

І.А. Григорова, д.мед.н., профессор, завідувача кафедри неврології № 1 Харківського національного медичного університету

## Сосудистая деменция: от медицинской к социальной проблеме

Продолжение. Начало на стр. 37.

(микроатероматоз, микротромбоз, липогиалиноз), чаще в мелких и средних артериях. Возникающее сосудистое ремоделирование снижает перфузию, приводит к мультиинфарктным (лакунарным) поражениям белого вещества. Также имеет значение расположение даже небольших инфарктов в так называемых стратегических зонах (таламус, гиппокамп, угловая извилина, хвостатое ядро).

Диагностика СД значительно улучшилась после внедрения методов современной нейровизуализации, особенно ЯМРКТ в 1,5Т и 3Т режимах. При этом выявляются лейкоареоз (диффузное изменение белого вещества), расширение боковых желудочков и борозд. Отмечено также снижение мозгового метаболизма и кровотока.

Клиническая картина СД характеризуется полиморфностью неврологических и эмоционально-волевых нарушений. Сосудистый характер деменции подтверждают колебания артериального давления (АГ или гипотензия), ангиопатия сосудов сетчатки, аритмии, шумы над сонными артериями и областью сердца, поражение периферических артерий, признаки васкулита, инфаркт миокарда в анамнезе. При СД могут внезапно нарушаться несколько когнитивных сфер со ступенчатой прогрессированием процесса, иногда сочетающимся с очаговой неврологической патологией, аффективными расстройствами, депрессией [23].

При СД наблюдается тенденция к большим изменениям в левом полушарии. При АГ у пожилых необходимо осторожно корректировать повышенное артериальное давление, так как это может приводить к нарастанию когнитивного дефицита [24]. Неврологические симптомы чаще характеризуются пирамидно-подкорковым, псевдобульбарным, мозжечковым синдромами, негрубыми парезами мышц, апраксихо-атактическим, паркинсоническим синдромами, пароксизмальными состояниями — синкопальными и эпилептическими приступами.

### Лечение СД

Используют этиопатогенетическое лечение, препараты, направленные на улучшение когнитивных функций, симптоматическую терапию и методы профилактики СД. Лечение должно быть дифференцированным. Большое значение имеют адекватный выбор антигипертензивного препарата (или их комбинации), применение антиагрегантных средств (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель), при фибрилляции предсердий — варфарина, риваронасабана, дабигатрана и других оральных антикоагулянтов. При критическом стенозе сонных артерий показаны каротидная эндартерэктомия, ангиопластика. Целесообразно назначение статинов, препаратов с вазотропным действием (ницерголин, винпоцетин). При СД хорошо себя зарекомендовали нейротрофические средства, нейропептиды, мембраностабилизаторы, антагонисты NMDA-рецепторов в сочетании с веществами, влияющими на систему ГАМК, и симптоматической терапией. Следует

помнить, что у больных с СД необходимо тщательно оценивать реакцию на лечение, периодически пересматривая длительный прием препаратов [25].

Пациенты с деменцией нуждаются в совместной курации невролога, психиатра, кардиолога, пульмонолога, уролога, других специалистов, а также внимательном отношении родных и близких.

### Литература

- Zimmer R., Lauter H. Diagnosis, differential diagnosis and nosologic classification of the dementia syndrome // *Pharmacopsychiatr.*— 1988.— № 21.— P. 1-7.
- Hort J., O'Brien J.T., Gainotti G. et al. EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease *European Journal of Neurology* № 17.— 2010.— P. 1236-1248.
- Van Crevel. Clinical approach to dementia / In: *Aging of the Brain and Alzheimer's Disease.* Ed. by D.F. Swaab et al. *Progress in Brain Research.* Vol. 70.— Amsterdam etc: Elsevier, 1986.— P. 3-13.
- Van Horn. G. Dementia. *Am. J. Med.* 1987; 83: 101-10.
- Марута Н.А. Нейротрофическая терапия депрессии: возможности и перспективы // Н.А. Марута, И.А. Являк, Е.С. Чердынякова, О.С. Марута // *Міжнародний неврологічний журнал.*— 2014.— № 4.— С. 70-79.
- Бачинская Н.Ю., Холин В.А. Краткий справочник по диагностике деменции для врачей. Инст. геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины, Киев, 2015.— 22 с.
- Бурчинский С.Г. Роль глутаматергических средств в лечении деменций // *НейроNews*— № 6 (70), 2015 (психоневрология и нейропсихиатрия).— С. 36-38.
- Москаленко В.Ф., Волошин П.В., Петрошенко П.Р. Стратегия борьбы с судинними захворюваннями головного мозку // *Український вісник психоневрології.*— 2001.— Т. 9, вип. 1 (26).— С. 5-7.
- Forette F., Seux M.L., Staessen J.A. et al. Prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (SystEur) study // *Arch Intern Med.*— 2002.— V. 162 (18).
- Мищенко В.Н. К вопросу об эффективности препарата церебролизин у больных с «немыми» инфарктами мозга. *Международный неврологический журнал.*— 2015.— № 3 (73).— С. 15-19.
- Moran C., Phan T.G., Srikanth V.K. Cerebral small vessel disease: a review of clinical, radiological, and histopathological phenotypes // *Int J Stroke.*— 2012.— Vol. 7, issue 1.— P. 36-46.
- Дамулин И.В. Смешанная деменция // *Когнитивні порушення при старінні: Мат. наук.— практ. конф. (Київ, 30-31 січня 2007 р.)*— К., 2007.— С. 24.
- Мищенко Т.С., Мищенко В.Н. Сосудистая деменция // *НейроNews.*— 2011.— № 211.— С. 32-34.
- Launer L.J., Masaki K., Petrovitch H. et al. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function. *The Honolulu-Asia Aging Study* // *JAMA.*— 1995 Dec 20; 274(23): 1846-51.
- Forette F., Seux M.L., Staessen J.A. et al. The prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study // *Arch Intern Med.* 2002 Oct 14; 162(18): 2046-52.
- Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. PROGRESS Collaborative Group // *Lancet.* 2001 Sep 29; 358(9287): 1033-41.
- Lindholm L.H., Ibsen H., Dahlof B. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol // *Lancet.* 2002 Mar 23; 359(9311): 1004-10.
- Lithell H., Hansson L., Skoog I. et al. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial // *J Hypertens.* 2003 May; 21(5): 875-86.
- Schrader J., Luders S., Kulschewski A. et al. Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES) // *Stroke.* 2005 Jun; 36(6): 1218-26.
- Григорова І.А., Тесленко О.А. Хронические нарушения мозгового кровообращения // *Здоров'я України.*— 2013.— № 8 (309).— С. 44-45.
- Григорова І.А., Тесленко О.А., Григорова А.А. Современные подходы к терапии хронических ишемических нарушений головного мозга // *Український неврологічний журнал.*— 2015.— № 2 (35).— С. 100-107.
- Слободин Т.Н. Клиническая и нейровизуализационная диагностика деменций // *Український неврологічний журнал.*— 2012.— № 4.— С. 16-26.
- Corey-Bloom J., Thal L.J., Galasko D. et al. Diagnosis and evaluation of dementia // *Neurology.* 1995 Feb; 45(2): 211-8.
- Olofsson H. Orthostatic hypotension and demented patients. In: 7th IPA Congress. Sydney, Australia, 1995; Abstracts. 122.
- Дамулин И.В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение // *Фарматека.*— 2010.— № 7.— С. 13-18.

М.І. Пітик, д.мед.н., професор, Івано-Франківський національний медичний університет

## Перинатальні ураження нервової системи

**Перинатальні ураження нервової системи – це група патологічних станів, зумовлених впливом несприятливих чинників на плід та новонародженого в антен- і перинатальний період. Перинатальним прийнято називати період з 28-го тижня внутрішньоутробного розвитку до 8-го дня періоду новонародженості; тобто він включає антенатальний, власне перинатальний і неонатальний періоди. Попри різноманітність патогенетичних механізмів при цих станах відмічається практично однотипна клінічна картина, зумовлена незрілістю нервової тканини новонародженого та її схильністю до генералізованих реакцій, набряків, геморагічних та ішемічних явищ, що проявляються загальнономозковими порушеннями.**

**Етіопатогенез.** Особливе місце серед етіологічних чинників ушкодження нервової системи займає матково-плацентарна недостатність, яка призводить до гіпоксії плода. Близько 47% випадків перинатальних уражень головного мозку мають гіпоксично-ішемічний генез, 28% зумовлені аномаліями та дисплазією мозку, в тому числі хромосомної етіології, 19% – TORCH-інфекціями (токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловірусна і герпесвірусна інфекції), 4% пов'язані з пологовою травмою і 2% спричинені спадковими порушеннями обміну речовин.

Потенційно токсичними для нервової системи новонароджених є високі рівні білірубину (понад 340 мкмоль/л у доношених та понад 170 мкмоль/л у недоношених дітей) при гемолітичній хворобі, що може призвести до розвитку ядерної жовтяниці із часто виникаючими дистонічними атаками, формуванням надалі затримки психомоторного розвитку, клінічної картини гіперкінетичної форми дитячого церебрального паралічу, слухових порушень, гіпоталамічних розладів. У літературі поширюється дискусія про можливість негативного впливу на нервову систему меншої концентрації білірубину в крові новонароджених (124-340 мкмоль/л).

Перинатальні ураження нервової системи спричиняються також порушеннями обміну речовин, зокрема внаслідок транзитної гіпоглікемії (рівень глюкози нижче 2 ммоль/л – пригнічення, збудливість, судоми), гіпомагніємії (0,62-0,72 ммоль/л – гіперзбудливість, судоми), гіпермагніємії (понад 2,5 ммоль/л – пригнічення, кома, апное), гіпокальціємії (до 1,75 ммоль/л – гіперзбудливість, судоми, тетанічні м'язові спазми, артеріальна гіпотензія, тахікардія), гіпонатріємії (до 135 ммоль/л – пригнічення, артеріальна гіпотензія, судоми, кома), гіпернатріємії (понад 145 ммоль/л – гіперзбудливість, артеріальна гіпертензія, тахікардія) новонароджених. Ці стани можуть не лише чинити транзитний вплив на нервову систему, а й негативно позначитися на її функціонуванні надалі. Лише систематичний постійний (за потреби) моніторинг концентрації вищезазначених речовин дає змогу своєчасно діагностувати патологічні відхилення та проводити своєчасну корекцію, спрямовану на зменшення частоти перинатальних уражень нервової системи.

Крім того, необхідно враховувати токсико-метаболічні порушення функцій ЦНС унаслідок уживання під час вагітності алкоголю, наркотичних засобів і препаратів, які викликають залежність, тютюнопаління. При цьому відмічають підвищення збудливості, розвиток судом, пригнічення аж до коматозних станів.

Розрізняють чотири основні групи ураження центральної нервової системи в новонароджених: гіпоксичні, травматичні, токсико-метаболічні, інфекційні.

У кожній із цих груп виділяють нозологічні форми, ступінь тяжкості патології, основні неврологічні синдроми.

Гіпоксія плода й асфіксія новонародженого посідають одне з перших місць серед причин захворюваності і смертності новонароджених. Виділяють такі основні чинники гіпоксичного ушкодження ЦНС у новонароджених (В.Ю. Мартинюк, 2003): 1) антенатальна гіпоксія плода; 2) інтранатальна гіпоксія плода; 3) постнатальна гіпоксія; 4) фактори, що сприяють порушенню ауторегуляції мозкового кровообігу.

Внутрішньоутробна гіпоксія плода є провокуючим фактором ушкодження нервової системи в новонароджених. Вона включає ацидоз, анемію, асфіксію, дистрес, гіпоксію, наявність меконію в навколоплідних водах, відходження меконію.

Внутрішньоутробну асфіксію спричиняють множинні захворювання матері і плода. Це інфекційні, серцевосудинні і легеневі хвороби матері, токсикози вагітності, ізоімунація при резус- і АВ0-несумісності крові матері і плода, різні інтоксикації. Велику роль відіграє різноманітна акушерська патологія, яка призводить до порушення матково-плацентарного кровообігу.

Другим за значенням фактором, що викликає гіпоксичне ушкодження ЦНС у новонароджених, є асфіксія в пологах. Розрізняють асфіксію: гіпоксичну, яка виникає при недостатньому насиченні крові плода  $O_2$  (при легневих захворюваннях матері, вузлах пуповини, її випадінні, дегенеративних процесах у плаценті, пізніх токсикозах); гіпоксемічну, зумовлену зниженням вмісту  $O_2$ , що постачається тканинам, унаслідок зменшення вмісту гемоглобіну (резус-конфлікт, анемія матері); циркуляторну, пов'язану з порушенням кровообігу; тканинну (гістотоксичну) на тлі порушення тканинних окисних процесів.

Усі ці типи асфіксії можуть являти собою стадії єдиного патологічного процесу, який зумовлює блокаду клітинного дихання.

Особливу роль у виникненні органічних уражень головного мозку гіпоксичного генезу відіграє зрив ауторегуляторних можливостей головного мозку (А.Т. Антонов, 1998).

Гіпоксія призводить до порушення окисних процесів, розвитку ацидозу, зниження енергетичного балансу клітини, надлишку збуджуючих нейромедіаторів, порушення метаболізму глії і нейронів. Ацидоз збільшує проникність судинної стінки з розвитком міжклітинної набряку і порушенням церебральної гемодинаміки. В умовах гіпоксії порушується перекисне окиснення ліпідів, накопичуються агресивні вільні радикали, гідроперекиси, що деструктивно впливають на мембрани нейронів. Порушення церебральної гемодинаміки ішемічно-геморагічного характеру є наслідком тяжкої гіпоксії мозку.



М.І. Пітик, д.мед.н., професор, Івано-Франківський національний медичний університет

## Перинатальні ураження нервової системи

Продовження. Початок на стор. 38.

**Основні неврологічні прояви гострого періоду:** синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості, синдром загального пригнічення, гіпертензивний або гіпертензивно-гідроцефальний синдром, судомний синдром і коматозний стан.

Синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості проявляється тремором, неспокійною поведінкою, підвищеним м'язовим тонусом, сухожилковою та періостальною гіперрефлексією, затримкою редукції фізіологічних рефлексів новонароджених, спонтанним рефлексом Моро. Є найсприятливішим у прогностичному аспекті.

Синдром загального пригнічення характеризується зниженням або відсутністю реакції новонародженого на огляд, спонтанної рухової активності, плавальними рухами очних яблук або нерухомістю погляду, м'язовою гіпотонією, відсутністю або зниженням фізіологічних рефлексів новонародженого і періостальних рефлексів, ваготонією (брадикардією, артеріальною гіпотензією, брадикардією або апное, посиленням перистальтики). Його трансформація в синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості свідчить про позитивну динаміку хвороби.

Гіпертензивний синдром включає вибухання тім'ячка, розходження швів, горизонтальний ністагм, збіжну косокість, протрузію очних яблук, симптом Грефе. У разі розширення шлуночків мозку і/або підпаутинного простору, збільшення окружності голови, переважання мозкової частини черепа над лицевою синдром називають гіпертензивно-гідроцефальним.

**Неврологічні прояви відновного періоду.** Виділяють такі основні синдроми: синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості; гідроцефальний (гідроцефалія); судомний, епілептичний; синдром вегетативних дисфункцій; синдром рухових порушень (спастичні парези, пірамідна недостатність, псевдобульбарний синдром, гіперкінези, м'язова гіпота дистонія, атаксія); синдром затримки статокінетичного розвитку; синдром затримки психічного та передмовленневого розвитку; церебрастенічний синдром.

Синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості проявляється посиленням спонтанної рухової активності, неспокійним поверхневим сном, частим немотивованим плачем, пожвавленням рефлексів новонародженого і сухожилкових рефлексів, м'язовою дистонією, тремором кінцівок і підборіддя, емоційною лабільністю. Характерне відставання формування уваги, диференційованих рухових і психічних реакцій. На тлі добре вираженого пізнавального інтересу до оточення маніпулятивна дослідницька діяльність, наслідувальні ігри і жести розвинені недостатньо. Відставання у психомоторному розвитку в цих дітей може і не визначитися. У таких дітей до кінця першого року життя зазвичай добре проявляються пізнавальний інтерес до оточення, активні форми спілкування, і водночас на тлі сильних емоцій може виникати загальне пожвавлення з дифузними руховими реакціями. У терміні від 4-6 місяців до 1 року спостерігається послаблення проявів з можливим формуванням мінімальної мозкової дисфункції або церебрастенічного синдрому

після першого року життя. Ізольований синдром відносять до легких наслідків гіпоксичного ураження ЦНС.

Синдром рухових порушень проявляється поліморфними розладами рухової сфери: підвищенням чи зниженням рухової активності, пірамідною недостатністю, м'язовою дистонією, гіпер- чи гіпотонією, парезами, псевдобульбарним синдромом, гіперкінезами, атаксією. Критеріями діагностики можуть бути дефіцит рухової активності від вікових норм.

Гідроцефальний синдром (гідроцефалія): відмічаються збільшення розмірів голови, що перевищують вікову норму на 1-2 см із розходженням швів і збільшенням тім'ячка, протрузія очних яблук, симптом Грефе, ністагм, косокість. М'язова дистонія часто поєднується зі здриганням, спонтанним рефлексом Моро, загальним і локальним ціанозом. Для адекватного оцінення розміру голови слід з'ясувати гестаційний і концептуальний (гестаційний + постнатальний) вік дитини, оцінити темпи приросту окружності голови і порівняти їх з темпами приросту окружності грудної клітки. Необхідно пам'ятати, що спочатку гідроцефалія може проявлятися збільшенням лікворних просторів і підвищенням вмісту ліквору, а потім збільшенням розмірів голови. Перебіг гідроцефального синдрому може бути прогресивним і стабільним (компенсована гідроцефалія).

Синдром вегетативних дисфункцій рідко буває ізольованим, проявляється мармуровістю шкірних покривів, переходним ціанозом, порушенням ритму дихання і серцевої діяльності, розладами терморегуляції і дисфункцією травного тракту з явищами пілороспазму, постійними зригуваннями, посиленням перистальтики, запорами, блюванням, стійкою гіпотрофією, що свідчить про порушення функції гіпоталамуса. Після першого року життя цей синдром переважно входить у структуру церебрастенічного синдрому.

Судомний синдром може проявлятися фокальними або генералізованими судомами. Судомні пароксизми часто імітують ті рухові акти, якими дитина володіє до моменту їхньої появи. Спостерігається імітація безумовних рухових рефлексів у вигляді короткочасних спонтанних проявів шийно-тонічного симетричного рефлексу з нахилом голови і тонічним напруженням кінцівок, шийно-тонічного асиметричного рефлексу з поворотом голови вбік і розгинанням відповідних верхньої і нижньої кінцівок, а також першої фази рефлексу Моро. Нерідко виявляються дрібноамплітудний тремор, короткочасні зупинки дихання, тонічні спазми погляду з ністагмом, оперкулярні автоматизми. На 3-4-му місяці життя, коли дитина утримує голову і сидить, можуть з'являтися «кивки» і «клювання», а з 6-7-го — «поклони» (згинання тулуба вперед), так звані салаамові судоми.

Гіпоксично-ішемічні ушкодження медіобазальних зон скроневих часток мозку можуть лежати в основі формування фармакорезистентних форм скроневої епілепсії, а також різних порушень слуху.

Синдроми затримки статокінетичного, психічного та передмовленневого розвитку. Затримка становлення рухових, психічних і мовних функцій пов'язана з ушкодженням мозкових структур, що

проявляються патологічними синдромами і не компенсуються самостійно. Спочатку може бути парціальною, але надалі зазвичай розвивається тотальна затримка психомоторного розвитку, що супроводжується диспропорційністю загального соматичного розвитку. Необхідно зазначити, що ізольована груба затримка психомоторного розвитку як наслідок гіпоксичного ушкодження ЦНС не трапляється. Під час проведення діагностики ізольованого синдрому затримки психічного розвитку лікар повинен здійснювати детальнішу діагностику для виявлення інших імовірних причин, наприклад спадково-дегенеративної патології ЦНС. У разі порушення статико-моторних функцій дитина значно пізніше починає тримати голову, перевертатися, сидіти, ходити, стояти. При затримці психічного розвитку дитина пізніше фіксує погляд, не відразу бере іграшку, гірше орієнтується в навколишньому середовищі. Затримка передмовленневого розвитку може мати наслідком порушення етапів і темпів розвитку мовлення (зокрема, затримка формування артикуляції, алалія, дизартрія, загальний недорозвиток мовлення різного рівня). Можливе поєднання затримки темпів розвитку з порушенням іншої функції.

Церебрастенічний синдром спостерігається в дітей з легкою формою ушкодження ЦНС. В його основі лежить поліморфізм соматоневрологічних порушень. Характерними є емоційна лабільність, підвищене нервово-психічне виснаження, зниження функції активної уваги. До симптомів належать звичне блювання, труднощі засинання, тривожний неспокійний сон, діатез, ознаки вегетативно-вісцеральних дисфункцій, що зумовлюють зниження адаптаційних можливостей у цих дітей. Клінічні прояви посилюються часто до кінця дня під впливом інтеркурентних захворювань, травм, вакцинацій, стресових ситуацій, несприятливих метеумов.

Варто зазначити, що найбільш несприятливий психомоторний розвиток спостерігається в дітей з поєднанням двох і більше синдромів. Відносно сприятливий розвиток — у дітей із синдромом підвищеної нервово-рефлекторної збудливості в гострому періоді, синдромом церебрального пригнічення і лівобічною пірамідною недостатністю, менш сприятливий — у дітей з правобічним пірамідним синдромом.

У період віддалених наслідків мають місце синдроми з розсіяними вогнищевими мікросимптомами, помірною внутрішньочерепною гіпертензією і компенсованою гідроцефалією, неврозо- і психопатоподібною поведінкою. Ці синдроми, як правило, об'єднуються в синдром легких органічних порушень ЦНС і називаються мінімальною мозковою дисфункцією (В.Ю. Мартинюк, С.М. Зінченко, 2011).

Клінічна картина дуже варіабельна і змінюється з віком. Основні ознаки синдрому найяскравіше проявляються в дітей дошкільного і шкільного віку. Деякі симптоми спостерігаються в ранньому дитинстві, в тому числі у дітей першого року життя. У багатьох дітей з мінімальною мозковою дисфункцією відмічають ознаки диспластичності: деформація черепа, лицевого черепа, вушних раковин, гіпертелоризм, високе піднебіння, неправильний ріст зубів тощо. Часто спостерігаються порушення черепної іннервації: косокість, птоз, недостатність конвергенції, слабкість м'язів язика, мовні розлади, численні

рухові розлади. Вони проявляються м'язовою дистонією, асиметрією м'язового тонусу, анізорефлексією, наявністю патологічних рефлексів, недостатністю тонких диференційованих рухів. У хворих часто присутні вегетативні порушення (підвищена пітливість, салівація), нестійкість при ходьбі, апраксічні прояви, змінена поведінка. Більшість дітей мають підвищену моторну активність, особливо в ранньому дитячому віці (дефіцит уваги з гіперактивністю). Вони не можуть тривалий час зосередитися на чомусь одному, легко відволікаються. Настрій у них мінливий: від ейфорійного до депресивного. Іноді виникають напади люті, агресії не тільки до оточення, а й до самих себе.

Додаткові методи дослідження, наприклад рентгенографія черепа, НСГ, ЕЕГ, КТ, МРТ, дають змогу виявити ознаки компенсованої гідроцефалії, іноді з явищами внутрішньочерепною гіпертензії, що проявляється головним болем, швидкою втомлюваністю і порушеннями сну. Окрему проблему становить розвиток ДЦП.

**Лікування.** При гіпоксично-ішемічних і гіпоксично-геморагічних ураженнях нервової системи у відновний період лікування проводять за синдромним принципом. При синдромі підвищеної нервово-рефлекторної збудливості лікарська тактика у багатьох випадках обмежується спостереженням за дитиною. Іноді призначають фенобарбітал або діазепам, але тривале застосування цих препаратів негативно впливає на інтелектуальний розвиток. Можливе використання препаратів, ноотропний ефект яких поєднується з гальмівною дією. За наявності порушень сну застосовують нітразепам, відвари заспокійливих трав (м'яти, меліси, кореня валеріани, собачої кропиви), водолікування.

Препаратом вибору для лікування гідроцефального і гіпертензивно-гідроцефального синдромів є ацетазоламід, який має діуретичний ефект і одночасно зменшує секрецію спинномозкової рідини. Можливе використання фуросеміду, харчового гліцерину. Кожен із цих препаратів застосовують поєднано з препаратами калію. Прогресування гідроцефалії і відсутність ефекту від медикаментозної терапії є показаннями до вентрикуло-перикардіального або вентрикуло-перитонеального шунтування. При судомному синдромі в період новонародженості використовують барбітурати, фенітоїн, бензодіазепіни. Немовлятам окрім цього призначають карбамазепін, похідні вальпроєвої кислоти. За наявності в структурі синдрому вегетативних дисфункцій ваготонії, що супроводжується підвищенням перистальтики кишок, іноді застосовують 0,1% розчин атропіну сульфату. У разі симпатикотонії з тахіаритмією та артеріальною гіпертензією призначають аденоблокатори.

При синдромі рухових порушень лікування проводять відповідно до характеру рухових розладів. Для зниження м'язового тонусу призначають толперизон, баклофен або діазепам, при м'язовій гіпотонії — бендазол або галантамін. Значну роль у лікуванні рухових розладів відіграють фізичні методи впливу (масаж, ЛФК, фізіотерапія, рефлексотерапія, водолікування).

У разі затримки психічного і передмовленневого розвитку застосовують педагогічні програми, спрямовані на розвиток психічних і мовних функцій.

**Прогноз.** Віддалені наслідки ураження мозку в перинатальний період різні: від одужання до формування мінімальної мозкової дисфункції, ДЦП, епілепсії, затримки психічного розвитку, олігофренії, гідроцефалії.