

**Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №3**

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА  
К ЗАНЯТИЮ**

**«ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ»**

**Код темы: ОД.И. 01.2.7**

**Контингент обучающихся: слушатели**

**Продолжительность занятия:**

**г. Владикавказ, 2016 г.**

Методическая разработка к практическому занятию «Перинатальные энцефалопатии». – Владикавказ. - 2016.- с.

**Составители:**

Зав. кафедрой, д.м.н., профессор **Касохов Т.Б.**

Доцент кафедры, к.м.н. **Мерденова З.С.**

**Рецензенты:**

**Калоева З.Д.** - д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №2

Методическая разработка соответствует требованиям Государственного образовательного стандарта и типовой программы по специальности «Педиатрия», разделу «Неонатология».

Предназначено для слушателей к практическим занятиям по модулю «Неонатология».

Утверждено на заседании ЦКУМС ФПДО СОГМА от 24 февраля 2016 г., протокол № 4

Печатается по разрешению учебно-методического совета ФПДО СОГМА от 26 февраля 2016 г., протокол № 10

## **ПЕРНАТАЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ**

- 1. Тема семинара:** «Перинатальные энцефалопатии».
- 2. Код темы:** ОД.И.01.2.7
- 3. Контингент обучающихся курсантов:** слушатели
- 4. Продолжительность семинара**
- 5. Цель семинара:** Углубление и приобретение новых знаний, умений и навыков диагностики, дифференциальной диагностики, современных лабораторно-инструментальных методов исследования, формулировки клинического диагноза и выбора оптимальной тактики ведения и лечения новорожденных детей с различными проявлениями гипоксически-ишемической энцефалопатии в острый и восстановительный период заболевания, принципами проведения реабилитации детей с перинатальной патологией нервной системы.

### **Научно-методическое обоснование темы.**

В настоящее время доказано, что примерно 60 % заболеваний ЦНС в детском возрасте – результат перинатальной патологии. В структуре детской инвалидности перинатальная патология нервной системы составляет 60-70%.

В последние годы на фоне существенного снижения перинатальной заболеваемости и смертности наблюдается параллельное повышение частоты неврологической патологии у новорожденных и детей раннего возраста. В связи с этим особую актуальность приобрела проблема повышения качества жизни детей с перинатальной патологией нервной системы. Проблемы своевременного лечения и адекватной реабилитации детей с перинатальными поражениями привлекает внимание врачей различных специальностей.

### **6. Задачи семинара. Обсуждаются следующие вопросы:**

- определение перинатальной энцефалопатии.
- факторы, вызывающие повреждение нервной системы.
- основные принципы современной классификации перинатального поражения ЦНС
- характеристика ведущих неврологических синдромов острого периода.
- синдромы, характерные для восстановительного периода гипоксически-ишемической энцефалопатии.
- отдаленные исходы перинатального повреждения ЦНС.
- принципы терапии острого периода.
- принципы патогенетического и синдромального лечения восстановительного периода ГИЭ.
- основные принципы реабилитации ГИЭ.

### **7. Подготовить доклады/сообщения:**

1. Методика реабилитации детей с перинатальной энцефалопатией.
2. Методы нейровизуализации.

### 3. Исходы перинатальных энцефалопатий.

## 8. План семинара (хронокарта).

Семинарское занятие рассчитано на 3 часа (130 мин).

Перерыв после каждого академического часа работы - 10 мин (20 мин)

1. Вводный этап – 10 мин.

- Проверка присутствующих, организационные вопросы.
- Постановка цели семинара
- Предъявление информационного блока

2. Контроль исходного уровня знаний (тестовый контроль) – 15 мин.

3. Основной этап – 90 мин.

- Курация больных по теме семинара и демонстрация больного (или анализ выписки из истории болезни) – 20 мин.
- Разбор тематического больного – 20 мин.
- Обсуждение проблемы перинатальных энцефалопатий. Сообщения слушателей по основным разделам темы семинара – 20 мин.

4. Контроль конечного уровня знаний по теме семинара – 20 мин.

5. Подведение итогов занятия, ответы на вопросы – 10 мин.

### Рекомендации к проведению семинара

1. *Подготовительный этап.*

Накануне занятия преподаватель подбирает 2-3-х больных с перинатальными энцефалопатиями и распределяет между слушателями. Преподаватель осуществляет контроль готовности к занятию: наличие методического и материального оснащения к занятию, подготовка больных и выписок и др.

2. *Основной этап.*

А) Интерны готовят больных к разбору (собирают жалобы и анамнез, проводят объективное обследование больного, выделяют ведущий синдром, проводят дифференциальный диагноз) - проводится в отделении недоношенных и патологии новорожденных РДКБ

Б). Докладывают больного с интерпретацией данных дополнительного обследования, обосновывают нозологический диагноз и определяют план лечения больного. Данный этап проводится в учебной комнате.

В) Заслушиваются самостоятельно подготовленные сообщения слушателей по основным разделам темы семинара. Обсуждаются вопросы актуальности темы, современные данные по диагностике, лечению и профилактике определенной формы патологии, приводятся схемы лечения.

3. *Заключительный этап.*

Контроль конечного уровня знаний – решение ситуационных задач.

Преподаватель дает ответы на вопросы, рекомендует литературу для более детального знакомства с темой. Подводит итог занятия.

## 9. Методическое оснащение:

- Иллюстративный материал: мультимедийные слайды, микротаблицы и таблицы. Демонстрация иллюстративного материала в процессе изложения текста (около 3-5 мин);
- Методическое обеспечение: 2-3 больных с ВУИ, 2-3 выписки из историй болезни детей с различными нозологическими формами, набор соответствующих анализов (гемограммы, данные биохимических и серологических исследований и др.)
- Методическое пособие, протоколы диагностики, лечения ВУИ;
- Информационный блок по теме; вопросы для программированного контроля (№20), ситуационные задачи (№5), тесты.

#### **10. Материальное обеспечение семинара:**

- оверхед, диароектор, доска, мультимедийный проектор, ноутбук.
- техническое обеспечение семинара: клиническая, биохимическая и иммунологическая лаборатории, кабинет УЗИ; набор инструментов для проведения операции спинномозговой пункции.

#### **11. Перечень учебных знаний и практических умений.**

##### ***Ординатор должен знать:***

1. Понятие и частота гипоксически-ишемической энцефалопатии.
2. Классификацию поражений ЦНС у новорожденных и детей раннего возраста.
3. Причины повреждения мозга и факторы риска развития ГИЭ.
4. Клинические проявления острого периода ГИЭ.
5. Ведущие неврологические синдромы восстановительного периода.
6. Исходы ГИЭ
7. Принципы лечения острого периода ГИЭ.
8. Патогенетическая и синдромная терапия восстановительного периода.
9. Реабилитация перинатальной энцефалопатии.
10. Методы нейровизуализации.

##### ***Ординатор должен уметь:***

- Собрать целенаправленный анамнез у матери.
- Провести неврологический осмотр по стандартной схеме.
- Выявить патологические неврологические симптомы и синдромы.
- Интерпретировать данные нейросонографии, эхоэнцефалографии, анализ спинномозговой жидкости.
- Подготовить набор для проведения спинномозговой пункции.
- Оказать неотложную помощь при судорожном синдроме.
- Осуществить уход за новорожденным с поражением ЦНС.
- Оформить медицинскую документацию.

##### ***Ординатор должен владеть:***

- Техникой проведения спинномозговой пункции.
- Техникой внутривенного и внутримышечного введения препаратов.

- Техниккой неврологического обследования.
- Оказанием неотложной помощи при судорожном синдроме.

## **12. Рекомендуемая литература.**

1. Актуальные проблемы неонатологии / Под ред. Н.Н.Володина. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.
2. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Реанимация и интенсивная терапия новорожденных. Пособие для врачей. Издание второе, дополненное и переработанное. СПбГМА. – 2008. – 68 с.
3. Асфиксия новорожденных. /Н.П.Шабалов, В.А.Любименко, А.Б.Пальчик и др. – М.:МЕДпресс-информ, 2003. – 368 с.
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М.:Триада-Х., 2001.– 638 с.
5. Дементьева Г.М., Колонтаев А.С., Малышев В.С., Рюмина И.И. Первичная и реанимационная помощь новорожденным. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. – 78 с.
6. Кулаков В.И., Вихляева Е.П., Байбарина Е.Н. и др. Перинатальный аудит при преждевременных родах. – М.; Эдинбург: Водолей Publishers, 2005. – 224 с.
7. Неонатология: национальное руководство /под ред. Н.Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 848 с. – (Серия «Национальные руководства»).
8. Неонатология /Под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннигам. Пер. с англ. – М.: Медицина, 1998. – 640 с.
9. Неонатология: Учеб. пособие для студ. Высш. Учеб. заведений /Н.Н. Володин, В.Н. Чернышов, Д.Н. Дегтярев и др. – М.: Издательский центр «Академия», 2005. – 448 с.
- 10.Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. СПб., 2000. - с.
- 11.Приказ МЗ РФ № 318 от 28 декабря 1995 г. «О совершенствовании первичной и реанимационной помощи новорожденным в родильном зале».
- 12.Руководство по интенсивной терапии в неонатологии / Под ред. Б.В Гойтсмана, Р.П Веннберга. Пер. с англ. – Екатеринбург, 1997. – 276 с.
13. Современная терапия в неонатологии / Под ред. Н.П. Шабалова. Пер. с англ. – М.: МЕДпресс, 2000. – 259 с.
14. Шабалов Н.П. Неонатология: В 2-хт. – М.: МЕДпресс-информ, 2004.
- 15.Шабалов Н.П., Любименко В.А., Пальчик А.Б. и др. Асфиксия новорожденных. – 3-е изд. Перераб. И доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 357 с.

## **13. Вопросы для самостоятельной подготовки:**

1. Дайте определение гипоксически-ишемической энцефалопатии.
2. Какие неблагоприятные факторы могут вызвать повреждение нервной системы.

3. Назовите основные принципы современной классификации перинатального поражения ЦНС
4. Дайте характеристику ведущих неврологических синдромов острого периода.
5. Какие синдромы характерны для восстановительного периода гипоксически-ишемической энцефалопатии.
6. Каковы отдаленные исходы перинатального повреждения ЦНС.
7. Принципы терапии острого периода.
8. Принципы патогенетического и синдромального лечения восстановительного периода ГИЭ.
9. Основные принципы реабилитации ГИЭ.
10. Какие методы используются при проведении неврологической реабилитации ГИЭ.

## **14.Блок информации**

### **«ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ»**

#### **Особенности нервной системы новорожденных**

##### *Особенности нервной системы у доношенных новорожденных*

От зрелости центральной нервной системы (ЦНС) зависят адаптация ребенка к внешней среде и нормальное функционирование систем организма.

В течение внутриутробного периода развития плода нервная система претерпевает значительные эволюционные изменения и к моменту рождения доношенного новорожденного достигает достаточного уровня морфологической зрелости.

Мозг доношенного новорожденного ребенка имеет в основном все борозды и извилины. К моменту рождения также полностью сформирована система желудочков головного мозга и его субарахноидальное пространство, а также сосудистые сплетения желудочков. Характерным для системы кровоснабжения мозга новорожденного является широкая сеть анастомозов.

Миелинизация в спинном мозге начинается на 4-м месяце внутриутробной жизни, и у доношенного новорожденного она почти закончена. Проводящие пути более высоких уровней миелинизированы недостаточно, что является морфологическим субстратом широкой иррадиации нервных процессов у новорожденного. В спинном мозге раньше миелинизируются двигательные волокна, а затем чувствительные. В головном мозге – наоборот.

Уровень морфологической зрелости нервной системы доношенного новорожденного определяет соответствующий уровень ее функциональной готовности. Уже в первые часы после рождения ребенок способен воспринимать различные раздражения и осуществлять простейшие рефлекторные реакции. Наиболее развитым является тактильный анализатор, поэтому новорожденный живо реагирует на болевые и тактильные раздражения, на температурные (холодовые и тепловые) раздражители. Из

дистантных анализаторов наиболее хорошо развит слуховой – ребенок в первые часы и дни реагирует на звуки вздрагиванием и сокращением лицевой мускулатуры. Достаточно развиты с первой недели жизни обоняние и вкусовой анализатор, а наименее развит слуховой анализатор.

Двигательная активность новорожденного ребенка беспорядочна и некоординирована. Хаотичные движения обусловлены деятельностью подкорковых образований и спинного мозга, не координируемой корковыми структурами. Отмечается быстрая иррадиация возбуждения и слабость торможения.

С момента рождения начинают функционировать важнейшие безусловные рефлексы, и хорошо выражены три безусловных рефлекса – пищевой, оборонительный, ориентировочный. Уже на второй неделе жизни начинается выработка основных условных рефлексов. Доношенный ребенок способен поддерживать температуру тела, громко кричит, хорошо выражены двигательная активность и мышечный тонус, сосательный рефлекс.

#### *Особенности нервной системы недоношенных новорожденных*

У недоношенных детей ЦНС отличается значительной незрелостью, так как дифференцировка коры головного мозга и корковых центров (белого и серого вещества) еще не закончена, отмечается сглаженность борозд; миелинизация нервных волокон и проводящих путей полностью не завершена.

Для недоношенных новорожденных детей характерны общая слабость, адинамия, склонность к приступам асфиксии. Они постоянно спят и даже во время осмотра лежат с закрытыми глазами. Чувство голода отсутствует. Крик тихий, слабый, в основном при раздражении. Сосательный рефлекс выражен слабо или отсутствует. Терморегуляция отсутствует, тепло не удерживает и также быстро перегревается.

#### **Актуальность перинатальной патологии ЦНС.**

В настоящее время доказано, что примерно 60 % заболеваний ЦНС в детском возрасте – результат перинатальной патологии. В структуре детской инвалидности перинатальная патология ЦНС составляет 60-70%.

По данным зарубежных авторов, различные отклонения в нервно-психическом развитии, обусловленные перинатальной патологией, диагностируются в 30-40% случаев у детей до 15 лет. Тяжелые последствия в виде грубых нарушений психомоторного развития формируются не так часто (у 5% доношенных и 10-20% недоношенных детей). Однако, у большинства детей с перинатальной патологией, даже с нетяжелыми формами ГИЭ, в последующем длительно сохраняются признаки минимальных церебральных дисфункций, существенно затрудняющих обучение и образование этих детей. Наиболее высока частота отдаленных неврологических нарушений среди недоношенных детей с ОНМТ и ЭНМТ при рождении.

В последние годы на фоне существенного снижения перинатальной заболеваемости и смертности наблюдается параллельное повышение частоты неврологической патологии у новорожденных и детей раннего возраста. В



связи с этим особую актуальность приобрела проблема повышения качества жизни детей с перинатальной патологией нервной системы. Проблемы своевременного лечения и адекватной реабилитации детей с перинатальными поражениями привлекает внимание врачей различных специальностей.

### **Терминология**

Перинатальная энцефалопатия (ПЭП) – общее название различных по этиологии или неуточненных по происхождению невоспалительных поражений головного мозга, возникающих до родов, во время родов, в период ранней адаптации. В большинстве случаев причиной ПЭП является гипоксия/асфиксия. Под термином перинатальная энцефалопатия понимается нарушение функции или структуры головного мозга при воздействии определенных факторов, возникающих в перинатальном периоде.

За рубежом применяют термин гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ), так как именно он корректно описывает клиническое состояние – т.е. энцефалопатию после асфиксии, без предположительного времени повреждения мозга. Не рекомендуется применять термин «асфиксия в родах», «перинатальная асфиксия», так как трудно идентифицировать время повреждения мозга и почти невозможно определить был ли мозг «нормальным» до этого повреждения.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) – поражение головного мозга, обусловленное перинатальной гипоксией, приводящая к двигательным нарушениям, судорогам, расстройствам психического развития и другим признакам церебральной недостаточности.

### **Частота ПЭП.**

Частота ПЭП точно не установлена, что обусловлено трудностями дифференцировки этиологии, нечеткостью определения и клинических критериев поражения мозга, несовершенством методов нейровизуализации в большинстве лечебно-профилактических учреждений здравоохранения.

По данным Американской ассоциации специалистов перинатальной медицины за 2006 год частота встречаемости гипоксически-ишемической энцефалопатии новорожденных составляет 2-4 случая на 1000 новорожденных.

В РФ примерно у 60-80% детей на первом году жизни ставится диагноз ПЭП, что говорит о гипердиагностике, а это ведет к избыточному лечению и наносит вред ребенку, а также создает психологический стресс родителям.

### **Этиология и патогенез.**

Причины развития поражения мозга у новорожденных самые разнообразные: гипоксия-ишемия, аномалии и дисплазии мозга, TORCH-инфекция, родовые травмы, наследственные болезни обмена. Наиболее частой причиной поражения мозга у детей первого года жизни (до 70 %) является гипоксия/асфиксия плода и развившаяся вслед за ней ишемия тканей мозга. У недоношенных детей чаще развиваются сочетанные и ишемически-геморрагические поражения ЦНС.

Неблагоприятные факторы развития гипоксии: пограничный возраст матери (менее 20 и более 35 лет), патология плаценты, преэклампсия, преждевременные или поздние роды, многоплодие, длительный безводный период, диабет матери, заболевания матери во время беременности, прием матерью токсических препаратов и т. Д.

Неблагоприятные факторы повреждения мозга могут действовать в различные периоды жизни плода и новорожденного: антенатально – >50%; интранатально – 25-30%; постнатально (в раннем неонатальном периоде) – 15%.

Антенатальные факторы играют более значимую роль в формировании тяжелой патологии, вызывая грубые поражения мозга (в т.ч. ДЦП), с последующей инвалидизацией детей.

Основными причинами *перинатальной гипоксии* являются:

- нарушения газообмена в плаценте и дыхательная недостаточность, возникающая в момент рождения;
- постнатальная дыхательная недостаточность, развивающаяся вторично как следствие респираторного дистресс-синдрома или повторяющихся приступов апноэ;
- выраженный праволевый шунт в постнатальном периоде, связанный с сердечной патологией или обусловленный персистенцией фетальных коммуникаций.

Основными причинами *тяжелой ишемии* в перинатальном периоде являются:

- хроническая гипоксия с сердечной недостаточностью как внутриутробно, так и после рождения;
- постнатальная сердечная недостаточность, обусловленная глубокими повторными приступами апноэ, функционирующими фетальными коммуникациями или врожденным пороком сердца;
- постнатальные (посткардиальные) нарушения системной гемодинамики, связанные с различными причинами, но проявляющиеся клинически в виде сосудистого коллапса.

Любое неблагополучие во время беременности оборачивается гипоксией для плода, что приводит к снижению мозгового кровотока в определенных областях головного мозга, в результате чего возникает ишемия этой области, приводящая к изменению метаболизма клеток, их гибели (церебральный некроз или «апоптоз»). Очаг поражения может распространяться за пределы ишемии, при этом состояние ребенка ухудшается. Характерным повреждением для недоношенных детей является перивентрикулярное размягчение белого вещества головного мозга (перивентрикулярная лейкомаляция), в то время как у доношенных новорожденных вследствие ишемии наиболее часто развиваются парасагитальные некрозы (или субкортикальная лейкомаляция). В более редких случаях происходит поражение базальных ганглиев (*status marmoratus*) или возникает изолированный избирательный нейрональный некроз. В крайне редких случаях у доношенных новорожденных после тяжелой асфиксии могут

развиться внутрижелудочковые кровоизлияния вследствие разрыва сосудистых сплетений, расположенных в боковых желудочках мозга. В то же время проблема недоношенных детей после гипоксии-ишемии это - пери- и интравентрикулярные кровоизлияния (ПВК и ИВК) и возникающие осложнения в виде постгеморрагической гидроцефалии и перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ). Постгипоксические, мелкоочаговые субарахноидальные (субэпиндиальные) кровоизлияния встречаются с примерно одинаковой частотой как у доношенных, так и у недоношенных детей.

### **Классификация.**

Классификация перинатальных поражений ЦНС у новорожденных предложена РАСПМ и утверждена на съезде педиатров России в 2000 году. Классификация базируется на современных научных достижениях и терминологии МКБ X пересмотра.

В зависимости от ведущего повреждающего механизма неврологические нарушения разделены на 4 группы:

- 1 – гипоксические поражения ЦНС у новорожденных: выделяют гипоксически-ишемические и гипоксически-геморрагические (характерны для недоношенных);
- 2 – травматические;
- 3 – токсико-метаболические;
- 4 – инфекционные.

В каждой из этих групп выделяют:

- нозологические формы;
- степень тяжести повреждения (легкая, среднетяжелая, тяжелая);
- основные неврологические синдромы и симптомы.

По течению выделяют 4 периода заболевания:

- острый период – 7-10 дней; при тяжелых поражениях, у недоношенных продолжается до 1 мес;
- ранний восстановительный – до 4-6 месяцев;
- поздний восстановительный – до 1 года (у недоношенных -2 лет);
- период резидуальных (остаточных) явлений, т.е. исход энцефалопатии.

В классификацию включены характерные для данной формы изменения при инструментальных методах исследования: НСГ, КТ, МРТ, ЭЭГ.

В настоящее время разработана классификация последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни. Используются следующие принципы:

- Этиология и патогенетическая основа поражений нервной системы перинатального периода, установленные в соответствии с классификацией перинатальных поражений у новорожденных.
- Варианты клинического течения – переходящие (транзиторные) и стойкие (органические).
- Основные нозологические формы.

- Исходы: полная компенсация, функциональное нарушение или стойкий неврологический дефицит к 1 году жизни.

### **Клиническая картина ГИЭ.**

Клинические проявления ГИЭ характеризуются волнообразностью, стадийностью. При различных по характеру и локализации патологических процессах в ЦНС, клинически выявляется относительно ограниченный спектр неврологических синдромов, и они четко коррелируют со сроком гестации. Особенности течения ГИЭ в неонатальном периоде зависят от фона – степени зрелости, сопутствующей патологии и осложнений гипоксии, развившейся у ребенка.

Спектр клинических проявлений энцефалопатии варьирует от слабых и самостоятельно проходящих к 5-7-му дню, до прогрессирующих и тяжелых форм с дистрофическими изменениями головного мозга. Тяжесть состояния при этом определяется обширностью очага поражения и его локализацией.

Диагноз ГИЭ возможен при учете комплекса анамнестических данных, анализа динамики клинической картины и данных специальных методов исследования мозга.

Основными критериями поражения мозга остаются клинические неврологические синдромы, их сочетания и динамика трансформации ведущего неврологического синдрома. Для постановки диагноза ПЭП клинические неврологические симптомы должны быть четко выражены и достоверны, и подтверждаться структурными нарушениями при нейровизуализации головного мозга.

### ***Острый период ГИЭ***

Острый период ГИЭ продолжается 7-10 дней, иногда до 1 месяца (у недоношенных детей, при тяжелом поражении).

*Наиболее частые синдромы острого периода ГИЭ:*

- синдром повышения нервно-рефлекторной возбудимости;
- синдром общего угнетения функций ЦНС;
- синдром вегето-висцеральных дисфункций;
- синдром гипертензионно-гидроцефальный;
- судорожный синдром;
- коматозный синдром.

В остром периоде при *легкой форме* поражения мозга характерен синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости: усиление спонтанной двигательной активности, беспокойный сон, трудности засыпания, немотивированный плач, тремор конечностей и подбородка, умеренное повышение или снижение мышечного тонуса и рефлексов. Иногда могут быть симптомы нерезкого угнетения ЦНС, которые через 7-10 дней сменяются возбуждением с тремором рук, двигательного беспокойства.

*Среднетяжелая форма* проявляется синдромом угнетения: вялость, снижение двигательной активности, мышечная гипотония, гипорефлексия. Через несколько дней эти симптомы сменяется гипертонией мышц (чаще

разгибателей), беспокойством, гиперестезией, могут появляться «глазные симптомы». Часты вегето-висцеральные нарушения (синдром дыхательных расстройств, кардиопатия, дискинезии желудочно-кишечного тракта в виде неустойчивого стула, срыгиваний, метеоризма). Может проявляться гипертензионно-гидроцефальный синдром: чрезмерное увеличение размеров головы, раскрытие сагиттального шва, увеличение и выбухание большого родничка, симптом Грефе, «заходящего солнца», нистагм, страбизм.

Примерно у 2/3 детей отмечается сочетание гипертензионно-гидроцефального синдрома и вегето-висцеральных расстройств.

*Гипертензионно-гидроцефальный синдром:* отмечается непропорциональное увеличение окружности головы (окружность головы превышает окружность груди более чем на 3 см). В первые 3 месяца жизни окружность головы увеличивается более 2 см ежемесячно, отмечается расхождение черепных швов, увеличивается и выбухает большой родничок, открываются малый и боковые роднички, мозговой череп преобладает над лицевой частью, нависающий лоб, расширена подкожная венозная сеть на волосистой части головы, на лбу, висках истончаются и размягчаются кости свода черепа.

Клинические проявления зависят от выраженности гипертензионного синдрома: дети легко возбудимы, раздражительны, крик громкий, пронзительный, сон поверхностный, дети плохо засыпают.

При преобладании гидроцефального синдрома отмечаются вялость, сонливость, синдром вегето-висцеральных расстройств. Появляется симптом «заходящего солнца», сходящееся косоглазие, горизонтальный нистагм. Мышечный тонус снижен, выражен сосательный рефлекс, могут появляться симптомы орального автоматизма – высовывание и жевание языка. Рефлекс опоры отсутствует.

При прогрессировании гидроцефалии мышечный тонус усиливается, появляется запрокидывание головы, крупноразмашистый тремор конечностей и подбородка, возможно появление судорог.

*Тяжелая форма* ГИЭ характеризуется синдромом пре- и коматозного состояния: резкое угнетение, нет реакции на осмотр и болевые раздражения, возможен вертикальный нистагм, плавающие движения глазных яблок, миоз или мидриаз, мышечная гипотония или атония, рефлексы сухожильные и врожденные угнетены, отсутствует сосание и глотание. Может сочетаться с судорожным синдромом. Преобладают соматические расстройства (дыхательные, сердечные, парез кишечника, гипофункция надпочечников, ДВС-синдром).

### ***Восстановительный период ГИЭ***

Восстановительный период начинается по окончании острого процесса самой разной этиологии, начало его условно относят к середине 2-й недели жизни. В раннем восстановительном периоде (4-6 мес) наблюдается как правило уменьшение выраженности неврологических расстройств. У части детей после фазы ложного благополучия, к 3 мес нарастают спастические

явления, судорожная готовность и другие очаговые симптомы. В позднем восстановительном периоде детей можно разделить на две группы: первая – с явными психоневрологическими расстройствами (около 20%), вторая – с нормализацией неврологических изменений (большинство). Однако, восстановление неврологического статуса не означает выздоровления.

*Синдромы восстановительного периода:*

- синдром двигательных нарушений;
- задержка психомоторного развития;
- синдром вегето-висцеральных дисфункций;
- церебрастенический;
- эпилептический.

Наиболее благоприятные синдромы восстановительного периода ГИЭ, но приносящие массу беспокойств родителям и врачам – церебрастенический и вегето-висцеральных расстройств.

*Церебрастенический синдром (вегето-невротический)* – характерен для легкой формы ПЭП. Признаки: повышенная эмоциональная лабильность, вздрагивания, тревожный сон, повышенная двигательная активность, повышение рефлексов. Обострение этих симптомов наступает во время интеркуррентных заболеваний и после проведения вакцинации.

Акцент в лечении: обстановка в семье (щадящий режим), музыкотерапия, гидрокинезотерапия, отвары трав и гомеопатические средства.

*Синдром вегето-висцеральных дисфункций* – обусловлен диэнцефальной (гипоталамической) дисфункцией, а так же стволовыми сегментарными спинальными расстройствами.

В зависимости от уровня поражения преобладают симптомы симпатико- или парасимпатикотонии. Проявления: мраморность кожи, преходящий цианоз, расстройства терморегуляции, желудочно-кишечные расстройства (синдром рвот и срыгиваний у 60% детей с неврологическими заболеваниями, запоры или диспепсии), нарушения ритма дыхания и сердечной деятельности.

Синдром вегето-висцеральных нарушений практически всегда сочетается с другими синдромами, чаще гипертензионно-гидроцефальным. У таких детей наблюдается быстрое увеличение объема головы (более чем на 2 см ежемесячно в первом квартале жизни), расхождение черепных швов, выраженная венозная сеть на коже головы, увеличение и выбухание большого родничка. Характерна повышенная возбудимость, нарушение микроциркуляции: мраморность и бледность кожных покровов, акроцианоз, холодные кисти и стопы, повышенная потливость при отсутствии рахита. При беспокойстве и плаче такие дети нередко «закатываются», становятся багрово-цианотичными. У всех детей изменяется мышечный тонус (гипо- или гипертонус, дистония). Нередко лабильность деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем: тахикардия, реже брадикардия, функциональный систолический шум, нарушения ритма дыхания. У всех детей выявляется патология органов желудочно-кишечного тракта, преимущественно в виде дискинезий (срыгивания, неустойчивый стул,

метеоризм, склонность к запорам, особенно после 2-3 мес жизни). Нередко отмечается недостаточная или избыточная прибавка в массе тела.

Наиболее частые неблагоприятные синдромы – синдром двигательных нарушений и задержки психического развития.

*Синдром двигательных расстройств* – проявляется полиморфными расстройствами двигательной сферы, повышением или снижением двигательной активности, мышечной гипо- или гипертонией, парезами, гиперкинезами. Синдром ДЦП лишь в 10% обусловлен асфиксией в родах, в 90% причины лежат в антенатальных факторах (генетических, инфекционных).

*Задержка психического развития* отмечается в той или иной степени у большинства детей с поражениями ЦНС. По темпам психомоторного развития хуже развиваются дети с синдромом угнетения; более благоприятное развитие у детей с повышением нервно-рефлекторной возбудимости.

*Судорожный синдром.*

Судороги – внезапные произвольные насильственные движения. Проявляется различными пароксизмальными явлениями.

Клонические судороги – повторяющиеся ритмичные сокращения мышц лица, конечностей.

Могут быть ограниченными в одной половине лица, одной или двух конечностях, а могут распространяться на все конечности, мышцы лица, туловища.

Тонические судороги – относительно длительное сокращение всех мышц конечностей и туловища. При этом конечности разогнуты, кулачки плотно сжаты, головы запрокинута назад, взгляд устремлен в одну точку, сопровождаются приступами апноэ.

Миоклонические судороги – внезапные, неритмичные вздрагивания различных групп мышц конечностей.

Минимальные судороги или эквиваленты судорог – проявляются в виде неожиданных вскрикиваний, глазных пароксизмальных симптомов (нистагм, открытые, немигающие глаза с устремленным взглядом, подергивание век); симптомы орального автоматизма – сосание, жевание, высовывание, дрожание языка; общее замирание, пароксизмальные движения в верхних конечностях («движений пловцов») или в нижних конечностях («движений велосипедистов»); приступы апноэ (при отсутствии брадикардии!).

У новорожденных выделяют симптомы повышенной нервно-рефлекторной возбудимости: тремор конечностей, спонтанный рефлекс Моро (охватывающие движения рук), клонус стоп, вздрагивания. В отличие от истинных судорог для появления симптомов повышенной нервно-рефлекторной возбудимости необходимы внешние раздражители (например, осмотр ребенка).

***Исходы ГИЭ - синдромы резидуального периода:***

- синдром ДЦП;

- задержки психического развития (умственная отсталость);
- эпилептиформный/эпилепсия;
- прогрессирующая гидроцефалия.

Тяжелые постгипоксические последствия в виде грубых нарушений психомоторного развития формируются не так часто – у 3-5 % доношенных и у 10-20 % недоношенных детей. Однако практически у всех детей с перинатальным поражением ЦНС, даже легкой степени, длительно сохраняются признаки минимальной мозговой дисфункции (ММД) – головные боли, речевые расстройства, тики, нарушение координации тонких движений, повышенная нервно-психическая истощаемость. Около 50% детей, перенесших среднетяжелую и тяжелые формы перинатального поражения ЦНС, угрожаемы по школьной дезадаптации.

Отклонения на первом году чаще отмечены у детей, которые имели неврологические нарушения в неонатальном периоде и сохранили их к концу острого периода (1,5 мес).

Четкие данные в отношении прогностического значения того или иного неврологического синдрома отсутствуют. Неблагоприятными синдромами считают: судороги (особенно повторяющиеся); резко выраженный и длительно сохраняющийся синдром угнетения у доношенного ребенка; гипертонус мышц разгибателей ног с перекрестом их (ранний признак развития в дальнейшем ДЦП).

Также неблагоприятным признаком считают трансформацию синдрома угнетения в гипервозбудимость в сочетании с гипертонусом мышц. Наиболее неблагоприятно в прогностическом значении сочетание нескольких неврологических синдромов.

#### ***Трансформация синдромов острого периода в синдромы резидуального периода:***

*Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости* трансформировался в:

- а) синдром двигательных расстройств; б) сохранение возбудимости; в) выздоровление – у большинства детей;

*Двигательные расстройства* острого периода: а) в большинстве случаев имеют тенденцию к сохранению в резидуальном периоде; б) исход в задержку психомоторного развития (больше – моторного); в) выздоровление – у части детей.

*Синдром угнетения:* а) в ½ случаев в резидуальном периоде трансформируется в двигательные расстройства; б) в задержку психомоторного развития (больше – умственного развития); в) редко – выздоровление.

Таким образом, вследствие прогрессирующего нейронального дефицита у детей с последствиями церебральной ишемии наиболее часто отмечаются двигательные расстройства той или иной степени выраженности.

Дети с вентрикулодилатацией имели полное выздоровление.

## **Методы нейровизуализации**



Использование современных диагностических технологий позволяет с высокой точностью локализовать уровень, объем и характер поражений мозга, а также определить значимость выявленных нарушений для дальнейшего развития ребенка.

*Нейросонография (НСГ)* – метод основан на использовании ультразвука. Доступный, безопасный, неинвазивный метод, широко используется в практике, в основном, как скрининг. УЗИ плода – наиболее безопасный и высокоинформативный метод для пренатальной диагностики патологии плода. В остром периоде гипоксии-ишемии и родовой травмы при НСГ-исследовании диагностируют отек мозга, гематомы, очаги лейкомаляции, кисты, пороки развития, а также «малые» церебральные дисгенезии. В последующем методом НСГ распознаются все этапы развития перивентрикулярной лейкомаляции.

Возможности НСГ ограничены: применяется только у детей раннего возраста (исследование через передний родничок); информация о глубинных отделах и структурах задней черепной ямки недостаточная.

Метод субъективен: хотя информация объективная, но по-разному трактуется специалистами, многое зависит от разрешающей способности аппарата и квалификации врача.

Выявление эпи- и субдуральных гематом, внутримозговых кровоизлияний ограничены; при подозрении на данную патологию необходимо проведение КТ и МРТ. Обнаружение на НСГ гидроцефалии также является показанием для МРТ с целью уточнения уровня окклюзии и стадии гидроцефалии (компенсированная/декомпенсированная).

*Компьютерная томография (КТ)* головного мозга – метод основан на использовании рентгеновских лучей. КТ используется для диагностики корковых и субкортикальных очагов ишемии и лейкомаляции, подозрении на эпи-, субдуральные и массивные внутричерепные гематомы; подозрении на наличие аномалий ликвородинамики, диагностику малых церебральных дисгенезий и пороков развития.

Показанием для КТ у новорожденных и детей раннего возраста является наличие стойких очаговых неврологических симптомов – парезов и параличей, фокальных судорог; дискрании (аномалии строения черепа); прогрессирование тяжести неврологических симптомов.

*Магнитно-резонансная томография (МРТ)* – метод основан на явлениях магнитно-ядерного резонанса. Наиболее сложная и дорогостоящая методика, но наиболее информативная, особенно для выявления пороков развития, «малых» дисгенезий мозга, исследование патологии спинного мозга, фазы течения и характера изменений при гипоксически-ишемической энцефалопатии.

*Допплероэнцефалография (ДЭГ)* – исследование интенсивности мозгового кровотока в интра- и экстрацеребральных сосудах.

*Электроэнцефалография (ЭЭГ)* – исследование биоэлектрической активности мозга. Имеет большое прогностическое значение. У

новорожденных отмечается сложность интерпретации полученных данных: распознавание патологических паттернов и признаков незрелости мозга.

Вызванные потенциалы (ВП) – является наиболее информативным методом, который со 100% точностью позволяет прогнозировать неблагоприятный исход ГИЭ – глухоту, слепоту, развитие ДЦП.

### **Прогноз и исходы ГИЭ.**

Прогноз есть прогноз, а не гарантия и не приговор!

Необходимо помнить, что незрелый мозг обладает высокой нейропластичностью и чем раньше начато лечение, тем лучше восстановление пострадавшего мозга. При ПЭП патологический процесс, протекающий в головном мозге ребенка, отличается большой динамичностью и пластичностью и, главное, обратимостью!

*Исходы ГИЭ:*

1. Выздоровление (при I стадии, возможно при II стадии). Считается, что даже восстановление клинически неврологического статуса у детей с ПЭП не может быть равноценно полному выздоровлению, так как у них существует церебральная уязвимость, выявляющаяся при повышенных нагрузках.
2. Энцефалопатия с очаговыми симптомами, компенсированной гидроцефалией, церебрастеническим синдромом, задержкой темпов становления речевого и психофизического развития.
3. Грубые органические формы поражения мозга: ДЦП, эпилепсия, умственная отсталость, прогрессирующая гидроцефалия, психические нарушения и расстройства поведения.

Необходимо учитывать, что тяжелые формы психоневрологической инвалидизации (ДЦП, резистентные формы эпилепсии, тяжелая умственная отсталость) обусловлены в большей степени действием пренатальных факторов (генетические, пороки развития и дисгенезии мозга, последствия ВУИ).

У недоношенных детей ведущую роль в формировании инвалидизирующих состояний нервной системы играют перивентрикулярные кровоизлияния (ПВК) и перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ), особенно сочетание с внутрижелудочковыми кровоизлияниями (ВЖК).

*Прогноз (Фомичев, СПб, «Белые ночи», 2007):*

- ГИЭ легкой степени: прогноз практически всегда хороший, благоприятный; тяжелые неврологические нарушения маловероятны.

- ГИЭ среднетяжелой степени: прогноз сомнительный, но в большинстве случаев также хороший. 30-50 % детей имеют отдаленные тяжелые неврологические нарушения; 10-20 % - небольшие неврологические нарушения; у 30-50 % - без последствий.

- ГИЭ тяжелой степени: прогноз неблагоприятный для полного выздоровления. До 80% детей имеют отдаленные тяжелые неврологические

нарушения; 10-20 % - средней тяжести; только 10 % развиваются без последствий.

### **Лечение.**

В зависимости от периода энцефалопатии (острый, восстановительный, резидуальный) – цели и задачи лечения различны на разных этапах лечения.

*Первый этап – лечение острого периода* – проводится в родильном зале (оказание реанимации в соответствии с приказом № 372 от декабря 1995 года), палате интенсивной терапии роддома и отделении реанимации новорожденных.

Лечебные мероприятия носят патогенетический характер и направлены не на сам пострадавший мозг, а на восстановление (компенсацию) системных нарушений жизненно важных функций – дыхания, кровообращения, выделительной функции почек, энергетического баланса и общего метаболизма. Очень важно избегать дополнительного повреждения мозга в постнатальном лечении.

Адекватное лечение в раннем неонатальном периоде способствует адаптационным процессам и является основой последующей реабилитации. Лечебные мероприятия зависят от степени ГИЭ и проводятся с учетом данных клинико-лабораторного мониторинга. Медикаментозное лечение в раннем неонатальном периоде проводят в сочетании с созданием максимально щадящих условий для ребенка и температурного комфорта.

#### ***Общая стабилизация состояния***

- Создание комфортного температурного режима (избегать гипо- и гипертермии);
- Поддерживать нормогликемию
- Стабилизировать гемодинамику
- Корректировать электролитные нарушения
- Обезболивание и седация

#### ***Газы крови***

- Адекватная вентиляция легких (СРАР, ИВЛ);
- Избегать гипокапнии и гиперкапнии, гипероксии:
  - PaCO<sub>2</sub> 35-45 мм рт.ст.
  - PaO<sub>2</sub> 60-80 мм рт.ст.

#### ***Стабилизация гемодинамики***

- Поддерживать показатели АД в нормальных возрастных пределах (инотропы – допамин, вазопрессоры – адреналин, глюкокортикоиды) и адекватный диурез;
- Восполнение ОЦК – кристаллоиды, кровь, эритромаасса 10 мл/к;
- Поддерживать гематокрит 40-65 %.

#### ***водн-электролитный баланс***

- В первые три дня жизни желателен ограничение объема жидкости;
- Индивидуальный подход к назначению жидкостей и электролитов

- Не допускать двух ошибок: сильное «недолитие» или неумеренное «переливание».

#### *Нормализация рН*

- Обеспечить нормальную вентиляцию;
- Начать внутривенную инфузию глюкозы;
- Нормализовать АД, добиться диуреза;
- Бикарбонат натрия – по четким показаниям на фоне адекватной вентиляции легких.

#### ***Специальное патогенетическое лечение***

- дегидратация мозга осмотическими и петлевыми диуретиками ( водн, плазма, лазикс);
- антигеморрагическая терапия – переливание плазмы, викасол + дицинон;
- противосудорожная терапия (люминал в/в и в/м или внутрь, диазепам, ГОМК, тиопентал);
- нормализация метаболизма нервной клетки и ее устойчивости к гипоксии (глюкоза, токоферол, актовегин).
- коррекция КОС, гипер- и гипогликемии, гиповолемии, артериальной гипотензии или гипертензии, сердечного выброса.

\*Не рекомендуется к рутинному применению назначение глюкокортикоидов, осмотических диуретиков, сернокислой магнезии. Барбитураты назначать только с целью лечения судорог.

\*Ноотропы, препараты «улучшающие» мозговой кровотоков – не рекомендуются к рутинному применению в острый период. В настоящее время нет препаратов с доказанной эффективностью, предположительно их положительное влияние на тканевой метаболизм, в том числе клеток мозга.

*II этап – лечение острого и раннего восстановительного периодов.* Лечение проводится в отделениях патологии новорожденных и выхаживания недоношенных. Задача этого этапа – дальнейшая оптимизация адаптационных процессов, лечение сопутствующих заболеваний и начало собственно реабилитации, т. Е. коррекция неврологических нарушений.

*III этап – реабилитация.* Проводится в специализированных стационарах (отделения неврологии раннего возраста, центр реабилитации маловесных и недоношенных детей, центр коррекции), амбулаторные отделения реабилитации детей (стационар-замещающие технологии).

## **РЕАБИЛИТАЦИЯ детей первого года жизни с ПЭП**

С первых дней лечения детей с перинатальным поражением ЦНС, после минования острой фазы, стратегия лечения носит коррекционный характер, т. Е. начинается неврологическая реабилитация. Доказано, что чем раньше

начинается комплекс восстановительной коррекции, тем более благоприятен исход заболевания и менее вероятно страдание качества жизни у ребенка в будущем.

Основная задача коррекции в остром и восстановительном периодах ГИЭ – стремление нормализовать или улучшить метаболизм пострадавшего мозга, активизировать сохранившиеся структуры, стимулировать рост капилляров и, тем самым, ограничить наступление необратимых церебральных расстройств.

На II и III этапах реабилитации используются практически одинаковые средства и методы, хотя выбор их зависит от индивидуального заболевания и эффективности коррекции на предыдущем этапе.

На III этапе реабилитации предпочтение должно отдаваться немедикаментозным методам реабилитации, медикаментозные средства должны назначаться по четким показаниям с учетом ведущего неврологического синдрома. Необходимо выбрать наиболее безопасные препараты (не более 3-4 лекарств одновременно) и выбрать наименее травматичные пути введения лекарств. При необходимости проведения инъекций предусматривать обезболивание местными анестетиками типа пластыря EMLA.

Особая осторожность нужна при выборе алгоритма лечения глубоконедоношенных детей. Следует обратить внимание на возможность относительно нетравматичного введения препаратов – накожное (соевое масло), ингаляционные (эфирные масла при ароматерапии), ректальные суппозитории (гомеопатические средства, аминокислоты).

Лечебный и восстановительно – коррекционный процесс требует участия врачей разных специальностей, социальных работников, педагогов, психологов, дефектологов, реабилитологов и, самое главное, активного участия семьи.

На всех этапах реабилитации перинатально пострадавших детей необходимо участие семьи больного ребенка. По показаниям, в конце первого – начале второго года жизни, возможно привлечение специализированных детских учреждений (группы коррекции в яслях и детских садах, центры коррекции).

Восстановительное лечение детей с ПЭП может быть эффективно в том случае, если оно своевременно начато, адекватно, комплексно и непрерывно.

Необходимо помнить, что незрелый мозг обладает высокой нейропластичностью и чем раньше начато лечение, тем лучше восстанавливается пострадавший мозг.

### **Общие принципы реабилитации при перинатальном поражении мозга.**

1. Раннее начало коррекции. Оптимально – опережающее лечение (антенатальное, интранатальное, раннее постнатальное).
2. Индивидуализация лечебно – реабилитационных воздействий – учет характера и степени тяжести основной и сопутствующей патологии,

степени зрелости ребенка (гестационный и постконцептуальный возраст), индивидуальных конституционно – генетических характеристик. Использование «индивидуального потенциала компенсаций».

3. Применение протоколов (формуляров) ведения новорожденных не противоречит индивидуальному подходу.
4. Подход к больному ребенку с позиций целостности организма, что предполагает коррекцию не только неврологических расстройств, сколько нейросоматических нарушений.
5. Комплексное использование различных средств лечения и реабилитации (фармакопрепараты, физические факторы, эстетопсихотерапия и педагогика).
6. Этапность и преемственность при проведении реабилитации пострадавших детей, коллегиальность при назначении терапевтических схем и оценке их эффективности.
7. Гуманизация диагностических и лечебно-реабилитационных процедур; профилактика боли.
8. Оздоровление окружающей среды («терапия среды») и тесное взаимодействие медиков с семьей больного ребенка на всех этапах лечения и реабилитации.

### **Медикаментозная реабилитация детей с ПЭП (II и III этапы лечения)**

1. *Преимущественно посиндромные (симптоматические) средства:*
  - противосудорожные: вальпроат, радедорм, фенобарбитал;
  - дегидратационные: диакарб (со 2-3 недели жизни, у глубоко недоношенных – позднее), триампур, верошпирон; гомеопатические препараты и сборы трав (отвары и настои);
  - седативные: сборы трав (отвары и настои), гомеопатические препараты (нервохель, вибуркол), лечебные ванны, медикаменты (фенибут, радедорм, реланиум);
  - спазмолитики и прокинетики при соматовегетативных нарушениях: но-шпа, церукал, мотилиум.
2. *Средства патогенетической направленности:*
  - нейропротекторы (ноотропы, ноотрофы, ингибиторы нейронального апоптоза) – улучшают энергетические процессы в головном мозге:
    - а) препараты с седативным эффектом применяют у детей с повышенной возбудимостью: пантогам 40 мг/кг/с, фенибут 10 мг/кг/с, глицин 10-20 мг/кг/с;
    - б) препараты со стимулирующим эффектом: церебролизин, церебрум-композитум, пирацетам (только фирм Швейцария, Бельгия, Швеция), кортексин, семакс, инстенон, актовегин, энцефабол, пиридитол;
  - биогенные стимуляторы: алоэ, витамин В 12;

- ингибиторы нейронального апоптоза – стволовые клетки;
- вазоактивные препараты (нормализаторы общей и мозговой гемодинамики) назначают при отсутствии угрозы кровотечений, осторожно, под контролем доплерографии: кавинтон, циннаризин, сермион, стугерон, танакан, кверцетин, димефосфон.
- модуляторы синаптической проводимости: мидокалм, дибазол;
- антигипоксанты и антиоксиданты: танакан, мексидол, токоферол, кудесан, биолак, актовегин;
- метаболиты и поливитаминные комплексы: глицин, эссенциале, лимонтар, кудесан, корилип, бета-каротин (элькар), кверцетин, киндер биовиталь, поливит беби, мульти-табс, церебрум-комполитум, нейромультивит.

### **Немедикаментозная реабилитация детей первого года с ПЭП.**

Обеспечить минимизацию лекарственной терапии помогает раннее (начиная с первого этапа) включение в программу реабилитации немедикаментозных воздействий.

На втором и третьем этапах реабилитации детей с перинатальной патологией эти методики должны быть признаны приоритетными.

В обеспечении успешной реабилитации важная роль принадлежит адекватному вскармливанию и оптимальной организации окружающей среды – лечебно-охранительный режим. Некоторые аспекты организации выхаживания тяжелобольных детей (ограничение сенсорной нагрузки в остром периоде поражения мозга, температурный комфорт, ограничение электромагнитных воздействий, выхаживание на колышущихся матрасиках или шерсти ягнят) могут быть отнесены к методам немедикаментозной реабилитации.

#### ***Средства немедикаментозного лечения и реабилитации:***

##### *1. Физическая реабилитация:*

- разнообразный лечебный массаж, лечебная гимнастика;
- лечение «положением» (укладки, воротники, туторы и т. Д.);
- упражнения в воде и гидромассаж;
- сухая иммерсия (имитация невесомости);
- использование кровати Сатурн (эффект невесомости + вибромассаж);
- физиотерапия (переменное магнитное поле, синусоидальные модулированные токи, электрофорез, парафинотерапия, лазеротерапия, иглорефлексотерапия);
- светотерапия и цветотерапия с помощью лампы линейного поляризованного видимого света «Биоптрон» (Цептер, Швейцария).

##### *2. Психолого – педагогическая коррекция и психоэстетотерапия:*

- коррекционная (кондуктивная) педагогика;
- психотерапевтическая коррекция в диаде «мать-дитя» (контакт «кожа к коже», метод «кенгуру») и в целом в семье больного ребенка;
- музыкотерапия, эстетотерапия;

- тактильно-кинестическая стимуляция ладоней и пальцев, применяемая у детей с низкой и экстремально низкой массой тела (разработаны специальные комплексы упражнений).

В последние годы для недоношенных детей особенно рекомендуется сочетание двух-трех «мягких» методов физического воздействия с психо-эмоциональной и психосенсорной коррекцией, что помогает моделировать эффект так называемых «сенсорных комнат», применяемых в реабилитации более старших детей.

В последние годы установлено, что начинать общение с ребенком необходимо еще в период внутриутробного онтогенеза и сегодня активно развивается перинатальная психология и перинатальная педагогика. Для детей с перинатальной патологией ЦНС раннее начало педагогической коррекции (элементы кондуктивной педагогики) является важнейшей составной частью реабилитации, поскольку мягкие сенсорные и эмоциональные воздействия – это немедикаментозные «ноотрофы» для развивающегося мозга.

Ежедневное влияние родителей направляется специалистом – психологом (педагогом), который формирует у родителей активную позицию по преодолению психоневрологических дефектов, обучает их разнообразным формам, приемам и средствам взаимодействия с ребенком и умению оценивать его реакции.

Целью ранней педагогической коррекционной работы является создание условий для поступательного развития ребенка, для использования его индивидуального «потенциала компенсаций». На каждом возрастном этапе педагог решает определенные развивающиеся задачи: вначале это стимуляция интереса ребенка к окружающей среде, формирование исследовательского поведения, затем укрепление межанализаторных связей, расширение спектра сенсомоторных навыков и умений, повышение коммутативной активности, развитие и обогащение игровых и предметных действий, а также социальной активности ребенка.

Восстановительное лечение детей с ПЭП может быть эффективно в том случае, если оно своевременно начато, адекватно, комплексно и непрерывно.

Необходимо помнить, что незрелый мозг обладает высокой нейропластичностью и чем раньше начато лечение, тем лучше восстанавливается пострадавший мозг.

## **15. Контроль конечного уровня знаний**

### **Тестовый контроль**

1. *Для легкой формы гипоксически-ишемической энцефалопатии в остром периоде характерен синдром:*
  - а) повышенной нервно-рефлекторной возбудимости;
  - б) гипертензионно-гидроцефальный;



- в) угнетения;
  - г) коматозный;
  - д) судорожный.
2. Для среднетяжелой формы гипоксически-ишемической энцефалопатии в остром периоде характерен синдром:
- а) повышенной нервно-рефлекторной возбудимости;
  - б) гипертензионно-гидроцефальный;
  - в) угнетения;
  - г) коматозный;
  - д) судорожный.
3. Для тяжелой формы гипоксически-ишемической энцефалопатии в остром периоде характерен синдром:
- а) повышенной нервно-рефлекторной возбудимости;
  - б) гипертензионно-гидроцефальный;
  - в) угнетения;
  - г) коматозный;
  - д) судорожный.
4. Напряжение и выбухание большого родничка может быть при:
- а) физиологическом состоянии;
  - б) повышенном внутричерепном давлении;
  - в) гидроцефалии;
  - г) синдроме повышенной возбудимости.
5. Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости проявляется:
- а) вздрагиваниями;
  - б) самопроизвольным рефлексом Моро;
  - в) высовыванием языка;
  - г) устремленным взглядом;
  - д) тремором конечностей.
6. У новорожденного отмечается напряжение большого родничка, сходящееся косоглазие, нистагм. Это проявление синдрома:
- а) повышенной нервно-рефлекторной возбудимости;
  - б) гипертензионного;
  - в) гидроцефального;
  - г) судорожного;
  - д) вегето-висцерального.
7. Срыгивания, субфебрильная температура, плохая прибавка веса у новорожденного с гипоксической энцефалопатией. Можно предположить синдром
- а) повышенной нервно-рефлекторной возбудимости;
  - б) гипертензионный;
  - в) гидроцефальный;
  - г) двигательных нарушений;
  - д) вегето-висцеральный.
8. У ребенка с ГИЭ ограничены движения в конечностях, мышечный гипертонус разгибателей ног и сгибателей рук, кулачки плотно сжаты, при

*обследовании рефлекса опоры встает на «цыпочки», при ходьбе – «перекрест ног». Синдром:*

- а) повышенной нервно-рефлекторной возбудимости;
- б) гипертензионно-гидроцефальный;
- в) двигательных нарушений;
- г) вегето-висцеральный;
- д) судорожный.

*9. Наиболее характерными вариантами поражения ЦНС у доношенных новорожденных, перенесших тяжелую асфиксию в родах, являются:*

- а) субдуральное кровоизлияние;
- б) перивентрикулярное кровоизлияние;
- в) субарахноидальное кровоизлияние;
- г) перивентрикулярная лейкомаляция;
- д) субкортикальная лейкомаляция.

*10. Наиболее характерными вариантами поражения ЦНС у недоношенных новорожденных, перенесших тяжелую асфиксию в родах, являются:*

- а) субдуральное кровоизлияние;
- б) перивентрикулярное кровоизлияние;
- в) внутрижелудочковые кровоизлияния;
- г) перивентрикулярная лейкомаляция;
- д) субкортикальная лейкомаляция.

*11. Какие факторы способствуют высокой частоте перинатальных поражений ЦНС у глубоко недоношенных новорожденных:*

- а) родовой травматизм;
- б) анте- и интранатальная гипоксия;
- в) недостаточная эффективность постнатальной кардиореспираторной адаптации;
- г) внутриутробная инфекция;
- д) слабая устойчивость тканей мозга к гипоксии.

*12. Бессимптомное течение внутричерепного кровоизлияния у недоношенного ребенка наиболее часто отмечается при его следующем варианте:*

- а) паренхиматозное кровоизлияние;
- б) субдуральное кровоизлияние;
- в) субарахноидальное кровоизлияние;
- г) внутрижелудочковое кровоизлияние;
- д) изолированное субэпендимальное кровоизлияние.

*13. Высокая частота развития перивентрикулярной лейкомаляции у новорожденных с малым сроком гестации обусловлена прежде всего следующим фактором:*

- а) низкой толерантностью незрелого мозга к гипоксии;
- б) наличием герментативного матрикса;
- в) склонностью к гиперкоагуляции и тромбообразованию;
- г) спецификой кровоснабжения перивентрикулярного белого вещества мозга
- д) повышенной проницаемостью сосудов хориоидального сплетения.

*14. При церебральной ишемии 2 степени у новорожденного отмечаются:*

- а) усиление рефлексов орального автоматизма;
- б) судороги;
- в) гипертонус мышц;
- г) гипорефлексия;
- д) вялость, адинамия;

*15. При церебральной ишемии 3 степени отмечаются:*

- а) судороги;
- б) отсутствие рефлексов;
- в) гипертонус мышц;
- г) гиперрефлексия;
- д) нарушения ритма дыхания и сердцебиения.

*16. Дегидратационная терапия при поражении ЦНС в подостром периоде заболевания включает:*

- а) 25 % раствор магния сульфата;
- б) 10 % раствор глюкозы;
- в) лазикс внутривенно;
- г) плазму внутривенно;
- д) диакарб пить.

*17. При гидроцефальном синдроме у новорожденных проводят терапию препаратами:*

- а) фенobarбитал;
- б) фуросемид;
- в) диакарб;
- г) 10 % раствор глюкозы;
- д) плазма.

*18. При судорожном синдроме у новорожденных назначают:*

- а) седуксен;
- б) оксибутират натрия;
- в) фенobarбитал;
- г) плазму;
- д) 10% раствор глюкозы.

*19. При синдроме возбуждения назначают:*

- а) фенobarбитал;
- б) реланиум;
- в) фенибут;
- г) отвары успокаивающих трав;
- д) гомеопатические средства.

*20. При синдроме двигательных нарушений у новорожденных назначают:*

- а) витамины В1, В6;
- б) прозерин;
- в) фенobarбитал;
- г) витамин С;
- д) все перечисленное

## Эталоны ответов к тестам

1 – а; 2 – б; 3 – г; 4 – б, в; 5 – а, б, д; 6 – б; 7 – д; 8 – в;  
9 – в, д; 10 – б, в, г; 11 – б, в; 12 – д; 13 – г; 14 – г, д; 15 – а, б, д;  
16 – а, д; 17 – б, в; 18 – а, б, в; 19 – в, г, д; 20 – а, б.

## Ситуационные задачи по теме:

### № 1

Ребенок переведен из родильного дома в возрасте 7 суток. Родители молодые. Мать до беременности лечилась по поводу воспаления придатков. Беременность 4-ая, роды 1-ые (первые три беременности – медаборты). Во время настоящей беременности – угроза выкидыша, гестоз 2 половины. Роды на 32 – 33 неделе, масса тела 1700 г, окружность головы – 28 см, груди – 26 см. Отмечается нахождение швов черепа, большой родничок 1х1 см. Ребенок беспокоен, горизонтальный нистагм, повышены рефлексы орального автоматизма, спонтанный Моро, опоры на ногах нет, низкие сухожильные рефлексы.

*Вопросы:*

1. Ваш диагноз.
2. План обследования.
3. План лечения

### № 2

Ребенок родился от 1 беременности, 1 срочных родов с оценкой по шкале Апгар 2 балла. После проведения комплекса первичной реанимации ребенок переведен на ПИТ. Через 2 часа после рождения состояние крайне тяжелое, на осмотр и манипуляции не реагирует, не кричит, глаза не открывает, мышечная гипотония, «поза лягушки», физиологические рефлексы не вызываются, отсутствует сосательный и глотательный рефлексы. Дыхание аритмичное, с приступами апноэ, аускультативно резко ослаблено, особенно в нижних отделах. Тоны сердца приглушены, лабильность ЧСС, систолический шум над областью сердца.

*Вопросы:*

1. Предварительный диагноз?
2. Какую помощь необходимо оказать ребенку?
3. Какое осложнение развилось у ребенка в постасфиксическом периоде?

### № 3

Ребенку 1,5 месяца. Родился от 2-ой беременности, 1-х срочных родов, с массой тела 4500 г. Оценка по шкале Апгар 7 баллов. Приложен к груди в первые сутки, выписан из роддома на 7 сутки.

Ребенок беспокойный, много кричит, крик раздраженный, сон беспокойный, прерывистый, отмечаются вздрагивания, тремор рук, спонтанный рефлекс Моро.

*Вопросы:*

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какую терапию необходимо назначить ребенку.
3. Как дифференцировать тремор, вздрагивания, спонтанный Моро при судорожном синдроме и при повышенной возбудимости.

#### **№ 4**

Ребенок 5 дней. Находится в отделении патологии новорожденных. Родилась от матери, страдающей НЦД по гипотоническому типу. Беременность 4-я (1-е роды путем кесарева сечения, 2 и 3 – медицинский аборт). Беременность протекала на фоне гестоза и анемии. Роды 2-е, в срок, оперативные. Масса тела 3500, длина 52 см, окружность головы 36 см, оценка по шкале Апгар 7-8 баллов.

Объективно: состояние средней тяжести за счет неврологической симптоматики. Беспокойная, часто срыгивает. Очаговой неврологической симптоматики нет. Большой родничок спокоен. 2,5x3 см, мышечный тонус повышен, симметричный. Сухожильные рефлексы симметричные, оживлены. Спонтанный рефлекс Моро. Кожные покровы желтушной окраски, отеков нет. ЧСС – 146 уд/мин, ЧД – 48 в мин. Сердце и легкие без особенностей. Живот мягкий, безболезненный, печень - + 1см. Стул – переходного характера. Диурез 120 мл/сут.

*Общий анализ крови:* НЬ-217 г/л, Эр— $5,3 \times 10^{12}/л$ , Нт 0.64, Лейк-  $14,7 \times 10^9/л$ , ю -1%, п/я-2%, с-49%, л-33%, м.12%, э-3%, СОЭ-9 мм/ч.

*Общий анализ мочи – без патологии.*

*Биохимический анализ крови:* билирубин– 176 мкмоль/л, белок – 55 г/л

*Нейросонодоплерография:* ткань мозга структурная. В паренхиме мозга лоцируются мелкоточечные плотные включения. Ширина бокового желудочка справа 16 мм, слева расширения нет. Перивентрикулярная область повышенной эхогенности, межполушарная щель в затылочной области 7 мм, глубиной 17 мм. Индекс резистентности мозговых артерий: передний – 0,81, базилярная – 0,82 (норма=0,7).

*УЗИ почек:* почки подвижны, расположены обычно. Паренхима достаточная. Полостная система уплотнена с обеих сторон, слева умеренно расширена. Индекс резистентности почечных артерий слева 0,89, справа 0,9

*Задание:*

1. Какой основной клинический диагноз можно предположить ?
2. Какие осложнения развились у ребенка? Расцените показатели сосудистого тонуса почечных артерий.

3. Какие клинические симптомы и данные обследования говорят в пользу ведущего неврологического синдрома?

### № 5

Ребенок И., 6 дней, поступил в отделение патологии новорожденных. Из анамнеза известно, что ребенок от женщины 25 лет, от первой беременности, протекавшей с токсикозом в первом триместре, анемией во втором триместре (получала препараты железа). В 28 недель была угроза прерывания, лечилась стационарно. Роды в срок, слабость родовой деятельности, начавшаяся гипоксия плода, стимуляция окситоцином. Безводный промежуток 10 час, околоплодные воды мекониальные. Масса тела при рождении 3300, длина 51 см, оценка по шкале Апгар 6-8 баллов. Закричал после отсасывания слизи. После рождения состояние средней тяжести за счет неврологической симптоматики: беспокойство, тремор рук, подбородка. На 4 сутки состояние ухудшилось и ребенок переведен в стационар.

При поступлении состояние тяжелое, кожные покровы с сероватым оттенком, акроцианоз, мраморность. Пупочная ранка сухая. Гиперестезия. В легких дыхание пуэрильное. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 152 уд/мин. Живот мягкий. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1.5 см. селезенка не пальпируется. Стул желтый, кашицеобразный. В неврологическом статусе: крик монотонный, большой родничок 2x2 см, выбухает, открыт сагиттальный шов. Симтом Грефе, непостоянное сходящееся косоглазие. Безусловные рефлексы снижены, мышечный тонус с тенденцией к гипотонии, сухожильные рефлексы средней силы. Симметричные. При нагрузке появляется тремор рук; судорог нет.

*Общий анализ крови:* Нб-192 г/л, Эр— $5,8 \times 10^{12}/л$ , лейкоц-  $12,5 \times 10^9/л$ , э-1%, б-1%, п/я-10%, с-56%, л-29%, м.3%, СОЭ-9 мм/ч.

*Биохимический анализ крови:* общий белок-62,0 г/л, билирубин: непрямо-51 мкмоль/л, прямо-нет, мочевины-3,3 ммоль/л, калий-6.0 ммоль/л, натрий-136 ммоль/л, кальций-1,2 ммоль/л, фосфор – 2.3 ммоль/л.

*Нейросонограмма:* сглажен рисунок извилин и борозд. Фронтальные рога расширены до 6 мм. Глубина боковых желудочков на уровне тел симметричные – 7 мм (норма 5 мм). Локальные эхогенные включения в подкорковых ганглиях. Киста сосудистого сплетения справа 3 мм. Умеренно повышена эхогенность перивентрикулярных областей.

*Задание:*

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какое дополнительное обследование необходимо провести для уточнения диагноза? Возможные результаты?
3. Назовите состав спинномозговой жидкости новорожденного.

**Эталонные ответы на ситуационные задачи**

#### **№ 1**

1. Церебральная ишемия 2 степени; возможны кровоизлияния в структуры мозга гипоксического генеза. Фон: Недоношенность 2 степени. ХВУГП. Внутриутробное инфицирование, угроза реализации.
2. а) клинический анализ крови с определением тромбоцитов, времени свертывания; б) электролиты крови: калий, натрий, кальций, магний; в) сахар крови; г) НСГ (нейросонография); д) осмотр невролога, осмотр глазного дна; е) обследование матери и ребенка на ВУИ.
3. Охранительный режим; дополнительный обогрев (кровать с подогревом, шерстяные носки, шапочка); кормить ребенка из груди матери и докорм при необходимости из рожка. Посиндромная терапия – дегидратационные препараты (верошпирон, триампур, после 3 недели жизни – диакарб с препаратами калия). Средства патогенетической направленности: нейропротекторы (пирацетам, пантогам, глицин), антиоксиданты и антигипоксанты (токоферол, бета-каротин, элькар, актовегин), препараты, улучшающие трофику мозга (пирацетам, актовегин).

#### **№ 2**

1. Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, острый период, тяжелая форма, коматозный синдром.
2. ИВЛ, оксигенотерапия, посиндромная (симптоматическая) терапия; антигеморрагическая терапия, дегидратация клеток мозга (лазикс, магния сульфат); препараты, улучшающие метаболизм нервной ткани; антигипоксанты и антиоксиданты.
3. У ребенка развился респираторный дистресс-синдром, требующий пролонгированной ИВЛ под клиничко-лабораторным мониторингом.

#### **№ 3**

1. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия, подострый период, церебрастенический синдром.
2. Лечебно-охранительный режим; седативная терапия – отвары и настои трав, гомеопатические препараты, ароматерапия, лечебные ванны; ноотропные препараты с седативным эффектом (фенибут, глицин, пантогам); метаболиты и поливитаминные комплексы.
3. Тремор, вздрагивания, спонтанный Моро при судорогах возникают спонтанно, а как проявления гипервозбудимости провоцируются под воздействием внешних факторов (осмотр, боль и др.).

#### **№ 4.**

1. Перинатальное ишемическое поражение ЦНС, острый период, средней тяжести, гипертензионно-гидроцефальный (по данным УЗИ). Сопутствующий: Конъюгационная желтуха.
2. Осложнения: Гипоксическая нефропатия. Отмечается повышение резистентности почечных сосудов, нарушение почечного кровотока.
3. В пользу гипертензионно-гидроцефального синдрома говорят следующие клиничко-инструментальные данные: беспокойство, частое

срыгивание. Повышение мышечного тонуса, сухожильных рефлексов; на НСГ – повышение резистентности мозговых артерий, расширение бокового желудочка и увеличена глубина межполушарной щели.

**№ 5**

1. Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС. Внутрижелудочковое кровоизлияние 2 степени. Вторичный менингит.
2. Для подтверждения менингита необходимо провести люмбальную пункцию. Возможно увеличение белка, клеточного состава, характерно появление свежих и разрушенных эритроцитов, макрофагов.
3. СМЖ новорожденного: количество клеток от 0 до 35 в  $1 \text{ мм}^3$  (в среднем – 8 в  $1 \text{ мм}^3$ ), преобладание лимфоцитов, белок – от 0,2 до 1,7 г/л (среднее значение 0.9 г/л), глюкоза от 2,2 до 7.4 ммоль/л, соотношение глюкозы к уровню глюкозы в крови – 70-74%.