зв'язок аксона конкретного мотонейрона з відповідними скелетними м'язами.

Існування полісинаптичних систем головного мозку уможливорює формування складних нейрофункціональних утворень, котрі забезпечують складні види діяльності, але, разом з тим, є автономними (наприклад: рухові функції зі всіма атрибутами довільної моторики; сенсорні функції, що мають селективні властивості тощо).

Найбільш важливим є і той факт, що вказана система продовжує формуватися після народження дитини на всіх стадіях онтогенезу. У ранньому постнатальному періоді ця система розвивається найбільш інтенсивно в зв'язку з високою швидкістю нейрометаболізму, що ініціює формування стійких синапсів у здорової дитини. Останнє твердження є особливо важливим в аспекті виявлення різних патологічних змін (перинатальних розладів), що при правильному діагнозі дозволить проводити адекватні лікувальні дії.

На ранніх етапах ембріогенеза в мозку дитини формуються «жорсткі» диференційовані зв'язки між його різними відділами, що створює умови для реалізації необхідних вроджених реакцій. Комплекс таких реакцій забезпечує первинну адаптацію дитини у зовнішньому середовищі після народження (наприклад: харчові реакції, захисні тощо).

Необхідно підкреслити, що основу діяльності нервової системи утворює рефлекторний принцип, котрий реалізується за допомогою рефлекторних дуг. В останній міститься афферентна частина (прийом інформації), центральна частина (опрацювання інформації) і еферентна частина, котра забезпечує необхідну відповідь.

Прийом інформації, її обробка і аналіз у нервовій системі здійснюється за допомогою рецепторів – структур, котрі забезпечують отримання і аналіз інформації. Рецептори сприймають роздратування, забезпечують їх трансформацію у нервовий імпульс і проведення нервових імпульсів по відповідному (афферентному) волокні, котрі надходять до відповідних сенсорних нейронів. В останніх відбувається аналіз і синтез отриманої інформації і подальше проведення сенсорних сигналів по аксональним структурам до інших нейронних комплексів, що реалізують більш складні

види аналізу і синтезу цієї інформації. Прикладом такого положення може стати проведення сенсорних стимулів від екстерорецепторів шкіри до першого чутливого нейрона, що розташований у міжхребцевому ганглії; подальше проведення сенсорних імпульсів від ганглія по задньому корінцю до спеціалізованих сенсорних клітин заднього рога, в котрих відбувається більш високий рівень аналізу і синтеза отриманої інформації від екстерорецепторів шкіри. Клітини заднього рога забезпечують подальше проведення сенсорних стимулів по спинно-таламічним трактам у зоровий бугор, котрий є підкірковим чуттєвим центром, що забезпечує найбільш високий рівень аналізу і синтезу цієї інформації з подальшим її надходженням до кори великих півкуль по таламо-кортикальним системам мозку.

Підводячи підсумок усьому вище зазначеному, слід наголосити на тому, що синаптогенез, котрий забезпечує провідну роль у формуванні складних полісинаптичних систем головного мозку, приймає участь у реалізації його вищих функцій, в тому числі й когнітивної діяльності людини.

## 2. АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ (етапи ембріо- і онтогенезу)

Відомо, що нервова система на послідовних стадіях ембріогенезу розвивається з медулярної трубки (сформованої у перші три тижні вагідності), її оральний відділ на другому місяці ембріогенезу трансформується у систему трьох міхурів: 1) *rhomencephalon*, 2) *mesencephalon*, 3) *prosencephalon*. У період другого-третього місяців ембріогенезу система трьох міхурів перетворюється в анатомічну структуру, котра представлена п'ятьма міхурами: *tealencephalon*, *methencephalon*, *mesencephalon*, *diencephalon* та *telencephalon*. Подальше дозрівання нервової системи проявляється диференціюванням *telencephalon*, розвиток *diencephalon* відбувається з появою зорових горбів і підгорбною ділянкою, у межах середнього мозку формуються ніжки мозку і пластина чотирьохолмія; з *methencephalon* розвивається міст мозку і мозочок, дозрівання *tealencephalon* формує утворення довгастого мозку, де міститься велика кількість ядерних структур (ядер черепних нервів). У подальшому продовжує інтенсивно розвиватися *telencephalon* (кінцевий мозок), в котрому з'являються основні борозни і звивини, формуються його чотири частки (лобова частка, скронева, тім'яна і потилична частки). Подальше дозрівання *diencephalon* (проміжного мозку) проявляється появою надбугорної і забугорної областей, диференціюванням зорових горбів і підгорбною ділянкою.

Таким чином, представлені основні етапи дозрівання нервової системи у період 40 тижнів ембріогенезу вказують, що мозок новонародженої дитини, котрий має основні структурні утворення, відрізняється значною незрілістю.

Впродовж першого року життя новонародженої дитини триває процес подальшого інтенсивного дозрівання центральної нервової системи, але, разом з тим, нервова система як і раніше залишається незрілою, що проявляється неповною мієлінізацією основних специфічних систем мозку, мінімально

розвинутою синаптичною системою у кортико-субкортикальних утвореннях, відсутністю вираженої нейроаксональної системи у півкулях великого мозку.

Вказана незрілість головного мозку дитини 12-13 місяців і старше обумовлює недостатню диференційованість його функцій і, перш за все, довільних рухів (невміла ходьба, наявність гіперметрії, заважання при виконанні елементів тонкої моторики верхніми кінцівками). У наступні роки (дошкільний вік, підлітковий і юнацький вік) центральна нервова система зазнає інтенсивного розвитку і в цілому повна її зрілість настає до вісімнадцяти років, у той же час у наступні роки нервова система може продовжувати свій розвиток, тоді можуть формуватися додаткові синапси.

Необхідно зазначити, що основні проєкційні системи головного мозку (кортико-спинальна система, кортико-понтині системи, спино-таламо-кортикальні тракти, спинно-мозочкові системи тощо) формуються на стадіях ембріогенезу; разом з тим вказані системи, котрі відображають в цілому незрілість нервової системи, не повністю оточені мієліновими оболонками і, отже, не здатні реалізувати відповідні диференційовані і координовані рухові функції.

Нейрон, котрий є структурною одиницею нервової системи, має тільки два безмієлінових відростка у ранньому онтогенезі (аксон і дендрит) й тільки у подальшому нейрон може формувати більшу кількість дендритів, котрі переважно представлені у кортико-субкортикальних утвореннях мозку, що відображає продовження дозрівання нервової системи.

Підчас електронно-мікроскопічних досліджень були виявлені складне диференціювання і специфічність нейронів, кількість котрих варіює від 14 до 16-18 млрд. з переважанням мультиполярних клітин, що досягають 12-14 млрд. у їх загальній кількості. Останні локалізовані переважно у структурах *telencephalon*.

Нейрони не здатні до мітозу в онтогенезі, разом з тим, сучасні дослідження виявили факти трансформації гліозних клітин у нейроноподібні клітини, котрі можуть частково замінювати порушені функції загиблих нейронів.

Також наукові дослідження 2010-2011 рр. свідчать про можливість мітоза переважно у скроневій частці кінцевого мозку (*gyrus dentatus*).

Надзвичайно важливими утвореннями нейронів та їх відростків є мієлінові оболонки, котрі представлені ліпопротеїновими структурами, що огортають клітини та їх відростки (аксони і дендрити). Мієлінізація нейрональних відростків обумовлює адекватне функціонування нейронів, котрі є дуже специфічними. Це забезпечує реалізацію ними складних спеціалізованих функцій утвореннями головного і спинного мозку.

Необхідно відмитити, що мультиполярні нейрони, котрі представлені також у покривній стовбура головного мозку, відносяться до ретикулярної формації. Нейрони ретикулярної формації містять велику кількість безмієлінових дендритів і формують значну кількість дендро-дендритичних синапсів, реалізуючи так звані неспецифічні функції (тонігенну регуляцію, вітальні функції). Вказана система розвивається в період ембріогенезу. У ранньому онтогенезі подальший розвиток представлено в аксоно-нейрональних утвореннях мозку (котрі реалізують зв'язки між неспецифічними і специфічними структурами стовбура мозку і підкіркових утворень).

### **Спинний мозок (*medulla spinalis*)**

Спинний мозок (*medulla spinalis*) філогенетично найдавніше утворення, котре розташовано у хребетному каналі, оточений трьома мозковими оболонками. Між м'якою і павутинною оболонками циркулює спинномозкова рідина.

Розвиток спинного мозку відбувається більш інтенсивно на останніх стадіях ембріогенезу. У новонародженої дитини спинний мозок, представлений сегментарними утвореннями (31-32 сегментів) і розташований у центральному спинальному каналі, досягає рівня третього поперекового хребця, в той час, як у дорослої людини його нижньої межею є перший поперековий хребець. Від кожного сегмента спинного мозку відходить пара передніх корінців, в кожний сегмент входить також пара задніх корінців.



Сегменти спинного мозку локалізовані навколо *canalis centralis spinalis*. В онтогенезі канал знаходиться в облітерованому стані та циркуляція спинномозкової рідини здійснюється у субарахноїдальному просторі спинного мозку.

Таким чином, спинний мозок є представленим сегментарними структурами (всього 31-32 сегментів) і реалізує сегментарно-метамерну іннервацію шиї, тулуба і кінцівок. Кожний сегмент складається з передніх і задніх рогів. З рівня C<sub>8</sub> до Th<sub>12</sub> - L<sub>1</sub> локалізовані бічні роги, в котрих розташовані вегетативні симпатичні нейрони, від них відходять вегетативні волокна, що проходять у складі передніх спинномозкових корінців (*radix anterior*). Останні екстравертебрально переключаються на вегетативний симпатичний стовбур (*truncus sympaticus*) (рис. 1). Сегмент реалізує рухову, рефлекторну, сенсорну і трофічну функції в зоні відповідного йому метамера.

На поперчному зрізі спинного мозку представлено сегмент і передні, бічні та задні канатики, що його оточують.

У переднерогових утвореннях розташовані спеціалізовані мотонейрони, в задніх рогах – спеціалізовані сенсорні нейрони, у бічних рогах (локалізованих на рівні C<sub>8</sub>-Th<sub>1</sub>- Th<sub>12</sub>) знаходяться вегетативні симпатичні нейрони; у сегментах S<sub>3</sub>-S<sub>5</sub> представлені парасимпатичні вегетативні нейрони (*centrum vesico et ano-spinalis*). У кожному сегменті також знаходяться інтернейрони і клітини ретикулярної формації.

У передніх, бічних і задніх канатиках, котрі оточують сегменти спинного мозку, локалізовані його проєкційні системи. Основними низхідними системами (трактами) є: бічний і передні кортико-спинальні тракти, рубро-спинальні, сегменто-спинальні, ретикуло-спинальні тракти, задній і передній поздовжні пучки. Основними висхідними трактами є: спинно-таламічний тракт, спинно-мозочкові тракти (вентральний і дорзальний), тракти Голля і Бурдаха, а також спинно-ретикулярні тракти.

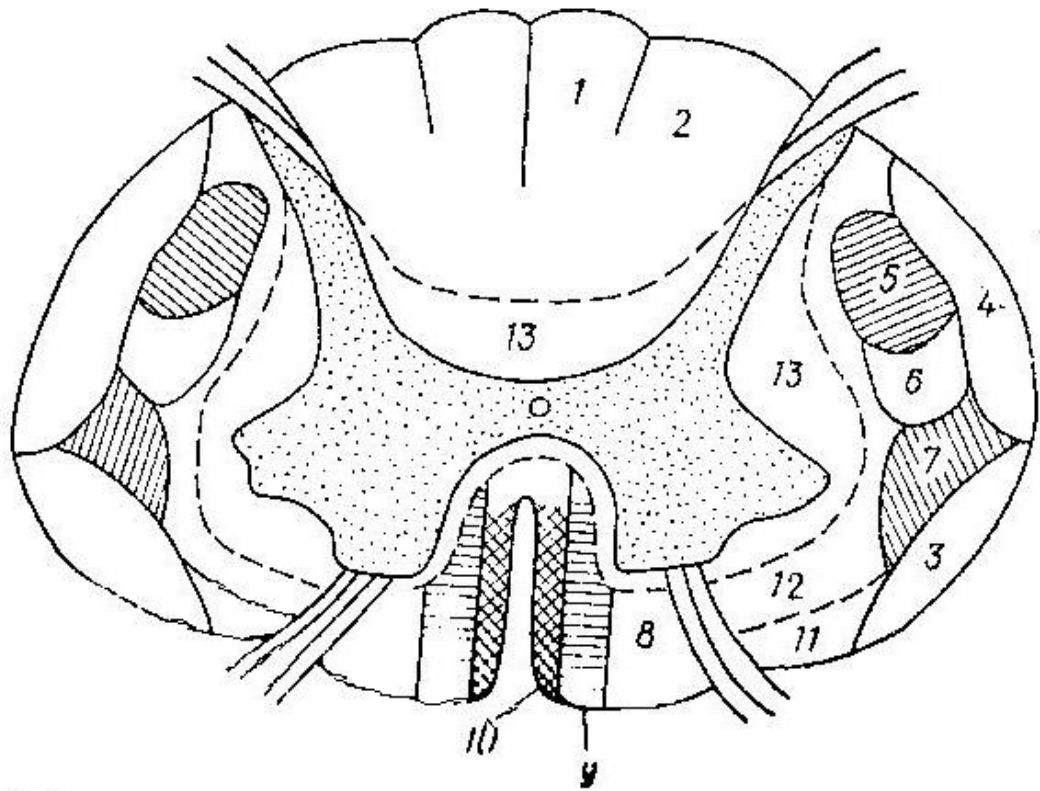


Рис. 1. Поперечний зріз спинного мозку, передні, бічні, задні канатики.  
 1 – fasciculus gracilis; 2 – fasciculus cuneatus; 3 – tractus spinocerebellaris anterior;  
 4 – tractus spinocerebellaris posterior; 5 – tractus corticospinalis lateralis; 6 – tractus  
 rubrospinalis; 7 – tractus spinothalamicus lateralis; 8 – tractus spinothalamicus  
 anterior; 9 – tractus corticospinalis anterior; 10 – tractus tectospinalis; 11 – tractus  
 vestibulospinalis; 12 – tractus reticulospinalis; 13 – fasciculi proprii.

Провідними проєкціями, котрі забезпечують довільну моторику людини, є бічний і передній кортико-спинальні тракти, що реалізують проведення імпульсів довільних рухів від еферентних нейронів кори, підкіркових утворень до спинальних мотонейронів.

Новонародженій дитини, у зв'язку з відсутністю мієлінізації перерахованих трактів, довільні рухи не характерні, отже його моторика носить безумовно-рефлекторний характер.

Рухи новонародженої дитини є хаотичними, реалізуються за участю базальних гангліїв (переважно блідої кулі – *globus pallidum*), що дало підставу назвати таку моторику «палідарною».

Впродовж першого року життя дитини палідарна моторика поступово трансформується у довільну, але вона носить примітивний характер. В цей же час формується вертикалізація (дитина починає стояти, ходити); верхніми кінцівками дитина може виконувати прості рухи (захопити іграшку, інші предмети). У подальшому в періоді раннього онтогенезу формуються елементи примітивного побутового праксису, що відображає поступове ускладнення діяльності рухових систем мозку і, у певному ступені, обумовлено появою мієлінізації описаних нейро-аксональних систем.

Як було зазначено раніше, вегетативні утворення у спинному мозку представлені у бічних рогах, а також на рівні сегментів L<sub>1</sub>–L<sub>2</sub> (котрі забезпечують іннервацію гладком'язових волокон сечового міхура і прямої кишки). Крім того вегетативні (парасимпатичні) нейрони локалізовані в сегментах S<sub>3</sub>–S<sub>5</sub> (*centrum vesico-et ano-spinale*), котрі забезпечують регуляцію функцій тазових органів новонародженої дитини. Впродовж першого-другого років життя дитини в умовах навчання формується умовно-рефлекторний тип регуляції тазових функцій, котрий реалізується низхідними імпульсами від парасагітальної часточки кінцевого мозку до сакральних передне-рогових структур (S<sub>3</sub>–S<sub>5</sub>).

Таким чином, центральна регуляція тазових функцій впродовж першого-другого років життя у дитини відсутня у зв'язку з фізіологічним роз'єднанням

кортикальних і спинальних центрів тазової регуляції, що обумовлено відсутністю мієлінізації супраспинальних систем, котрі формуються і поступово розвиваються на ранніх стадіях онтогенезу (переважно впродовж перших двох років життя дитини).

Необхідно відмітити, що ефферентні спинальні нейрони (альфа-великі, альфа-малі та гамма-мотонейрони), котрі локалізовано у переднерогових утвореннях, формують аксони. Останні представлені передніми корінцями, що в подальшому проходять у складі периферичних нервових стовбурів і переключаються завдяки нервово-м'язових синапсів на відповідні скелетні групи м'язів, котрі безпосередньо реалізують рухи.

Для новонародженої дитини характерно виражена активність переднерогових утворень у зв'язку з тим, що кортикальні та субкортикально-стовбурові структури в цей період життя не здійснюють регулюючий і, переважно, інгібуючий вплив на сегментарні утворення спинного мозку. Останнє обумовлює відповідні флексорні м'язові установки з формуванням флексорної пози тулуба і кінцівок новонародженої дитини.

Представлені ефферентні нейрони (мотонейрони) у клінічній неврології отримали назву «периферійні (спинальні) рухові нейрони» (мотонейрони). Як вказано раніше, мотонейрони знаходяться під контролем інтенсивних супраспинальних впливів - кортико-спинальних трактів, ретикуло-спинальних, рубро-спинальних, тегмента-спинальних трактів, а також нигро-паллідо-стриатних систем мозку, котрі здійснюють опосередкований вплив на реалізацію довільної моторики людини.

У наслідок цього спинний мозок забезпечує рухову, чуттєву, рефлекторну, вегетативну і трофічну іннервацію в зоні відповідного сегмента *метамера (спланхнотома, нейрототома, васкулототома, дерматотома, міототома)*.

Необхідно ще раз відмітити, що проводящі (нисхідні) шляхи спинного мозку забезпечують контролюючий активуючий та інгібуючий вплив на функціональну діяльність його сегментарних структур. Внаслідок проведення

нисхідних потоків ефферентних стимулів забезпечується також довільна моторика людини.

Центральні рухові нейрони (морфологічно представлені ефферентними нейронами кори, переважно лобовою, частково тім'яною та скроневою частками мозку, також нейронами підкіркових утворень) формують нисхідні аксональні системи, котрі проходять через утворення головного та спинного мозку і переключаються на його переднерогові структури.

Таким чином, центральний руховий нейрон представлений нейроаксональними комплексами прецентральної звивини мозку у формі бецовських трактів, що входять до загального кортико-спинального тракту. У ньому також містяться ефферентні позабецовські кортико-спинальні волокна від нейронів верхньої та середньої лобових звивин, а також від ефферентних нейронів скроневої та тім'яної часток мозку і підкіркових утворень. Зображені нисхідні проєкційні системи проходять у складі променистого вінця, у прекапсулярних утвореннях і в задньому стегні внутрішньої капсули, що займає її передні дві третини. В області коліна внутрішньої капсули розташовані ефферентні проєкційні волокна від нижніх відділів прецентральної звивини – кортико-нуклеарний тракт, що забезпечує іннервацію рухових ядер черепних нервів (XII, XI, X-IX, VII, V).

У подальшому, після проходження внутрішньої капсули, кортико-спинальні тракти вступають у відповідну іпсилатеральну ніжку мозку (вони займають медіальне положення в ній) і далі каудально проходять у міст мозку. В утвореннях *pons cerebri* (моста) кортико-спинальні тракти представлені дифузно внаслідок їх розщиплення поперечними волокнами місто-мозочкових шляхів, котрі формуються від власних ядер моста мозку, що далі локалізовані в середніх ніжках мозочка.

У довгастому мозку кортико-спинальні тракти (пірамідні) компактно представлені у вигляді валиків (пірамід). На межі головного та спинного мозку вони здійснюють часткове перехрещення - *decussatio pyramidum*, продовжуючи свій хід у спинному мозку у вигляді *tractus cortico-spinalis*

*lateralis* (перехрещений тракт) і *tractus cortico-spinalis anterior* (неперехрещений тракт).

Волокна від вказаних рухових трактів посегментно переключаються на переднерогові мотонейрони - периферичні рухові нейрони. Аксони спинальних мотонейронів формують відповідні корінці, потім входять до складу периферичних нервових стволів і завдяки нервово-м'язовим синапсам забезпечують проведення ефферентних імпульсів, котрі реалізують довільні рухи у відповідних м'язових групах.

Слід зазначити, що на сьогодні в численних публікаціях, також деяких авторських (Л.А. Шевченко та інш.), представлені факти, котрі свідчать про те, що центральні рухові нейрони утворені полінейронною і полісинаптичною ефферентною системою, що формує велику кількість переважно кільцевих зв'язків і реалізує ефекти складної довільної моторики людини. Зображена ефферентна система формує нисхідні ефферентні проєкції (кортико-спинальні тракти, кортико-ретикуло-спинальні, паллідо-стріо-таламо-ретикуло-спинальні тракти тощо), котрі переключаються на переднерогові мотонейрони. Останні забезпечують складні довільні рухи, об'єм і структура котрих залежить від морфологічної представленості зображеної складної ефферентної системи (центрального рухового нейрона) (рис.2).

Таким чином, ця ефферентна система, локалізована у корково-підкіркових утвореннях, представлена нейро-аксональними, аксоно-дендритичними, нейро-аксоно-дендритичними структурами.

Отже, поняття **центрального рухового нейрона** сьогодні може розглядатися в аспекті складної, описаної раніше ефферентної системи мозку. Ступінь і об'єм її представленості корелює з рівнем і об'ємом моторики, характерної для конкретного індивідуума.

Підводічи підсумок анатомо-фізіологічних особливостей спинного мозку, необхідно відмітити, що ним реалізуються такі функції: 1) *рухова*, в тому числі, довільна моторика (при обов'язковій участі супраспинальних

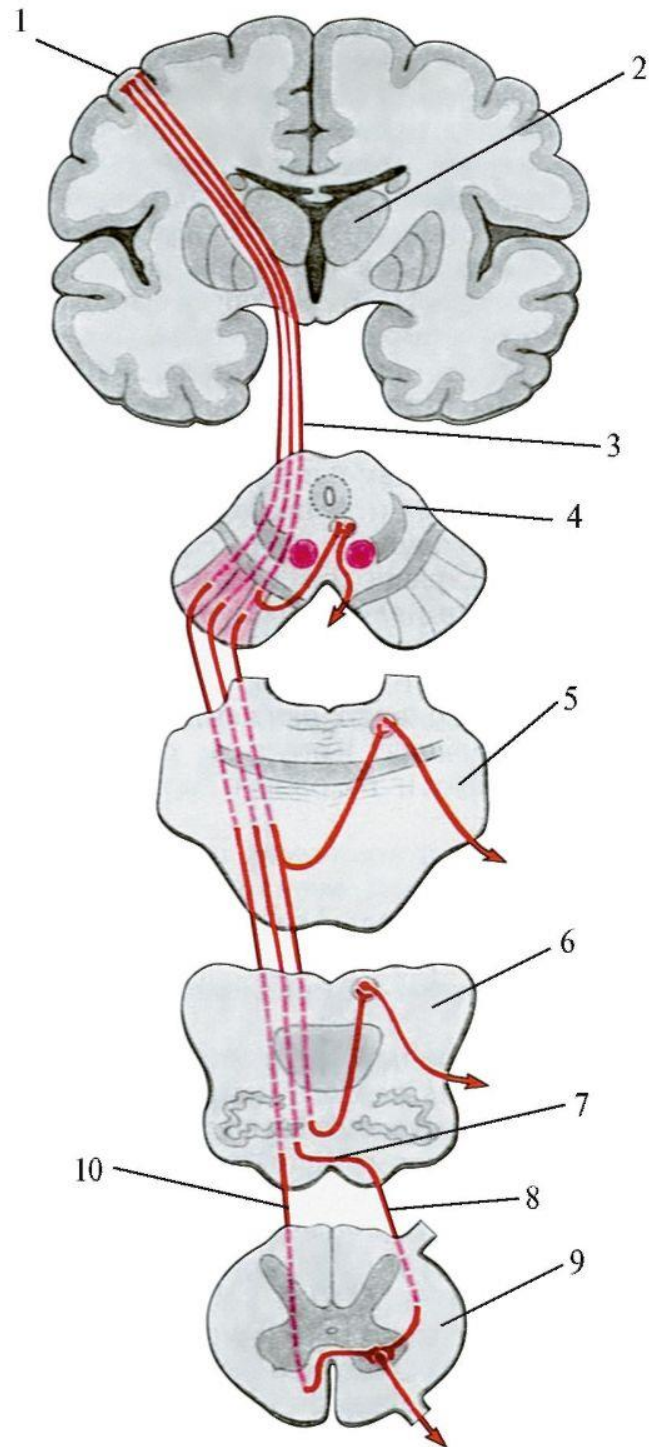


Рис. 2. Схема центральних рухових нейронів (кортико-спинальний тракт; кортико-нуклеарний тракт).

1 - gyrus precentralis; 2 - thalamus; 3 - tractus cortico-nuclearis; 4 - mesencephalon (фронтальний зріз на рівні nucleus ruber); 5 - pons cerebri (фронтальний зріз); 6 - medulla oblongata фронтальний зріз на рівні decussatio pyramidum; 7 - decussatio pyramidum; 8 - tractus cortico-spinalis lateralis; 9 - medulla spinalis (поперечний зріз); 10 - tractus cortico-spinalis anterior.

систем -мозку); 2) *трофічна*, котра інтегрована з нейротрофічними ефектами вегетативних структур спинального і супраспинального рівня; 3) функції, котрі приймають участь у *регуляції м'язового тону*; 4) *сенсорна*; 5) *рефлекторні функції*; б) *регуляція діяльності тазових органів* (котра реалізується симпатичними нейронами на рівні сегментів **L<sub>1</sub>-L<sub>2</sub>** і парасимпатичними нейронами у сегментарних утвореннях - **S<sub>3</sub>-S<sub>4</sub>-S<sub>5</sub>**).

Необхідно зазначити, що діяльність ефферентної системи, котра забезпечує поліморфну довільну моторику, інтегрована з базальними гангліями, зоровим горбом, л'юісовим тілом, опосередковано - з утвореннями середнього мозку (*чорною субстанцією, червоними ядрами, ретикулярною формацією середнього мозку, мозочковими системами*), що й обумовлює можливість реалізації складної довільної моторики.

*Другим спинальним руховим нейроном є переднерогові мотонейрони*, на котрі переключаються нисхідні ефферентні волокна центрального рухового нейрона, що і забезпечує реалізацію довільних рухів. Як зазначено раніше, у дитини у першому півріччі життя довільні рухи відсутні у зв'язку з фізіологічним роз'єднанням центрального і периферичного рухових нейронів. Разом з тим, у другому півріччі поступовий розвиток мієлінізації рухових аксональних систем ініціює вертикалізацію і появу примітивної довільної моторики, котра у подальшому ускладнюється у зв'язку з подальшим інтенсивним дозріванням центральної нервової системи.

Виконуючим органом ефферентних систем мозку, котрі забезпечують довільні рухи, є поперечно-смугаста мускулатура тулуба, кінцівок і обличчя, що реалізує довільну моторику через проміжні ланки – нервово-м'язові синапси. Медиатором останніх є *ацетилхолін*, що ініціює відповідні ефекти м'язової тканини. Складність довільних рухів є варіабельною, що залежить від навчання і формування їм відповідних локомоторних моделей.

Важливою функцією спинного мозку є також функція, що *забезпечує регуляцію м'язового тону*, котра реалізується на сегментарному рівні гамма-мотонейронами, інтегрованими з відповідними м'язовими веретенами.



Останні надсилають імпульси від інтрафузальних волокон м'язової тканини, котра реагує на її розтягування. Ця гамма-система знаходиться під контролем рубро-спинальних і ретикуло-спинальних трактів, ядерні утворення яких локалізовані в стовбурі головного мозку.

У реалізації м'язового тону, крім інтенсивних ефектів гамма-системи, приймають участь альфа-великі та альфа-малі мотонейрони, котрі знаходяться під інтенсивним супраспинальним впливом.

Таким чином, на реалізацію м'язового тону впливають пірамідні, екстрапірамідні та мозочкові системи, котрі реалізують складні ефекти міогенної регуляції.



Рис. 3 - Гамма-петля (гамма-регуляція м'язового тону на сегментарному рівні).

Важлива роль у забезпеченні пострурального тону, котрий є дуже важливим при реалізації вертикальної пози людини, належить інтенсивним і селективним впливам тонігенних структур мозку, до яких відносяться

нейронні ансамблі кори (лобової, скроневої та потиличної часток), тонігенні нейрони ретикулярної формації стовбура мозку, переважно середнього мозку і моста мозку, а також нейрональні комплекси мозочка.

Отже, регуляція м'язового тонуза забезпечується сегментарними і супрасегментарними системами, котрі інтегровані між собою при реалізації цієї функції.

У спинному мозку також представлені й висхідні системи, імпульси котрих проходять у бічних і задніх канатиках. Висхідні системи забезпечують проведення всіх видів чутливості, в тому числі й больової. Останні локалізовані у стовбурі мозку на рівні покришки і потім рострально переключаються на треті нейрони у зоровому горбі, від котрого формуються таламо-кортикальні шляхи, котрі завершуються у кіркових утвореннях тім'яної і частково лобової часток мозку.

Проведення висхідних больових стимулів за описаними специфічними системами мозку - *tractus spino-thalamo-corticalis* - знаходиться під впливом неспецифічних супраспинальних утворень - *tractus reticulo-spinalis*, котрі реалізують як активуючі, так і гальмівні ефекти на функціональну активність ноцицептивних нейронів, локалізованих у задніх рогах спинного мозку. Також ноцицептивні нейрони представлені в утвореннях стовбура мозку, ведущими з яких є *nucleus tractus spinalis nervi trigemini*, *locus caeruleus*, *thalamus opticus*, що забезпечують стимуляцію і проведення інтенсивних больових стимулів, котрі досягають сенсорних кіркових структур.

Антиноцицептивний вплив впродовж першого року життя дитини у зв'язку з незрілістю центральної нервової системи реалізується структурами стовбура мозку, в котрих відсутнє складне диференціювання, що характерне для центральної нервової системи дорослого.

Разом з тим, слід зазначити, що потоки больових імпульсів, котрі піддавалися певному впливу у стовбурі головного мозку (його відповідними ядерними структурами), переключаються на ядра зорового горба та у подальшому досягають кори великого мозку.

У зоровому горбї представлені як ноцицептивні, так і антиноцицептивні нейрональні комплекси, котрі забезпечують інтегровані впливи на проведення больових імпульсів у корковій структурі великого мозку (переважно в утворення тім'яної і частково скроневої частки мозку).

Важливою функцією спинного мозку є регуляція діяльності тазових органів. У спинному мозку новонародженої дитини представлені нейронні комплекси вегетативної парасимпатичної нервової системи на рівні трьох сакральних сегментів ( $S_3-S_4-S_5$ ) – *centrum vesico et ano spinale*. Нейрони зазначених центрів забезпечують іннервацію внутрішніх гладком'язових сфінктерів прямої кишки і сечового міхура, що й сприяє функціонуванню тазових органів за безумовно-рефлекторним типом.

У подальшому дозрівання нервової системи обумовлює включення кортикальних механізмів у реалізацію цих функцій. Проведення імпульсів довільної регуляції діяльності тазових органів починається від парацентральної (парасагиттальної) частки кінцевого мозку (вказані потоки імпульсів проходять у складі кортико-спинальних трактів і переключаються на переднерогові сакральні структури, котрі забезпечують довільну іннервацію зовнішніх сфінктерів прямої кишки і сечового міхура).

Таким чином, у новонародженої дитини регуляція діяльності тазових органів проявляється варіантом *incontinentio intermittens* – спорожненням сечового міхура і прямої кишки при їх наповненні. При включенні кортикальних механізмів тазової регуляції формується її умовно-рефлекторний тип: спорожнення сечового міхура носить умовно-рефлекторний характер (при наповненому сечовому міхурі дитина проситься на горщик тощо). Таким чином, цей тип регуляції формується в умовах навчання дитини, що обумовлено включенням у функціональну діяльність нейронів парацентральної частки мозку, котра забезпечує проведення імпульсів умовно-рефлекторної регуляції тазових функцій до переднерогових структур  $S_3-S_5$ .

Спинним мозком забезпечується також рефлекторна діяльність, котра реалізується за безумовно-рефлекторним механізмом: сегментарними структурами спинного мозку і ядерними утвореннями стовбура мозку, що формується у період ембріогенезу і відображає істинну сегментарну діяльність спинного мозку і стовбура головного мозку. Такі рефлекси викликаються з кінцівок, а також в наслідок подразнення шкіри голови і слизової порожнини рота новонародженої дитини.

У зв'язку з незрілістю центральної нервової системи новонародженої дитини і фізіологічним роз'єднанням кори і спинного мозку крім описаних рефлексів у цей період виявляється особлива група рефлексів, що відноситься до рефлексів раннього постнатального періоду (рефлекс Бабкіна, смоктальні рефлекси, рефлекс опори, рефлекс автоматичної ходи тощо).

*Безумовно-рефлекторна діяльність спинного мозку* дорослого знаходиться під постійним контролем вказаних супраспинальних структур і, переш за все, кортико-спинальної системи, ретикуло-спинальної, рубро-спинальної та інших систем мозку. У новонародженої дитини у зв'язку із зазначеним раніше роз'єднанням кортикальних утворень і спинного мозку відсутні супраспинальні впливи на реалізацію безумовних рефлексів, що проявляється підвищенням глибоких рефлексів і наявністю розгинальних рефлексів, котрі спричиняються на нижніх кінцівках, таких як симптом Бабінського та інших розгинальних симптомів, котрі у дорослого оцінюються як патологічні пірамідні рефлекси, що виникають при ураженні пірамідної системи.

Отже, спинний мозок є філогенетично найстаршим утворенням нервової системи, разом з тим, високо значущим при реалізації довільної моторики, котра властива людині. Довільна моторика має глибокий поліморфізм і знаходиться під контролем інтенсивних супраспинальних впливів. Також спинний мозок реалізує сенсорні та трофічні функції, регуляцію діяльності

тазових органів і, в цілому, забезпечує інтегративну сегментарну іннервацію шиї, тулуба й кінцівок.

Таким чином, діяльність спинного мозку носить *сегментарно-метамерний* характер. При його органічному ураженні характерна відсутність механізмів компенсації та неможливість відновлення функцій. Так, ураження передніх рогів, котре ініціює розвиток периферичних паралічів, носить незворотній або слабозворотній характер. Іншими симптомами ураження спинного мозку є поява трофічних розладів у зонах, котрі відповідають ураженим сегментам, а також поява порушень тазових функцій, котрі можуть проявлятися центральним (кортикальним) характером (періодичним нетриманням сечі) або спинальним (периферичним) характером (істинним нетриманням сечі).

### **Стовбур головного мозку (*truncus cerebri*).**

Стовбур головного мозку є анатомичним продовженням спинного мозку, його умовною нижньою межею є вихід першої пари спинномозкових корінців і пірамідне перехрещення, котрі розташовані над великим потиличним отвором.

У стовбурі головного мозку представлені три, вертикально розташовані відділи: 1) ромбоподібний мозок - *rombencephalon*; 2) середній мозок - *mesencephalon*; 3) проміжний мозок - *diencephalon*. Дорзальніше ромбоподібного мозку локалізований мозочок - *cerebellum*. Ромбоподібний мозок і мозочок утворюють задній мозок - *metencephalon*. На рис. 4 представлений сагітальний зріз великого мозку, каудально розташовані утворення заднього мозку.

В утвореннях заднього мозку (*metencephalon*), представленого ромбоподібним мозком і мозочком, розташований четвертий шлуночок мозку, його дном є ромбоподібна ямка - *fovea romboidea*. Над ромбоподібним мозком розташований середній мозок – *mesencephalon*, порожниною якого є

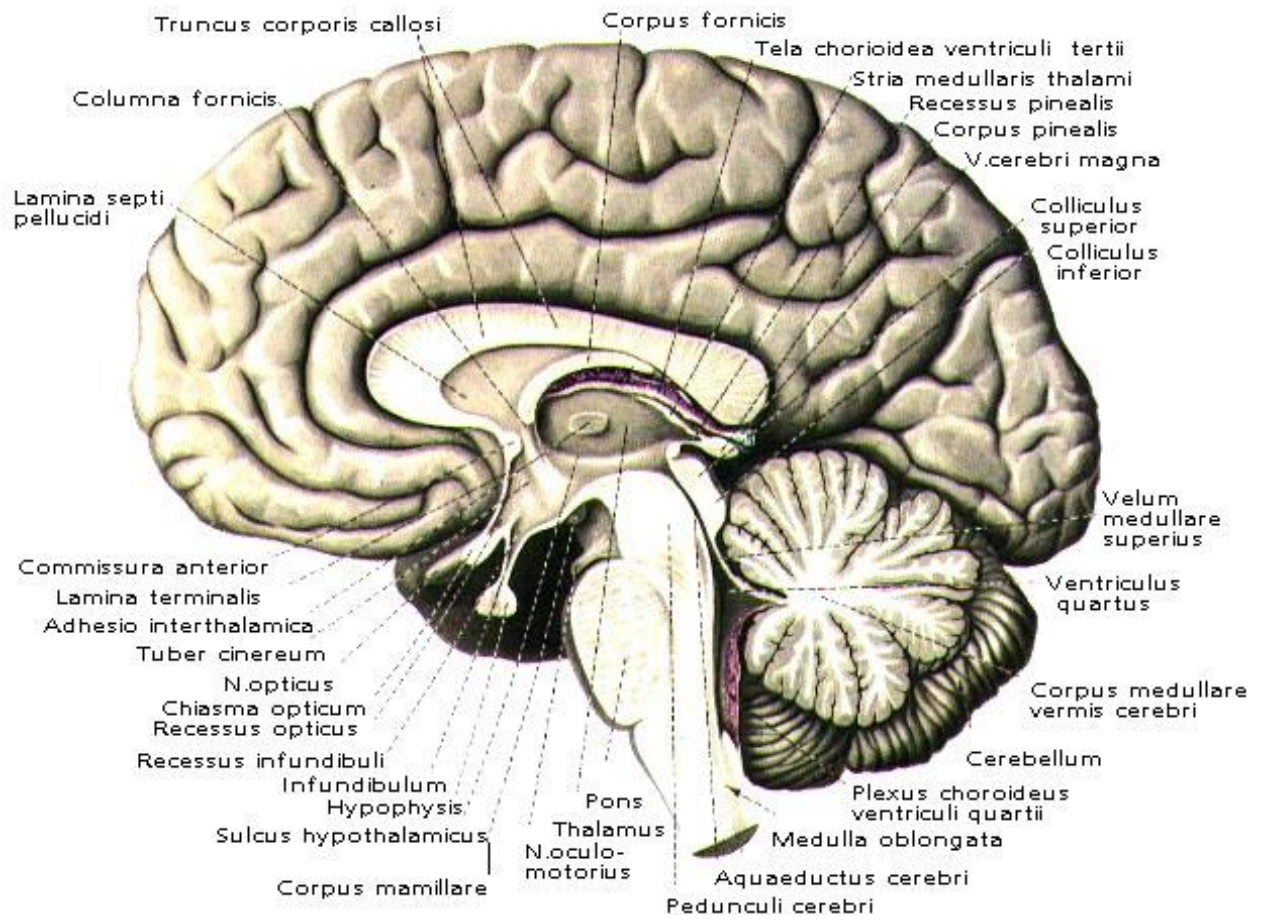


Рис. 4 – Головний мозок (сагітальний зріз).

водопровід мозку, котрий поєднує четвертий шлуночок з третім, розташованим у глибині проміжного мозку. Вказані порожнини представляють медіальну шлуночкову систему мозку.

Латеральна шлуночкова система утворена бічними шлуночками мозку, котрі локалізовані у півкулях кінцевого мозку. Тіла бічних шлуночків розташовані у тім'яних частках, передні роги - у лобових частках, нижні роги – у скроневих і задні роги – у потиличних частках мозку. Латеральна шлуночкова система поєднується з медіальною шлуночковою системою отворами Монро.

В аспекті топографічних взаємовідношень структури великого мозку можуть бути умовно розділені на супратенторіальні та субтенторіальні утворення. Межею, котра розділяє вказані утворення, є намет мозочка - *tentorium cerebelli*, що відокремлює каудальні структури головного мозку (субтенторіальні утворення) від рострально розташованих супратенторіальних структур, до яких належать півкулі великого мозку і підкіркові утворення.

Як зазначено раніше, стовбур мозку представлений вертикально розташованими ромбоподібним мозком, середнім мозком і проміжним мозком (рис. 5). У ромбоподібному мозку локалізовані: довгастий мозок і міст мозку. Вентральною поверхнею *rombencephalon* є дно ромбоподібної ямки - *fovea romboidea*. На рисунку 5 представлені ромбоподібний і середній мозок, у глибині яких розташовані ядра XII, XI, X, IX, VIII, VII, VI, V, IV і III черепних нервів (якщо можливо, латинські цифри слід писати словами).

Слід зазначити, що такі черепні нерви, як XII (під'язиковий нерв), XI (додатковий нерв), VII (лицевий нерв), VI та IV (відвідний і блоковидний) містять тільки рухові волокна і, відповідно, їх ядерними утвореннями є ефферентні периферичні нейронні комплекси, котрі розташовані у покриві ромбоподібного і середнього мозку (рис. 5). Одинадцятий нерв (додатковий), котрий забезпечує іннервацію грудино-ключично-соскоподібних

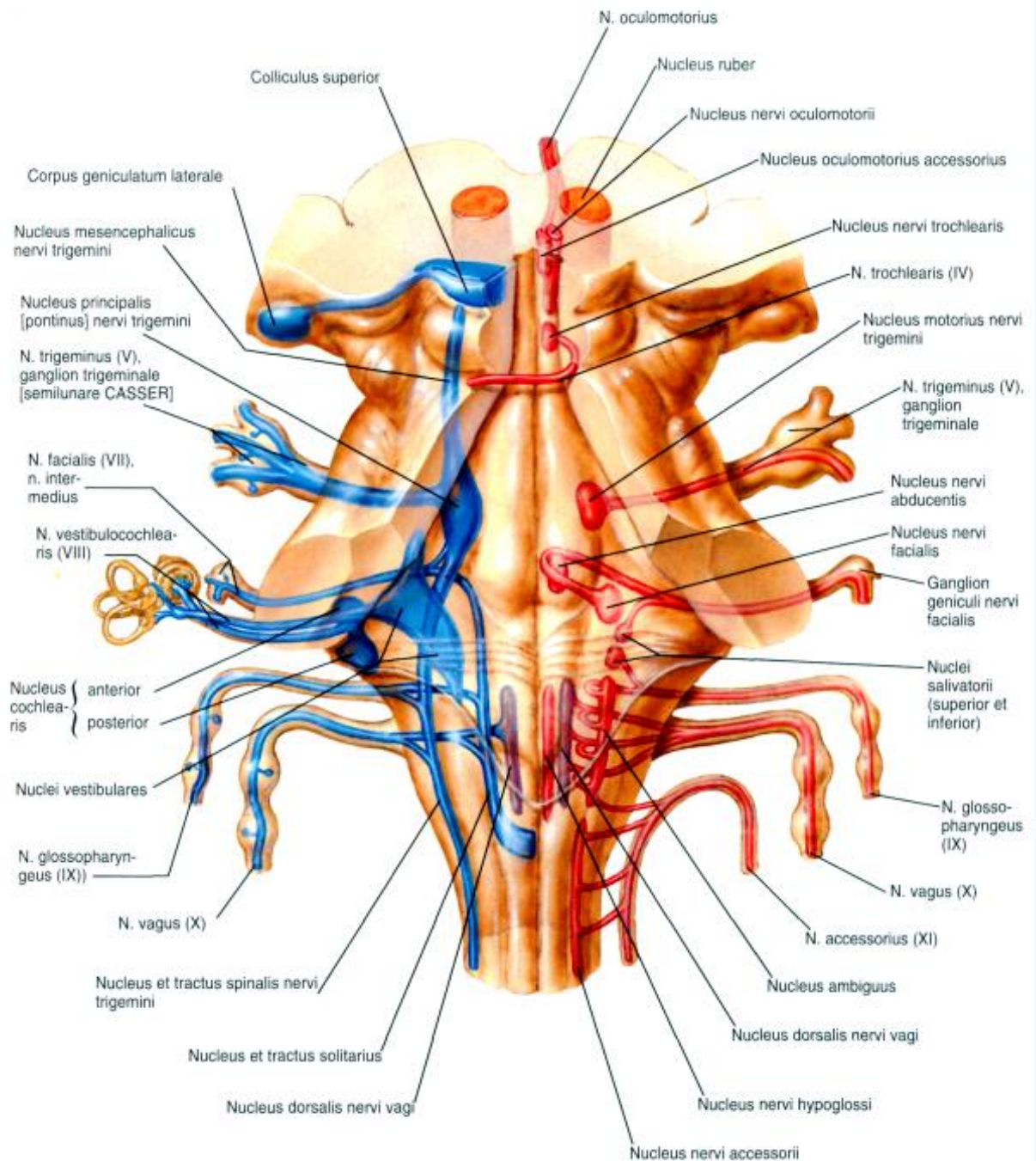


Рис. 5. Стовбур мозку (ромбоподібний та середній мозок), ядра та черепні нерви, локалізовані у стовбурі мозку.



і трапецевидної м'язів, має довге ефферентне ядро, що розташоване у каудальних відділах довгастого мозку і в основі передніх рогів спинного мозку на рівні C<sub>1</sub>- C<sub>5</sub>. Цей нерв реалізує рухи голови (повороти голови у сторони догори і донизу, рухи надпліччя). У ранньому постнатальному періоді функціональна діяльність додаткового нерва та м'язових груп, котрі ним іннервуються, представляє певну практичну клінічну значущість. Остання обумовлена тим, що в інтранатальному періоді доволі часто може спостерігатися пошкодження вказаних нейром'язових утворень, що призводить до появи кривошийї (*torticolis*) у дитини.

***Torticolis*** може бути обумовлена тільки функціональною зміною м'язової тканини і є повністю зворотнею. Може спостерігатися *torticolis* з тривалим перебігом і мінімальними ознаками її зворотності, що дозволяє вважати, що генез другого варіанта носить інший характер. Можлива певна гетерогенність ураження вказаних утворень, що буде розглянуто далі.

Десятий (блукаючий) нерв, крім рухового ядра - *nucleus ambiguus*, має чутливе ядро - *nucleus alae cinereae* і вегетативне парасимпатичне ядро - *nucleus dorsalis nervi vagi*; дев'ятий (язикоглотковий нерв) також має спільне з десятим нервом рухове ядро, спільне з десятим нервом чутливе ядро, також вегетативне парасимпатичне слиновіддільне ядро - *nucleus salivatorius inferior* і ядро смакової чутливості - *nucleus tractus solitarius inferior*.

Восьмий (преддверно-равликовий) нерв, котрий містить слухові та вестибулярні волокна у ромбоподібному мозку, має шість парних ядер, які є другими нейронами цього нерву; п'ятий (трійчастий) нерв містить чутливі, рухові та вегетативні волокна. Сенсорні волокна, що забезпечують іннервацію шкіри обличчя, слизової порожнини рота, очниць і очних яблук, переключаються у ромбоподібному мозку на подальші ядра: *nucleus tractus spinalis nervi trigemini*, *nucleus sensorius nervi trigemini*, *nucleus mesencephalicus nervi trigemini*. Трійчастий нерв має парне рухове ядро - *nucleus motorius nervi trigemini*, парне вегетативне парасимпатичне

ядро - *nucleus salivatorius superior* та ядро смакової чутливості - *nucleus tractus solitarius superior*.

Група окорухових нервів, котра представлена парними окоруховим нервом, блоковидним та відвідним, забезпечує рухи очних яблук, срівдружній погляд, який контролюється ядрами Кахала і Бехтерева, розташованими у середньому мозку і взаємопов'язаних ядерних груп окорухових нервів з мостовим центром погляда та адверсивними кортикальними полями.

У покривці ромбоподібного мозку і частково середнього мозку розташовані нейронні ансамблі ретикулярної формації, котрі забезпечують складні вітальні функції (регуляцію дихання, його автоматизм, судинорухові функції, певні регуляторні механізми серцевої діяльності). Також у ромбоподібному мозку локалізовані тонігенні нейрони, котрі мають числені зв'язки з ядрами вестибулярних нервів, власними ядрами моста мозку, що реалізують інтегративні функції регуляції м'язового тону, в тому числі й забезпечення постурального м'язового тону.

У перші два-три місяці у новонародженої дитини вказані тонігенні функції не реалізуються у зв'язку з незрілістю нервової системи та відсутністю функціональної діяльності м'язово-тонічних, стовбурово- і вестибуло-тонічних рефлексів. Останні, поступово формуючись в умовах розвитку і дозрівання нервової системи, забезпечують свій вплив на сегментарні структури спинного мозку (в умовах взаємодії з мозочком і при участі кортико-субкортикальних впливів). Такі механізми обумовлюють трансформацію флексорних м'язових установок дитини в екстензорну позу, що ініціює появу розгинальних феноменів (м'язів шиї, тулуба і нижніх кінцівок) внаслідок змін функціональної діяльності спинного мозку, що контролюється супраспинальними системами.

На третьому місяці раннього постнатального періоду дитина починає утримувати голівку, що обумовлено сформованими екстензорними установками шийно-потиличних м'язів. Впродовж подальшого

постнатального періоду формуються позотонічні установки мускулатури спини і нижніх кінцівок дитини, що дозволяє забезпечити стояння і ходу до кінця її першого року життя.

Отже, впродовж першого року життя дитини формування тонігенних ефектів, котрі обумовлені розвитком складної взаємодії кори великого мозку, моста мозку і мозочка, який включається в їх реалізацію, забезпечує вертикалізацію впродовж першого року життя дитини.

При впливі різних негативних факторів (гіпоксичного, інфекційного, інтоксикаційного, травматичних та інш. впливів) на стадіях антенатального, інтранатального і раннього постнатального періодів у ЦНС може порушуватися її фізіологічне дозрівання, що проявляється порушенням синаптогенезу, мієлінізації та, що в подальшому може викликати певні зміни формування м'язово-тонічних і позо-тонічних установок. Останнє, без сумніву, призводить до порушень вертикалізації та, у подальшому, до порушень нормального розвитку довільних рухів верхніми кінцівками, утрудненню стояння та акта ходьби. Така патологія у новонародженої дитини представлена *синдромом рухових порушень*.

Певні зміни на стадії ембріогенезу можуть ініціювати розвиток *гідроцефально-гіпертензійного синдрому*. Більш виражені зміни, переважно органічного характеру, локалізовані здебільшого субкортикально (наявність невеликих кіст, зміни у путамено-каудатних структурах тощо), можуть у подальшому ініціювати розвиток *гіперкінетичного синдрому*. Морфологічні зміни, котрі представлені у кортикально-субкортикальних структурах, внаслідок мікрогеморагій, нейроапоптозу та гіпоксичного некробіозу, можуть обумовити більш тяжкі клінічні прояви у структурі перинатальної патології, що проявляються *гарячковим синдромом* та *синдромом пригнічення ЦНС*. Вказані синдроми можуть не бути зворотніми і після року ці органічні зміни у дитини трактуються, як клінічні форми *детячого церебрального паралічу і резидуальної енцефалопатії*.

Повертаючись до анатомії ЦНС, слід ще раз відмітити, що спинний мозок, котрий розташовано каудально, поступово переходить у стовбур головного мозку, в якому представлені такі структури, як *metencephalon*, роstralніше за нього розташований *mesencephalon* та ще більш роstralно – *diencephalon* (рис. 6).

Порожниною середнього мозку є водопровід мозку - *aqueductus cerebri*; морфологічно середній мозок представлений чотирма горбами - *lamina quadrigemina* і ніжками мозку - *pedunculi cerebri*.

Найбільш значущими ядерними утвореннями середнього мозку є ядра блокового нерва (*nuclei nervi trochlearis*), котрі розташовані на рівні нижніх двох горбів; у структурах верхніх двох горбів локалізовані ядра окорухового нерва (*nuclei nervi oculomotorii*), котрі представлені п'ятьма клітинними групами: парними крупноклітинними ядрами, парними дрібноклітинними *парасимпатичними ядрами Edinger-Vestfalia-Ykubovicha* та непарним акомодативним ядром (ядром *Perlia*).

Вказані ядерні утворення мають числені зв'язки, що обумовлено більш складними функціями середнього мозку в порівнянні з ромбоподібним мозком.

*Червоні ядра - nuclei rubri*, котрі приймають участь у реалізації м'язового тонуса, яка інтегрується з діяльністю мозочка, а також котрі забезпечують вплив на постуральний тонус, пов'язані зі спинним мозком (*tractus rubro-spinalis, tractus rubro-reticulo-spinalis*); з мозочком (представленим волокнами *tractus rubro-dentatus, tractus dento-rubralis*); опосередовано - зі стріопалідарними структурами (*tractus mesencephalo-rubro-caudatus, tractus reticulo-caudo-pallidaris* тощо).

Чорна субстанція (*substantia nigra Zomeringi*), розташована на межі ніжек мозку і покривки середнього мозку, представлена дофамінергічними

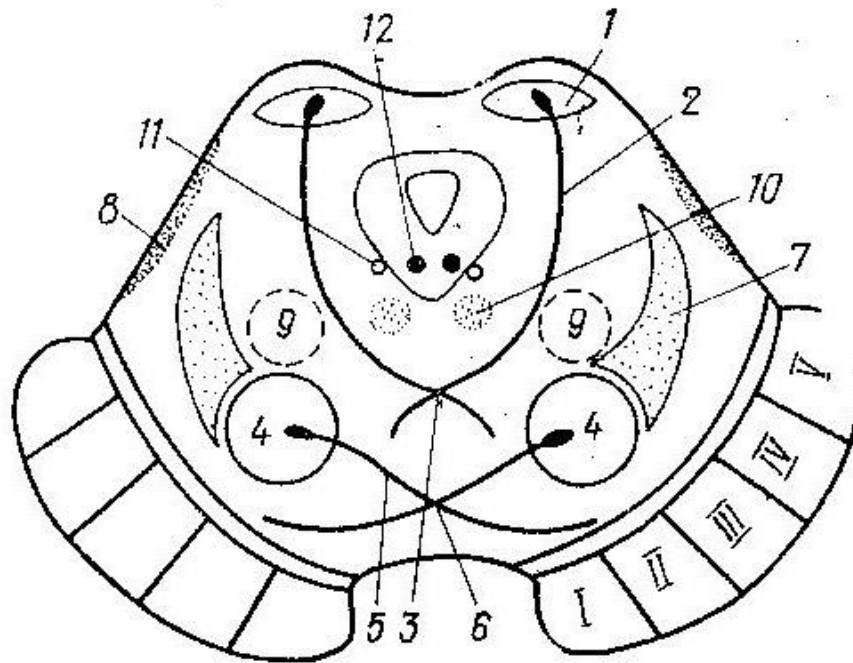


Рис. 6. Средний мозг (поперечный срез через нижние горбики).  
 1 – nucleus colliculi inferioris; 2 – tractus tectospinalis; 3 – decussatio dorsalis tegmenti (Мейнерта); 4 – nucleus ruber; 5 – tractus rubrospinalis; 6 – decussatio ventralis tegmenti (Фореля); 7 – lemniscus medialis; 8 – lemniscus lateralis; 9 – formatio reticularis; 10 – fasciculus longitudinalis medialis; 11 – nucleus tractus mesencephalici n. trigemini; 12 – nucleus n. trochlearis; I – tractus frontopontinus; II – tractus corticonuclearis; III – tractus corticospinalis lateralis; IV – tractus corticospinalis anterior; V – tractus occipitotemporo-pontinus

нейронами, котрі синтезують *дофамін*. Останній по довгим аксонам проникає у базальні ганглії, в яких він разом з ацетилхоліном та серотоніном приймає участь у додатковому забезпеченні складних рухових функцій (регуляції м'язового тонууса, пози, передбачуваності до рухового акту, автоматизмі довільної моторики). У новонародженої дитини зазначені морфологічні утворення - нігро-палідо-стриатні структури та їхні зв'язки - виконують особливу роль у забезпеченні його мимовільної моторики.

Як було зазначено раніше, діяльність цих утворень реалізує хаотичні глобальні рухи верхніми та нижніми кінцівками в умовах частково

збереженої флексорної пози дитини. В умовах подальшого дозрівання ЦНС новонародженої дитини відбувається поступова трансформація палідарної моторики у частково довільну, що проявляється появою її елементів (захоплення ручкою іграшки тощо). Такі зміни обумовлені поступовою появою мієлінізації еферентних аксональних структур з подальшим її зростанням. Примітивна довільна моторика до кінця першого року життя дитини представлена зменшенням ролі стріо-палідарних систем в її реалізації. При включенні механізмів, котрі реалізують вертикалізацію дитини до кінця її першого року життя, формуються умови для стояння і ходіння. Разом з тим, ходьба дитини носить варіабельний характер, може спостерігатися ходьба переважно на носочках, що може свідчити про наявність «пірамідного» синдрому і що свідчить про недостатню мієлінізацію кортико-спинальних трактів. При ходьбі може спостерігатися певна атаксія, надмірні хаотичні рухи руками, що також підтверджує незрілість систем, котрі відповідають за довільні рухи, або наявність патологічного процесу, що негативно впливає на їх виконання.

Провідним медіатором центральних еферентних систем є дофамін, котрий максимально впливає на довільну моторику людини і реалізує свої ефекти на рівні нігро-палідо-стриатних систем разом з іншими медіаторами катехоламінової групи (адреналін, серотонін). Їхні ефекти інтегровані з функціональною активністю ацетилхоліна. Перелічені трансмітери реалізують механізми складної поліморфної моторики людини. Середній мозок контролює також складні окорухові функції, забезпечує інтеграцію погляда завдяки численим зв'язкам між ядрами III, IV, VI черепних нервів, ядрами Даркшевича і Кахала та нейронними комплексами центрів погляда на рівні моста мозку. Ці утворення інтегровані з корковими центрами погляда (передніми і задніми адверсивними полями *telencephalon*).

Верхні та нижні горбики середнього мозку виконують також функції підкіркових центрів зору (верхні горбики, котрі реалізують реакції зіниць на

світло, а також включаються у механізми реакції організму на інтенсивні зорові стимули) і центрів слуху (нижні горбики, котрі забезпечують реакції організму на виникнення інтенсивних звукових стимулів).

При розгляді стовбурових структур мозку на його сагітальному зрізі (рис. 4) слід зазначити, що стовбур мозку представлений трьома поверхами: перший (нижній) поверх є основою (*basis*), котра співпадає з основою мозку; дорзальніше розташований другий поверх – покривка (*tegmentum*) і третій (верхній) поверх представлений дахом (*tectum*).

На рівні ромбоподібного мозку (довгастий мозок і міст мозку) знаходиться дах (*tectum*), котрий утворений мозковими парусами; на рівні середнього мозку – чотири горби (*lamina quadrigemina*).

Морфологічні утворення покривки стовбура мозку детально описані вище; основа стовбура мозку на рівні *rombencephalon* локалізована у межах задньої черепної ямки і представлена пірамідами (в яких відбуваються пірамідні тракти) і волокнами корінців XII, XI, X, IX черепних нервів.

Ростральніше у місто-мозочковому куті (у середній черепній ямці) розташовані волокна VII та VIII черепних нервів; також аксони VI нерва локалізовані на основі моста мозку, вони перетинають його у напрямку передньої черепної ямки і далі входять до кавернозного синусу (*sinus cavernosus*), в якому також розташовані волокна IV й VI черепних нервів і *ramus ofthalmicus nervi trigemini*), а також очноямкові артерія та вена.

На основі моста мозку, в середній черепній ямці розташовані поперечні волокна моста мозку, між котрими дифузно локалізовані волокна кортико-спинальних трактів. Вказані волокна від власних ядер моста формують *tractus ponto-cerebellaris*, які проходять до мозочку у складі його середніх ніжок - *pedunculi cerebellares mediales*. Ростральніше середнього мозку розташований проміжний мозок - *diencephalon*, котрий є найвищим відділом стовбура мозку.

Основою стовбура мозку на рівні *mesencephalon* є ніжки мозку - *pedunculi cerebri* (рис. 7).

Проміжний мозок (*diencephalon*) представлений такими утвореннями: зоровими горбами, забугорною областю, надбугорною областю і підбугорною областю (рис.4).

Проміжний мозок має більш складну морфологічну будову, представлений зоровими горбами, медіальними і латеральними колінчатими тілами, непарними утвореннями – гіпоталамусом і епіталамусом, що обумовлює і значно складніші функції проміжного мозку. Провідними функціями зорового горба є такі, як функція підкіркового інтегративного сенсорного центра, підкіркового центра зору, реалізації інстинктів, складних функцій, котрі пов'язані з діяльністю неспецифічних систем мозку, тому що таламус є провідною ланкою у лімбіко-ретикулярному комплексі. Гіпоталамус забезпечує такі види регуляції: нейроендокринну, нейровісцеральну, нейросудинну, регуляцію «сон-неспанья», а також складні функції, котрі пов'язані з його провідною роллю у медіо-базальному комплексі. Медіальні та латеральні колінчаті тіла є підкірковими центрами слуха і зору. Епіталамус реалізує ендокринні функції, котрі пов'язані зі статевим дозріванням, а також реалізує інтенсивні захисні антиоксидантні функції.

Підводячи підсумок всьому вище зазначеному, слід сказати, що реалізація сенсорної діяльності зоровим горбом - вищим підкірковим сенсорним центром, центром ноцицептивної та антиноцицептивної чутливості, забезпечується в умовах їх складних взаємовідносин, котрі пов'язані з регуляцією й виконанням адекватних відповідних реакцій організма на інтенсивні негативні впливи.



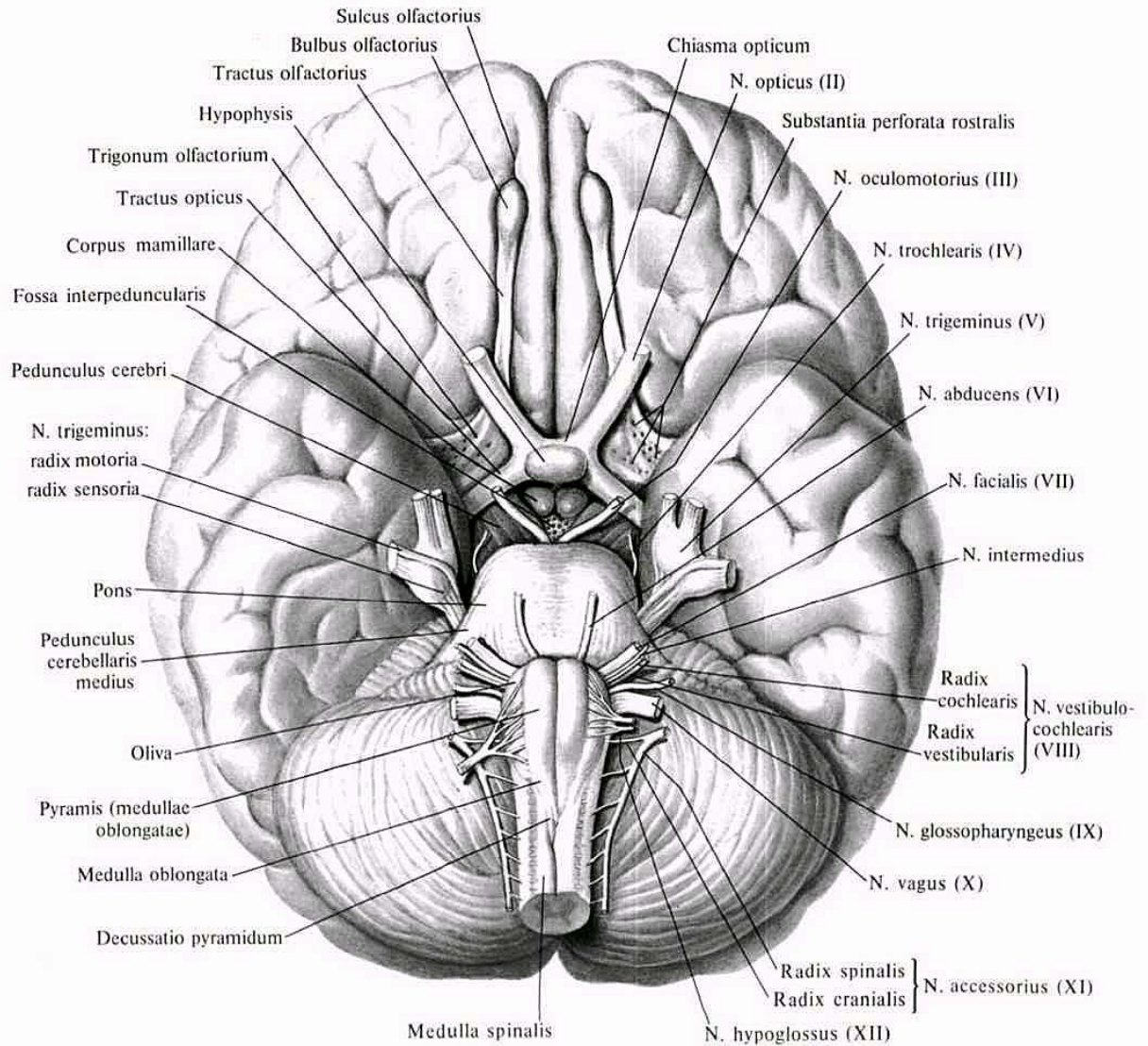


Рис. 7. Основа великого мозку (локалізація черепних нервів та церебральних структур на нижній поверхні мозку).

*Підбугорна область мозку - hypothalamus* - є центральним утворенням у складному супрасегментарному вегетативному комплексі; реалізує

різноманітні функції, такі як забезпечення терморегуляції, нейровісцеральної та нейрогуморальної регуляції. Гіпоталамус забезпечує адаптивні функції організму, а також приймає участь у реалізації функції «сон-неспанья».

*Забугорна область мозку - metathalamus* - представлена парними медіальними і латеральними колінчастими тілами, котрі є підкірковими зоровими (латеральні колінчасті тіла) та слуховими центрами (медіальні колінчасті тіла), котрі приймають участь у переробці та подальшому проведенні зорових і слухових стимулів до зорового горба та до кортикальних утворень, останні у свою чергу реалізують гностичні функції зорової і слухової інформації.

*Надбугорна область - epithalamus* - реалізує низку нейроендокринних функцій, забезпечує певні механізми клітинної регуляції, захисні функції, пов'язані із забезпеченням цілісності мітохондріальних та клітинних мембран. *Epithalamus* також реалізує інтенсивну антиоксидантну активність і приймає участь у регуляції сна.

Все вище зазначене підтверджує складну морфо-функціональну структуру, якою є проміжний мозок - ростральний відділ стовбура головного мозку, котрий забезпечує специфічні (зазначені вище функції) та неоднозначні функції неспецифічної системи мозку.

У новонародженої дитини функціональне значення має лімбіко-ретикулярна система мозку, котра також є незрілою, але, разом з тим, значущою у реалізації складних автономних функцій організму дитини.

Функціями, котрі забезпечують лімбіко-ретикулярну систему мозку, є такі, як: нейровісцеральна, нейросудинна та нейрогуморальна регуляція; а також цією системою забезпечується регуляція «сон-неспанья», реалізація трофічних ефектів; забезпечення складної інтегративної діяльності мозку (нейро-ендокринно-психо-емоційної взаємодії). Вказані функції асоційовані з діяльністю проміжного мозку, про що сказано раніше.

Вищим відділом головного мозку є кінцевий мозок – *telencephalon*, представлений півкулями великого мозку і підкірковими утвореннями, до яких відносяться: хвостате ядро, сочевицеподібне ядро, оградка, мигдалеподібне тіло. Вказані підкіркові утворення є провідними у реалізації поведінки новонародженої дитини, котрі включають елементи емоційності, в якій у перші два місяці переважають прояви негативних емоційних реакцій, рідше можуть спостерігатися позитивні реакції у відповідь (дитина може посміхатися, коли бачить батьків, інших близьких людей). Перелічені емоційні негативні реакції представлені плачем, криком, реакцією невдоволення, котрі виникають як відповідь на певні, частіше негативні для дитини фактори. У ранньому онтогенезі позитивні емоційні реакції проявляються посмішкою, реакцією задоволення на позитивні дії. Емоційні реакції задоволення характерні для дитини у віці три-чотири місяці; появою посмішки у дитини віком до місяця з найбільшою вірогідністю не пов'язано з впливом позитивного чинника. Описані емоційні реакції новонародженої дитини пов'язані з функціональною діяльністю зорового горба, котра асоціюється з діяльністю стріо-палідарної системи.

Моторика новонародженої дитини, котра поступово розвивається та ускладнюється, глибоко інтегрована як зі стріо-палідарною системою, так і з мозочком та його численними зв'язками.

*Мозочок - cerebellum* (малий мозок) - морфологічно відноситься до субтенторіальних структур і входить до складного анатомічного утворення – *metencephalon* - заднього мозку.

Мозочок розташований позаду від ромбоподібного мозку і під півкулями кінцевого мозку (потиличними частками); від потиличних часток мозочок відділений мозочковим наметом - *tentorium cerebelli*.

Морфологічними утвореннями мозочка є *vermis cerebelli* (хробак мозочка), *hemispheria cerebelli* (дві півкулі мозочка). *Vermis cerebelli* містить

такі парні ядра: *nucleus fastigii*, *nucleus emboliformis*, *nucleus globosus* та філогенетично наймолодше парне ядерне утворення - *nucleus dentatus*.

У дорослої людини мозочок приймає участь у реалізації складних рухових функцій в умовах рівноваги і прямоходіння. Важливою функцією мозочкових систем є забезпечення рівноваги в умовах мінімальної площі опори, котра у новонародженої дитини повністю відсутня у зв'язку з недорозвиненням цих систем і відсутністю мієлінізації аксональних і дендритичних проєкцій мозочка. Другою високозначущою функцією мозочка є забезпечення координації, яка також відсутня у новонародженої дитини у зв'язку з незрілістю нервової системи.

Разом з тим, у новонародженної дитини маються проєкційні системи, котрі забезпечують зв'язки мозочка (хробака та його півкуль) з корою, підкірковими утвореннями та наступними структурами стовбура мозку: середнім мозком, мостом, довгастим мозком, також зі спинним мозком (переважно з гамма-мотонейронами), але описані системи не мієлінізовані та, отже, фізіологічні функції мозочка у новонародженої дитини повністю відсутні.

В умовах поступового поетапного дозрівання центральної нервової системи мозочкові системи поступово включаються у реалізацію його складних функцій. Так *хробак мозочка* - *vermis cerebelli* - виконує функції забезпечення статичної рівноваги, приймає участь у реалізації м'язово-тонічних рефлексів, пов'язаних з утриманням голови і тулуба у вертикальному положенні, яке забезпечуються при взаємодії з кірковими структурами, власними ядрами моста мозку, вестибулярними ядрами, ретикулярною формацією стовбура та переднерговими утвореннями спинного мозку.

Складні функції координації (здатність виконувати тонкі, точні, координовані, цілеспрямовані рухи верхніми кінцівками) переважно забезпечуються півкулями мозочка, котрі свій вплив реалізують при взаємодії з кірковими структурами за допомогою таких проєкційних систем: *tractus*

*ponto cerebellaris, tractus cerebello-dentatus, tractus dento-rubralis, tractus rubro-spinalis, tractus rubro-reticulo-spinalis.*

Крім денто-рубро-ретикуло-спинального тракту, котрий забезпечує вказаний вплив, у людини суттєва роль належить таким проєкційним системам: *tractus tegmento-spinalis, tractus fasciculis longitudinalis posterior, tractus ponto-reticulo-spinalis* тощо.

Складні координаторні функції та функції динамічної рівноваги реалізуються за допомогою аферентних та еферентних трактів, котрі проходять у нижніх ніжках мозочка (*corpora restiformia*). Описані проєкції мозочка, котрі забезпечують зв'язок з корою, підкірковими структурами, стовбуром мозку, спинним мозком, дозволяють йому реалізувати складну поліфункціональну діяльність, і не тільки забезпечення рівноваги та координації, але також регуляцію м'язового тону, функції артикуляції, участь у когнітивних функціях (за умови значної зрілості мозочкових систем).

У новонародженої дитини у зв'язку з незрілістю нервової системи та відсутністю мієлінізації основних проєкцій мозочку координаторні функції представлені примітивно, вони з'являються на четвертому-п'ятому місяці раннього постнатального періоду. Прикладами таких функцій є захоплення іграшки, рухи руками до рота і до іграшки. Подальше дозрівання нервової системи до десятого-одинадцятого місяця постнатального періоду проявляється ускладненням координаторних функцій, але, разом з тим, вони містять різко виражену гіперметрию, елементи інкоординації та паракінези.

Слід зазначити, що описані функції рівноваги та прямоходіння мозочок (за умов його повної зрілості та мієлінізації його основних трактів) реалізує при наявності числених зв'язків з корою великого мозку та, перш за все, з такими його частками, як лобова, скронева та потилична, завдяки таким системам, як *tractus fronto-occipito-temporo-cerebellaris*, вплив котрих дуже важливий для забезпечення довільних рухових актів в умовах вертикалізації та прямоходіння.

Таким чином, *еферентні функції мозочка* забезпечуються за участю кортико-церебелярних, ретикуло-спинальних, рубро-, текто- та тегментоспинальних трактів, котрі пов'язані з гамма-мотонейронами спинного мозку, котрий безпосередньо реалізує тонку та координовану моторику людини.

До еферентних функцій мозочка відносяться: 1) забезпечення синергізму рухового акта шляхом реалізації ним інтегрованої взаємодії його фазичного та тонічного компонентів, а також забезпечення співдружньої діяльності окремих м'язових груп у складному руховому акті; 2) забезпечення регуляції м'язового тону; 3) реалізація статичної та динамічної рівноваги в умовах вертикалізації; 4) забезпечення координованих тонких співвимірних рухів верхніми кінцівками; 5) реалізація динамічної рівноваги при виконанні акта ходьби, котрий забезпечується взаємодією пірамідної системи, екстрапірамідних утворень та мозочку, діяльність яких глибоко інтегрована з кортикально-субкортикальними структурами (базальними гангліями), ростральними утвореннями стовбура мозку (червоними ядрами, чорною субстанцією, Л'юїсовим тілом, ретикулярною формацією стовбура мозку).

Описані функції характерні для дорослого, у новонародженої дитини представлена тільки примітивна регуляція м'язового тону. У подальшому, як вже зазначалося, впродовж першого року життя формується більш диференційований тип регуляції, котрий асоціюється з іншими руховими функціями дитини.

Отже, ураження мозочка у дорослого проявляється порушеннями довільної моторики, такими як: мозочкова статична атаксія (порушення рівноваги при стоянні), мозочкова динамічна атаксія (порушення акта ходи у вигляді появи «п'яної ходи»); синдром інкоординації (неможливість тонких рухів, гіперметрія, інтенційний тремор), асинергія, м'язова гіпотонія, розлад артикуляції (мозочкова дизартрія), зміни письма (макрографія).

У новонародженої дитини у структурі тяжкої перинатальної патології центральної нервової системи ураження мозочка проявляється *атонічно-*

*астатичним синдромом*, що у подальшому трансформується у дитячий церебральний параліч, у структурі якого спостерігається значне порушення м'язового тонуса, часткова або повна відсутність постурального тонуса, виражені розлади рухів та різко виражена інкоординація.

### **Кінцевий мозок**

Як зазначено, вищим відділом нервової системи та філогенетично наймолодшим утворенням є кінцевий мозок (рис. 8).

Кінцевий мозок представлений двома півкулями, кожна з яких має чотири частки (лобову, тім'яну, скроневу, потиличну), котрі взаємопов'язані між собою комісуральними волокнами, серед яких провідна роль належить мозолистому тілу.

В глибині кожної півкулі, ростральніше внутрішньої капсули, містяться парні утворення - базальні ганглії (хвостате ядро та сочевицеподібне ядро), які відносяться до екстрапірамідної системи (ЕПС). Ця система входить до групи парапірамідних систем, котрі реалізують допоміжні рухові функції.

Крім базальних гангліїв до ЕПС відносяться оградка та мигдалеподібне тіло. Описані структури (хвостате ядро, сочевицеподібне ядро, оградка, мигдалеподібне тіло) в умовах інтегрованої взаємодії між собою, а також корою великого мозку, середнім мозком, мозочком і реалізують такі функції: 1) регуляцію м'язового тонуса, 2) забезпечення пози та передбачуваності до рухового акту; 3) забезпечення автоматизму довільних рухів, 4) забезпечення емоціонального забєрвлення довільної моторики; 5) реалізацію синергізму

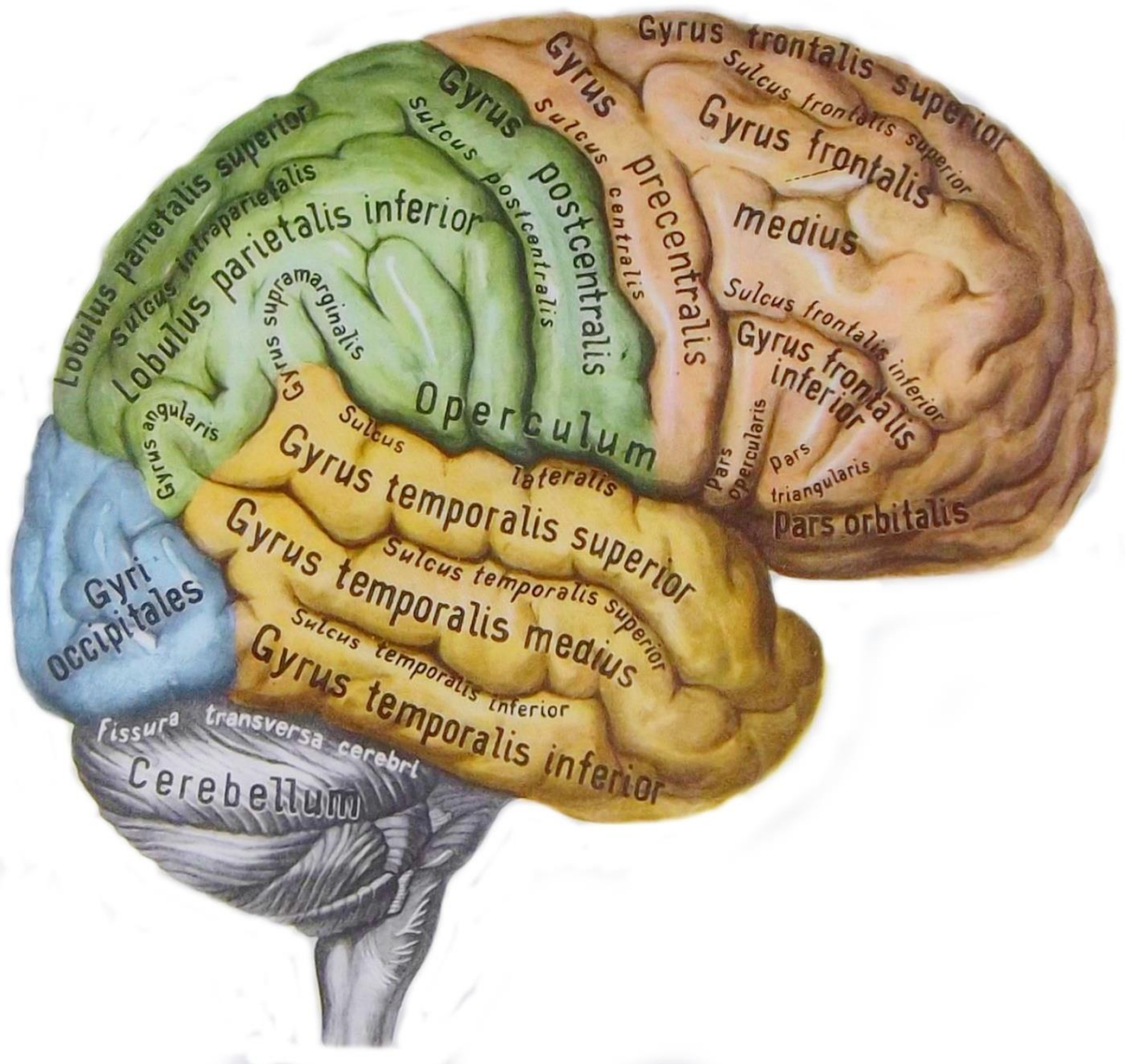


Рис. 8. Півкулі великого мозку (конвексимальна поверхня): лобова, тім'яна, скронева та потилична частки мозку, мозочок, стовбур мозку.



рухів (співдружньої діяльності окремих м'язових груп у складному руховому акті); б) забезпечення інстинктів (статевого, харчового, оборонного).

На сьогодні отримані факти, котрі свідчать про те, що базальні ганглії (провідні ланки ЕПС) приймають участь у реалізації інтелектуальних функцій та поведінкових реакцій; особлива роль при забезпеченні даних функцій належить хвостатому ядру (*nucleus caudatus*).

Ефекти ЕПС реалізуються еферентними нейронами, котрі розташовані у спинному мозку, стовбурі мозку, у підкіркових утвореннях та у корі великого мозку.

Нейротрансмітерами цієї системи є: *дофамін, адреналін, норадреналін, ацетилхолін*; останній забезпечує свої ефекти завдяки нейро-аксональним, аксоно-аксональним, аксоно-дендритичним та нейро-м'язовим синапсам; виконавчим органом рухових ефектів ЕПС є поперечнополосата мускулатура обличчя, шиї, тулуба та кінцівок.

Через особливу значущість функціональної діяльності ЕПС новонародженої дитини доцільно більш поглиблено розглянути деякі аспекти вказаної проблеми.

Моторика новонародженої дитини є хаотичною, функціонує за механізмами безумовно-рефлекторної діяльності, реалізується завдяки контролюючим впливам палідо-стриатних утворень мозку (така моторика отримала назву «палідарної моторики»). Останнє свідчить про відсутність вертикалізації у перші місяці раннього постнатального періоду та відображає афункціональність кортико-спинальної системи, котра обумовлена незрілістю центральних рухових нейронів новонародженої дитини.

Ускладнення моторики новонародженої дитини відбувається в умовах поступового розвитку вертикалізації, котрий обумовлений появою кортико-понтинних та понто-церебелярних впливів на діяльність спинного мозку, який безпосередньо забезпечує іннервацію поперечносмугастої мускулатури та

формування екстензорних рефлексів, котрі приймають участь у механізмах вертикалізації людини.

Дозрівання ЦНС в умовах інтенсивних впливів м'язово-тонічних рефлексів, котрі формуються, ускладнення функцій тонігенних впливів нейронами стовбура мозку та мієлінізацією основних рухових трактів (кортико-спинальних, кортико-понтинних трактів), котрі поступово розвиваються, ініціює формування певної різниці у функціональній активності верхніх та нижніх кінцівок, що і є відображенням дозрівання центральних рухових нейронів, котре розпочинається. Останні включаються у механізми реалізації довільних рухів до кінця першого року життя дитини в умовах сформованої вертикалізації, котра ініціює можливість ходьби та появу примітивної моторики верхніми кінцівками.

Слід зазначити, що анатомічними утвореннями, котрі приймають участь у забезпеченні довільних рухів новонародженої дитини, є системи, які відповідають за виконання розгинальних рефлексів мускулатури шиї, тулуба та нижніх кінцівок, котрі функціонують в умовах взаємодії кортико-субкортикально-стовбурових утворень мозку.

Як було вказано раніше, суттєва роль у забезпеченні вертикалізації та прямоходіння новонародженої дитини до кінця першого року життя належить функціональній активності м'язово-тонічних феноменів шиї та тулуба, анатомічною основою яких є ядерні утворення середнього мозку, моста мозку та спинного мозку (ядра вестибулярних нервів, тонігенні нейрони покришки стовбура мозку, котрі формують низхідні еферентні проєкції до мотонейронів спинного мозку; останні реалізують відповідні екстензорні ефекти скелетної мускулатури шиї, спини та нижніх кінцівок).

Отже, забезпечення описаних еферентних функцій можливо тільки в умовах інтегрованої діяльності кортикальних еферентних нейронів, ЕПС, мозочка, середнього мозку, власних ядер моста мозку та сегментарних утворень спинного мозку.

Слід зазначити, що адекватна, але достатньо примітивна функціональна активність таких утворень, котрі ініціюють розвиток вертикалізації та прямоходіння, може бути забезпечена в умовах певної мієлінізації основних рухових проєкцій (кортико-спинальних, кортико-нуклеарних та інших низхідних трактів), котра виникає до кінця першого року життя дитини.

Разом з тим, рухи дитини у ранньому дитячому віці є не координованими, зберігається їх глобальність, гіперметрія, що підтверджує наявність недостатньо виражених впливів кори, ЕПС та мозочка на довільну моторику дитини, в тому числі і внаслідок недостатнього розвитку відповідних синаптичних систем (між ЕПС, мозочком, ядерними структурами стовбура мозку, корою великого мозку) та, звичайно, їх неповною мієлінізацією.

Ступінь вираженості синаптичних систем та їх об'єм, котрі формуються в умовах обов'язкового навчання складним руховим навичкам протягом всього онтогенезу, забезпечує реалізацію індивідуалізованої складної моторики людини, котру він опановує і котра може бути порушена (або втрачена) при ураженні вказаних систем.

Як було зазначено, *telencephalon* - вищий відділ нервової системи, котрий представляє 78% загальної маси головного мозку, має найбільшу кількість мультиполярних нейронів (13-14 млрд.) та представлений чотирма парними частками: лобовою часткою, тім'яною часткою, скроневою та потиличною частками.

Лобова частка займає 23 % загальної поверхні кори мозку та її об'єм складає 30% загальної маси кінцевого мозку. Лобова частка переважно представлена шестишаровою будовою та характеризується значним вираженням II та IV шарів, товстим III шаром, котрий розділений на три підшари.

У лобовій частці основними анатомічними утвореннями є: прецентральна звивина *gyrus centralis anterior*, верхня лобова звивина (*lobus frontali superior*),

средня лобова звивина (*lobus frontalis medialis*), нижня лобова звивина (*lobus frontalis inferior*).

У задніх відділах нижньої лобової звивини лівої півкулі мозку локалізований *центр експресивного мовлення – центр Брока* (поле 44), котрий у новонародженої дитини є незрілим, його нейрони не мають асоціативних зв'язків та функція експресивного мовлення формується у дитини на другому-третьому році життя. У задніх відділах середньої лобової звивини локалізований *центр погляду* і в полях, котрі розташовані у межах середньої та нижньої лобової звивин розташовані нейрони, які забезпечують моторику верхньої кінцівки. У новонародженої дитини нейрони вказаних структур, котрі асоційовані з прецентральною звивиною, починають функціонувати після шести-восьми місяців, реалізуючи елементи примітивних довільних рухів, що обумовлено відсутністю синапсів в описаних анатомічних утвореннях. Їх поступове ускладнення відбувається в умовах формування навичок ходьби та довільної моторики на основі розвитку додаткових нейроаксональних, аксоно-дендритичних зв'язків.

Від нейронів лобової частки мозку формується більша кількість низхідних проєкцій - кортико-спинальний тракт (*tractus cortico-spinalis*), кортико-нуклеарний (*tractus cortico-nuclearis*), лобово-мостовий тракт (*tractus fronto-pontinus*), котрі проходять через семіовальний центр, променистий вінець та внутрішню капсулу. Описані також низхідні проєкції до зорового горба, базальних ганглій, ретикулярної формації стовбура мозку, низхідні кортико-ретикулярні тракти (котрі забезпечують механізми активації та інгібування субкортикально-стовбурових структур).

Імпульси, котрі проходять по волокнам *tractus fronto-pontinus*, во взаємодії з мозочком та стовбуром мозку забезпечують, складні функції рівноваги в умовах вертикалізації та прямоходіння; у подальшому волокна *tractus fronto-pontinus* переключаються на утворення мозочка та середнього мозку (*tractus ponto-cerebellaris, cerebello-dentatus, dento-rubralis*), про що вже

було сказано. Ці функції починають проявлятися у дитини впродовж десятого-дванадцятого місяців, поступово відбувається їх ускладнення на подальших стадіях раннього онтогенезу в умовах постійного навчання.

У лобовій частці локалізовані еферентні нейрони, котрі реалізують довільні рухи контралатеральних кінцівок, які переважно розташовані у прецентральної звивині - *gyrus centralis anterior*, також в її премоторних утвореннях. Від вказаних рухових нейронів формуються бецовські та позабецовські кортико-спинальні тракти - *tractus cortico-spinalis pyramidalis*. Поняття «бецовські та позабецовські низхідні еферентні тракти» пов'язано з ім'ям київського анатома В.А. Беца, він вперше описав гігантопірамідальні нейрони, які локалізовані у V шарі прецентральної звивини, аксони котрих забезпечують проведення імпульсів, що реалізують довільну моторику контралатеральних кінцівок та мускулатури обличчя.

На сьогодні доведена наявність еферентних нейронів не тільки в лобовій частці, але також у тім'яній та скроневій частках мозку. Низхідні рухові тракти від вказаних нейронів проходять у передніх двох третинах заднього стегна внутрішньої капсули (в коліні внутрішньої капсули проходить *tractus cortico-nuclearis*).

Отже, прецентральна звивина лобової частки мозку, котра займає 9,3% поверхні кори та включає поля 4 і 6, забезпечує моторику людини, реалізація якої здійснюється її певними проекціями: верхні відділи іннервують нижню кінцівку та тулуб, середні відділи забезпечують іннервацію верхньої кінцівки та нейрони нижніх відділів реалізують іннервацію обличчя, язика, глотки, гортані та жувальної мускулатури (рис.9).

Таким чином, вказані нейро-аксональні структури відображають непропорційно представлену у зворотньому співвідношенні схему людини (у вигляді «перевернутої людини»), котрі забезпечують відповідну іннервацію.

Від центра Брока (поле 44) формуються низхідні тракти, котрі переключаються на базальні ганглії та зоровий горб, які також приймають

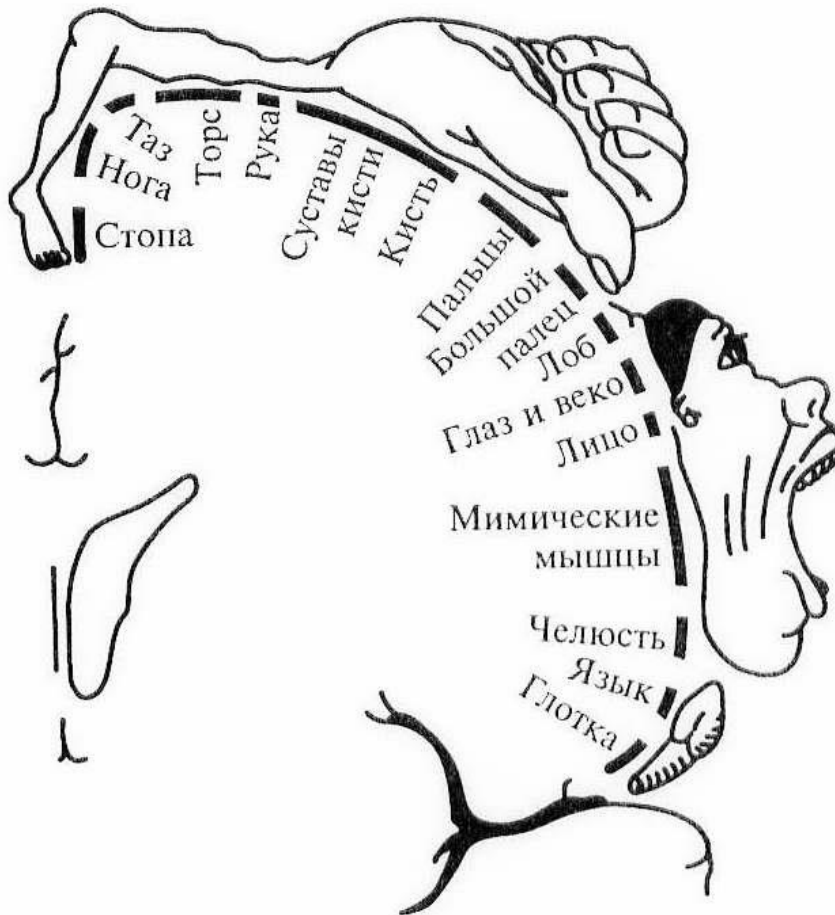


Рис. 9 – Топографія прецентральної звивини у лобовій частці кори великого мозку (за У. Пенфилдом).

певну участь у реалізації **експресивного мовлення**. Провідну роль у забезпеченні експресивного мовлення, як зазначалося раніше, мають спеціалізовані нейрони центра Брока, але, разом з тим, певне значення у реалізації моторного мовлення мають такі підкіркові утворення, як зоровий горб та базальні ганглії.

У фронтальній частці мозку локалізовані також нейрони, котрі забезпечують регуляцію артикуляційних функцій, що формуються після першого-другого років життя в умовах активного навчання фразового

мовлення. Аксони від кортикальних нейронів, котрі відповідають за забезпечення артикуляції, локалізовані у кортико-нуклеарних трактах, які досягають рухових ядер у стовбурі мозку (*nuclei nervi hypoglossi, nuclei motorii nervi trigemini, nuclei ambigu*) та реалізують артикуляційну функцію розбірливого мовлення.

Аксони від цих ядерних утворень стовбура мозку проводять низхідні імпульси, котрі переключаються завдяки нервово-м'язовим синапсам на поперечно-смугасті м'язові групи - глоссо-фарингеальні м'язи, мускулатуру язика, частково жувальні та мімічні м'язи, що безпосередньо забезпечують функцію артикуляції мовлення (реалізацію розбірливого мовлення); кінцевим виконавчим органом цієї функції є відповідні м'язові групи.

Крім перелічених, лобова частка забезпечує складні функції рівноваги в умовах вертикалізації та прямоходіння, котрі сформувалися в умовах мінімально представленої площі опори, якими є стопи, що може бути реалізовано функціонуванням лобової частки та її численними низхідними проєкціями від нейронів, що локалізовані в глибинних структурах лобових часток. Серед них основними проєкціями є лобово-мостові, скронево-мостові та потилично-мостові тракти і низка інших, низхідних шляхів, котрі завершуються у субкортикальних утвореннях.

Зазначені провідні тракти проходять через переднє стегно внутрішньої капсули разом з волокнами *tractus occipito-* та *temporo-pontinus*; останні переключаються на власні ядра *ponti cerebri*, які формують мосто-мозочкові тракти, що проходять через середні ніжки мозочка (*pedunculi cerebellares media*) та далі формують зв'язки з клітинами протилежної півкулі мозочка.

Описані складні проєкції, котрі реалізують зв'язки часток кінцевого мозку з мозочком через власні ядра моста мозку, включаються у механізми реалізації не тільки рівноваги, але й координації. Такі функції, як слід з вище

зазначеного, знаходяться під контролем кіркових структур (переважно лобових часток).

Лобові частки реалізують також складні функції праксису, такі як ідеаторний, еферентний праксис (котрі представляють прості, але швидкі довільні цілеспрямовані рухи).

Лобовій частці належить провідна роль у реалізації інтелектуальних функцій, що переважно обумовлено діяльністю її конвекситальних та глибинних структур. Нейрони лобової частки також приймають участь у регуляції емоційно-вольових функцій і реалізації поведінкових реакцій індивідуума у соціальному середовищі. У новонародженої дитини інтелектуальні функції практично відсутні, їхній розвиток і подальше формування відбувається в умовах навчання та перебування у відповідному середовищі у віці двох та старше років на фоні позитивних емоційних впливів.

*Lobus parietalis* (тім'яна частка) розташована позаду від *fissura Rolandica* та функціонально є переважно сенсорною часткою мозку. Позаду від *fissura Rolandica* розташована постцентрально-звивина (*gyrus centralis posterior*). Позаду від постцентральної звивини локалізовані: *верхня тім'яна частка та нижня тім'яна частка*, котрі розділені між собою інтерпарієтальною борозною - *fissura interparietalis*. У нижній тім'яній частці локалізовані *gyrus supramarginalis* та *gyrus angularis*.

Перелічені основні анатомічні утворення тім'яної частки мозку отримують значну кількість висхідних сенсорних потоків імпульсів, котрі забезпечують проведення практично всіх аферентних стимулів (за виключенням зорових, слухових і смакових).

Найбільш значущими висхідними трактами, котрі забезпечують надходження вказаної аферентної інформації, є такі таламо-кортикальні проєкції: *tractus thalamo-corticalis*, *tractus reticulo-thalamo-corticalis*. Також до



тім'яної частки мозку поступають висхідні аферентні стимули від підкіркових структур (базальних гангліїв, червоних ядер, нейронів ретикулярної формації стовбура мозку).

Нейрони тім'яної частки мозку пов'язані численними асоціативними волокнами з лобовою часткою мозку, частково зі скроневою та потиличною, що забезпечує реалізацію складних сенсорних, а також й рухових функцій (довільних рухів, складних видів праксису). Кількість асоціативних волокон є варіабельною та багато в чому обумовлює ступінь і виразність довільної моторики, перш за все, праксису, котрі формуються на послідовних етапах онтогенезу. Слід також зазначити, що довільна моторика знаходиться під інтенсивним аферентним контролем, котрий реалізується сенсорними специфічними та неспецифічними системами мозку. У новонародженої дитини сенсорні форми праксису не сформовані у зв'язку із незрілістю відповідних кортикальних структур.

Зазначена раніше постцентральна звивина мозку (*gyrus postcentralis*), котра забезпечує сенсорні функції, котра також приймає участь у реалізації довільної моторики, анатомічно представлена нейронними ансамблями, ідентичними нейронним комплексам прецентральної звивини мозку (рис. 9). Між нейронами прецентральної та постцентральної звивин мозку існують численні зв'язки, що ініціює при відповідному ураженні появу інтегрованих сенсомоторних клінічних синдромів, котрі обумовлені певною локалізацією осередка у супратенторіальних утвореннях мозку. Ці синдроми відображають локальний осередок у відповідній звивині або у кількох звивинах мозку (*gyrus precentralis, gyrus postcentralis*).

У зв'язку з реалізацією тім'яною часткою мозку складних сенсорних та сенсо-моторних функцій їх забезпечення можливо в умовах формування в онтогенезі великої кількості синапсів між нейронами у власне тім'яній частці, так і нейронними комплексами лобової, тім'яної та скроневої часток мозку завдяки асоціативним зв'язкам, котрі відбуваються між частками та у частках мозку, що характеризує мозок дорослого. У дитини після трьох років вказані

моделі довільних рухів, перш за все побутовий праксис, починають розвиватися, їхнє ускладнення корелює як із навчанням, так і з формуванням відповідних синаптичних систем.

Тім'яна частка також реалізує певні функції гнозису: стереогнозис, аутопогнозис (розпізнання та усвідомлення частей власного тіла), розуміння усного мовлення (розуміння смислових понять мовлення та фразового мовлення), котрі можуть бути реалізовані за умови відповідного навчання, котре ініціює формування додаткових синапсів на послідовних стадіях онтогенезу. Ураження тім'яної частки проявляється складними розладами сенсорних, сенсо-моторних та гностичних функцій, які детально будуть розглянуті далі.

Дуже важливою часткою мозку є скронева частка, котра також відноситься до утворенням *telencephalon*.

*Lobus temporalis* (скронева частка мозку) локалізована у структурах *telencephalon*, розташована нижче лобової частки та відділена від неї Сільвієвою борозною (*sulcus Silvii*). Скронева частка займає 23,5% загальної поверхні кори великого мозку. Відносно лобової частки скронева частка розташована каудальніше; на її внутрішній поверхні локалізовані як специфічні, так і неспецифічні структури, глибоко інтегровані між собою.

На випуклій поверхні скроневої частки розтшовані три звивини: верхня скронева звивина (*gyrus temporalis superior*), середня скронева звивина (*gyrus temporalis medius*), нижня скронева звивина (*gyrus temporalis inferior*).

Дуже важливими утвореннями скроневої частки є структури, розташовані на її нижній поверхні, котрі відносяться до лімбічної частки (медіо-базальним структурам). До цих утворень належать: гіпокампова звивина (*gyrus hippocampus*), в якій особлива роль у реалізації складних когнітивних функцій належить гачку гіпокампа (*uncus gyri hippocampi*), а також парагіпокамपालній звивині (*gyrus parahippocampalis*), мигдалеподібному комплексу (*corpora amygdalarum*). Важливими утвореннями, котрі локалізовані медіобазально, є поясна звивина (*gyrus*

*cinguli*), зубчаста звивина (*gyrus dentatus*), периформна частка (*gyrus periformis*), котрі також приймають участь у реалізації інтелекту (рис.10 ).

Вказані структури мають складні інтегративні зв'язки з іншими утвореннями, котрі відносяться до неспецифічної системи мозку, в якій провідними є такі структури: сірий горб (*tuber cinereum*), мигдалеподібний комплекс (*corpora amigdalorum*), сосочкові тіла (*corpora mamillaria*), прозора перегородка (*septum pellucidum*), передні продірявлені отвори (*substantia perforata anterior*), задній продірявлений отвір (*substantia perforata posterior*), нюхова цибулина (*bulbus olfactorius*), нюхові тракти (*tracti olfactorii*), мозолисте тіло (*corpus callosum*) (рис.11 ). Скронева частка є переважно сенсорною часткою, разом з тим, скронева частка забезпечує складні функції гнозису, частково праксису; мовленнєві функції; когнітивні та регуляції емоційних реакцій. У дитини вказані функції починають розвиватися після двох-трьох років в умовах відповідного навчання, що ініціює розвиток додаткових сипантичних систем між нейронними комплексами скроневої частки мозку та іншими медіо-базальними утвореннями (мигдалеподібним комплексом, сводом, прозорою перегородкою). Важливими гностичними функціями скроневої частки є: нюховий гнозис, смаковий та слуховий гнозис, а також дізнавання експресивного (усного) мовлення, котре у дитини починає розвиватися з двох років. Ця складна функція мовлення реалізується нейро-аксональними структурами, локалізованими у задніх відділах верхньої скроневої звивини лівої півкулі мозку - центром Вернике (поле 22).

Осередкові ураження скроневої частки мозку є неоднозначними, варіабельними, що відображає порушення складних гностичних та когнітивних функцій, приєднання емоційних дисфункцій, зміна особистісної структури індивідуума; також можуть спостерігатися виражені афективні розлади та випадки скроневої епілепсії.

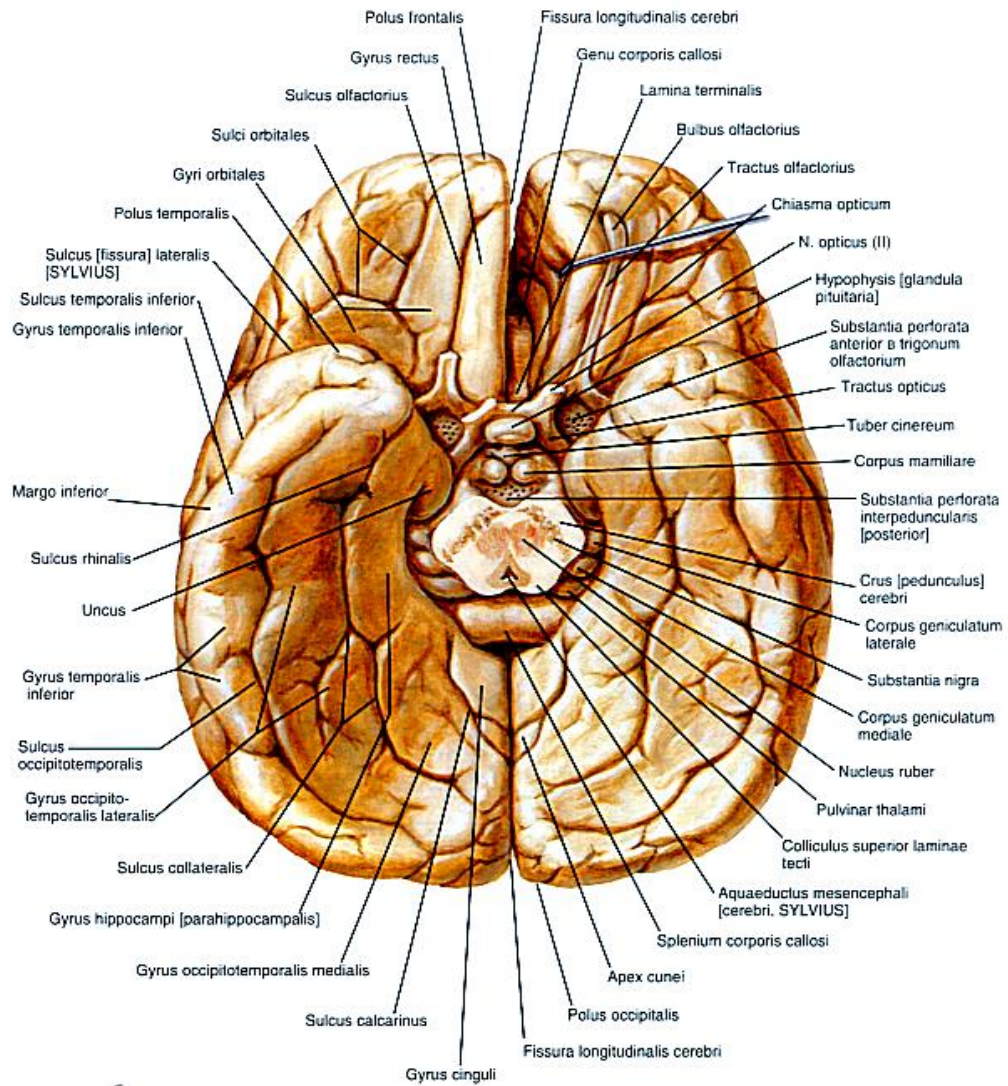


РИС. 11 – Нижня поверхня великого мозку; медіо-базальні структури; церебральні утворення, локалізовані базально.

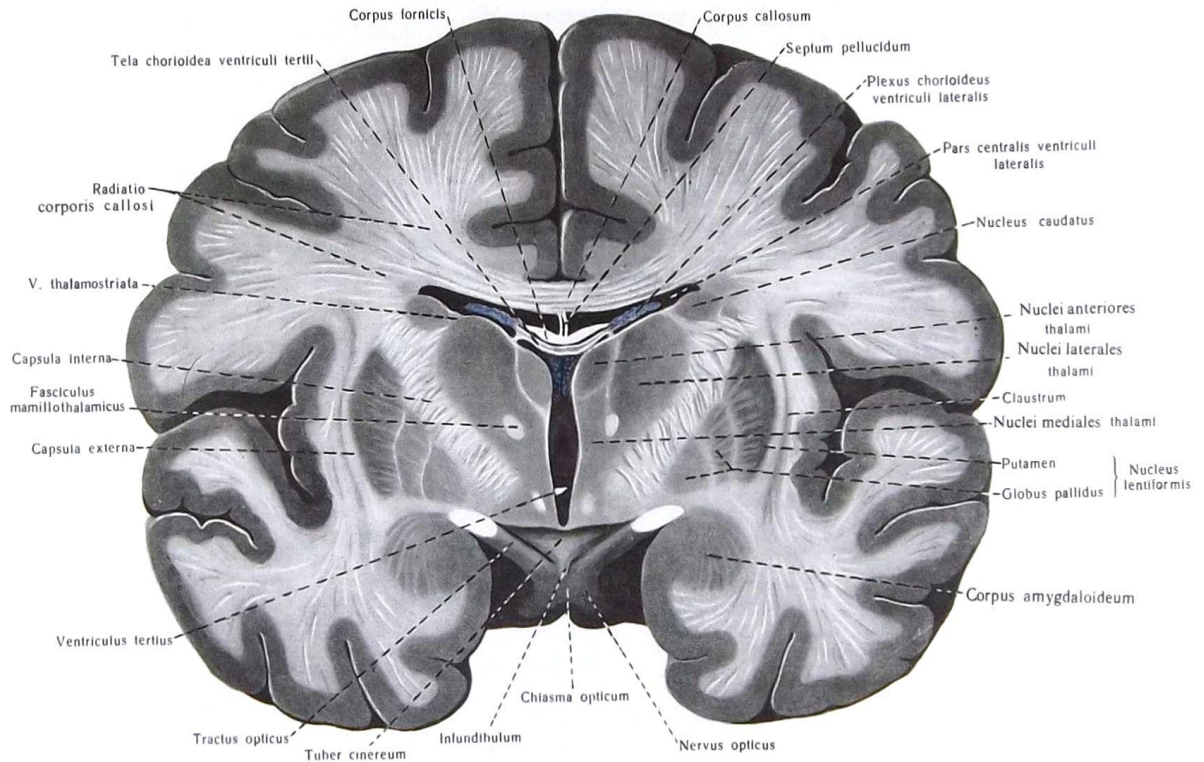


Рис. 11. Великий мозок (фронтальний зріз через сірий горб і позаду воронки).

Четвертою часткою мозку, глибоко спеціалізованою, є потилична частка, котра отримала власну назву «зорової частки мозку». *Lobus occipitalis* (потилична частка) розташована позаду від тім'яної частки мозку над мозочковим наметом й займає 12% поверхні великого мозку. На випуклій поверхні потиличної частки локалізовані шпорна борозна (*fissura calcarina*) та язичкова звивина (*gyrus lingualis*), на медіальній поверхні – *cuneus* та *precuneus*.

Потилична частка мозку забезпечує реалізацію різноманітних зорових функцій, в тому числі, і зоровий гнозис. Провідна роль у реалізації зорових функцій належить нейронам шпорної борозни, котрі глибоко інтегровані з язичковою звивиною, *cuneus* та *precuneus*; разом з тим, складні зорові функції, пов'язані із запам'ятовуванням та аналізом зорової інформації,

забезпечуються нейронними комплексами шпорної борозни. Ураження цих структур представлено варіабельними зоровими симптомокомплексами.

Підводячи підсумки вище зазначеному, слід сказати, що реалізація вищих мозкових функцій можлива в умовах інтегрованої діяльності структур *telencephalon*, медіо-базальних утворень та сформованої синаптичної системи мозку, що й є певним підтвердженням зрілості центральної нервової системи. У новонародженої дитини ці функції відсутні і тільки після одинадцяти-дванадцяти місяців починають свій розвиток, що ініційовано формуванням відповідних синаптичних систем. У подальшому впродовж всіх періодів онтогенезу відбувається розвиток та ускладнення нейроаксональних та нейросинаптичних систем, котрі реалізують складні функції людського мозку, до яких відносяться вищі мозкові функції та інтелект.

### **III. ПАТОГЕНЕЗ І ПАТОМОРФОГЕНЕЗ ПЕРИНАТАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ У ДИТИНИ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ.**

Відомо, що перинатальні ураження центральної нервової системи носять поліетиологічний та поліпатогенетичний характер. У період ембріогенезу на плід можуть здійснювати вплив такі негативні фактори, як: гестози вагідності, інфекції та інтоксикації матері, перенесені у цей період, захворювання, асоційовані з імунopatологічним процесом матері, що може обумовлювати виникнення гіпоксії, котра реалізує негативні ефекти на розвиток мозку ембріону.

Іншими численними негативними чинниками, котрі впливають на плід у інтранатальному періоді є такі: вузький таз матері, зтяжні або стрімкі пологи, передчасне відходження околоплідних вод, передчасне відшарування плаценти, обвиття пуповиною шиї плода, неправильне передлежання плода; також некоректні маніпуляції акушера, котрі також можуть викликати пошкодження голівки дитини, в тому числі й пошкодженню головного мозку, а також його судинної системи.

Таким чином, перелічені негативні чинники здатні ініціювати гіпоксію, котра часто трансформується у асфіксію, що призводить до уражень нервової системи; також в інтранатальному періоді внаслідок указаних чинників характерно виникнення периваскулярних та внутрішньочерепних крововиливів, що свідчать про компресію голівки дитини, котра також може бути обумовленою тривалим знаходженням новонародженої дитини у родових путях матері та невідповідність розмірів голівки дитини її родовим шляхам. Негативними чинниками, котрі здатні ініціювати різні травматичні пошкодження новонародженої дитини, є неправильні маніпуляції акушера-гінеколога під час пологів (найбільш часто може спостерігатися пошкодження голівки дитини, травматичне пошкодження шийного відділа хребта й плечового сплетіння).

Отже, гіпоксичений фактор, котрий є одним з провідних чинників, що пошкоджують мозок плода й новонародженої дитини, відноситься до однієї з основних причин перинатальної патології нервової системи. Практично завжди спостерігається поєднання гіпоксичного чинника з іншими, такими як травматичне пошкодження нервової системи та шийного відділа хребта в інтранатальному періоді, котре ініціює її більш виражене ураження.

Гіпоксія-аноксія, котра проявляється недостатністю надходження кисня у церебральні структури, обумовлює порушення метаболізму нервової системи плода та новонародженої дитини. Ці порушення проявляються змінами електролітного балансу, появою недоокислених продуктів обміну речовин, виникненням гіпоглікемії, що сприяє трансформації аеробного метаболізму у анаеробний, що також посилює гіпоксичне ураження церебральних утворень. У подальшому описані події викликають ішемію, набряк і набухання нейронів, котрі обумовлюють порушення їх функціональної діяльності, інгібування розвитку синаптичної системи мозку та подальшого дозрівання нервової системи новонародженої дитини.

Основними клінічними проявами гіпоксії новонародженого є зовнішні ознаки дитини, визначені зміни функціонування серцево-судинної системи та патологічні ознаки у неврологічному статусі. Стандартним методом оцінки ступеня виразності гіпоксії є її оцінка за шкалою Апгар, котра дозволяє визначити легкий, середній або важкий ступінь гіпоксії новонародженої дитини.

Перший ступінь гіпоксії за шкалою Апгар проявляється мінімально вираженими зовнішніми ознаками, котрі встановлюються у новонародженої дитини. При такому ступені гіпоксії, котра проявляється мінімально вираженими змінами (переважно судинними) у мозку новонародженої дитини, неврологічні симптоми носять повністю зворотний характер.

У дитини з першим ступенем гіпоксії спостерігається прискорене дихання, блідість або слабо виражена ціанотичність шкірних покривів,



несуттєве пригнічення безумовних рефлексів, мінімально виражені зміни м'язового тону. Описані легкі ознаки гіпоксії відповідають 8-7 балам за шкалою Апгар.

Гіпоксія середньої важкості, котра оцінюється за шкалою Апгар 6-5 балами, проявляється більш вираженою ціанотичністю шкірних покривів, появою частого та нерегулярного дихання, приглушених тонів серця; незначним пригніченням реакцій дитини на зовнішні подразнення. Характерні більш виражені зміни м'язового тону та рефлексів, спостерігаються відрижка та слабке ссання. У неврологічному статусі у дитини може бути виявлений великорозмахистий тремор рук і ніг, періоди адинамії, котрі трансформуються у періоди підвищеного занепокоєння. Характерно пригнічення безумовних рефлексів, котре може поєднуватися з гіперрефлексією з клонусами стоп, переважно на четвертий-п'ятий день життя дитини. Може мати місце симптом Грефе, визначається гіпертензійно-гідроцефальним синдромом, що проявляється збільшенням розмірів голови дитини, розширенням великого тім'ячка, його напруженням та пульсацією.

При важкому гіпоксичному ураженні центральної нервової системи, котре оцінюється за шкалою Апгар 4-1 балами, у дитини переважають виражені циркуляторні та респіраторні розлади. Виявляється блідість шкірних покривів с землистим відтінком, ціанотичність слизових оболонок, аритмія дихання та серцевої діяльності; глухість тонів серця (інколи у момент народження відсутність серцевої діяльності, поверхнєве та нерегулярне дихання). Для такого ступіня ураження характерно пригнічення центральної нервової системи, м'язова гіпотонія або атонія, арефлексія глибоких рефлексів; суттєво виражені дисфункції черепних нервів: спостерігаються плаваючі рухи очних яблук, котрі доволі часто поєднуються зі спонтанними вертикальними та горизонтальними рухами очей, що асоційовано з порушенням свідомості за типом сопора або коми. При екзацербациї

з'являються тоніко-клонічні судоми, збільшується напруга великого тім'ячка, виникає розходження черепних швів та приєднуються вітальні розлади.

Зазначена гіпоксія важкого ступеня потребує проведення невідкладних та адекватних терапевтичних дій у реанімаційному відділенні у зв'язку із загрозою життю новонародженої дитини. Загроза обумовлена зростаючим набряком мозку та транстенториальним зсувом й можливістю появи нижнього вклинення з фатальним результатом.

Легкий і середній ступінь гіпоксії новонародженої дитини може ініціювати лише мінімально або нерізно виражені рухові розлади, котрі обумовлені незначним пошкодженням центральних рухових нейронів у церебральних структурах. Рухові розлади у новонародженої дитини при цих ступенях гіпоксії проявляються незначним зменшенням флексорних м'язових установок та зміною пози дитини, порушеннями рефлекса опори та крокового рефлексу (до 1 бала).

Ці зміни при проведенні адекватних терапевтичних дій носять повністю зворотний характер; регрес проявляється нормалізацією м'язового тону, рефлекса опори та крокового рефлексу. Таким чином, описані розлади, котрі обумовлені дисфункціями центрального рухового нейрона (кортико-спинальних трактів) носять повністю зворотний характер.

У дітей з важким ступенем гіпоксії рухові розлади проявляються гіпорексией або арефлексией глибоких рефлексів, котрі поєднуються з м'язовою гіпотонією та повною відсутністю флексорних м'язових установок; зникненням рефлекса опори, крокового рефлексу та рефлексу повзання. Останнє свідчить про виражене ураження еферентних систем, асоційованого з дисфункціями ретикуло-спинальних систем у стовбурі мозку внаслідок важкої гіпоксії мозку дитини.

Зазначені рухові порушення можуть бути не повністю зворотними, що у подальшому може проявлятися появою ознак, котрі відображають ураження

центральных рухових нейронів, які обумовлюють появу рухового дефіциту у новонародженої дитини. У таких дітей спостерігаються зміни м'язового тону, котрі невідповідають віковим параметрам, слабкість у кінцівках у формі монопарезів, парапарезів, геміпарезів центрального характеру, у подальшому характерні зміни ходи дитини, утруднення біга, суттєві труднощі при виконанні тонких рухів верхніми кінцівками.

У зв'язку з тим, що при важкому ступені гіпоксії спостерігається ураження стовбурових структур, котрі проявляються гикавкою, частими зригуваннями, здриганнями, м'язовими посмикуваннями, приєднанням гіпертермії, арефлексії, м'язової атонії, порушенням дихання (появою нерегулярного поверхневого дихання), виникненням менінгеального синдрому, котрий обумовлений зростаючим набряком мозку у ранньому постнатальному періоді (впродовж першого місяця життя дитини). Зазначений стан у дітей з важким ступенем гіпоксії нерідко є загрозовим для їхнього життя внаслідок набряку мозку, транстеноторіального зсуву та можливого розвитку нижнього уклінення. Перебіг вказаної патології проявляється варіабельно; нерідко при проведенні адекватних терапевтичних дій може спостерігатися її значний регрес, внаслідок зменшення набряку мозку, характерно загальне поліпшення стану дитини у вигляді нормалізації дихання та температури, трансформації арефлексії у гіпореклексію та підвищення м'язового тону.

Слід зазначити, що центральна нервова система новонародженої дитини є незрілою (спостерігається значно виражена недорозвиненість кінцевого мозку, відсутнє диференціювання звивин, у мультиполярних нейронах кори великого мозку можуть повністю або частково бути відсутніми аксони та дендрити; в умовах поступового дозрівання нервової системи спостерігається додатковий розвиток дендритів, з подальшим формуванням синаптичної системи мозку на всіх етапах онтогенезу), специфічні проєкційні системи не оточені мієліновим покриттям, відсутні асоціативні зв'язки у корі та підкіркових структурах, практично не представлена синаптична система у

півкулях кінцевого мозку. Все вищезазначене підтверджує незрілість нервової системи новонародженої дитини.

Подальше дозрівання ЦНС інтенсивно продовжується у ранньому постнатальному періоді; впродовж наступних етапів онтогенезу дозрівання нервової системи відбувається менш інтенсивно, багато в чому воно залежить від навчання руховим навичкам, навичкам праксису, розвитку мовленнєвих та когнітивних функцій, котрі обумовлюють формування нейро-аксональних, аксоно-дендритичних та аксоно-нейрональних синапсів, які локалізовані переважно у кірково-підкіркових структурах мозку.

Повертаючись до проблеми гіпоксичних пошкоджень центральної нервової системи новонародженої дитини, необхідно відзначити, що вказаний гіпоксичний фактор, котрий реалізує свої негативні ефекти протягом антенатального, інтра- та раннього постнатального періодів є провідним, котрий практично завжди інтегрований з іншими негативними чинниками, що, безсумнівно, посилює негативний вплив на незрілий мозок новонародженої дитини.

Негативний вплив гіпоксії представлений такими пато-біохімічними подіями: гіпоксія ініціює певні зміни кальцій-калієвого та кальцій-натрієвого балансів, що проявляється накопиченням кальція у клітині (нейроні) та зменшенням вмісту калія та натрія у ній. Описаний дисбаланс обумовлює порушення електротранспортної функції нейрона, що може впливати на підвищення активності оксидантної та прооксидантної систем. Останнє проявляється збільшенням швидкості перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), накопиченням вільних радикалів, інших недоокислених продуктів метаболізму, активних форм кисню та збільшенням вмісту оксиду азоту, що сприяє синтезу патологічних ферментів. Надмірна кількість кислих та недоокислених продуктів метаболізму, котра асоційована з наявністю патологічних ферментів у клітині, призводить до надмірного синтезу збудливих амінокислот (глутамата та аспартата) з подальшим розвитком

ексайтотоксичного пошкодження клітинних та мітохондріальних мембран. Ці негативні впливи на мозок новонародженої дитини обумовлюють інгібування механізмів синаптогенезу, що в подальшому проявляється порушенням дозрівання нервової системи новонародженої дитини та може призводити до появи різних неврологічних симптомокомплексів.

Отже, гіпоксичний чинник, котрий є провідним у реалізації клінічних проявів перинатальної патології новонародженої дитини, включається й у формування відповідних неврологічних синдромів в умовах порушеного процесу дозрівання нервової системи.

Патоморфологічними ознаками, котрі відображають негативний вплив гіпоксії на мозок новонародженої дитини, є: наявність субепіндимальних кіст (за даними нейросонографії (НСГ)), виникнення ділянок гіпер- та анехогенних утворень у структурах великого мозку; також характерно збільшення розмірів шлуночкової системи мозку дитини, котре відображає внутрішню гідроцефалію; появу ділянок лейкоареозу та атрофії конвексимальних утворень, розширення субарахноїдального простору, котре свідчить про зовнішню гідроцефалію (за даними нейровізуалізації).

Патоморфологічні зміни можуть також проявлятися надмірною мієлінізацією волокон, котрі розташовані кільцеподібно, можуть мати місце ділянки з недостатньою мієлінізацією нервових волокон; характерно порушення диференціювання нейронів та їх аксонів, котре свідчить про різко виражене гіпоксичне ураження мозку новонародженої дитини. Описані патоморфологічні зміни мозку новонародженої дитини, які відображають важкий ступінь гіпоксії, ініціюють появу стійких неврологічних симптомокомплексів, в тому числі й синдромів, котрі обумовлені ураженням кортико-спинальної системи.

Клінічна структура рухових порушень, котрі є зворотніми, представлена нейро-моторним синдромом (минушим нерізко вираженим монопарезом, парапарезом), нейро-м'язовим синдромом (кривошиєю), синдромом

пірамідної недостатності (в його структурі спостерігається гіперрефлексія, анізорефлексія, патологічні симптоми, зміни м'язового тону з тенденцією до м'язової спастичної гіпертонії).

Слід зазначити, що описані раніше моторні синдроми: нейро-м'язовий, нейро-моторний та синдром пірамідної недостатності у структурі перинатальної патології ЦНС дитини носять переважно зворотний характер, разом з тим, наявність резидуальних симптомів, таких як анізорефлексія, легкі зміни м'язового тону, легка м'язова слабкість у стопах на другому році життя дитини може свідчити про нерізко виражені структурні зміни у еферентній системі мозку. Останнє обґрунтовує подальше проведення терапевтичних дій та фізіотерапевтичних заходів у дітей з описаними руховими порушеннями.

#### **IV. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ОСНОВНИХ НЕВРОЛОГІЧНИХ СИНДРОМІВ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ.**

Перинатальна патологія центральної нервової системи, котра відображає поліморфні неврологічні симптомокомплекси, які проявляються впродовж першого року життя новонародженої дитини, є повністю або частково зворотною. Останнє свідчить про те, що патогенетичні механізми, котрі спричиняють виникнення неврологічних синдромів перинатальної патології центральної нервової системи, носять переважно функціональний або функціонально-органный характер з переважанням її функціонального характеру.

Як зазначалося раніше, провідним чинником перинатального ушкодження центральної нервової системи дитини є гіпоксія; іншими негативними чинниками, менш значущими, слід вважати інтоксикацію, травматичним ушкодженням головного мозку, неповноцінність плаценти (гіпотрофію, недорозвинення, патологічну гіпертрофію), обвиття пуповиною та низку інших.

У зв'язку з тим, що доволі часто, негативний вплив на мозок дитини реалізується не одним, а кількома факторами, котрі представлені неоднозначно, ступінь ушкодження центральної нервової системи залежить від інтенсивності негативних впливів, їх кількості та об'єма, а також від стану фетоплацентарного бар'єру в антенатальному періоді, рівня трофічного забезпечення через плацентарну судинну систему плода, котра реалізує і його адекватну оксигенацію; також має значення пластичність мозку дитини й стан його компенсаторних механізмів.

Всі вище зазначені негативні чинники ініціюють поліморфізм клінічної структури перинатальних неврологічних розладів. У той же час, на користь переважно функціонального характеру вказаних порушень свідчить їх повна

або часткова зворотність при адекватній діагностиці та відповідному проведенні терапевтичних дій.

У зв'язку з особливостями системного розвитку новонародженої дитини дослідження неврологічного статусу з метою виявлення ознак, котрі відображають певні патологічні зміни у структурі перинатальної патології, необхідно проводити згідно зі спеціально розробленого протоколу, котрий дозволяє виявити патологічні симптоми, які можуть свідчити про наявність перинатального ураження центральної нервової системи.

## **ПРОТОКОЛ**

### **дослідження неврологічного статусу новонародженої дитини**

1. Загальний вид новонародженої дитини. Визначення забарвлення шкірних покривів, конфігурації голови та її окружності, розмірів тім'ячка, виявлення ознак родової пухлини, наявності кефалогематоми, дефектів кісток черепа; диспластичних стигм (малих аномалій розвитку), ознак вроджених вад розвитку.

Приймається до уваги, що у здорової новонародженої дитини окружність голови повинна бути в межах 34-36 см; у дівчат - на 1 см менше, ніж у хлопців. Розміри великого тім'ячка повинні відповідати 2,5-3 x 2,5-3 см, може також виявлятися мале тім'ячко невеликих розмірів (0,4-0,5x0,4-0,5).

Визначається форма будови черепа: нормальна форма черепа, доліхоцефалічна, брахіоцефалічна, форма черепа с нерізко вираженими патологічними ознаками.

2. Опис пози новонародженої дитини. Приймається до уваги, що положення новонародженого у ліжку є пасивним. Останнє може бути звичайним (нормальним), може спостерігатися скована поза дитини або розслаблена.

Поведінка здорової новонародженої дитини – спокійна. Прикладом порушеної поведінки є довготривалий або постійний крик, а також загальне пригнічення дитини. Збудливість новонародженої дитини проявляється



постійним, особливо пронизливим криком, що може свідчити про церебральну патологію (перенесену родову травму, асфіксію в анте- або інтранатальному періодах). Виявлення гіпоксії та визначення її ступеня проводиться за шкалою Апгар (9 балів свідчать про відсутність гіпоксії).

3. Черепні нерви. У перші дні після народження відсутній співдружній погляд (рухи очних яблук незалежні один від одного; періодично можуть спостерігатися ознаки косоокості, що сходиться). Наявність косоокості, що розходиться, у новонародженого свідчить про ураження середнього мозку (найбільш часто про ураження окорухового нерва внаслідок набряку мозку та транстенторіального зміщення), що є показанням до проведення лікування в умовах спеціалізованого або реанімаційного відділення. Проводиться визначення пареза погляду (в бік, вгору, донизу); виявляють розмір та форму зіниць (наявність вказаних змін свідчить про органічне ураження головного мозку).

Визначаються такі феномени:

- *симптом призахідного сонця Віллі* проявляється поворотом очних яблук на кілька секунд вниз та досередини при швидкій зміні положення тіла дитини (з положення лежачи дитині надають вертикальне положення). Цей симптом характерний для недоношених дітей та може зберігатися впродовж 3 місяців.

- *симптом Грефе*: при нахилі голови донизу спостерігається відставання рухів верхньої повіки від руху очного яблука (між верхньою повікою та краєм райдужки визначається смужка склери). Симптом проявляється у новонароджених дітей при екзофтальмі (генетично детермінованому). Внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску також може спостерігатися симптом Грефе.

- *симптом лялькових очей Андре Тома та Бартельсона*: при повороті голови в сторони, вгору чи донизу спостерігається рух очних яблук у протилежному напрямку; симптом виражений впродовж перших днів життя

дитини, потім впродовж двох-трьох тижнів симптом поступово редукує у зв'язку з розвитком фіксації погляда.

*Лицевий нерв (VII).* Стан мімічних м'язів визначається за симетричністю очних щілин, носо-губних складок, вираженню обличчя при плачі, крику.

Млявий (периферичний) парез лицьової мускулатури спостерігається при пошкодженні в інтранатальному періоді лицевого нерва або (рідше) недорозвиненням його ядра в області моста (на стороні ушкодження неповністю змикається очна щілина (заяче око або лагофтальм), характерна зглаженість носо-губної складки, при плачі спостерігається асиметрія нижнемімічної мускулатури).

Спастичний (центральный) парез лицьової мускулатури обумовлений пошкодженням кортико-нуклеарних трактів, котрі проводять імпульси від кортикальних утворень до ядра лицевого нерва. При такому пошкодженні не спостерігається лагофтальм, парез проявляється у нижнемімічній мускулатурі на протилежній стороні від осередка.

У 30% новонароджених з'являється лицевий феномен Хвостека, котрий свідчить про наявність у дитини спазмофолії (проявляється блискавичним скороченням м'язів обличчя при перкусії молоточком по обличчю в області «гусячої лапки»).

*Язико-глотковий та блукаючий нерви, під'язиковий нерв (IX, X, XII)* забезпечують іннервацію глотко-гортанної мускулатури, м'якого неба, язичка та язика, реалізують ковтання, голосоутворення, артикуляцію (остання починає функціонувати через рік-півтора у зв'язку з початком дозрівання цих нейро-аксональних структур). У новонароджених дітей проводиться визначення пареза м'якого неба, відсутність глоточного рефлексу, функції смоктання, ковтання, голосоутворення (визначається за характером вираженості та дзвінкості крику)

*Додатковий нерв (XI)* забезпечує іннервацію грудино-ключично-соскоподібного та трапецевидного м'язів. Вказані м'язові групи приймають участь у реалізації захисного рефлексу, що проявляється поворотом голови у

бік нанесеного подразнення. При пошкодженні в інтранатальному періоді додаткового нерва асиметрія вираженості захисного рефлекса свідчить про його ураження; цей симптом може бути асоційований з порушенням спонтанних та рефлекторних рухів головою новонародженої дитини. Наявність кривоший найбільш часто обумовлена ураженням XI нерва чи грудино-ключично-соскоподібного м'яза.

4. *Рухова сфера.* Дослідження рухової сфери. Визначають позу дитини, вираженість спонтанних рухів, наявність синкінезів, гіперкінезів, судомних нападів.

Дослідження м'язового тону у кінцівках (впродовж трьох днів після народження спостерігається гіпотонія) дозволяє виявити гіпертонус флексорного характеру у верхніх та нижніх кінцівках, визначають зміни м'язового тону в залежності від положення дитини на спині та на животі; вивчають вираженість шийно-тонічних та лабіринтних рефлексів.

При дослідженні спонтанних рухів визначають їх об'єм, швидкість та симетричність. Відсутність спонтанних рухів в одній чи двох кінцівках свідчить про наявність акушерської патології, про субдуральну чи епідуральну гематому або інший патологічний процес. Наявність млявого тетрапарезу може свідчити про спадкову хворобу (хворобу Оппенгейма, хворобу Вердніга-Гоффмана), вроджену міопатію та інші вроджені хвороби нервової системи.

Дослідження пасивних рухів дозволяє визначити їх об'єм та стан м'язового тону (у здорових новонароджених спостерігається підвищення тону за флексорним типом, у подальшому через три-чотири місяці флексорні установки зменшуються та формуються екстензорні, асоційовані з розвитком позо-тонічних рефлексів, котрі реалізують вертикалізацію та в подальшому приймають участь у реалізації довільних рухів).

Наявність *гіперкінезів* дозволяє виявити у недоношених дітей найбільш часто помічений атетоїдний гіперкінез, може спостерігатися кривошия, рідше торсіонна дистонія, котра поєднується з періодичними посмикуваннями голови.

**Судомні напади** у новонароджених дітей частіше проявляються клонічними судомами, рідше спостерігаються тонічні, характерні також міоклонічні судоми. Їх парціальність може свідчити про осередкове ураження у мозку (гематому).

**Дослідження безумовних рефлексів** є обов'язковим, адже воно дозволяє оцінити ступінь незрілості нервової системи, а також наявність очагових уражень у мозку.

Дуже суттєвими є такі рефлекси орального автоматизму: *ладонно-підборідний рефлекс Бабкіна, назолабіальний рефлекс Аствацатурова, пошуковий рефлекс Куссмауля, смоктальний рефлекс*. Рефлекси спинального автоматизму є такими: *рефлекс опори та автоматичної ходи, ладонно-хапальний рефлекс Робінсона, рефлекс повзання Бауера; рефлекс Моро, рефлекс Галанта*. Значущими у рефлекторній сфері є надсегментарні позотонічні автоматизми.

Перелічені рефлекси мають часові параметри: ладонно-ротовий рефлекс Бабкіна виникає впродовж перших двох місяців, його згасання відбувається у третьому місяці життя; назолабіальний рефлекс Аствацатурова виникає впродовж перших двох-трьох місяців і потім відбувається його редукція; пошуковий рефлекс Куссмауля виражений впродовж двох-чотирьох місяців життя дитини; часові параметри смоктального рефлекса ідентичні пошуковому рефлексу.

Рефлекс опори та автоматичної ходи добре виражений у здорових дітей впродовж двох-трьох місяців. Ладонний хапальний рефлекс Робінсона спостерігається у дітей у віці два-три місяці; рефлекс повзання Бауера виникає наприкінці першого тижня життя новонародженого і утримується впродовж кількох місяців періоду новонародженості; рефлекс Моро спостерігається у дітей відразу після народження й зберігається впродовж трьох-чотирьох місяців; поява рефлекса Галанта характерна через сім днів після народження, він утримується впродовж трьох-чотирьох місяців періоду новонародженості.

Обстеження новонародженої дитини включає обов'язкове дослідження *менінгеальних симптомів*. Проводять дослідження *ригідності м'язів потилиці, симптома Керніга, верхнього та нижнього симптомів Брудзинського*. Додатково можуть бути досліджені *симптом Бехтерева та симптом Менделя*. Наявність менінгеальних симптомів у дитини свідчить про органічне ушкодження центральної нервової системи із залученням мозгових оболонок (гематома, абсцес, інтрацеребральний або субарахноїдальний крововилив, менінгіт, паразитарні захворювання тощо).

*Формулювання синдромологічного діагнозу, обґрунтування клінічного діагнозу.*

Дослідження новонародженої дитини за спеціально розробленим протоколом дозволяє виявити патологічні симптоми, котрі відображають ураження нервової системи, і обґрунтувати синдромологічний діагноз перинатальної патології центральної нервової системи.

З метою підтвердження виявленої органічної хвороби центральної нервової системи у новонародженої дитини показано проведення таких параклінічних обстежень: *Ехо-енцефалографії, нейросонографії, ультразвукової доплерографії магістральних судин голови, комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії головного мозку*.

Обстеження дитини за вказаним протоколом з використанням додаткових методик дозволяє обґрунтувати правильний клінічний діагноз та подальше проведення адекватних терапевтичних дій.

Таким чином, період новонародженості (перший рік життя дитини) у дітей з перинатальною патологією центральної нервової системи проявляється синдромами, котрі мають певну гетерогенність, але є зворотними. При незворотності (часткової або повної) діагноз перинатальної енцефалопатії повинен бути змінений на діагноз *«резидуальна енцефалопатія»* або при вираженому руховому та мовленнєвому дефіциті, стабільно вираженому гіперкінетичному синдромі та інших стабільно виражених патологічних синдромах – на діагноз *«дитячий церебральний параліч»*.

Таким чином, основними синдромами перинатальної патології нервової системи є: *синдром підвищеної нейро-рефлекторної збудливості, гідроцефально-гіпертензійний синдром, синдром рухових порушень, гіперкінетичний синдром, судомний синдром та синдром пригнічення центральної нервової системи.*

Переважаю в структурі перинатальної неврологічної патології спостерігається *синдром підвищеної нейрорефлекторної збудливості*, котрий завжди є зворотним та його лікування не представляє складнощів.

Клінічні прояви цього синдрому практично завжди спостерігаються з перших днів життя дитини; характерні такі симптоми, як емоційна лабільність, підвищена плаксивість, утруднення засинання, переривчастий сон, може спостерігатися тремор підборіддя і рук, котрий носить пароксизмальний характер. Після годування характерне зменшення або зникнення тремора; рідше у дітей трапляються здригання, які проявляються одиничними насильницькими рухами тулуба й плечей дитини. Вказані симптоми характеризують виражені клінічні прояви синдрому підвищеної нейрорефлекторної збудливості. У неврологічному статусі у дітей характерна гіперрефлексія глибоких рефлексів, може спостерігатися спонтанна активність та наявність спонтанної активності рефлекса Моро (його першої фази). Лікування цього синдрому практично завжди призводить до повного регресу неврологічної симптоматики. Використовуються вітаміни групи В (тіаміну хлорид, піридоксину гідрохлорид та ціанокобаламін); седативні засоби (нота, невро-хеель), нейропротективні засоби: енцефабол (перидитол); масаж.

У структурі перинатальної патології новонародженої дитини доволі часто може спостерігатися *гідроцефально-гіпертензійний синдром*, котрий відображає збільшення шлуночкової системи мозку (*гідроцефалію*), котра доволі часто асоціюється з підвищенням внутрішньочерепного тиску.

Цей синдром характеризується збільшенням розмірів голівки дитини - більш 37 см її окружності, характерно інтенсивне подальше збільшення голівки (більш ніж на 2 см за кожний місяць), що підтверджує

суттєве збільшення шлуночкової системи мозку дитини. Іншими ознаками гідроцефально-гіпертензійного синдрому є: розширення великого тім'ячка, інколи його напруження. У неврологічному статусі характерні: позитивний симптом Грефе; гіперрефлексія безумовних рефлексів, часті зригування, котрі не пов'язані із прийомом їжі, що свідчить про вираженість цього синдрому.

Гідроцефально-гіпертензійний синдром може проявлятися стабільними та прогресуючими формами. Характерна певна дисоціація між гідроцефалією та лікворною гіпертензією (виражене розширення шлуночкової системи мозку може не корелювати з внутрішньочерепною гіпертензією; значно представлена лікворна гіпертензія може бути асоційована з нерізко вираженим гідроцефальним синдромом). У клініці цього синдрому виділяють компенсовані, субкомпенсовані та декомпенсовані форми гідроцефального синдрому. Прогредієнтний перебіг гідроцефально-гіпертензійного синдрому може ініціювати значні зміни церебральних структур, обумовлюючи появу різних неврологічних симптомокомплексів.

Зовнішніми ознаками цього синдрому, як зазначено раніше, є збільшення розмірів голови дитини, зміна її форми та поява на шкірі голови судинної сітки, переважно вираженої у лобово-скроневій області. Характерно потоншення шкіри обличчя, її натягнутість та набряки. При перкусії голови виявляється звук з коробочним відтінком - балатування кісток. Збільшення голови дитини може досягати великих розмірів (до 80 см в окружності), що поєднується з розходженням швів та збільшенням тім'ячка.

Неврологічна патологія, котра виникає за вираженою гідроцефалією, проявляється такими синдромами, як атактичний, пірамідний, навіть до появи спастичних парезів, нейротрофічний, котрий проявляється збільшенням маси тіла і появою пролежень; доволі часто спостерігається відставання психічного розвитку. Важкий перебіг гідроцефалії проявляється, крім вказаних синдромів, появою застійних дисків зорових нервів з подальшою їх атрофією, котра призводить до сліпоти дитини, характерна поява субатрофічного процесу великого мозку.

Лікування гідроцефально-гіпертензійного синдрому залежить від етіологічних факторів, які призвели до появи цього синдрому. Рекомендовано проведення детального обстеження з метою уточнення етіології, виключення пухлини, важкої нейроінфекції, в тому числі паразитарної, токсоплазмоза. Після визначення етіологічних чинників проводиться відповідна етіологічна терапія; обов'язково показано проведення дегідратаційної терапії (діакарба, інших салуретиків); інші лікарські засобизначаються у залежності від клінічних проявів та перебігу захворювання. Використовуються нейро- та ангіопротективні препарати (серміон, ніцерголін, церебролізін, ноотропіл). При ундульованому перебігу гідроцефалії залучається оперативне втручання – вентрикуло-перитоніальне шунтування. Діти з такою патологією повинні знаходитися під постійним спостереженням дитячих неврологів.

У структурі перинатальної патології достатньо часто спостерігається *синдром рухових порушень* (більш 50%), котрий є гетерогенним і поліморфним, що проявляється неоднозначно представленими варіабельними руховими порушеннями, котрі обумовлені як численністю пошкоджуючих чинників, так і певною селективністю ураження еферентних систем мозку.

Наші власні дослідження та літературні данні свідчать про те, що клінічна семіотика рухових розладів у новонародженої дитини носить диференційований характер і найбільш аргументовано може бути представлена такими синдромами, як *нейро-м'язовий, нейро-моторний та синдром пірамідної недостатності*. Інколи у дитини може спостерігатися поєднання двох моторних синдромів, котрі асоційовані з такими симптомокомплексами, як гідроцефально-гіпертензійний, синдром підвищеної нейро-рефлекторної збудливості та синдром затримки психомоторного розвитку.

*Нейро-м'язовий синдром* практично завжди обумовлений неправильними маніпуляціями акушера в інтранатальному періоді, що призводить до виникнення кривошії у новонародженої дитини, котра виявляється впродовж перших трьох-п'яти днів її життя.



*Кривошия* – зміна пози дитини з поворотом її голови у бік, що поєднується з нерізко вираженою гіпотрофією грудинно-ключично-соскоподібного м'яза на стороні кривошиї, а також легкою гіпотрофією м'язів плечового поясу. Описаний симптомокомплекс розуміється як нейро-м'язовий синдром. Ступінь насильницького повороту голови дитини може бути від мінімального (при якому відсутня гіпотрофія грудино-ключично-соскоподібного м'яза) до різко вираженого, що сполучається із вказаною гіпотрофією, а також приєднанням гіпотрофії іпсилатерального плечового пояса та легкої слабкості верхньої кінцівки.

Такі клінічні прояви можуть тривати впродовж перших трьох місяців життя дитини та в подальші місяці вони можуть частково або повністю регресувати при проведенні адекватних терапевтичних дій.

Стабільно представлений *нейро-м'язовий синдром* (відсутність регресу клінічних проявів кривошиї) незважаючи на проведені терапевтичні дії впродовж подальших місяців (третього-шостого), котрі поєднуються з легкою слабкістю іпсилатеральної верхньої кінцівки, гіпотрофією м'язів плечового поясу та грудинно-ключично-соскоподібного м'яза свідчать про можливе ураження додаткового нерва або його нейронів на рівні переднерогових сегментарних утворень спинного мозку. Слабо виражена позитивна динаміка у клінічній структурі нейро-м'язового синдрому відображає органічне ураження відповідних, вказаних вище, еферентних систем.

Разом з тим, певна зворотність клінічних проявів нейро-м'язового синдрому свідчить про його позитивну динаміку; характерно зменшення вираженості кривошиї, гіпотрофії та зменшення слабкості іпсилатеральної верхньої кінцівки. Нейро-м'язовий синдром найчастіше поєднується з гіпертензійно-гідроцефальним синдромом, інколи з затримкою моторного розвитку новонародженої дитини.

Слід зазначити, що дуже виражений синдром кривошиї доволі часто був інтегрований з гідроцефальним синдромом та синдромом підвищеної нейро-рефлекторної збудливості, що могло свідчити про функціонально-органный

характер ураження, котрий залучав не тільки специфічні системи (грудино-ключично-соскоподібний м'яз, можливо додатковий нерв), але також і ретикулярну формацію стовбура мозку, ураження яких було асоційовано з атипічним формуванням шлуночкової системи мозку дитини, можливо в умовах надлишкової продукції ліквора.

*Нейро-моторний синдром* у структурі рухових розладів у новонароджених дітей характеризується легким руховим дефіцитом, переважно у нижніх кінцівках, рідше може спостерігатися руховий дефіцит й у верхніх кінцівках, а також інколи трапляється руховий дефіцит у двох однойменних кінцівках. Цей синдром впродовж першого місяця життя дитини проявляється зміною м'язового тону за типом зменшення флексорних установок з формуванням м'язової гіпотонії та, рідше, м'язової гіпертонії, що завжди поєднується зі зміною пози дитини і затримкою моторного розвитку.

Характерна зміна рефлекторної сфери дитини, найчастіше спостерігається гіперрефлексія, анізорефлексія, трансформація симптома Моро, асиметрія вираженості симптома Галанта. Зазначені симптоми свідчать про певну дисфункцію кортико-спинальної системи новонародженої дитини. У подальшому, при проведенні адекватних терапевтичних дій описаний неврологічний симптомокомплекс може повністю регресувати.

При відсутності лікувальних дій зміни, котрі відображають наявність дисфункцій кортико-спинальної системи новонародженої дитини, можуть зростати, що обумовлено патологічними змінами процесу дозрівання нервової системи і проявляється зростанням змін м'язового тону і пози новонародженої дитини, суттєвою затримкою її моторного розвитку, приєднанням легкої слабкості кінцівок у вигляді нижнього парапарезу, рідше тетрапарезу та верхнього парапарезу. Наприкінці першого року життя дитини вказані симптоми суттєво утрудняють навички довільної моторики, що проявляється патологічною позою, порушенням акту ходьби, утрудненням довільних рухів верхніми кінцівками.

Разом з тим, проведення адекватних лікувальних дій через кілька місяців після моменту народження дитини може призвести до майже повного регресу описаних неврологічних симптомів, внаслідок не тільки терапевтичних дій, але й високої пластичності мозку новонародженої дитини і високого рівня церебрального метаболізму.

Литературні дані та наші власні спостереження свідчать про те, що нейро-моторний синдром у новонароджених дітей спостерігався значно рідше, ніж нейро-м'язовий синдром. Клінічні прояви нейромоторного синдрому повністю корелювали з представленою вище клінікою цього синдрому. У дітей спостерігалася легка слабкість нижніх кінцівок, пониження м'язового тону, порушення рефлексу опори, у подальшому суттєві утруднення акту ходьби. Цей синдром практично завжди був інтегрований з синдромом підвищеної нейрорефлекторної збудливості та гіпертензійно-гідроцефальним синдромом, що свідчило про дифузні зміни церебральних утворень з ураженням кортико-спинальної системи, ретикулярної формації стовбура головного мозку і можливої гіперпродукції ліквора хореодальними сплетіннями бічних шлуночків мозку. Слід зазначити, що цей синдром може стабільно утримуватися впродовж першого року життя, але у наступні роки можливий його регрес при проведенні відповідної терапії.

*Синдром пірамідної недостатності*, котрий також відображає рухові розлади в структурі перинатальної патології центральної нервової системи новонародженої дитини, обумовлений переважним залученням кортико-спинальної системи внаслідок описаних раніше негативних впливів гіпоксії, інтоксикації (як було зазначено раніше, найчастіше інтоксикація ініційована гіпербілірубінемією, внаслідок несумісності за резус-фактором або несумісності за групою крові), травматичними ушкодженнями голівки дитини в інтранатальному періоді. При цьому синдромі крім ознак пірамідної недостатності, котрі проявляються гіперрефлексією та анізорефлексією глибоких рефлексів, змінами рефлексів Моро та Галанта, гіперрефлексією ладонно-ротового рефлекса Бабкіна, слабкістю або відсутністю рефлексу

опори та крокового рефлексу, можуть спостерігатися екстрапірамідні симптоми. Ці симптоми проявляються гіперкінезом переважно у верхніх кінцівках, високоамплітудним тремором підборіддя, наявністю м'язової гіпотонії. Поява екстрапірамідних симптомів відображає суттєве ураження субкортикальних структур (базальних гангліїв, таламуса, Л'юїсова тіла), що найбільш характерно для інтоксикаційного ураження (внаслідок високого вмісту білірубіна крові). Вказані симптоми не є повністю зворотними, що найбільш часто обумовлено неправильною та несвоєчасною терапевтичною тактикою дітям з високим вмістом білірубіна, яка повинна бути проведена впродовж перших двох тижнів життя дитини. У зв'язку з тим, що вказані негативні події призводять до органічного ураження субкортикальних утворень мозку новонародженої дитини, доволі часто стабільно виражені неврологічні розлади можуть тлумачитися, як прояви резидуальної енцефалопатії.

Зазначений синдром пірамідної недостатності при проведенні адекватних терапевтичних дій характеризується зворотністю у більшості випадків, що обумовлено функціональними змінами аксональної кортико-спинальної системи, затримкою мієлінізації, трансмембранними розладами, котрі є повністю курабельними.

Разом з тим, у дітей, котрі перенесли гемолітичну хворобу новонароджених і котрі страждають на синдром пірамідної недостатності, що асоційований з нерізно вираженими клінічними ознаками ЕПС-дисфункцій, мають пролонгований перебіг (впродовж 2-4 років). Ці клінічні ознаки можуть свідчити про трансформації перинатальної патології ЦНС у резидуальну енцефалопатію або у клінічну форму дитячого церебрального паралічу. Ця категорія дітей потребує у подальшому адекватного лікування впродовж 4-5 років з метою нормалізації церебрального метаболізму, підвищення механізмів компенсації у центральній нервовій системі та забезпечення більш глибокого регресу неврологічної симптоматики.

Значно рідше у новонароджених дітей у структурі перинатальної патології спостерігається *гіперкінетичний синдром*. Цей синдром достатньо часто асоційований з підвищеним вмістом білірубіна у крові новонародженої дитини. Як зазначено вище, кількість білірубіна у новонародженої дитини може досягати 300 і більше мкмоль/л, що свідчить про гемоліз еритроцитів внаслідок резус-конфлікту. Таким чином, етіопатогенетичним чинником є інтоксикація, котра призводить до ураження субкортикальних утворень, переважно базальних гангліїв на стадії ембріогенезу. Гемоліз еритроцитів виникає внаслідок резус-конфлікту в результаті несумісності крові матері (Rh-) та плоду (Rh+) за резус-фактором. Інколи нерізко виражений гемоліз еритроцитів може виникати через групову несумісність крові матері та крові плоду (ABO-несумісність), що обумовлює ураження екстрапірамідних структур (базальних гангліїв), а також нерізко виражене ураження кортико-спинальної системи.

У нормі концентрація непрямого білірубіна у новонародженої дитини складає 3,42 -17,1 мкмоль/л. Збільшення вмісту білірубіна внаслідок вказаних конфліктів більше ніж 170 мкмоль/л призводить до появи неврологічної симптоматології, що є особливо загрозливим для недоношених дітей. Вміст білірубіна у крові новонародженої дитини у межах 307-342 мкмоль/л обумовлює значно виражені розлади, переважно органічного характеру у центральній нервовій системі (уражень еферентних систем мозку, пірамідної та ЕПС). Характерно ураження хвостатого і сочевицеподібного ядер, зорового горба, зубчастого ядра мозочка. Високий вміст білірубіна у крові ініціює залучення в осередкове ураження печінки, селезінки, рідше плеври, паренхіми легенів, надниркових залоз, інколи епікарда. Виникнення білірубінової інфільтрації субкортикальних утворень обумовлює неврологічні розлади, а гіпербілірубінемія – появу соматичних розладів. Доволі часто спостерігається жовтянична форма внаслідок гіпербілірубінемії характерно ураження паренхіми печінки; може бути і безжовтянична форма. Клінічними проявами

гіпербілірубінемії у структурі перинатальної патології ЦНС можуть бути блювання, шлунково-кишкові порушення, відсутність апетиту (слабке смоктання, відмова від прийому їжі), часті відрижки.

Повертаючись до проблеми неврологічної симптоматології внаслідок високої білірубінемії слід відмітити, що остання представлена поліморфними та неоднозначними симптомами, обумовленими варіабельною концентрацією білірубіна у крові, котрий токсично впливає переважно на екстрапірамідну та мозочкову системи.

При концентрації білірубіна у крові новонародженої дитини (у межах 250-341 мкмоль/л) може спостерігатися жовтяниця, котра носить мінущий характер, значно слабше виражені інші симптоми гепатозу. З боку центральної нервової системи можуть спостерігатися слабо виражені ознаки синдрому пригнічення – млявість, слабке смоктання, відрижки, характерні здригання дитини, котрі сполучаються зі змінами м'язового тону за типом зменшення флексорних м'язових установок. Характерні незначно виражені порушення дихання, які носять інтермітуючий характер. Пірамідний симптомокомплекс також може спостерігатися у структурі важкого ураження центральної нервової системи внаслідок гіпербілірубінемії та в клініці середнє важкого ураження (при концентрації білірубіна 250-341 мкмоль/л). Вказаний симптомокомплекс проявляється змінами м'язового тону за типом значного зменшення флексорних фізіологічно детермінованих м'язових установок, інколи появою м'язової дистонії, анізорефлексії, асоційованої з гіперрефлексією, змінами позо-тонічних установок, появою нерізка вираженої слабкості у нижніх кінцівках, рідше в одній кінцівці. Описаний руховий симптомокомплекс може носити зворотний характер при менш важкому ураженні центральної нервової системи і при проведенні адекватних терапевтичних дій.

У разі концентрації білірубіна у крові 342-513 мкмоль/л у дітей спостерігаються клінічні прояви важкої форми інтоксикаційного ураження

центральної нервової системи. У дитини можуть спостерігатися симптомокомплекси ураження стріо-паллідарних утворень (різко виражені поліморфні гіперкінези, м'язова дистонія) та кортико-спинальної системи; характерна затримка психічного і моторного розвитку.

Менш високі цифри білірубіна характерні для групової несумісності крові, що ініціює появу більш легких клінічних симптомокомплексів. У дітей на фоні нерізко вираженої жовтяниці шкіряних покровів у перші два дні життя спостерігається млявість, легка сонливість, слабкість смоктального рефлексу з подальшим приєднанням гіперкінезів, переважно у вигляді тремору підборіддя та кінцівок; рідше можуть мати місце міоклонії та м'язово-дистонічний синдром. Для цього синдрому характерна наявність хореїчного гіперкінезу з переважним залученням мускулатури обличчя і верхніх кінцівок. Може спостерігатися також і атетоїдний гіперкінез. Ці клінічні симптоми можуть сполучатися з нерізко вираженим синдромом пірамідної недостатності і нейро-моторним синдромом. Гіперкінетичний синдром може сполучатися з нерізко вираженим синдромом нейрорефлекторної збудливості.

*Судомний синдром*, котрий спостерігається значно рідше у структурі перинатальної патології, є одним з найбільш важких. Його поява обумовлена дією патогенних чинників, котрі ініціюють ураження речовини мозку в антенатальному та інтранатальному періодах. Основними патогенними чинниками є такі, як гіпоксичний, інтоксикаційний, інфекційний та травматичний. Серед указаних чинників найбільш патогенним є важка внутрішньочерепна родова травма, котра може спричинити внутрішньочерепний крововилив різної локалізації та різного ступеня вираженості; характерні субдуральні, субарахноїдальні та внутрішньошлуночкові крововиливи; менш важкими є дрібні та множинні субependимальні крововиливи та дрібні крововиливи в інтрацеребральні структури (переважно у підкіркові утворення, мозочок і зоровий горб). Неприятливими чинниками, котрі ініціюють появу геморагій, є:

недоношеність плоду, затяжні або стрімкі пологи, передчасне відходження навколоплідних вод, неправильна акушерська тактика. Клінічні прояви судомного синдрому, котрий виникає внаслідок дій численних і неоднозначних чинників, носять варіабельний характер. Можуть спостерігатися тонічні або клонічні судоми, доволі часто клонічні судоми носять парціальний характер. Судомний синдром може проявлятися на фоні ознак пригнічення центральної нервової системи; характерні адинамія, млявість дитини, слабкість смоктання. Може спостерігатися порушення дихання за типом тахіпноє, слабкість серцевої діяльності. У неврологічному статусі виявляється пригнічення смоктального рефлекса, торпідність безумовних рефлексів, м'язова гіпотонія, слабо виражений рефлекс Маро або його відсутність, рідше у дітей може спостерігатися психо-моторна збудливість, на фоні якої часто можуть виникати судомні випадки клонічного характеру.

Одним з найбільш важких синдромів перинатальної патології є *синдром пригнічення центральної нервової системи*. Цей синдром зв'язаний з важкими ушкодженнями головного мозку внаслідок впливу патогенних чинників в антенатальному та інтранатальному періодах. Основними патогенними чинниками, котрі призводять до появи цього синдрому є: наявність важкого гестозу другої половини вагідності, інфекції та інтоксикації матері, резус-несумісність, переважно при повторних пологах, відслойка плаценти, важкі затяжні пологи або стрімкі пологи, передчасне відходження навколоплідних вод, багатоводдя, неправильні акушерські дії. Цей синдром відображає важку патологію головного мозку, котра проявляється набряком мозку, який ініціює вторинний стовбуровий синдром у новонародженої дитини, що й обумовлює його клініку. Вказаний синдром найчастіше виникає у недоношених дітей. У неврологічному статусі цього синдрому спостерігається адинамія, порушення свідомості за типом сомноленції, сопора, виражена гіпотонія або атонія мускулатури тулуба і кінцівок, що ініціює відсутність фізіологічної флексорної установки дитини. Характерна слабка вираженість або відсутність



безумовних рефлексів, відсутність смоктального рефлексу. Спостерігається слабкість серцево-судинної діяльності, ниткоподібний пульс, порушення дихання (частіше поява поверхневого, частого нерегулярного дихання) і подальший розвиток дихальної недостатності. При прогресивному перебігу спостерігається зростання дефіциту свідомості до глибокого сопора - коми. Описані клінічні симптоми свідчать про дуже важкий стан дитини, що потребує проведення лікування у реанімаційному відділенні. Описана важка неврологічна симптоматологія, котра відображає важке ураження центральної нервової системи, може призвести до летального кінця внаслідок зростаючого набряку мозку, з подальшим розвитком транстенторіального зсуву і потім нижнього уклинення у великий потиличний отвір. При відносно позитивній динаміці у перебігу захворювання, але збереженні осередкової неврологічної симптоматології після року життя дитини синдром пригнічення центральної нервової системи тлумачиться як відповідна клінічна форма дитячого церебрального параліча.

Таким чином, детально описані неврологічні симптомокомплекси, котрі відображають перинатальну патологію центральної нервової системи, мають значний поліморфізм клініки і перебігу, що обумовлено впливом неоднозначних і неоднаково представлених патогенних чинників, котрі викликають описані синдроми у новонародженої дитини.

Серед всіх синдромів, котрі відображають перинатальну патологію центральної нервової системи, найбільш численну групу утворюють рухові порушення, які представлені трьома симптомокомплексами: нейро-м'язовим, нейро-моторним і синдромом пірамідної недостатності.

Повний регрес рухових синдромів, котрий спостерігається в періоді новонародженості, свідчить про функціонально-органный характер ураження центральної нервової системи. Разом з тим, відсутність повного регреса нейро-моторного синдрому або синдрому пірамідної недостатності може підтверджувати переважно органічний характер ураження і в подальшому, при

значно вираженному руховому дефіциті, повинен тлумачитися, як клінічна форма дитячого церебрального параліча.

## **V. ПАРАКЛІНІЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ У ДІАГНОСТИЦІ ПЕРИНАТАЛЬНИХ СИНДРОМІВ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ**

Виявлені у новонародженої дитини симптоми ураження центральної нервової системи, про які було вказано у попередніх розділах, в аспекті доказової медицини потребують підтвердження за допомоги параклінічних методів дослідження, що дозволяє підтвердити клінічний діагноз з метою проведення адекватних терапевтичних дій.

Найчастіше до новонароджених дітей використовують такі методи дослідження: лікворологічне дослідження, рентгенографія черепа і хребта, ультразвукові методи дослідження (доплерографія магістральних судин голови та інтрацеребральних судин, нейросонографія, Ехо-енцефалографія); при важких ураженнях нервової системи використовується комп'ютерна томографія головного мозку, біохімічні дослідження та низка інших.

### *Лікворологічне дослідження.*

Таке дослідження проводиться дітям з важкими клінічними формами перинатального ураження ЦНС, такими як судомний синдром, синдром пригнічення ЦНС та коматозний синдром, які виникають внаслідок важкої черепно-мозкової травми, важких нейроінфекцій (токсоплазмозний енцефаліт, вірусні енцефаліти, енцефаліти внаслідок паразитарних інфекцій), пухлини головного мозку, абсцесу та низки інших. Дослідження ліквора дозволяє виявити зміни його складу і тиску, так підвищений тиск ліквора свідчить про лікворно-гіпертензійний синдром, котрий обумовлений надмірною продукцією ліквора або внаслідок порушення його відтоку при пухлині головного мозку, при абсцесі та низки інших хвороб. Зміна складу ліквора також є високо інформативним: наявність білково-клітинної дисоціації свідчить про абсцес, пухлину мозку, інші хвороби: синдром клітинно-білкової дисоціації характерний для гострих важких нейроінфекцій, таких як менінгіт, менінгоенцефаліт. Геморрагічний лікворний синдром (домішок крові у

цереброспинальній рідині) може свідчити про субарахноїдальний крововилив, інтрацеребральний або субепіндемальний крововилив, про геморагічні форми важких нейроінфекцій.

### **Рентгенологічні методи дослідження.**

*Рентгенографічне дослідження черепа* новонародженим дітям проводять з метою виключення травми голови, захворювань кісток черепа тощо. Таке дослідження дозволяє встановити вроджені вади кісток черепа, кальцинати, виявити стан черепних швів, а також анатомічні особливості кісток основи черепа.

*Рентгенографія хребта.* Найчастіше використовується дослідження шийного відділа хребта. Цей метод, котрий є неінвазивним, безпечним та простим при виконанні, став широко розповсюдженим у дітей з перинатальними ураженнями ЦНС, в тому числі з руховими розладами.

Особлива роль цьому методу належить при обстеженні дітей з нейро-м'язовим синдромом, при якому з перших днів народження у дитини спостерігаються прояви кривошії та інші симптоми, характерні для нейро-м'язового симптомокомплексу. Поява кривошії у дитини у перший день народження може свідчити про певні негативні впливи в інтранатальному періоді (неправильні акушерські дії, надмірні фізичні впливи при проходженні дитиною родових шляхів матері тощо). Метод дозволяє уточнити стан хребта на шийному рівні, виключити травматичні сублюксації, ознаки нестабільності хребта та інші патологічні зміни, котрі обумовлені ушкодженнями в інтранатальному періоді.

Слід зазначити, що травматичні ушкодження хребта можуть спричинити ураження шийних корінців, шийно-плечового сплетіння, хребетних артерій, котрі проходять у каналі реберно-поперечних відростків шийного відділа хребта, що у подальшому може обумовити появу відповідних неврологічних синдромів (синдрому кривошії, плечової плексопатії тощо).

Травматичні синдроми, обумовлені переліченими негативними впливами, є неоднозначними за своєю клінічною структурою та проявляються, як малокурабельними, так і повністю зворотними неврологічними симптомокомплексами.

Нейро-м'язовий синдром є найбільш поширеним синдромом та носить зворотний характер. Його діагноз може бути підтверджений даними рентгенологічного дослідження.

Описане рентгенологічне дослідження у дітей з нейро-м'язовим синдромом може свідчити про нестабільність хребта, сублюксації тіла або тіл хребців шийного відділу, зменшення висоти дисків між тілами хребців тощо. Ці зміни носять в основному зворотний характер, але разом з тим, потребують певних терапевтичних дій.

### **Ультразвукові методи дослідження**

*Ультразвукове дослідження головного мозку методом нейросонографії (НСГ)* є доступним і достатньо інформативним у новонароджених дітей. Цей метод дозволяє проводити двомірне ультразвукове дослідження морфологічних утворень головного мозку, що дає можливість виявити у новонародженої дитини наявність перивентрикулярних крововиливів, змін шлуночкової системи, визначити її деформації, а також дозволяє досліджувати осередки лейко- і поліомаліяції на основі аналізу ехо-сигналів, котрі вивчаються при НСГ головного мозку.

Метод НСГ дозволяє візуалізувати півкулі та підкіркові утворення головного мозку, мозочок, шлуночкову систему, перивентрикулярні структури, а також візуалізувати передню, середню та задню черепні ямки.

Для здорових новонароджених дітей характерна слабо виражена ехогенність звивин великого мозку, судинних сплетінь, шлуночкової системи та мозочка; відсутність гіперехогенних включень та наявність анехогенності у шлуночковій системі та у субарахноїдальному просторі головного мозку.

Зміна ехогенної структури церебральних утворень може свідчити про наявність геморагічного синдрому та про патологічний процес, котрий локалізовано у путамено-каудатній вирізці. Доведена певна кореляція між ступенем вираженості неврологічних синдромів та змінами ехогенної структури мозку.

Метод НСГ використовується з метою підтвердження нейро-м'язового, нейро-моторного синдромів, синдрому пірамідної недостатності, гідроцефально-гіпертензійного синдрому, судомого синдрому, синдрому пригнічення ЦНС у структурі її перинатальної патології центральної нервової системи

Цей метод дозволяє виявити зміни у морфологічних утвореннях центрального рухового нейрона, інших ЕПС-утворень, про які було вказано у попередніх розділах. Також методом НСГ виявляються зміни ехо-структури паренхіми великого мозку, зміни у путамено-каудатній вирізці, що може підтверджувати достовірний клінічний діагноз у новонародженої дитини.

Перелічені ехо-критерії перинатальної патології у новонароджених дітей доволі часто можуть бути асоційовані з гідроцефально-гіпертензійним синдромом, котрий також виникає у антенатальному періоді. Підтвердженням цього синдрому є такі зміни НСГ: збільшення розмірів третього шлуночка і збільшення індекса бічних шлуночків; візуальні ознаки збільшення шлуночкової системи мозку. Значущим ехо-критерієм є наявність субependимальної геморагії у путамено-каудатній вирізці, яка може сполучатися з анехогенними включеннями, котрі свідчать про субкортикальні дрібні кісти у новонародженої дитини, що підтверджує більш важке ураження у структурі перинатальної патології та може свідчити про наявність гіпертензійно-гідроцефального синдрому, значно вираженого нейро-моторного синдрому, синдрому затримки моторного розвитку дитини тощо. Разом з тим, ці синдроми можуть носити зворотній або частково- зворотній характер при проведенні адекватної терапії.

Отже, метод НСГ цілком доцільно використовувати у дітей з різними перинатальними розладами у зв'язку з тим, що він дозволяє візуалізувати стан щільності речовини мозку у новонароджених дітей шляхом дослідження її ехогенної структури у динаміці перебігу захворювання, більш поглиблено обґрунтувати клінічний діагноз і прогнозувати перебіг перинатальної патології. Разом з тим, у разі важких форм перинатальної патології, таких як судомний синдром та синдром пригнічення ЦНС, крім метода НСГ обов'язково використовується комп'ютерна нейровізуалізація (рентгенівська комп'ютерна томографія або магнітно-резонансна томографія головного мозку).

*Метод Ехо-енцефалографії* широко розповсюджений у дитячій неврології, він базується на дослідженні ультразвукових коливань та їх здатності відображатися від щільних середовищ головного мозку. Цей метод дозволяє досліджувати характер відображення ультразвукових хвиль від скроневих кісток, твердої мозкової оболонки, стінок третього шлуночка (зорових горбів) і від серединних структур (прозорої перегородки та епіфізу). Завдяки цьому методу визначається зміщення серединних структур при різних органічних ураженнях, здатних викликати зміщення серединних структур (при гематомі, глистній інвазії, абсцесі, пухлині). У нормі величина зміщення серединного Ехо-сигнала повинна бути не більше 2 мм. Зміщення серединного Ехо-сигналу визначається за такою формулою:

$$D = (M_1 - M_2) / 2,$$

де величина  $D$  - кількісний показник зміщення серединних структур;  $M_1$  - максимальна відстань від скроневої кістки до прозорої перегородки;  $M_2$  - мінімальна відстань від твердої мозкової оболонки до прозорої перегородки. При збільшенні величини зміщення серединного Ехо-сигналу (більш ніж 2-3 мм) необхідно терміново виключити патологічний процес, котрий ініціює це зміщення.

У зв'язку з тим, що ультразвукові коливання здатні відображатися від стінок третього шлуночка, цей метод дозволяє визначити ширину третього

шлуночка, її збільшення свідчить про гідроцефальний синдром: поява додаткових Ехо-сигналів може підтверджувати гіпертензійний синдром.

Метод Ехо-енцефалографії, котрий є повністю безпечним і достатньо інформативним, широко використовується у дитячій неврології.

Іншими методами дослідження, котрі використовуються у дитячій неврології значно рідше, є: метод ультразвукової доплерографії магістральних судин голови (УЗДГ), і, як зазначено раніше, нейровізуалізація головного мозку методами комп'ютерної томографії і магнітно-резонансної томографії головного мозку.

Перелічені методи дослідження найбільш доцільно використовувати при органічних ураженнях головного мозку у новонароджених дітей, які у подальшому можуть бути представлені такими важкими клінічними формами перинатальної патології, як дитячий церебральний параліч, епілептичні синдроми, котрі потребують більш інтенсивних і диференційованих методів терапії.

*Метод ультразвукової доплерографії (УЗДГ)* оснований на відомому ефекті Доплера, котрий проявляється здатністю ультразвукових коливань відображатися від щільних середовищ, у тому числі від рухомих щільних структур (елементів крові тощо), що на основі спектрального аналізу отриманих сигналів дозволяє визначити стан щільних середовищ, у тому числі і їх поверхонь, а також стан кровотоку в екстра- та інтракраніальних судинах з дослідженням лінійної швидкості кровотоку, кількісних показників резистентності та пульсації артерій.

При перинатальному ураженні центральної нервової системи у новонароджених дітей можуть спостерігатися різного ступеня вираженості порушення гемодинаміки, переважно інтермітуючого характеру; важкі пошкодження перинатальної патології головного мозку характеризуються більш стійкими порушеннями гемодинаміки зі значними змінами кількісних показників УЗДГ.



Найбільш інформативними показниками УЗДГ є такі як: 1) лінійна швидкість кровотоку максимальна; 2) лінійна швидкість кровотоку мінімальна; 3) індекс циркуляторного опору-R1(індекс Пурсело), котрий відображає стан прохідності артерії вище місця локації та котрий характеризує ступінь судинного опору в умовах розширення дистальних кровоносних судин. Збільшення опора прохідності крові свідчить про зменшення просвіту судини. R1 визначається за формулою:

$$R1 = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max},$$

де  $V_{\max}$ - максимальна швидкість кровотоку,  $V_{\min}$ - мінімальна швидкість кровотоку; 4) індекс пульсації P1 відображає безперервність і опір потоку крові; його зміни можуть свідчити про стенозування судини.

Метод УЗДГ є повністю безпечним і достатньо інформативним при дослідженні церебрального кровообігу, дозволяє визначити функціональний або органічний характер ураження судинної системи дитини. Додаткові дослідження перинатальних неврологічних розладів можуть включати також метод УЗДГ з метою уточнення характеру і локалізації функціонально-органних уражень при конкретному перинатальному синдромі.

Отже, описані параклінічні методи дослідження, котрі використовуються для підтвердження діагнозу перинатальної патології центральної нервової системи, дозволяють достовірно обґрунтувати синдромологічний, а потім і клінічний діагноз для проведення адекватної терапії.

## VI. ЛІКУВАННЯ ПЕРИНАТАЛЬНИХ СИНДРОМІВ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ.

Терапевтичні впливи дітям з 1 - *синдромом підвищеної нейрорефлекторної збудливості* проводяться впродовж перших двох-трьох місяців з мінімальним використанням лікарських засобів, так як цей синдром носить повністю функціональний характер. Можуть бути використані: 1) гомотоксикологічні препарати (неврохель впродовж 4-6 тижнів); 2) вітаміни групи В (нейровітан, може бути використаний 5% розчин вітаміну В1 всередину по 1-2 краплі з молоком); 3) при виражених проявах синдрому підвищеної нейрорефлекторної збудливості використовуються нейропротективні засоби (енцефабол, піридитол у формі сиропу – 5 мл всередину 2 рази на день); рекомендується загальний масаж дитини.

При 2 - *гідроцефально-гіпертензійному синдромі* використовуються: 1) діакарб 1-2 мг на 1 кг маси тіла дитини на добу за схемою протягом місяця, при необхідності курс повторюється; 2) глюкокортикоїди в дозі (преднізолон, метипред) 1-2 мг на 1 кг маси тіла дитини на добу впродовж 20-24 днів з поступовим зниженням дози препарату до дози 4 мг, використання глюкокортикоїда поєднується з прийомом аспаркама; 3) нейропротективні засоби (кортексин парентерально, енцефабол, ноотропіл). У разі прогресуючого перебігу гідроцефально-гіпертензійного синдрому показано оперативне втручання – вентрикуло-перитоніальне шунтування.

Синдром 3 - *рухових порушень* представлений трьома клінічними формами: 3а - *нейро-м'язовим*, 3б - *нейро-моторним* і 3в - *синдромом пірамідної недостатності*.

Новонародженим дітям, у яких діагностували 3а – *нейром'язовий синдром*, у клінічній структурі якого спостерігається кривошия, нерідко асоційована з легкою слабкістю проксимального відділу іпсилатеральної кінцівки, доцільне проведення таких лікувальних дій: 1) у зв'язку з формуванням кривошиї, обумовленої підвищенням тонууса у грудино-ключично-соскоподібному м'язі, показано використання ГАМК-ергічних

препаратів і міорелаксантів: ноофен (нообут), який використовується всередину в дозі 50 мг 1-2 рази на день або 100 мг 1 раз на день впродовж восьми тижнів. Вживання препарату необхідно поєднувати з релаксуючим масажем шийно-плечового поясу дитини. Використовують також лікування положенням голови дитини. Можуть бути також використані: баклофен, фенібут, фенігамма; препарати використовуються з розрахунку ваги новонародженої дитини короткими курсами (10-12 днів); вживання вказаних препаратів необхідно проводити з чотирьохмісячного віку; 2) нейропротективні засоби (енцефабол, ноотропіл, агвантар (котрий містить амінокислоту карнітин), гаммалон (аміналон). Лікування нейропротективними засобами проводиться у стандартному дозуванні для новонароджених дітей з розрахунком ваги дитини; 3) використовується фізіотерапевтичний вплив: електрофорез з лідазою (32 ЕД на буферному розчині) на грудино-ключично-соскоподібний м'яз при силі току 0,1-0,2 мА – 6-10 процедур; електрофорез на шийний відділ хребта з 2% розчином еуфіліну та 1% розчином нікотинової кислоти – 10 процедур; 4) доцільним є використання вітамінів групи В. При виражених проявах нейро-м'язового синдрому з наявністю легкої слабкості іпсилатеральної верхньої кінцівки також призначають нейромедин, прозерин, інші антихолінергічні препарати; ангіопротективні засоби (серміон, ніцерголін, актовегін); проводиться лікувальна фізкультура та масаж шийно-комірцевої зони і верхніх кінцівок. Курси лікування можуть повторюватися кожні 2-4 місяці за показаннями.

При 3б - *нейро-моторному синдромі* - рекомендується таких курс лікувальних заходів: 1) нейропротективні засоби (кортексин, церебролізін); дитині у віці до трьох місяців кортексин назначається у дозі 2,5 мг внутрішньом'язово - 10 ін'єкцій, дитині після трьох місяців препарат вводиться в дозі 5 мг у вигляді 10 внутрішньом'язових ін'єкцій; показані повторні курси кортексину з інтервалом 2-3 місяці. Впродовж року показано проведення трьох-чотирьох курсів. Іншими нейропротективними засобами,

які можуть бути використані у лікуванні нейро-моторного синдрому, є енцефабол, цераксон та ноотропіл. Енцефабол, котрий призначається у дозі 100 мг всередину, може використовуватися разом з ін'єкціями кортексину, що значно підсилює ефекти відновлювальної терапії; 2) показано використання антиоксидантної терапії. Використовується цитофлавін, котрий має ремієлінізуючі ефекти, які асоційовані з антигіпоксемічною активністю. Новонародженим дітям у віці до 4 тижнів препарат використовують всередину з молоком матері впродовж місяця, при необхідності курси цитофлавіну можна повторювати; використовуються також аскорбінова кислота та янтарин. 3) доцільно використання антихолінестеразних засобів (нейромідін, прозерин, калімін. Вживання цих препаратів проводиться впродовж 4-6 тижнів, при необхідності курси лікування можуть повторюватися кожні 2-4 місяці. Препарат нейромедин призначається парентерально 1,0-0,5 мл 0,5% розчину щодня до № 20, за показаннями курс нейромедина слід повторювати. При наявності у дитини м'язової спастичності, використання нейромедину проводиться разом з прийомом ноофена в дозі 62,5 мг 1-2 рази на день після їжі; 4) відновну терапію нейро-моторного синдрому лікарськими препаратами необхідно поєднувати з сегментарним або точковим масажем кінцівок; 5) додатково може бути використаний електрофорез 1% розчин аденозинтрифосфорної кислоти на нижнегрудний відділ хребта при силі струму 0,1-0,2 мА впродовж 10 хв. до № 10; 6) показано використання вітамінів групи В, може бути залучений тіаміну хлорид парентерально; 7) доволі ефективно використання неселективного ангіопротективного препарату – актовегину у дозі 40-50 мг всередину впродовж 4-х тижнів. При неповному регресі клінічних ознак нейро-моторного синдрому показаний повторний курс відновної терапії, який може включати меншу кількість препаратів (2-3 лікарських засоба) з використанням немедикаментозної терапії та навчанням дитини навичкам правильної ходи. При повному регресі нейро-моторного синдрому у подальшому курсі лікування можуть бути

використані фізіотерапевтичні методи, масаж, відпрацювання акта ходьби (за спеціально розробленими методиками).

При 3в - *синдромі пірамідної недостатності* - рекомендується проведення такого курсу лікування: 1) інтенсивні мієлінпротективні засоби: цитофлавіну, введення якого дітям до трьох місяців проводиться з молоком матері, після трьох місяців препарат використовують всередину ½ таблетки з молоком впродовж 3-4 тижнів з подальшим повтором курсу цитофлавіну; янтарин, тіогамма (інші похідні тіоктової кислоти), аскорбінова кислота, тівортін, альфа-ліпоєва кислота та її похідні; 2) аксонопротективні засоби: гаммалон (аміналон), пікамілон, карнитин (агвантар); курси лікування цими препаратами проводяться впродовж 2-3 тижнів; 3) доцільне вживання нейропротективних засобів: кортексину, котрий дитині до трьох місяців вводиться в дозі 2,5 мг внутрішньом'язово – 10 ін'єкцій; дитині після трьох місяців препарат використовується в дозі 5 мг внутрішньом'язово – 10 ін'єкцій з подальшим повторенням курсів кортексину за показниками; також вживаються енцефабол, ноотропіл; 4) за наявності гіпертонусу рекомендується вживання таких міорелаксуючих препаратів: фенібуту (ноофена), магне-В6; показано проведення точкового або сегментарного масажу, котрий реалізує міорелаксацію; спеціальна лікувальна фізкультура.

При 4 - *гіперкінетичному синдромі* - лікування проводиться після уточнення його етіології і носить диференційований характер. При нерізко виражених проявах цього синдрому використовуються розчин магне-В6; ГАМК-ергічні засоби (ноофен, фенібут, нообут); вітаміни групи В (нейровітан, бажано використання піридоксину гідрохлориду 2,5% 0,5 мл всередину 1-2 рази щоденно); доцільно вживання енцефабола, гаммалона, аміналона (100 мг 1 раз в день впродовж 4-6 тижнів).

При важких проявах гіперкінетичного синдрому, обумовленого високим вмістом білірубіну в крові новонародженої дитини, можливо в структурі гемолітичної хвороби новонародженого, показано проведення дезінтоксикаційної терапії, глюкокортикоїдів, використовується обмінне

переливання крові. З метою покращення церебрального метаболізму вживають нейропротектори, в тому числі й нейропептиди. При відсутності ефекту впродовж першого року життя дитини і стабільно вираженому гіперкінезі, цей синдром може тлумачитися, як гіперкінетична форма дитячого церебрального параліча, що обґрунтовує проведення подальших інтенсивних лікувальних дій.

Лікування 5 - *судомного синдрому* - проводиться з урахуванням його етіології та клінічної структури: 1) у зв'язку з тим, що найбільш часто судомний синдром спостерігається у клінічній структурі нейроінфекції, проводиться етіологічна терапія, спрямована на інгібування основних чинників хвороби (найчастіше призначаються противірусні препарати, імуномодулятори, при токсоплазмозній етіології призначаються сульфаніламідні препарати за спеціальною схемою); 2) показана дегідратаційна терапія, у зв'язку з тим, що судомний синдром може бути асоційований з гідроцефально-гіпертензійним синдромом; 3) назначаються антиоксидантні засоби (патогенетичний вплив) з метою інгібування гіперсинхронних розрядів у церебральних утвореннях призначаються антиоксиданти - цитофлавін, янтарин, аскорбінова кислота; 4) противосудомні засоби, їх призначення залежить від структури випадків та їх частоти (топіромакс, люмінал, ламотриджин); 5) нейропротективна терапія (кортексин, ноотропові засоби з обережністю).

Слід зазначити, що у дітей судомний синдром може бути обумовлений виникненням субарахноїдально-паренхіматозного крововиливу, який ініціює появу вказаного синдрому, котрий поєднується з осередковим ураженням мозку у клінічній формі його дефіциту (найчастіше спостерігається геміплегічний синдром, рідше може спостерігатися параплегія нижніх кінцівок. При стабільному характері вказаних синдромів описані симптомокомплекси тлумачаться, як клінічні форми дитячого церебрального параліча. Діти з таким захворюванням потребують довготривалого,

інтенсивного лікування у дитячих неврологічних стаціонарах, курси терапії необхідно повторювати.

Дітям із вказаною патологією показано обов'язкове спостереження у педіатра, дитячого невропатолога і дитячого реабілітолога впродовж 3-х років. При повному регресі неврологічних симптомів перинатальної патології ЦНС показано диспансерне спостереження педіатра і при необхідності - консультація дитячого невропатолога.

Терапевтичні дії при *б - синдромі пригнічення центральної нервової системи* - проводяться в залежності від етіології та патогенезу цього важкого синдрому у новонародженої дитини. Синдром пригнічення, котрий відображає клініку набряку мозку, є поліетиологічним і поліфакторним внаслідок впливу негативних чинників в антенатальному та інтранатальному періодах. Найчастіше вказані патогенні чинники проявляються у структурі важкого гестозу у другій половині вагідності, інколи внаслідок інфекцій та інтоксикацій матері, доволі часто при резус-несумісності в структурі гемолітичної хвороби новонароджених. Цей синдром характерний для недоношених дітей. Лікування дітей з цим синдромом проводиться у реанімаційному відділенні дитячої лікарні. У зв'язку з варіабельними проявами вітальних розладів реанімаційні заходи носять диференційований характер. У комплексі лікувальних дій показана дегідратаційна терапія, кардіопротективні засоби, глюкокортикоїди. Етіологічна терапія проводиться після уточнення основних етіологічних факторів захворювання. Використовується антигіпоксемічна терапія та препарати, котрі селективно покращують церебральний кровообіг; призначаються нейропротективні засоби (церебролізін, кортексин).

Клінічні прояви синдрому пригнічення центральної нервової системи після стабілізації патологічного процесу практично завжди трансформуються у відповідну форму дитячого церебрального параліча, котра потребує подальшого терапевтичного впливу та постійного спостереження дитячого невролога.

## ВИСНОВКИ

Проблема перинатальних розладів ЦНС у новонароджених дітей є дуже значущою у педіатрії та дитячій неврології; останнє обумовлено їх значним поширенням, варіабельними формами, наявністю пролонгованих синдромів із слабо вираженим регресом, а також необхідністю проведення адекватної диференційованої терапії цих захворювань.

Літературні дані свідчать про те, що перинатальні ураження центральної нервової системи у новонароджених дітей складають більш 70% всієї патології раннього дитячого віку, що обумовлено збільшенням негативних ушкоджуючих чинників, котрі впливають на центральну нервову систему в антенатальному, інтранатальному та ранньому постнатальному періодах і що у подальшому може ініціювати появу стійких неврологічних синдромів у структурі резидуальної патології, дитячих церебральних паралічей, епілептичних нападів, різних форм недоумства. Останнє підтверджує органічний процес, котрий проявляється стабільно порушеними функціями ЦНС (руховими, розладами мовлення, інтелекту тощо).

Доцільно зазначити, що неврологічним синдромам у структурі перинатальної патології ЦНС новонароджених дітей належить друге місце у структурі дитячої захворюваності.

У клінічній структурі неврологічних синдромів перинатальної патології ЦНС значна роль належить різним порушенням моторики дитини, котрі доцільно розглядати в аспекті перинатальних моторних синдромів (нейром'язового, нейро-моторного та синдрому пірамідної недостатності); рідше спостерігається гіперкінетичний синдром, судомний синдром та синдром пригнічення ЦНС. Останні два синдроми найчастіше є відображенням важкого органічного ураження ЦНС.

Повертаючись до проблеми моторних розладів, котрі спостерігаються найчастіше у структурі перинатальної патології, слід зазначити, що моторні синдроми, котрі мають значно виражену клінічну варіабельність, певну



неоднозначність, максимально регресують до кінця першого року життя дитини.

Таким чином, більш поглиблена діагностика неврологічних синдромів перинатальної патології ЦНС у новонароджених дітей дозволяє забезпечити проведення адекватної терапії, що у подальшому буде сприяти нормальному процесу дозрівання ЦНС новонародженої дитини.

Клінічні синдроми перинатальної патології ЦНС, котрі не проявляються регресом в умовах проведення адекватної терапії, слід розглядати, як стан резидуальної енцефалопатії та як форми дитячого церебрального параліча - стабільно важкі стани, котрі проявляються дефіцитом моторики, розладами когнітивних функцій, судомним синдромом.

Слід зазначити, що неврологічні синдроми перинатальної патології ЦНС, котрі значно виражені та представлені стабільно, свідчать про органічний характер ураження, що потребує проведення комплексної реабілітації та довших і диференційованих методів терапії.

Отже, безліч етиопатогенетичних чинників, котрі ініціюють розвиток варіабельних клінічних синдромів перинатальної патології нервової системи, обґрунтовують проведення грамотної діагностики вказаних синдромів та їх адекватної терапевтичної корекції.

У зв'язку з високою значимістю описаних негативних чинників, котрі проявляють свої ефекти в антенатальному, інтра- та ранньому постнатальному періодах, показано обов'язкове проведення диференційованих лікувальних дій, котрі спрямовані на їх інгібування. Останнє сприятиме профілактиці перинатальної патології ЦНС новонародженої дитини і нормалізації процесів дозрівання його нервової системи.

Таким чином, своєчасна і грамотна діагностика неврологічних синдромів перинатальної патології ЦНС та їх обґрунтоване лікування є необхідними умовами подальшого розвитку дитини, збереження її здоров'я та нормального процесу дозрівання нервової системи, що сприятиме розвитку її інтелекту та адекватної фізичної форми.

## ТЕСТИ І СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

1. Вкажіть, які морфологічні утворення формують центральний руховий нейрон?

1. Базальні ганглії, червоне ядро, нижні оливи.
2. Прецентральна звивина, кортико-спинальні тракти.
3. Задня центральна звивина, таламо-кортикальні тракти.
4. Кортико-нуклеарні тракти, червоні ядра.
5. Премоторна зона, ретикуло-кортикальні тракти.

2. Уточніть механізми регуляції м'язового тону.

1. Червоні ядра, заднерогові структури.
2. Тонігенні утворення стовбура мозку, альфа- і гамма-мотонейрони спинного мозку.
3. Чорна субстанція, базальні ганглії.
4. Фронтально-понтинні системи, мозочок.
5. Ретикуло-таламічні тракти, зоровий горб.

3. Вкажіть морфологічні утворення координаторних функцій.

1. Прецентральна звивина, мозочок.
2. Мозочкові системи.
3. Середні ніжки мозочка.
4. Ретикуло-таламо-кортикальні системи.
5. Заднерогові структури спинного мозку.

4. Вкажіть морфологічні структури, котрі забезпечують довільні рухи.

1. Нижні оливи, червоні ядра.
2. Кортико-спинальна система.
3. Спино-церебелярні тракти.
4. Нижні ніжки мозочка.

5. Зубчасті ядра мозочка.

5. Вкажіть синдроми, котрі відображають ураження центрального рухового нейрона.

1. Задне-столбова атаксія.
2. Спастична плегія кінцівок.
3. М'язова гіпотонія та атрофія кінцівок.
4. Млява плегія кінцівок.
5. Фасцикулярні посмикування, атонія.

6. Вкажіть синдроми, котрі виникають при ураженні внутрішньої капсули.

1. Геміатаксія, таламічний синдром.
2. Контралатеральна геміплегія, геміанестезія, геміанопсія.
3. Квадрантна геміанопсія, геміанестезія.
4. Гемігіперкінез, геміанопсія.
5. Контралатеральний таламічний синдром.

7. Вкажіть клінічні прояви синдрому нейро-рефлекторної збудливості.

1. Судоми, збільшення розмірів голови.
2. Відрижки, легкий тремор підборіддя.
3. Розбіжність швів, збільшення тім'ячка.
4. Судинна сітка на шкірі голови.
5. Відставання у розвитку.

8. Вкажіть ознаки, характерні для нейро-м'язового синдрому.

1. Тремор підборіддя, підвищення симптома Моро.
2. Тортиколюс, контралатеральна напруга грудино-ключично-соскоподібного м'яза.
3. Легка слабкість нижніх кінцівок.
4. Напруга великого тім'ячка.

5. Відрижки.

9. Вкажіть ознаки, характерні нейро-моторному синдрому.

1. Кривошия, напруження м'язів шиї з протилежного боку.
2. Легка слабкість у нижніх кінцівках, зменшення флексорних установок.
3. Легкий тремор підборіддя.
4. Підвищення симптому Моро.
5. Збільшення розмірів голови дитини.

10. Вкажіть симптоми, котрі характеризують гідроцефально-гіпертензійний синдром.

1. М'язова гіпотонія нижніх кінцівок.
2. Збільшення розмірів голови та великого тім'ячка.
3. Високоамплітудний тремор підборіддя.
4. Судоми.
5. Одностороння напруга грудино-ключично-соскоподібного м'яза з поворотом голови.

11. Вкажіть ознаки, котрі відображають гіперкінетичний синдром.

1. Гіпотонія верхніх та нижніх кінцівок.
2. Тремтіння голови, посмикування м'язів обличчя.
3. Кривошия.
4. Відрижка.
5. Слабко виражена гіпотрофія м'язів плечового поясу.

12. Вкажіть ознаки, котрі характеризують судомний синдром у новонародженої дитини.

1. Відсутність рефлексу опори та шагового рефлексу.
2. Тоніко-клонічні судоми.
3. Слабко виражений симптом Моро.

4. Легкий парез нижніх кінцівок.

5. Кривошия.

13. Вкажіть параклінічні критерії, котрі характеризують судомний синдром.

1. Ознаки нестабільності шийного відділу хребта.

2. Зсув серединних структур більш 3 мм за даним Ехо-ЕЕГ.

3. Нормальний склад церебро-спинальної рідини.

4. Відсутність змін тиску церебро-спинальної рідини.

5. Дефекти кісток черепа.

14. Вкажіть терапевтичні засоби, котрі призначаються дитині з синдромом відвищеної нейро-рефлекторної збудливості:

1. Дегідратаційна терапія.

2. Седативні засоби.

3. Антиепілептичні препарати.

4. Антиоксидант мексикор.

5. Інтенсивні нейропротектори (келтикан, нуклео-ЦМ форте).

15. Визначте терапевтичні дії при гідроцефально-гіпертензійному синдромі.

1. Антиепілептичні засоби.

2. Курси дегідратаційної терапії.

3. Нейролептики.

4. Анальгетичні засоби.

5. Нестероїдні протизапальні засоби.

16. Назвіть терапевтичні засоби при нейро-м'язовому синдромі у новонародженої дитини.

1. Анальгетики.

2. Лікування положенням, міорелаксанти.

3. Дегідратаційна терапія.

4. Антиепілептичні препарати.

5. Стимулятори ЦНС (церебрум композитум).

17. Назвіть терапевтичні дії, котрі призначаються новонародженій дитині з нейро-моторним синдромом.

1. Антиепілептичні препарати

2. Нейропротективні засоби та антихолінергічні препарати.

3. Дегідратаційні засоби.

4. Седативні засоби.

5. Стимулятори ЦНС.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

### Ситуаційна завдання № 1

У тримісячної дитини виявляються: різко виражене збудження, напруження великого джерельця, кривошия (з поворотом голови вправо), неритмічні посмикування верхніх кінцівок, млявий нижній парапарез. Відставання фізичного розвитку.

Вкажіть необхідні діагностичні впливи, визначте клінічний діагноз і методи терапії.

### Ситуаційна задача № 2

У шестимісячної дитини діагностований судомний синдром. При огляді: Брахіоцефалічна форма черепа, вибухання великого джерельця, адинамія і м'язова гіпотонія; глибокі рефлекси торпідні, слабо виражений рефлекс Моро. В анамнезі затяжні пологи, використання родовспоміжних заходів.

Вкажіть необхідні діагностичні обстеження, обґрунтуйте передбачуваний діагноз і лікування.

## Ситуаційна задача № 3

У двомісячної дитини відзначається затримка фізичного розвитку, не утримує голову, виражений симптом «призахідного сонця Віллі», слабе смоктання; гіпертонус виражений слабо, анізорефлексія глибоких рефлексів  $S > D$ , пошуковий рефлекс Куссмауля виражений слабо.

Вкажіть необхідні діагностичні обстеження, обґрунтуйте вірогідний діагноз і методи терапії.

## Ситуаційна задача № 4

У дитини, яка народилася чотири тижні тому, спостерігаються ознаки жовтяниці, вміст білірубіну 282 мкмоль / л, гіперкінези мимічної мускулатури і верхніх кінцівок хореоподобние типу, смоктання слабе, виражені відрижки; симптом «призахідного сонця Віллі», м'язова гіпотонія слабкість в нижніх кінцівках. В анамнезі затяжні пологи, гіпоксія за шкалою Апгар 6 балів.

Вкажіть необхідні діагностичні обстеження, обґрунтуйте вірогідний діагноз і лікування.

## Ситуаційна задача №5

У десятимісячної дитини виражений гидроцефально-гіпертензійного синдром, розширення великого джерельця і його напруга; відзначаються часті відрижки, адинамія, гіперрефлексія, слабо виражений спастичний тетрапарез, збільшена маса тіла дитини.

Обґрунтуйте діагностичні заходи, обґрунтуйте вірогідний діагноз і лікування.

## Ситуаційна задача № 6

У чотиримісячної дитини, яка народилася недоношеною, виявлена жовтяниця, вміст білірубіну 330 мкмоль/л. У неврологічному статусі: тремор підборіддя, гіперкінези мускулатури обличчя і кінцівок; загальна адинамія і гіпотонія, гіперрефлексія глибоких рефлексів, відсутній симптом Моро. У

соматичному статусі: дихання поверхнєве, часте, тони серця приглушені, тахікардія, блідість і цианотичність шкірних покривів.

Вкажіть необхідні діагностичні обстеження, обґрунтуйте вірогідний діагноз і лікування.

#### Ситуаційна задача № 7

У десятиденної дитини виявляється підвищена емоційна лабільність, порушення сну (тривалість 7-8 годин, сон носить переривчастий характер), тремор підборіддя, спонтанний рефлекс Моро, гіперрефлексія глибоких рефлексів.

Вкажіть необхідні діагностичні дослідження. Обґрунтуйте вірогідний клінічний діагноз і лікування.



## ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Александрова В. А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия у детей: учебное пособие / В. А. Александрова. – СПб.: Издат. Дом СПбМАПО, 2003.- 48 с.
2. Бадалян Л. О. Детская неврология / Бадалян Л.О. – Москва: Медицина, 2001. - 576 с.
3. Баранов А. А. Итоги, задачи и перспективы изучения качества жизни и современной педиатрии / А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, И.В. Винярская и др. // Вопросы современной педиатрии.-2007.- № 3. –С. 6-8.
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология / Барашнев Ю.И. – Москва: Триада-Х, 2002. - 610 с.
5. Барашнев Ю.И. Ключевые проблемы перинатальной неврологии. / Ю.И. Барашнев // Акушерство и гинекология.- 2007. - № 5. – С. 51-54.
6. Бочкова Л. Т. Ноотропная и нейропротекторная терапия новорожденных с натальной цервикальной травмой / Бочкова Л.Т., Носова О.М. // Перинатология и педиатрия. - 2008. - № 1. - С. 32-34.
7. Ватолин, К. В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей / К. В. Ватолин. - 2. изд., доп. - М. : Видар-М, 2000. - 129 с.
8. Вікторов О.П. Клінічна фармакологія новонароджених і дітей грудного віку/ О.П. Вікторов, В.А. Туманов, О.Г. Суліма // Нова медицина. - 2002. - № 1. - С. 44-50.
9. Гіпоксично-ішемічні ураження головного мозку у новонароджених і дітей першого року життя та методи їх лікування /Перфілов О.В., Василенко М.А., Кирилова Л.Г. [и др.] // Соціальна педіатрія. Розділ “Медико-соціальні аспекти реабілітації дітей з органічними ураженнями нервової системи”. - Київ, 2001.-С. 161-163.
10. Головченко О. В. Особенности морфофункционального состояния и гемодинамики головного мозга у новорожденных с острой и

хронической внутриутробной гипоксией / О. В. Головченко, И. С. Лукьянова, О. Н. Дзюба // Перинатология и педиатрия. – 2003. - № 1. - С. 8-11.

11. Гузева В. И. Руководство по детской неврологии / Гузева В. И. – СПб.: Фаворит, 2004. - 496 с.

12. Гусев Е. И. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / Е.И. Гусев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 688 с.

13. Евтушенко С. К. Гипоксические поражения головного мозга у новорожденных / С. К. Евтушенко, Е. П. Шестова, В. Ю. Мартынюк. – К.: Интермед, 2003. - 104 с.

14. Знаменська Т. К. Діагностика гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку у недоношених дітей / Т.К. Знаменська, Л.Г.Кирилова, В.Б.Швейкіна // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2013. -Т. 3, № 2. - С. 31-39.

15. Зубаренко О. В. Антигіпоксична терапія гіпоксично-ішемічних уражень центральної нервової системи у новонароджених / О. В. Зубаренко, Н. Г. Лотиш // Одеський мед. журн. - 1999. - № 1. - С. 24-26.

16. Зыков В. П. Методы исследования в детской неврологии. - М.: Триада-Х, 2004. - 112 с.

17. Кирилова Л. Г. Рання діагностика, профілактика, лікування та реабілітація пре- та перинатальних порушень центральної нервової системи у дітей: дис.... доктора мед. наук:14.01.10,14.01.15 / Кирилова Л.Г. – К., 2006. - 314 с.

18. Коваленко А. В. Нейросонография в диагностике и оценке эффективности лечения перинатальных поражений нервной системы у детей 1-го года жизни / А. В. Коваленко, С. Г. Мазур // Променева діагностика, променева терапія. - 2002. - № 2. - С. 109.

19. Кончаковская Т. В. Современные взгляды на гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы у новорожденных / Т.В. Кончаковская, Е.Е. Шунько // Укр. мед. часопис. - 2001. - № 4.- VI/VII.-С. 81-86.

20. Лихачева А. С. Диагностические критерии, клинические группы и классификация родовых повреждений ЦНС у новорожденных / Лихачева А.С., Лихачева Н.В. // Матеріали Конгресу неонатологів України. - X., 2002. - С. 4-8.
21. Новые подходы к диагностике перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни и их классификация / А.С. Буркова, Н.Н. Володин, М.И. Медведев, С.О. Рогаткин // Педиатрия. - 2004. - № 1. - С. 5-9.
22. Ноотропные и нейропротективные препараты в детской неврологической практике /Шабалов Н.П., Скоромец А.А., Шумилина А.П. //Вестн. Рос. воен.-мед. академии.-2001.-№1.-С.24-29.
23. Опыт применения кортексина у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС / Победенная Е.Е., Клещенко Е.И., Шевелев А.Н. // Перинатология и педиатрия. - 2008. - № 2. - С. 33-34.
24. Петрухин А. С. Неврология детского возраста: учебник / А.С. Петрухин. – М.: Медицина, 2004. - 784 с.
25. Ратнер А. Ю. Неврология новорожденных / А. Ю. Ратнер. –М.: Бином, 2005.- 366 с.
26. Росин Ю. А. Допплерография сосудов головного мозга у детей / Ю. А. Росин. – СПб.: Санкт-Петербургское мед.изд-во, 2004. - 112 с.
27. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. - СПб.: Политехника, 2014. - 628 с.
28. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы /А. В. Триумфов. – Москва: МЕДпресс-информ», 2014. – 264 с.
29. Шунько Є. Є. Впровадження концепції подальшого розвитку перинатальної допомоги в Україні / Є. Є. Шунько // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2011. – Т.1, № 1. - С.10-16.

30. Шевченко Л.А., Боброва В.И. Основные неврологические синдромы в аспекте их топической диагностики / Л.А. Шевченко, В.И. Боброва. - Запорожье: «Просвіта». – 2018.- 161 с.
31. Akisu M. Value of the urinary uric acid to creatinine ratio in term infants with perinatal asphyxia / Akisu M., Kultursay N. // Acta Paediatrica Japonica.- 2001.- Vol.40, № 1.- P. 78-81.
32. Back S/ Cerebral white and gray matter injury in newborns^new insights into pathophysiology and management / S. Back // Clin.Perinatol. -2014. - Vol. 41(1). - P.1-24.
33. Christine Y. Brazel. Perinatal Hypoxia/Ischemia Damages and Depletes Progenitors from the Mouse subventricular Zone /Christine Y. Brazel, Robert T. Rosti // Dev Neurosci.-2004.-Vol.26, № 2-4.-P.266-274.
34. Circulation and cerebral metabolism in neonatal hypoxia-ischemia / Saliba E., Barantine L., Akoka S.[et al.] //J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.- Paris, 1997. - Vol. 26, № 5. – P. 465-469.
35. Hill A. Clinical assessment of perinatal asphyxia in the newborn /Hill A. // Perinatal asphyxia . Role in developmental deficits in Children.-Proceedings of a symposium held at Toronto, Ontario on October 26, 1988.-P.38-41.
36. Popov N.N. Immunoreactivity of children of different ages with the cerebro-asthenic syndrome, who were prematurely born with perinatal defeat of central nervous system. / N.N. Popov, V.B. Olenych, A.N. Savvo // The Journal of V.N.Karazin Kharkiv National University. Series “Medicine”,-2014.- № 27 (in print).