

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПО ДАННЫМ КЛИНИЧЕСКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

В. Н. Нечаев — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, кандидат медицинских наук; **Ю. В. Черненко** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии и неонатологии, профессор, доктор медицинских наук; **А. П. Аверьянов** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, профессор кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии, доктор медицинских наук; **И. А. Утц** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующая кафедрой детских болезней лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук.

PERINATAL LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN NEWBORNS ACCORDING TO THE DATA OF CLINICAL PERINATAL CENTER OF THE SARATOV REGION

V. N. Nechaev — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Assistant Professor, Department of Hospital Pediatrics and Neonatology, PhD; **Yu. V. Chernenkov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Hospital Pediatrics and Neonatology, Professor, DSc; **A. P. Averianov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Professor of Department of Propaedeutics of Childhood Diseases, Pediatric Endocrinology and Diabetology, DSc; **I. A. Utts** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Children Diseases of Medical Faculty, Professor, DSc.

Дата поступления — 15.03.2018 г.

Дата принятия в печать — 29.11.2018 г.

Нечаев В. Н., Черненко Ю. В., Аверьянов А. П., Утц И. А. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных по данным Клинического перинатального центра Саратовской области. Саратовский научно-медицинский журнал 2018; 14 (4): 639–645.

Цель: анализ факторов риска развития перинатальных поражений центральной нервной системы. **Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ первичной документации: историй родов и историй развития новорожденных за 2017 г. Работа основана на результатах комплексного клиничко-неврологического обследования, данных нейросонографического исследования, отдельных лабораторных показателей. **Результаты.** В 2017 г. в Клиническом перинатальном центре Саратовской области проведены 3301 роды, из них первые роды были у 69,4%, повторные у 30,6%, кесарево сечение выполнено у 41,2% женщин. Гипоксически-ишемические расстройства встречались у 928 новорожденных (27,7%). У детей с низкой оценкой по шкале Апгар отмечался сочетанный генез хронической внутриутробной гипоксии и острой асфиксии в родах в 3,8% случаев. Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) диагностированы в 4,3% случаев, родовые травмы у 3,6% детей. Врожденные пороки развития центральной нервной системы (ЦНС) выявлены у 31 ребенка (24,4%). **Заключение.** Патологическое течение беременности, проблемные естественные роды и экстренное кесарево сечение являются наиболее частыми факторами риска развития перинатальных поражений центральной нервной системы у новорожденных. К факторам риска развития церебральной ишемии относится сочетание хронической внутриутробной гипоксии плода и острой асфиксии, а также тяжелая гипогликемия.

Ключевые слова: перинатальные поражения ЦНС, родовая травма, церебральная ишемия, лечение и реабилитация.

Nechaev VN, Chernenkov YuV, Averianov AP, Utts IA. Perinatal lesions of the central nervous system in newborns according to the data of Clinical perinatal center of the Saratov region. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2018; 14 (4): 639–645.

The purpose was to analyze the risk factors for the development of perinatal lesions of the central nervous system and to identify cause-effect relationships. **Material and Methods.** The retrospective analysis of primary documentation: history of childbirth and history of development of newborns is carried out. The work is based on the results of a comprehensive clinical and neurological examination, neurosonographic data and individual laboratory parameters. **Results.** In 2017 in the clinical perinatal center of the Saratov region 3301 births were conducted, of which the first delivery was performed in 69,4%, repeated in 30,6% and cesarean section in 41,2% of women. Hypoxic-ischemic disorders were observed in 928 newborns (27,7%). Children with low Apgar score had a combined genesis of chronic intrauterine hypoxia and acute asphyxia in childbirth in 3.8% of cases. Intraventricular hemorrhages (IHD) were diagnosed in 4,3% of cases, birth injuries in 3,6%. Congenital malformations of the central nervous system (CNS) were detected in 31 children (24,4%). **Conclusion.** The pathological course of pregnancy, problematic natural childbirth and emergency cesarean section are the most frequent risk factors for the development of perinatal lesions of the central nervous system in newborns. The risk factors for cerebral ischemia include a combination of chronic intrauterine fetal hypoxia and acute asphyxia, as well as severe hypoglycemia.

Key words: perinatal CNS lesions, birth trauma, cerebral ischemia, treatment and rehabilitation.

Введение. Перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) являются наиболее частой причиной неврологических отклонений в периоде новорожденности и существенно влияют на дальнейшее развитие ребенка, обуславливая высокие показатели перинатальных заболеваний, смертности и инвалидности [1–3].

Нервная система представляет собой уникальную биологическую структуру, главные функции которой состоят в прямом или косвенном управлении важнейшими функциями организма, а также в регуляции и интегрирующей роли по отношению к процессам, протекающим внутри целостного организма [4–6].

Характерной особенностью нервной ткани является высокая интенсивность энергетического метаболизма (высокий темп потребления кислорода, глюкозы). Значительная интенсивность метаболизма является важным фактором, обеспечивающим протекание таких специфических процессов, как передача нервных импульсов, хранение и переработка поступающей информации, интегративная деятельность мозга и многие другие [7–9].

Нестабильность функционирования системы «ауторегуляции мозгового кровотока» в силу морфофункциональной незрелости всех ее компонентов сопровождается крайне высокой частотой гипоксическо-ишемических и геморрагических поражений мозга, последствиями которых являются различные по тяжести осложнения в нервно-психическом развитии и ранняя детская инвалидность. По данным статистики, до 85% всех перинатальных поражений ЦНС у недоношенных детей возникают в течение первой недели жизни [10–12].

Внутриутробная гипоксия и асфиксия в родах являются наиболее распространенными патологическими состояниями и диагностируются у 10% новорожденных. Согласно данным ВОЗ, гипоксическо-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) является одной из десяти ведущих причин развития инвалидности во всех возрастных группах, и занимает пятое место среди причин смерти детей в возрасте до пяти лет. Так, в структуре детской инвалидности поражения ЦНС составляют около 50%, при этом у 70–80% детей они обусловлены перинатальными факторами. При тяжелой ГИЭ смертность достигает 25–50%. Большинство случаев летальности приходится на первую неделю жизни, и связаны они с развитием полиорганной недостаточности. Отдаленные исходы и осложнения зависят от тяжести перенесенной ГИЭ. До 80% детей после перенесенной тяжелой ГИЭ страдают впоследствии серьезными неврологическими расстройствами. У 30–50% детей с поражением средней тяжести имеются отдаленные тяжелые неврологические последствия, у 10–20% незначительные неврологические заболевания. Дети с поражением ЦНС легкой степени, как правило, не имеют в дальнейшем серьезных осложнений, но даже при отсутствии очевидного неврологического дефицита в периоде новорожденности впоследствии могут выявляться отдаленные функциональные расстройства [13, 14].

Перинатальная патология ЦНС представлена различными этиопатогенетическими причинами: гипоксическо-ишемическими расстройствами ЦНС (це-

ребральная ишемия), внутричерепными кровоизлияниями (травматической и гипоксической этиологии), токсико-метаболическими расстройствами, врожденными аномалиями развития, инфекционной патологией и др. [15–17].

Перечень психоневрологических расстройств головного мозга чрезвычайно широк: от минимальных мозговых нарушений (незначительной задержки развития и малых мозговых дисфункций) до тяжелых форм поражения ЦНС с умственной отсталостью, судорожным синдромом, гидроцефалией, параличами (детский церебральный паралич) [18–20].

Цель: анализ факторов риска развития перинатальных поражений центральной нервной системы.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ первичной документации: историй родов и историй развития новорожденных за 2017 г. Работа основана на результатах комплексного клиничко-неврологического обследования, данных нейросонографического исследования и отдельных лабораторных показателей.

Статистическая обработка данных осуществлялась вариационно-статистическими методами и включала расчет относительных показателей, описательную статистику. Распределение соответствовало нормальному, рассчитывали минимальное и максимальное значения, среднюю арифметическую и ее отклонение.

Результаты. За 2017 г. в Клиническом перинатальном центре Саратовской области (КПЦ СО) проведены 3301 роды. Первые роды были у 69,4% рожениц, повторные у 30,6%, кесарево сечение у 41,2% женщин (плановые у 42,8%, экстренные у 57,2%). Среди показаний для кесарева сечения преобладали «материнские» факторы (68,7%) и дистресс-синдром плода (31,3%). В 127 случаях выявлена хроническая внутриутробная гипоксия плода (ХВГП) на фоне фетоплацентарной недостаточности (ФПН), обусловленной нарушением маточно-плацентарного кровотока (НМПК 1а степени у 43%, НМПК 1б степени у 38% и НМПК 2-й степени у 19% женщин).

Всего родились живыми 3344 ребенка, из них недоношенных детей было 318 (11,3%), с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) 15 пациентов (4,7%), с очень низкой массой тела (ОНМТ) 31 (9,7%) и с низкой массой тела (НМТ) 272 ребенка (85,6%).

Распределение по гендерному признаку показало, что мальчиков было 51,9%, девочек 48,1%. Областные дети составили 69,1%, городские 30,9%.

Срок гестации среди недоношенных детей в среднем составил 31,8±2,1 недели, средняя масса тела при рождении 1723,4±456,4 г.

Новорожденных из двойни было 24 ребенка, в 16,4% случаев беременность осуществлялась с помощью вспомогательных репродуктивных технологий (чаще ЭКО).

Общая продолжительность лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) составила 9,3 к/дня, на втором этапе наблюдения и лечения 9,8 к/дня.

У детей с перинатальными поражениями ЦНС нарушения в виде задержки внутриутробного развития плода и новорожденного (малый к сроку гестации), встречались у 131 ребенка (3,9%), а среди недоношенных у 19,1% детей.

В КПЦ СО за 2017 год неврологическая патология ЦНС представлена рядом патологических состояний (табл. 1, 2).

Ответственный автор — Нечаев Владимир Николаевич
Тел.: +7 (905) 3296726
E-mail: v.nechaev64@yandex.ru

Таблица 1

Структура патологии ЦНС новорожденных детей

Патология	Абс.	%
Родились больными и заболели	1654	49,4
Родовая травма (P10-P15)	122	3,6
Внутриутробная гипоксия, асфиксия в родах (P20-21)	127	3,7
Внутрижелудочковые кровоизлияния (P52)	145	4,3
Врожденные аномалии (пороки развития, деформации, хромосомные нарушения) (Q00-Q99)	127	3,7
Из них врожденные пороки развития ЦНС	31	24,5
Инфекционное поражение ЦНС (внутриутробный сепсис, менингит) P36	1	0,03

Таблица 2

Патология по отделениям за 2017 г.	ОРИТН, абс. (%)	ОПННД, абс. (%)	ДО, абс. (%)
Церебральная ишемия	23 (7,2)	143 (18,7)	905 (27,0)
Перивентрикулярная лейкомаляция	9 (2,8)	4 (0,5)	1 (0,03)
Внутрижелудочковые кровоизлияния	12 (3,8)	59 (7,7)	59 (1,7)
Родовые травмы:	12 (3,8)	19 (2,5)	98 (2,9)
Кефалогематомы	8 (2,5)	10 (1,3)	97 (2,9)
Всего поступили в отд.	318	764	3026

Гипоксическо-ишемические расстройства (церебральная ишемия — код МКБ P91) встречались у 928 детей, что составило 27,7% (рис. 1, табл. 2). Наиболее тяжелые дети с низкой оценкой по шкале Апгар имели сочетанный генез хронической внутриутробной гипоксии и острой асфиксии в родах — 127 детей (13,7%). Из них осложнения в виде перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) выявлены у 9 пациентов (7,1%), у 4 пациентов (3,1%) развился ДЦП и 2 пациента с летальным исходом (1,5%).

В ОРИТН находились очень тяжелые и тяжелые дети (318 пациентов). Оценка по шкале Апгар у большинства детей (97%) на 1-й минуте составила от 3 до 6 баллов и на 5-й минуте от 5 до 7 баллов; у трех детей 1–2 балла и на 5-й минуте от 4 до 6 баллов. Асфиксия при рождении констатирована у 298 пациентов (93,7%): легкой степени у 14% новорожденных, средней тяжести у 48% и тяжелой степени в 38% случаев.

Обсуждение. По данным ОРИТН, у тяжелых детей регистрировалось сочетание гипоксии с токсико-метаболическими расстройствами: с гипогликемией у 37 новорожденных (11,6%), с гипербилирубинемией у 28 (8,8%), с гипокальциемией у 21 (6,6%) и с гипонатриемией у 26 детей (8,2%).

Внутриутробная инфекция ЦНС (сепсис новорожденного, с пиемическим очагом в виде менингита) выявлена у одного ребенка (см. рис. 1, табл. 2).

Перивентрикулярные и внутрижелудочковые кровоизлияния (ПВК и ВЖК) встречались у 145 детей (4,3%) (см. рис. 1), из них ВЖК 1-й степени выявлены у 10,5% новорожденных (подтвержденные НСГ), ВЖК 2-й степени у 68,4%, ВЖК 3-й степени у 15,8% и ВЖК 4-й степени у 5,3%. Трём детям потребовались вентрикулярные шунтирующие операции (переведены в нейрохирургическое отделение Областной детской клинической больницы).

Из 20 детей в ОРИТН с летальным исходом ВЖК было диагностировано у 9 детей (45%), в 5 случаях

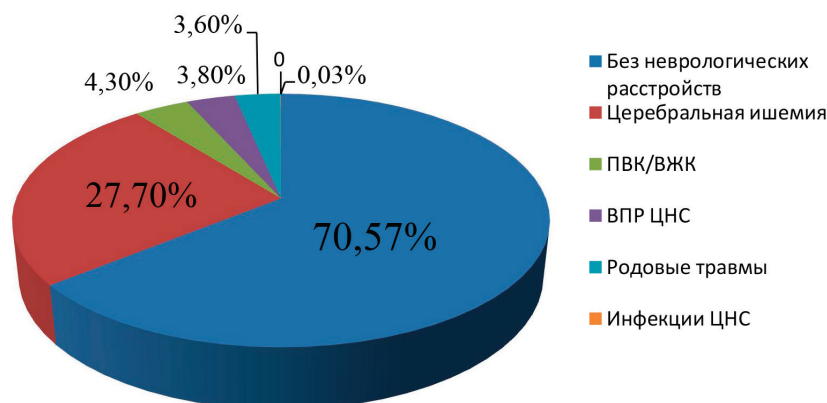


Рис. 1. Перинатальные поражения ЦНС, %

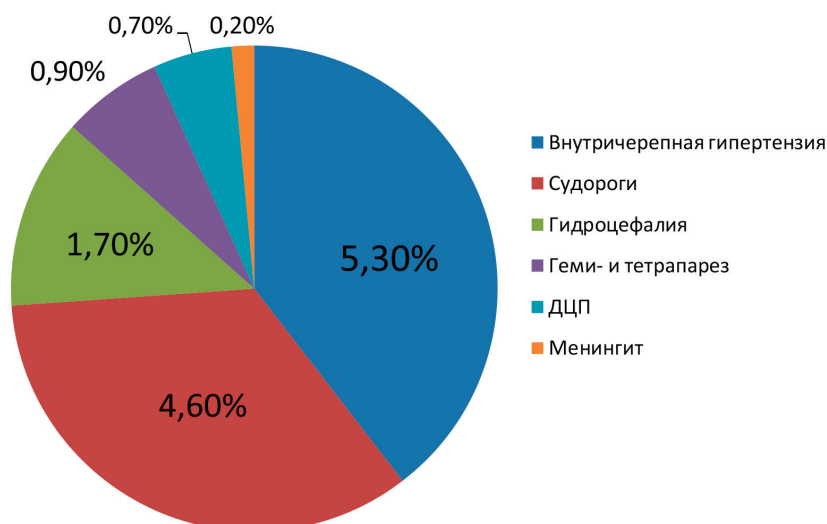


Рис. 2. Исходы перинатальных поражений ЦНС, %

выявлена тампонада желудочков мозга (55,5%). Внутрижелудочковые кровоизлияния занимают третье место по летальности в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Врожденная аномалия сосудов головного мозга была представлена артериовенозной мальформацией (по данным патологоанатомического исследования); вентрикуломегалия врожденного характера обнаружена у ребенка с множественными пороками развития ЦНС (по одному случаю).

Среди детей с летальным исходом было 18 недоношенных (90%); 19 детей из 20 умерших родились в тяжелой асфиксии (оценка по Апгар на 1-й минуте 2–3 балла, на 5-й минуте 5–7 баллов). По срокам гестации дети распределялись следующим образом: 24–27 недель — 16 детей (5,0%); 28–32 недели — 32 ребенка (10,1%) и 33–37 недель — 295 (92,7%). По массе тела: с ЭНМТ 56,1% детей; с ОНМТ 28,3% и с НМТ 15,6% пациентов.

Родовые травмы были у 122 детей (3,6%) (см. рис. 1, табл. 2), из них кефалогематома диагностирована у 97 пациентов (79,5%). Отмечено некоторое снижение количества детей, перенесших родовую травму, по сравнению с предыдущими годами. Летальных исходов в этой группе больных не было.

Врожденные пороки развития (ВПР) выявлены у 127 детей (3,8%) (см. рис. 1). Отмечено снижение этой патологии в основном за счет улучшения пренатальной диагностики и прерывания беременности по поводу множественных ВПР, не совместимых с жизнью. Тяжелые, комбинированные аномалии развития ЦНС встречались у 21 ребенка (16,5%).

Исходы перинатальных поражений ЦНС: гипертензионный синдром (внутричерепная гипертензия) у 28 детей (5,3%); гидроцефалия у 9 (1,7%); судороги у 24 (4,6%); ПВЛ у 9 (1,7%); гемипарезы и тетрапарезы у 5 (0,9%) и ДЦП у 4 пациентов (0,7%) (рис. 2). Летальных случаев в ОРИТН было 20 (6,3%), из них с патологией ЦНС 9 случаев, что составило 45% (с ВЖК 3-й степени 5 пациентов, с ПВЛ 2 ребенка, с ВПР ЦНС 2 ребенка; артериовенозная мальформация сосудов ЦНС и декомпенсированная вентрикуломегалия у ребенка с множественным ВПР ЦНС — по одному случаю). У 66,7% детей с летальным исходом выявлена крайняя незрелость (см. рис. 2).

Основные терапевтические мероприятия, направленные на первоначальную реанимацию и стабилизацию состояния. С позиций восстановительной медицины в детской неврологической и неонатологической практике особое значение следует придавать выявлению доклинических и ранних клинических форм заболеваний с целью предотвращения их развития и проведения адекватной терапии. Восстановительное лечение напрямую зависит от фаз патологического процесса. В наиболее ранние сроки проводится восстановительная коррекция, которая позволяет добиться наиболее благоприятных результатов.

Нестабильность функционирования системы «ауторегуляции мозгового кровотока» в силу морфофункциональной незрелости всех ее компонентов сопровождается крайне высокой частотой гипоксическо-ишемических и геморрагических поражений мозга, последствиями которых являются различные по тяжести осложнения нервно-психического развития и ранняя детская инвалидность. У большинства обследованных недоношенных новорожденных перинатальные поражения ЦНС возникают в течение первой недели жизни [20].

Лечение новорожденных с перинатальными поражениями ЦНС проводится в несколько этапов: 1) острый период (7–10 дней, у недоношенных детей до 1 месяца); 2) подострый (ранний восстановительный) период (3–6 месяцев); 3) поздний восстановительный период (от 6 месяцев до 1–2 лет); 4) период остаточных проявлений.

В острый и подострый периоды:

— при асфиксии реанимация и интенсивная терапия (стабилизация жизненно важных параметров, аппаратная гипотермия, антигипоксантами) в специализированном отделении (ОРИТН);

— при родовой травме и внутричерепных кровоизлияниях создание комфортных условий выживания, покой и иммобилизация, обезболивание, седатация, противосудорожная терапия, коррекция гемостаза.

В восстановительном периоде (второй этап выживания или специализированное неврологическое отделение, реабилитационное отделение) используют ноотрофы, ноотропы и немедикаментозную тера-

пию (лечебные виды массажа, укладки, водные процедуры и др.) и развивающий уход.

Восстановительная реабилитация детей с неврологическими нарушениями перинатального периода должна начинаться еще в конце острого и в раннем восстановительном периоде болезни. Промежутком времени, так называемое «терапевтическое окно», в течение которого реанимационные мероприятия и фармакологическое вмешательство с церебропротекторной целью может оказаться эффективным, по данным литературы, колеблется от 2 до 24 часов (наиболее благоприятные результаты получены у детей, которым комплекс интенсивной терапии проведен в первые 6 часов после гипоксическо-ишемического воздействия). Ведущими механизмами повреждения являются: оксидантный стресс, эксайтотоксичность и инициированная ими неспецифическая воспалительная реакция микроглии. Спустя 72–96 часов активируются репаративные и восстановительные процессы. Однако гибель нейронов (центр очага ишемии) начинается уже в первые часы и продолжается в течение последующих недель и месяцев. Преобладающие на начальных этапах некротические изменения постепенно сменяются явлениями апоптоза, образованием кист.

Протекция дыхания. Особое внимание уделяли вентиляции и перфузии. Обеспечивали адекватную вентиляцию под контролем газов крови и КОС, ограничивали подачу высоких концентраций кислорода и обеспечивали антиоксидантную терапию.

Поддержание кровообращения (волевическая поддержка и контроль АД). Необходимо избегать гипотензии и в то же время не допускать высоких цифр АД (профилактика ВЖК). Поддерживать среднее артериальное давление выше 35–40 мм рт.ст., чтобы избежать снижения перфузии головного мозга. Основной целью гемодинамического контроля являлась волевическая ресусцитация, стабилизация АД и сердечного выброса инотропными препаратами (добутамин, допамин), а при необходимости и такими вазопрессорами, как адреналин.

Инфузионная терапия и коррекция метаболизма. Необходимо избегать выраженных колебаний глюкозы (поддержание нормогликемии), электролитов, предотвращение гипо- и гипертермии, незамедлительное лечение судорожного синдрома и отека мозга.

Раннее проведение аппаратной гипотермии (34–35°C) на протяжении 72 часов, продленная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) и ГОМК (нейропротекция). Методика осуществлялась трем доношенным пациентам с оценкой по Апгар на 1-й минуте 1–3 балла, с хорошим положительным результатом, без осложнений. Роль механической вентиляции (ИВЛ) сводится к поддержанию газов крови и КОС в физиологическом диапазоне и предотвращению гипоксии и гипероксии, гиперкапнии и гипокапнии, ацидоза и алкалоза.

Поддержание соответствия между потребностью в кислороде и питательными веществами, с возможностью их адекватной доставки (энтеральное, смешанное или парентеральное питание). Одной из важных задач является правильное вскармливание недоношенного ребенка на разных этапах наблюдения и лечения (молозиво, грудное молоко, грудное молоко + фортификатор, смеси «Пре» и специализированные смеси).

В настоящее время в качестве перспективных антигипоксантов рассматриваются лекарственные

препараты, содержащие естественные метаболиты и регуляторы трансцеллюлярного энергетического обмена. Среди них важное место отводится отечественному препарату цитофлавинолу (комплексный, метаболический препарат, имеющий в своем составе янтарную кислоту 100 мг/мл, инозин 20 мг/мл, никотинамид 10 мг/мл, рибофлавина мононуклеотид 2 мг/мл).

Средства патогенетической направленности: *нейропротекторы* (ноотропы и ноотрофы), ингибиторы патологического апоптоза: пантогам, кортексин и церебролизин (нейропептиды), холина альфосцерат — глиатилин, пирацетам, семакс, нейромедиаторные аминокислоты — глицин, когитум, глутаминовая кислота, метионин и некоторые другие.

Антигипоксанты и антиоксиданты: витамин Е, убихинон, поливитаминные комплексы (Мульти-Табс, Мульти-Бионта, витамины группы В).

Физиологический баланс магния является обязательным условием для оптимального развития ЦНС ребенка на всех этапах, начиная с внутриутробного периода. Магний тормозит развитие процессов возбуждения в ЦНС, снижает чувствительность организма к внешним раздражителям и выполняет функцию естественного антистрессового фактора. Применение органических форм магния (лактат, пиридат, цитрат), обладающих более высокой биодоступностью и относительно безопасных в сравнении с неорганическими солями. Использовали *сульфат магния* 25%-ный раствор в дозе 0,2–0,4 мл/кг массы тела внутривенно. Применение ампульной формы обеспечивает быстрое повышение уровня магния в плазме крови (в течение 2–3 часов), что важно для быстрой ликвидации магниевого дефицита, а также дает возможность более точного дозирования.

В качестве посиндромной и симптоматической терапии применяли *противосудорожные и противоречные средства* (барбитураты, вальпроаты, бензодиазепины), дегидратационные лекарственные вещества (лазикс, ацетазоламид), препараты магния (сернокислая магнезия 25%-ный раствор), седативные лекарства.

Большую роль в программах восстановительной терапии отводится широкому применению *естественных физических факторов* (лечебная физкультура и гимнастика; различные виды массажа, постуральных упражнений, рефлексотерапии, гидротерапии, баротерапии, аэроионотерапии и др.). Применение в комплексном восстановительном лечении физиотерапевтических методов и лечебной гимнастики наиболее эффективно в ранней фазе спастичности (на фоне применения центрального релаксанта — мидокалма), так как идет активизация естественных процессов восстановления. При синдроме мышечной гипертонии назначают *мидокалм* в дозе 0,0125–0,025 г в сутки за 30–45 минут до проведения расслабляющего массажа. Реже используется *баклофен* в разовой дозе 0,005 г в сутки.

При подтвержденном диагнозе «натальная травма позвоночника и позвоночной артерии с ишемией ретикулярной формации ствола мозга в форме миотонического синдрома» показана высокая эффективность кинезотерапии.

Комплексная программа реабилитации (отделение катамнеза, отделение реабилитации). Различные повреждения ЦНС серьезное влияние оказывают на развитие предречевой и речевой функции ребенка, необходимы занятия с врачом-логопедом, психологом, педагогом. Особую значимость многие

исследователи придают эмоционально-психическим методам реабилитации. Для предупреждения развития деформаций и контрактур в суставах, коррекции уже существующих в комплексе реабилитационного лечения двигательных и моторных нарушений у детей с отдаленными последствиями ГИЭ использовали различные ортопедические уклады, лангеты, шины, специальные ортопедические приспособления, облегчающие ребенку процессы удержания головы, вертикализации, сидения, прямохождения.

В восстановительном периоде, помимо синдромной терапии, проводили лечение, направленное на улучшение гемодинамики, трофики поврежденных тканей, продолжали *нейрометаболическую терапию* (пантогам, глицин, ацетиламиноянтарная кислота; устранение дефицита магния; метаболические препараты, такие как левокарнитин (Элькар) и др.). Проводили периодические курсы лечения по 2–3 месяца 2–3 раза в год, а при необходимости и чаще.

У детей с ГИЭ часто встречаются: вегетативная дисрегуляция, снижение резистентности организма, иммунологические нарушения и, как следствие, различные инфекционные заболевания (вирусные, бактериальные, грибковые и др.), требующие профилактического лечения.

Основные принципы терапии: этапность, комплексное лечение, преемственность, непрерывность для достижения максимального эффекта.

Прогноз при гипоксическо-ишемической энцефалопатии. Основные критерии плохого прогноза: 1) отсутствие спонтанных дыхательных усилий в течение 20–30 минут после рождения, как правило, ассоциируется с плохим прогнозом (высокая летальность, инвалидность), что констатировано у двух пациентов в группе летальных исходов (22,2%); 2) наличие ранних судорог и судорожного статуса отмечалось у трех детей (33,3%); 3) длительность комы более трех дней фиксировалась у 22,2% пациентов; 4) патологические позы и тяжелые нарушения мышечного тонуса имелись у одного пациента.

Положительное влияние. Раннее проведение гипотермии в течение первых 72 часов и нейропротекторная терапия дали хороший положительный эффект у трех пациентов (положительная динамика на ЭЭГ, НСГ, клинической симптоматики).

Клиническую эффективность проводимого лечения оценивали по скорости восстановления сознания, самостоятельного дыхания, гемодинамических показателей и состояния микроциркуляции, восстановления физиологических рефлексов и регресса патологических, улучшения мышечного тонуса и нарастания двигательной активности, скорости компенсации глазодвигательных нарушений и др.

Таким образом, *эффективность проводимого лечения в целом, по данным неврологического статуса и нейросонографического обследования, следующая:*

- значительное улучшение (полный регресс выявленных изменений) у 1231 ребенка (92,5%);
- незначительное улучшение (частичный регресс) у 52 (3,9%);
- отсутствие изменений (нет положительной симптоматики) у 27 (2,0%);
- ухудшение состояния (появление или усиление патологических изменений) в 12 случаях (0,9%);
- летальный исход (ВЖК, ПВЛ) у 9 детей (0,7 и 45% среди всех умерших пациентов).

Проводимый комплекс лечебных мероприятий способствует уменьшению выраженности неврологических нарушений, купированию судорожного синдрома, более раннему восстановлению сознания и самостоятельного дыхания, двигательной активности, нормализации физиологических рефлексов новорожденных.

Заключение. Факторы риска развития церебральной ишемии следующие: сочетание ХВГП и острой асфиксии, гипогликемии; тяжелая респираторная патология (особенно в первые 6–12 часов); нестабильная гемодинамика.

Основные факторы развития ВЖК: сочетание низкого гестационного возраста и массы тела при рождении, малый для гестационного возраста (ЗВУР плода и новорожденного); роды в тазовом предлежании и аномальное вставление головы плода; «жесткие» параметры ИВЛ; высокая инфузионная нагрузка и повышенный уровень гликемии. Профилактикой церебральной ишемии и ВЖК являются: ранняя и адекватная терапия дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности (СДРН, гиповолемия); строгий контроль и своевременная коррекция внутривенно вводимой жидкости; адекватное кормление и уход.

Тяжелые осложнения перинатальной патологии ЦНС: ВЖК и ПВЛ являются основной причиной летальных случаев и инвалидности с детства. ПВЛ чаще развивалась у детей со сроком гестации 29–32 недели, ДЦП диагностировали у детей до 29 недель гестации. У 66,7% детей с летальным исходом выявлена крайняя незрелость.

Внедрение современных методов лечения и реабилитации позволило снизить длительность проведения ИВЛ (на 3,2 дня), чаще стали использовать методы ранней малоинвазивной респираторной поддержки — n-CPAP, что привело к уменьшению количества осложнений со стороны дыхательных путей. Уменьшилась длительность пребывания детей в ОРИТН и в отделении второго этапа лечения, снизилось количество инфекционных заболеваний (вентилятор-ассоциированных пневмоний, генерализованной инфекции) и осложнений со стороны ЦНС (церебральная ишемия 2–3-й степени, ПВЛ и др.), однако отмечено увеличение частоты ВЖК (за счет детей с крайней степенью незрелости).

Профилактика, адекватное и своевременно начатое лечение прямо коррелируют с исходом и прогнозом заболевания, препятствуя его прогрессированию и возникновению осложнений.

Конфликт интересов отсутствует.

Авторский вклад: концепция и дизайн исследования — Ю. В. Черненко, В. Н. Нечаев; получение и обработка данных — В. Н. Нечаев; анализ и интерпретация результатов — А. П. Аверьянов, И. А. Утц; написание статьи — В. Н. Нечаев, Ю. В. Черненко; утверждение рукописи для публикации — Ю. В. Черненко, И. А. Утц.

References (Литература)

1. Barashnev Yul. Perinatal neurology. Moscow: Triada-X, 2005; p. 87–122. Russian (Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2005; с. 87–122).
2. Barashnev Yul. Role of hypoxic-traumatic lesions of the brain in the formation of disability from childhood. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics 2006; (4): 41–6. Russian (Барашнев Ю. И. Роль гипоксическо-травматических повреждений головного мозга в формировании инвалидности с детства. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2006; (4): 41–6).
3. Volodin NN, Medvedev MI, Rogatkin SO. Perinatal encephalopathy and its consequences: controversial issues of

- semiotics, early diagnosis, therapy. Russian Pediatric Journal 2001; (1): 4–8. Russian (Володин Н.Н., Медведев М.И., Рогаткин С.О. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия: дискуссионные вопросы семиотики, ранней диагностики, терапии. Российский педиатрический журнал 2001; (1): 4–8.).
4. Glukhovets NI, Belousova NA, Popov GG. The main causes of death in extremely low birth weight infants. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics 2004; (5): 61. Russian (Глуховец Н.И., Белоусова Н.А., Попов Г.Г. Основные причины смерти новорожденных с экстремально низкой массой тела. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2004; (5): 61.).
5. Fedorova LI, Vlasova OA. Perinatal brain damage in children with extremely low birth weight. In: Perinatal anesthesiology and intensive care of mother, fetus and newborn: Proceedings of the conference. Yekaterinburg, 1999; p. 381–3. Russian (Федорова Л.И., Власова О.А. Перинатальные повреждения головного мозга у детей с экстремально низкой массой тела при рождении. В сб.: Перинатальная анестезиология и интенсивная терапия матери, плода и новорожденного: материалы конференции. Екатеринбург, 1999; с.381–3.).
6. Volodin NN. Neonatology (national leadership). Moscow: GEOTAR-Media, 2007; 847 p. Russian (Володин Н.Н. Неонатология (национальное руководство). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007; 847 с.).
7. Wood NS. Neurological and developmental disability after extremely preterm birth. The New England Journal of Medicine 2000; 343 (6): 378–84.
8. Shabalov NP. Neonatology. St. Petersburg: Spets. lit., 2012; vol. 1; 607 p. Russian (Шабалов Н.П. Неонатология. СПб.: Спец. лит., 2012; т. 1; 607 с.).
9. Volodin NN, Rogatkin SO. Modern approaches to complex therapy of perinatal CNS lesions in newborns. Farmateka 2004; (1): 72–81. Russian (Володин Н.Н., Рогаткин С.О. Современные подходы к комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у новорожденных. Фарматека 2004; (1): 72–81.).
10. Kulakov VI, Barashnev Yul. High-risk Newborns: new diagnostic and therapeutic technologies. Moscow: GEOTAR-Media, 2006; p. 12–24. Russian (Кулаков В.И., Барашнев Ю.И. Новорожденные высокого риска: новые диагностические и лечебные технологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006; с. 12–24.).
11. Yatsyk GV. Algorithms of diagnostics, treatment and rehabilitation of perinatal pathology of small children. Moscow: Pedagogics-Press, 2002; 96 p. Russian (Яцык Г.В. Алгоритмы диагностики, лечения и реабилитации перинатальной патологии маловесных детей. М.: Педагогика-Пресс, 2002; 96 с.).
12. Kaija M, et al. Neurodevelopmental Outcome at 5 Years of Age of a National Cohort of Extremely Low Birth Weight Infants Who Were Born in 1996–1997. Pediatrics. December 2005; 116: 1391–400.
13. Shnitkova EV, Burtsev EM, Novikov AE. Neuropsychic health of children with perinatal lesions of the nervous system. Journal of neuropathology and psychiatry 2000; (3): 57–9. Russian (Шниткова Е.В., Бурцев Е.М., Новиков А.Е. Нервно-психическое здоровье детей, перенесших перинатальное поражение нервной системы. Журнал невропатологии и психиатрии 2000; (3): 57–9.).
14. Barclay L, Lie D. Hyperglycemia in Extremely Preterm Infants Linked to Poor Outcomes CME. Pediatrics 2010; 125: 584–91.
15. Michael J. Increasing Prevalence of Cerebral Palsy among Very Preterm Infants: A Population-Based Study. Pediatrics 2006; 118: 1621–6.
16. Kulakov VI, Antonov AG, Baibarina EN. Problems and prospects of nursing children with extremely low weight at the present stage. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics 2006; (4): 8–11. Russian (Кулаков В.И., Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. Проблемы и перспективы выхаживания детей с экстремально низкой массой тела на современном этапе. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2006; (4): 8–11.).
17. William M. Callaghan. The Contribution of Preterm Birth to infant Mortality in the United States. Pediatrics 2006; 118: 1566–73.
18. Hack M. Neurodevelopment and predictors of outcomes of children with birth weights of less than 1000 grams. Archive Pediatr Adolesc Med 000; 154: 725–31.
19. Yatsyk GV, Bombardirova EP, Tokovaya EI. Psychological development of very premature children. Children's doctor 2001; (3): 8–12. Russian (Яцык Г.В., Бомбардинова Е.П., Токочная Е.И. Нервно-психическое развитие глубоко недоношенных детей. Детский доктор 2001; (3): 8–12.).
20. Ivanov DO. Clinical recommendations (protocols) on neonatology. St. Petersburg: Inform-Navigator, 2016; p. 64–82. Russian (Иванов Д.О. Клинические рекомендации (протоколы) по неонатологии. СПб.: Информ-Навигатор, 2016; с. 64–82.).