

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ГИПОКСИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Рейтинг: / 23

ХудшаяЛучшая 17.02.2009 г.

Столович Мая Николаевна, к.м.н., доцент кафедры детских болезней Ижевской государственной медицинской академии

[публикуется с разрешения автора]

Перинатальные гипоксические поражения центральной нервной системы (до недавнего времени перинатальная энцефалопатия) являются наиболее часто регистрируемой патологией у детей первого года жизни. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в Санкт-Петербурге, частота постановки диагноза «перинатальная энцефалопатия» достигает 712:1000 детей до года. В качестве основного и сопутствующего заболевания данный диагноз выставляется более, чем 90% детей, получающих лечение в неонатологических стационарах. В то же время, по данным большинства зарубежных авторов, частота гипоксических поражений у доношенных новорожденных составляет не более 6:1000 и колеблется от 33% до 70% у недоношенных детей.

Такой диссонанс даже в оценке распространенности перинатальных поражений нервной системы в нашей и других странах объясняется прежде всего отсутствием единого подхода к терминологии, классификации и неясностью диагностических критериев данных состояний. В этом плане сделаны определенные шаги: в течение 2000-2005 г.г. разработана и утверждена классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных и последствий перинатальных поражений у детей первого года жизни, максимально приближенные к терминологии МКБ X.

Внедрение в клиническую практику современных методов диагностики (оценки) состояния нервной системы (нейросонографии, доплерографии, компьютерной и магниторезонансной томографии, нейро-иммунохимической идентификации церебральных белков и др.) в значительной мере уточнили наши представления о патогенезе и морфологической основе церебральных нарушений, расширили возможности их диагностики. Однако, в доступной практическому врачу литературе, как отечественной, так и зарубежной, практически отсутствуют сведения, отражающие тактику ведения (лечения) и реабилитации таких больных. При этом прослеживаются 2 диаметрально противоположных подхода: от полного отказа от всякого лечения до чрезмерно активного лечения и попыток полной фармакологической «нейропротекции». Практически отсутствуют данные контролируемых клинических испытаний препаратов, применяемых у новорожденных при этих состояниях.

Проблема усугубляется также недостатком или полным отсутствием подготовленных специалистов: перинатальных неврологов. Первым оценку неврологического статуса новорожденного ребенка проводит неонатолог родильного дома. Если неврологические нарушения достаточно выражены, ребенок переводится в неонатологический стационар, где осматривается невропатологом и получает лечение под его контролем. Иначе обстоит дело в случае средне-тяжелых и относительно легких церебральных повреждений. Такие дети выписываются на участок и осматриваются неврологом только в возрасте 1-го месяца жизни («группа риска») или в 3 месяца, если риск «отсутствует». В результате ребенок начинает получать лечение не в острый период заболевания, а в период формирующихся (или уже сформировавшихся) последствий патологического процесса. Таким образом, лечение части детей с неврологической патологией начинается с опозданием, что в значительной мере снижает его эффективность.

Принятая в настоящее время классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных и их последствий у детей первого года жизни предусматривает подразделение неврологических нарушений на 4 основные группы в зависимости от основного повреждающего фактора: гипоксические, травматические, токсико-метаболические и инфекционные. Среди

перечисленных причин ведущее место занимает гипоксия (внутриутробная и интранатальная). Внутриутробные интоксикации и инфекции помимо четко очерченных, специфических метаболических и инфекционных нарушений оказывают и неспецифическое повреждающее воздействие на нервную систему плода, приводя к нарушению маточно-плацентарного кровотока и развитию хронической внутриутробной гипоксии. В свою очередь при травматичных родах помимо непосредственного механического повреждения структур мозга, могут возникать ситуации, приводящие к нарушению вертебро-базилярного кровотока, развитию и усилению ишемии и гипоксии мозга. Таким образом, при неблагоприятном течении ante- и интранатальных периодов универсальным этиопатогенетическим фактором выступает гипоксия.

Воздействие гипоксии приводит к комплексу гемореологических, микроциркуляторных и метаболических расстройств, которые на тканевом уровне вызывают два основных повреждения: геморрагический инфаркт и развитие ишемии с последующей лейкомаляцией вещества мозга. Геморрагическому и ишемическому поражению вещества мозга (особенно геморрагическому) способствуют также некоторые манипуляции в первые 48-72 часа жизни ребенка: введение гиперосмолярных растворов, ИВЛ и связанная с ней гипоперфузия мозга на фоне падения напряжения углекислого газа, недостаточная коррекция объема циркулирующей крови и др.

Наиболее часто геморрагический инфаркт и ишемия развиваются у плодов и новорожденных в области перивентрикулярных сплетений – субэпендимально или субэпендимально в сочетании с поражением вещества мозга. Кровоизлияние может происходить также в боковые желудочки мозга и в субарахноидальное пространство.

Помимо описанных изменений морфологическим субстратом гипоксии, как правило, является полнокровие мозга, его общий или локальный отек.

Исходя из патогенеза морфологических изменений в мозговых структурах (табл. 1) все гипоксические поражения центральной нервной системы в остром периоде подразделяются на ишемические, геморрагические и сочетанные ишемически-геморрагические. В остром периоде, который, согласно данной классификации, продолжается в течение месяца жизни, отмечается степень тяжести повреждения мозга, а также выделяется ведущий клинический неврологический синдром.

Таблица №1. Классификация гипоксических поражений ЦНС у новорожденных
Патогенетическая

характеристика
Нозологическая форма
Основные клинические

симптомы и синдромы

I. А) Р 91.0

Церебральная ишемия

1) Церебральная ишемия I степени (легкая)

(1) Возбуждение и/или угнетение ЦНС (не более 5-7 суток)

2) Церебральная ишемия II степени (средней тяжести)

(1) Угнетение ЦНС и/или возбуждение (более 7 дней)

(2) Судороги

(3) Внутричерепная гипертензия

(4) Вегетативно-висцеральные нарушения

3) Церебральная ишемия III степени (тяжелая)

(1) Прогрессирующая потеря церебральной активности свыше 10 дней

Угнетение→кома

Угнетение→возбуждение→судороги

Угнетение→судороги→кома

(2) Судороги (возможен эпилептический статус)

(3) Дисфункция стволовых отделов мозга

(4) Декортикация

(5) Децеребрация

(6) Вегетативно-висцеральные нарушения

(7) Прогрессирующая внутричерепная гипертензия

I. Б) Р 52

Внутричерепные кровоизлияния гипоксического генеза

1) Внутрижелудочковое кровоизлияние I степени (субэпендимальное) {характерны для недоношенных}

Отсутствие специфических неврологических симптомов

2) Внутрижелудочковое кровоизлияние II степени (субэпендимальное + интравентрикулярное) {характерны для недоношенных}

(1) Шок

(2) Апноэ

(3) Угнетение→кома

(4) Судороги

(5) Внутричерепная гипертензия (быстро или медленно прогрессирующая)

3) Внутрижелудочковое кровоизлияние III степени (субэпендимальное + интравентрикулярное + перивентрикулярное)

{характерны для недоношенных}

(1) Шок

(2) Апноэ

(3) Глубокое угнетение→кома

(4) Судороги (чаще тонические)

(5) Внутричерепная гипертензия (быстро или медленно прогрессирующая с дисфункцией каудальных отделов ствола)

4) Первичное субарахноидальное кровоизлияние {чаще у недоношенных}

(1) Гипервозбудимость ЦНС

(2) Гиперестезия

(3) Парциальные (фокальные) клонические судороги

(4) Внутрочерепная гипертензия (острая гидроцефалия)

5) Кровоизлияние в вещество головного мозга (паренхиматозное) {чаще у недоношенных}
Клиническая картина зависит от локализации и объема кровоизлияния:

(1) Возможно бессимптомное течение

(2) Гипервозбудимость→судороги

(3) Глубокое угнетение→кома

(4) Парциальные (фокальные) клонические судороги

(5) Внутрочерепная гипертензия

I. В) Сочетанные ишемические и геморрагические поражения ЦНС (нетравматические)

Клиническая картина и тяжесть состояния определяются ведущим типом поражения и локализацией

Таким образом, полный клинический диагноз может быть сформулирован следующим образом:
Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС (или лебральная ишемия) II степени, гипертензионный синдром (Р 91.0)

Внутрижелудочковое кровоизлияние (нетравматическое) I степени (Р 52.0)

Сочетанное нетравматическое ишемически-геморрагическое поражение ЦНС, ВЖК I степени (Р 52.0), церебральная депрессия (Р 91.4).

В первые дни жизни ребенка нозологическая диагностика поражений нервной системы часто затруднена в связи со сходством клинических неврологических проявлений при различных патологических состояниях, поэтому в родильном доме оправдана постановка синдромологического диагноза.

Примеры синдромального диагноза: Р 90 – судороги новорожденного, Р 91.3 – церебральная возбудимость новорожденного, Р 91.5 – неонатальная кома и т. д.

В дальнейшем диагноз должен быть уточнен. Указание ведущего неврологического синдрома целесообразно и после уточнения нозологической формы (ишемия, кровоизлияние), так как позволяет проследивать динамику неврологических изменений на различных этапах наблюдений ребенка.

Со второго месяца жизни, согласно современной классификации говорят о последствиях перинатальных поражений ЦНС. При этом сохраняется принцип подразделения неврологических нарушений по этиологии и патогенетической основе (гипоксия, травма, инфекции, токсико-метаболические расстройства). Кроме этого в диагнозе отражаются:

- варианты клинического течения – преходящие (транзиторные) и стойкие (органические)

- основные нозологические формы

- исходы (полная компенсация, функциональные нарушения, стойкий неврологический дефицит к 1-му году жизни).

Классификация последствий перинатальных гипоксических поражений представлена в таблице №2.

Таблица №2. Последствия гипоксических поражений ЦНС
Этиология и патогенетическая основа
Варианты клинического течения
Основные нозологические формы
Исходы

Последствия церебральной ишемии-гипоксии I- II ст. (P 91.0; P91.2; P91.4)
перинатальная

транзиторная

гипоксически-ишемическая

энцефалопатия

1. Доброкачественная внутричерепная гипертензия (G 93.2)
2. Расстройство вегетативной автономной нервной системы (G 90.9)
3. Гиперактивное поведение, гиперактивность (F 90.1)
4. Нарушение (задержка) моторного развития (F 82)
5. Сочетанные формы задержки (F 84.8), умственная отсталость неуточненная (F 79)
6. Симптоматические судороги и ситуационно обусловленные пароксизмальные расстройства (R 56.0; R 56.8)
Полная компенсация неврологических отклонений на первом году жизни. Могут сохраняться негрубые функциональные нарушения

Последствия гипоксических внутричерепных кровоизлияний I-II ст. (P52.0; P 52.5; 52.1)
перинатальная

транзиторная

постгеморрагическая

энцефалопатия

Последствия церебральной ишемии-гипоксии и/или внутричерепного кровоизлияния II-III ст. (P 21.9; P91.1; P91.5; P91.8; P52.1-P52.9)

Перинатальное стойкое (органическое) постгипоксическое и/или постгеморрагическое поражение ЦНС

1. Различные формы гидроцефалии (G 91, G 91.0, G 91.1, G 91.2, G 91.8)
2. Органические формы нарушения психического развития (БДУ F 06.9, F 79)
3. Детские церебральные параличи – ДЦП G 80 (G 80.0- G 80.9)
4. Симптоматические эпилепсии и эпилептические синдромы раннего детского возраста (G40, G40.2, G40.4, G 40.6, G40.8, G40.9, G41.0- G41.9)
Неврологические отклонения не компенсированы к 1 году. Сохраняются тотальный или парциальный неврологический дефицит

При формулировке клинического диагноза последствий перинатальных гипоксических поражений ЦНС на первое место выставляется основной неврологический синдром (нозологическая форма) и его шифр по МКБ X, Далее указывается этиопатогенетический фактор повреждения мозга в остром периоде и его степень. Например:
Доброкачественная внутричерепная гипертензия (G 93.2). Перинатальная транзиторная

гипоксически-ишемическая энцефалопатия II степени

Гидроцефалия нормального давления (G 91.2). Последствия перинатальной гипоксии-ишемии II-III степени

Спастическая диплегия (G 80.1). Последствия перинатального гипоксического внутричерепного кровоизлияния III степени и т. д.

Возможен также такой вариант формулировки диагноза: Последствия перинатальной гипоксии-ишемии II степени в форме доброкачественной (компенсированной, субкомпенсированной) внутричерепной гипертензии (G 93.2).

Лечение и реабилитация детей с перинатальными гипоксическими

поражениями нервной системы определяется ведущим клинико-неврологическим синдромом, меняющимся в динамике течения патологического процесса, его морфологической основой (ишемия, кровоизлияния), тяжестью общего состояния ребенка, а также периодом заболевания. Начальный этап лечения – это реанимация и интенсивная терапия в первые часы и дни жизни ребенка, она направлена преимущественно на коррекцию метаболических нарушений и системных соматоформных расстройств (дыхательных, сердечно-сосудистых, почечных и т. д.), создание оптимальных условий выхаживания. Объем оказываемой в этот период помощи регламентируется приказом №372 МЗ и МП РФ от 28.12.95 и протоколом «Принципы стабилизации состояния новорожденных после перенесенной асфиксии».

Начиная с постреанимационного периода, посиндромная терапия, проводимая новорожденному ребенку, может и должна рассматриваться как часть этапной комплексной реабилитации.

Л.Журба и Е.Мастюкова считают целесообразным в отношении детей 1-го года жизни говорить не о реабилитации, а об абилитации, т.е. воздействиях, направленных не только на восстановление утраченных функций, но и на формирование возрастных навыков и умений.

Основные методологические подходы к лечению и реабилитации новорожденных и детей 1-го года жизни:

1. Раннее начало реабилитации. Она должна начинаться и интенсивно проводиться в остром периоде заболевания, т. е. на первом месяце жизни ребенка. Своевременное и полноценное лечение острых состояний в значительной мере определяет успех последующей реабилитации
2. Строго индивидуальный подход к больному ребенку с учетом не только степени тяжести неврологических нарушений и характера ведущего клинико-неврологического синдрома, но и сопутствующих инфекционно-воспалительных процессов, аномалий развития, индивидуальных конституционально-генетических характеристик, степени зрелости и т. д.
3. Лечение и реабилитация должны быть комплексными, с использованием различных средств и методов терапии
4. Динамическое изменение клинико-неврологических синдромов, наслаивающееся на онтогенез (этапное становление навыков и умений) и протекающее в условиях меняющейся среды (природной и социальной) предполагает непрерывность и этапность в проведении реабилитационных воздействий, преемственность между различными этапами реабилитации.

Конкретные средства и методики могут быть условно разделены на следующие группы:

I. Медикаментозные.

II. Немедикаментозные (физические, психолого-педагогические, социально-организационные).

Медикаментозная терапия

Начальный этап лечения – реанимация детей, родившихся в асфиксии, регламентирован приказом №372 МЗ и МП РФ от 28.12.95.

В постреанимационном периоде, наряду с восстановлением нормального газообмена, большое внимание уделяется поддержанию оптимального температурного режима, постоянства артериального давления и сердечной деятельности, созданию адекватного диуреза, поддержанию гомеостаза новорожденного и профилактике инфекционных осложнений.

Температура воздуха в палате не должна быть ниже 24°С, при необходимости, ребенок выхаживается в кувезе. Положение ребенка в кроватке должно быть удобным, головной конец приподнят, слегка на боку (профилактика аспирации), рекомендуется придание ребенку эмбриональной позы с помощью «гнезда».

Уход должен быть максимально щадящим: все манипуляции выполняются бережно, желательно в кроватке, при необходимости выполнения инвазивных процедур – адекватное обезболивание. Необходимо соблюдение тишины, так как в ответ на резкий звук происходит повышение как системного артериального давления, так и давления в сосудах мозга, что может привести к геморрагическим осложнениям или усилить уже имеющиеся. Для защиты новорожденного от воздействия света рекомендуется затемнение окон, использование ламп с приглушенным светом, «покрытия» на инкубатор.

Вопрос о вскармливании решается индивидуально в зависимости от тяжести состояния ребенка, однако, режим голода не должен превышать 6-8 часов. При невозможности энтерального питания назначается парентеральное с одновременным интрагастральным введением сначала раствора глюкозы, а затем грудного молока. Необходимым условием рациональной тактики ведения ребенка в этот период и оценки эффективности лечения является проведение мониторинга (динамической оценки) состояния жизненно важных функций.

У новорожденных, перенесших асфикию, одним из патогенетических звеньев, ведущих к гипоксически-ишемическим нарушениям, является снижение перфузии органов, что может вести за собой не только их транзиторную дисфункцию, но и тяжелые структурные нарушения. Поддержание адекватного кровообращения осуществляется инфузионной терапией, направленной на восстановление и поддержание ОЦК (объема циркулирующей крови), восстановление оптимального диуреза, поддержание сердечной деятельности.

В качестве инфузионных растворов используются:

- 0,9% раствор хлорида натрия
- 10% раствор глюкозы
- 5% альбумин
- Свежезамороженная плазма из расчета 10-15 мл/кг массы.

При необходимости (опасность развития кардиогенного шока, ОПН) назначается:

- Допамин в дозе от 0,5 до 20 мкг/кг/мин.

При этом следует помнить, что допамин обладает следующими терапевтическими эффектами:

- В дозе 0,5-3 мкг/кг/мин обладает допаминэргическим эффектом, что способствует увеличению почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации
- В дозе 3-10 мкг/кг/мин обладает положительным инотропным действием, который способствует увеличению сократительной способности миокарда и повышению артериального

давления

- В дозе 10-20 мкг/кг/мин на фоне умеренного инотропного эффекта оказывает выраженное сосудосуживающее действие, что способствует увеличению системного сосудистого сопротивления.

По потребности (выявляется при динамическом биохимическом контроле) проводится коррекция содержания глюкозы и электролитного баланса (K, Na, Mg, Ca).

В настоящее время не используются препараты, обладающие мощным волеическим эффектом (декстраны), резко ограничены показания к применению форсированной дегидратации с применением осмотических диуретиков. Потенциально опасными методами лечения, которые следует исключить из клинической практики, считается также введение анальгина и димедрола с целью «обезболивания», прикладывание пузыря со льдом к голове. Не доказана эффективность применения в первые часы и дни жизни вазоактивных и ноотропных препаратов.

Всем детям в первые дни жизни проводится гемостатическая терапия:

- Викасол 1% - 0,1 мл/кг/сутки в/м 2-3 дня
- Дицинон 12,5% - 0,5 – 1 мл в/в или в/м.

Рассматриваются также возможности применения антифибринолитических препаратов.

Не следует считать, что после перенесенной асфиксии, даже тяжелой, всегда развивается отек мозга. Выявляемое на НСГ диффузное повышение эхогенности структур мозга чаще связано с венозным застоем, затруднением венозного оттока и может трактоваться как отек мозга только при наличии соответствующей клиники: наличие неврологических нарушений с первых часов (часа) жизни, прогрессирующая церебральная депрессия, судороги, нарушение стволовых функций. Как правило, эти симптомы сочетаются с полиорганной недостаточностью. В этих ситуациях при отсутствии эффекта от проводимой инфузионной терапии, кардиотонических средств, показано назначение:

- Дексаметазона 0,15-0,3 мг/кг массы в сутки 1-3 дня в/в
- Сернокислой магнезии, 25% раствор – 0,2-0,4 мл/кг массы в сутки в/м или в/в (не вводится при низком АД, гипокальциемии)
- Фуросемида в дозе 1-2 мг/кг 2 раза в сутки только после восстановления ОЦК (обычно со 2-3 суток жизни).

Для стабилизации клеточных мембран, снижения токсического действия синклетного иона кислорода назначается:

- Витамин Е из расчета 5-10 мг/кг в сутки.

При проведении ИВЛ суточная доза α -токоферола может быть увеличена до 40-50 мг/кг в сутки.

При сочетанных ишемически-геморрагических поражениях ЦНС накоплен положительный опыт использования блокатора кальциевых каналов

- Ниматопа – препарат назначается в дозе 15 мг/сутки в 3 приема в течение 30-45 дней, перорально, начиная с 5-7 дня жизни.

Опасность или наличие судорожного синдрома на фоне отека мозга требуют назначения

- Фенобарбитала 5-8 (до 20) мг/кг в сутки в 2-3 приема внутривенно или перорально.

При наличии судорог и отсутствии фенобарбитала для парентерального введения противосудорожную терапию следует начинать с медленного внутривенного введения

- Оксibuтирата натрия (ГОМК) в дозе 50-100 мг/кг (в течение 30-60 минут). При неэффективности ГОМК может быть использован
- Диазепам (реланиум) в дозе 0,5 мг/кг.

Вместе с тем, из-за значительного числа побочных эффектов (системная артериальная гипотензия, нарушение внутрисердечной проводимости, гипотермия, конкурентное торможение метаболизма билирубина и др.) диазепам должен быть отнесен к препаратам резерва.

Начиная с 7-10 дня жизни, а по некоторым данным только с конца 2-ой недели, дети с гипоксическими поражениями ЦНС нуждаются в назначении препаратов, улучшающих мозговой кровоток и метаболизм нервной ткани. Более раннее назначение вазоактивных препаратов недостаточно оправдано, так как гипоксическим нарушениям у новорожденных свойственна стадийность нарушения церебральной гемодинамики: на 2-ой неделе жизни отмечается значительное усиление кровотока в бассейнах передней и средне-мозговой артерий (так называемая «постишемическая гиперемия») с последующей стойкой ишемией, начиная с 3-ей недели жизни.

При назначении вазоактивных препаратов целесообразно ориентироваться на данные нейросоно- и доплерографии, а также ведущий клинико-неврологический синдром.

Из препаратов, улучшающих мозговой кровоток, наиболее часто используются:

- Кавинтон (винпоцетин) – табл. 0,005 по ¼ табл. 2 раза в день, курс лечения 3-4 недели. Предпочтителен при ишемических поражениях мозга
- Циннаризин (стугерон) – табл. по 0,025 по ¼ табл. × 2 раза в день в течение 3-4 недель. Показан при синдроме гипервозбудимости (обладает седативным эффектом) и при рассасывающихся кровоизлияниях
- Дибазол 0,001 × 1 раз в день – 3-4 недели (в порошках или таблетках по 0,003) – является препаратом выбора при синдроме угнетения ЦНС, мышечной гипотонии
- Трентал (пентоксифиллин), в табл. – 0,1 г по ¼ табл. 2 раза в день или 2 мг/кг (0,2-0,3 мл 2% раствора) в 40 мл 10% раствора глюкозы внутривенно в течение 10-14 дней. Показан при расстройствах периферической микроциркуляции, при синдроме вегетативно-висцеральных дисфункций
- Ксантинола никотинат (теоникол, компламин, ксавин), табл. по 0,15 г по ¼ табл. 2 раза в день 3-4 недели (при синдроме вегетативно-висцеральных дисфункций) или внутримышечно из расчета 10 мг/кг (0,2-0,3 мл 15% раствора) в течение 10-14 дней
- Инстенон, амп. по 2 мл, назначается по 0,2 мл/кг в течение 7-14 дней.

Противопоказан при выраженной гипервозбудимости, судорожном синдроме и нарастающей внутричерепной гипертензии. Имеются также работы, свидетельствующие об эффективности тиктоацита.

Для улучшения обменных процессов и нормализации кровотока в мозговой ткани используются следующие ноотропные препараты:

- Пирацетам (ноотропил), табл. по 0,2 г; капс. по 0,4 г; амп. по 5 мл 20% раствора. Назначается из расчета 50-100 мг/кг (до 200) в сутки в 2 приема в течение 1,5 мес. Повышает возбудимость нервной системы, с осторожностью назначается при синдроме гипервозбудимости, судорожном синдроме

- Энцефабол (пиридитол), во флак. в виде сиропа – 200 мл. В 1 чайной ложке (5 мл) сиропа содержится 0,1 г пиридитола. Назначают внутрь по ½ ч.л. 2 раза в день, курс лечения – от 3-4 недель до 3-х мес. Является препаратом выбора при рассасывающихся кровоизлияниях (со 2 месяца жизни) при отсутствии выраженной гипервозбудимости
- Пантогам (гомопантотенат кальция), табл. по 0,25 и 0,5 г. Назначается в дозе 40 мг/кг массы в сутки в 2 приема, курс лечения от 1 до 3-х мес. Оказывает успокаивающее действие на ЦНС
- Глицин, таблетки сублингвальные по 0,1 г по ½ табл. 2-3 раза в день (в виде порошка под язык или за щеку) в течение 3-4 недель. Не повышает возбудимость ЦНС
- Актовегин, растворы для инъекций по 2 мл, 5 мл. Назначается внутримышечно по 0,1 мл/кг веса на 7-14 дней
- Кортексин 0,5 мг/кг внутримышечно 1 раз в сутки в течение 10-14 дней.

В качестве средств, улучшающих обмен мозговой ткани могут быть использованы также:

- Витамин В6 (пиридоксин), 5% раствор 0,1-0,3 мл внутримышечно 10-15 инъекций или перорально по 0,002 1 раз в сутки 10-14 дней
- Магне-В6 – ¼-½ таблетки 2 раза в день 2-4 недели
- Корилип - ½ таблетки 1 раз – 20-30 дней.

Доказана эффективность применения L-карнитина в препарате:

- Элькар – 75-100 мг/кг в сутки в 2 приёма не менее 30 дней.

Курсы сосудистой и ноотропной терапии повторяет через 2-3 месяца и проводят их в течение года 3-4 раза по показаниям.

Рассасывающая терапия проводится только! при наличии грубых изменений ЦНС. Противопоказана при наличии судорог в анамнезе. В качестве рассасывающих препаратов используются:

- Церебролизин по 0,3-0,5 мл внутримышечно, 15-20 инъекций на курс
- Липоцеребрин, в табл. по 0,125-0,25 г 1 раз в день в течение 3-4 недель.

Наряду с препаратами общего действия во все периоды заболевания проводится посиндромная терапия.

При гипертензионном синдроме легкой степени (негрубые глазные симптомы, расширение желудочков по данным УЗИ не более 5-8 мм, отсутствие судорог и резкого возбуждения) могут быть использованы легкие седативные и дегидратационные препараты, такие как:

- Микстура с цитралью:

Р-р цитраля 1% - 1,0

Магния сульфат – 1,0

Настойка пустырника – 1,25 мл

Настойка валерианы – 1,5 мл

Р-р глюкозы 10% - 100,0 - назначается по 1 ч.л. 3 раза в день в течение 3-4 недель. Обладает легким седативным и дегидратирующим действием. При необходимости усиления дегидратирующего эффекта р-р глюкозы в прописи может быть заменен 25-30% р-ром глицерина.

Возможно назначение дегидратирующего травяного коктейля (полевой хвощ, цветы василька, лист березы, лист брусники в равных количествах – 1 ч.л. сбора на 100 мл кипятка) по 1 ч.л. 4-6 раз в день (после 3-х месяцев жизни).

При выраженном синдроме внутричерепной гипертензии, нарастающей гидроцефалии более оправдано назначение:

- Сульфата магния 25% - 0,2 мл/кг внутримышечно или внутривенно №3-5 дней

- Диакарба – 30-40 мг/кг массы в сутки (в табл. 0,25). Лучше использовать в виде порошка, содержащего 0,1-0,2 г пищевой соды или запивать таблетки 2% раствором соды. Суточная доза дается в 1-2 приема, схемы применения различны, подбираются индивидуально. Наиболее часто диакарб дается в течение 3-х дней, 2-4 дня перерыв или через день в течение 10-14 дней, затем перерыв. При упорном прогрессировании гипертензионно-гидроцефального синдрома курс лечения в среднем составляет 3-5 недель. Сочетается с обязательным назначением препаратов калия (аспаркам, панангин) по ¼ т. 2 раза в день на весь период приема диакарба.

Возможно также применение:

- Верошпирона по ¼ табл. 1 раз в день
- Триампура ¼ т. 1 раз, курсами по 7-10 дней

Для поддерживающей терапии может использоваться:

- 25-30% р-р глицерина по 1 ч.л. 3 раза курсами по 10-14 дней.

При синдроме повышенной возбудимости, судорожной готовности наряду с дегидратирующей терапией назначается

- Фенобарбитал, в дозе от 1 до 10 мг/кг массы в сутки, которая подбирается индивидуально. Продолжительность курса терапии также индивидуальна, обычно составляет от двух до 5-6 недель.

При необходимости, седативная терапия может быть дополнена назначением

- Фенибута (30-40 мг/кг массы в сутки в 2 приема) и/или
- Сибазона (диазепам, седуксен, реланиум) – 0,2 мг/кг массы в сутки (в табл. 5 мг).

При синдроме угнетения ЦНС, связанном с ишемией мозга, показано раннее назначение сосудистой (дибазол, кавинтон) и ноотропной (пирацетам, актовегин) терапии.

При вегетативно-висцеральных нарушениях помимо назначения вышеуказанных сосудистых препаратов, легкой дегидратирующей и седативной медикаментозной терапии могут быть использованы также успокоительные сборы из трав (корень валерианы, душица, пустырник,

шишки хмеля, ясенник пахучий и др.) в виде отваров, седативных «подушек» и седативных ванн.

При упорных срыгиваниях рекомендуется дробное питание, профилактика аэрофагии (вертикальное положение после кормления), при отсутствии эффекта:

- Новокаин, 0,25% раствор по 1 ч.л. перед каждым кормлением
- «Спазмолитический коктейль»:
 - Аминазин 2,5% - 1,0
 - Пипольфен 2,5% - 1%
 - Новокаин 0,25% - 100,0 - по 1 ч.л. 3 раза в день за 30 минут до еды.

При диспептических расстройствах, метеоризме показано назначение активированного угля (по 0,1 г 3-4 раза в день), согревающий компресс на живот, массаж живота, при необходимости – назначение биопрепаратов.

Для улучшения обменных процессов могут использоваться также комплексы витаминов, предложенные сотрудниками лаборатории цитохимии (Нарциссов Р.П., Шищенко В.М.). Данные комплексы назначают перорально или ректально (в виде суппозитория) курсами по 2-3 недели 3-4 раза в течение года.

Прописи метаболитных комплексов:
свечи:

Рибофлавин – мононуклеотид 0,002 г

Пантотенат кальция 0,005 г

Липоевая кислота 0,015 г

Масло какао 0,5 г
порошки:

Липоевая кислота – 0,002 г

Пантотенат кальция – 0,005 г

Тиамин, рибофлавин,

Витамин В15 – аа 0,001 г

Аскорбиновая кислота – 0,1 г

II. Не меньшее влияние на исход патологического процесса, особенно при наличии двигательных нарушений, миотоническом и других синдромах, оказывают немедикаментозные методы терапии, среди которых ведущее место имеют физические методы реабилитации.

Физические методы реабилитации включают в себя следующие способы воздействия:

1. Массаж – общий, локальный, точечный, сегментарный
2. Физические упражнения – рефлексорные, пассивные, активные

3. Упражнения в воде - рефлекторные, пассивные, активные, подводный массаж, ванны с настоями и отварами трав

4. Лечение положением (использование специальных укладок)

5. Кинезиотерапия по методу Войты

6. Моделирование невесомости с помощью метода сухой иммерсии

7. Физиотерапевтические процедуры, из которых наиболее часто используются:

- тепловые процедуры (аппликации парафина или озокерита на шейный отдел, конечности)

- электрофорез, чаще всего со спазмолитиками (эуфиллин, папаверин, никотиновая кислота) на шейный отдел или вдоль позвоночника по методике А.Ю. Ратнера.

Физические воздействия подбираются индивидуально в зависимости от ведущего клиничко-неврологического синдрома, степени зрелости ребенка и периода заболевания.

При отсутствии противопоказаний физиотерапевтические процедуры могут быть назначены с 7-10 дня жизни, массаж и упражнения в воде – с 14-20 дня жизни. Минимальный курс занятий составляет 15 процедур.

Противопоказаниями для проведения физической реабилитации служат:

- тяжелое общее состояние ребенка (отек мозга, судороги, повторные апноэ, наличие выраженного токсикоза), требующие проведения интенсивной терапии;

- острая фаза любого инфекционно-воспалительного заболевания;

- анемия тяжелой степени;

- распространенное заболевание кожи (экзема, пиодермия);

- прогрессирующее падение веса;

Раннее начало, комплексность терапии, осуществляемой на различных этапах наблюдения, обеспечивают значительную компенсацию и восстановление функций нервной системы, предотвращают развитие необратимых изменений и инвалидности ребенка.

Литература

1. Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных // Методические рекомендации. - М., 2000. - с. 3-7.

2. Л.В. Козлова, В.В. Бекезин / Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. - №3. - с. 17-20.

3. Шабалов, Н.П. Асфиксия новорожденных / Н.П. Шабалов, В.А. Любименко и др. - М., 1999. - с. 313-347.

4. Пальчик, А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных./ А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. - С.-Петербург, 2000. - с. 9-11.

5. Первичная и реанимационная помощь новорожденным при асфиксии / Приказ № 372 МЗ и

МПРФ от 28.12.95.

6. Руководство по неонатологии / Под ред. Г.В. Яцык. - М., 1998.

7. Шабалов, Н.П. Неонатология / Н.П. Шабалов. - М.: «МЕД пресс-информ», 2004. – Т. 1,2.

begin Стать партнером Дать объявление