

Л.Н. Мельник, М.Н. Фёдорова

Центральная районная больница, Ростовская область, Аксай

Метаболическая терапия в комплексном лечении детей раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы

Контактная информация:

Фёдорова Марина Николаевна, врач-невролог, заведующая поликлиническим отделением для детей ЦРБ Аксайского района

Адрес: 346720, Ростовская область, г. Аксай, ул. Ленина, д. 28, тел.: (6350) 5-90-79, e-mail: zav_dp@crb-aksay.ru

Статья поступила: 04.10.2010 г., принята к печати: 11.10.2010 г.

136

В настоящее время вопросы диагностики и лечения патологических состояний центральной нервной системы (ЦНС), возникших в перинатальном периоде, стоят особенно остро. Часто эти нарушения приводят к формированию стойкого неврологического дефекта и инвалидизации больных. По данным Всемирной организации здравоохранения, около 10% детей страдают невропсихическими заболеваниями [1]. Этиологические факторы, которые способствуют возникновению данных состояний, многочисленны, однако ведущим из них остается гипоксия (74–86%) [2, 3]. Асфиксия при рождении наблюдается у 4–6% новорожденных и является одной из наиболее частых причин перинатальной смертности [4]. Улучшение диагностики и качества лечения этих болезней станет значительным вкладом в снижение перинатальной и младенческой смертности.

В основе патогенеза гипоксии лежат нарушения в цикле аэробно-окислительного фосфорилирования. Нарушения энергообеспечения, синтеза медиаторов и нейротрансмиттеров, депрессия синаптической передачи сигнала наряду с деструкцией мембран нейронов являются ведущими механизмами расстройств сознания при гипоксии. Темп развития нервной системы происходит тем быстрее, чем меньше ребенок. Особенно интенсивно он протекает в течение первых 3-х месяцев жизни. Обильное кровоснабжение мозга обеспечивает

потребность быстро растущей нервной ткани в кислороде и субстратах метаболизма. Однако отток крови от головного мозга у детей первого года жизни несколько отличается от такового у взрослых, так как дуплексные вены образуются лишь после закрытия родничков. Большая проницаемость гематоэнцефалического барьера и чувствительность вещества мозга к повышению внутричерепного давления объясняют быстрое нарастание дегенеративных изменений нервных клеток у детей раннего возраста, а более длительное существование гипертензии обуславливает их атрофию и гибель. ЦНС ребенка способна поглощать до 50% кислорода, поступающего в организм, в то время как мозг взрослого человека лишь 25% [5]. В связи с этим снижение оксигенации органов и тканей детского организма отрицательно сказывается прежде всего на функции ЦНС с формированием энцефалопатии гипоксического генеза. Это ведет к утрате регулирующей функции ЦНС и предрасполагает организм к тяжелым метаболическим нарушениям.

Для коррекции постгипоксической церебральной патологии нами использовался комплексный антигипоксанта́ный и антиоксидантный препарат Актовегин (Nycomed, Австрия). Препарат оптимизирует метаболизм кислорода и глюкозы в клетках, что потенцирует саногенные и репаративные процессы в поврежденных тканях,

L.N. Melnik, M.N. Fedorova

Central District Hospital, Rostov Region, Aksay

**Metabolic treatment in complex therapy of infants
with perinatal lesions of central nervous system**

улучшает их трофику [6]. В условиях тканевой гипоксии актовегин создает условия в том числе для восстановления микрокапиллярной сети за счет новообразующихся сосудов [7].

Нами наблюдалось 22 ребенка в возрасте от 0 до 12 мес, которые проходили курс лечения в педиатрическом отделении ЦРБ Аксайского района Ростовской области. Среди наблюдавшихся было 10 девочек и 12 мальчиков. Проведен ретроспективный анализ акушерско-гинекологического анамнеза, течения беременности, родов и раннего неонатального периода. Выявлен ряд отягощающих факторов, вследствие которых все наблюдаемые дети испытывали гипоксию в пре- и перинатальном периодах: гестоз первой половины беременности отмечался у 9 (41%) беременных, гестоз второй половины беременности — у 14 (64%), угроза прерывания беременности в различные сроки — у 12 (55%), хроническая фетоплацентарная недостаточность — у 14 (64%), анемия — у 5 (23%) женщин. Осложнение течения родов (затяжные или стремительные роды, стимуляция в родах, дискоординация родовой деятельности и т.д.) имело место в 17 (77%) случаях. Оценка по шкале Апгар при рождении у всех детей соответствовала 5–7 баллам. В клинической картине наблюдаемых детей в возрасте 1–3 мес имела место неврологическая патология: спастические парезы у 5 (23%) детей, снижение мышечного тонуса — у 10 (45%), ликвородинамические нарушения (субкомпенсированная гидроцефалия) — у 15 (68%), задержка темпов психомоторного развития — у 4 (18%), вегетовисцеральные расстройства — у 6 (26%) детей.

При комплексном обследовании детей использованы клинические исследования крови, мочи, нейросонография, исследования глазного дна, биохимические исследования, анализ на внутриутробные инфекции. Результаты чрезродничкового и транскраниального нейросонографического обследования выявили расширение ликворосодержащих пространств у 9 (41%) пациентов, усиленную пульсацию сосудов — у 15 (68%), признаки гипорезорбции — у 12 (55%), признаки резко выраженной ишемии головного мозга — у 21 (95%), ангиопатию сетчатки — у 20 (91%) детей. Положительные результаты на наличие внутриутробной инфекции (цитомегаловирусная инфекция, вирус герпеса, вирус Эпштейна–Барр) отмечались у 61% детей.

В комплекс лечения больных с перинатальным поражением ЦНС были включены физиотерапевтические процедуры: массаж, лечебная гимнастика у всех наблюдаемых

детей, парафино-озокеритовые аппликации — у 5 (23%) детей, электролечение — у 19 (86%). Медикаментозное лечение включало препараты, снижающие мышечный тонус (толперизон), у 6 (27%) детей, витамины группы В — у 17 (77%), мочегонные (ацетазоламид) — у 14 (64%), противовирусные препараты — у 9 (41%) пациентов.

Актовегин назначался в дозе 0,5–1,0 мл в сутки однократно в виде внутримышечных инъекций. Длительность курса лечения составила 10 дней. В большинстве случаев введение актовегина не вызывало негативных побочных явлений. У 1 ребенка на 3 сут от начала лечения наблюдалось психомоторное возбуждение, нарушился сон. После снижения дозировки явления беспокойства купировались. У другого наблюдаемого ребенка после 1-го и 2-го введения отмечалась реакция в виде общей слабости, вялости, бледности кожных покровов. Эти явления нивелировались в течение часа после инъекции; терапия была продолжена, после 4–5-й инъекции жалобы о появлении подобных нежелательных реакций от родителей ребенка не поступало. После проведенного курса лечения отмечалось улучшение эмоционального фона: дети становились эмоционально активными, у них улучшился сон, нормализовался цикл сон-бодрствование, появился интерес к окружающему, ускорилось физическое развитие.

У детей с гипертензионно-гидроцефальным синдромом при транскраниальной нейросонографии отмечалась тенденция к снижению размеров желудочков: боковых с 17–18 до 14–15 мм — у 19 (86%) детей, межполушарного пространства с 6–7 до 4 мм — у 21 (95%) ребенка; при чрезродничковой нейросонографии — боковых желудочков с 16–17 до 12 мм также у 21 (95%) ребенка.

У всех детей при повторном обследовании глазного дна отмечалась положительная динамика в виде нормализации или тенденции к нормализации соотношения числа визуализируемых артерий и вен (1:2), уменьшились признаки внутричерепной гипертензии. Практически исчезли изменения со стороны кожных покровов («мраморный рисунок», акроцианоз, периорбитальный цианоз и перiorальный, гипергидроз общий, ладоней и стоп).

Таким образом, результаты наблюдения продемонстрировали положительный эффект применения актовегина в комплексной терапии детей раннего возраста с перинатальной церебральной ишемией. Лечение способствовало улучшению двигательной активности детей, стабилизации их вегетативного статуса, активизации предречевого развития (гуления, лепета), улучшению эмоционального фона и развитию когнитивных функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вельтищев Ю.Е. Состояние здоровья и общая стратегия профилактически болезней. — М.: Московский НИИ педиатрии и детской хирургии, 1994. — 66 с.
2. Тищенко В.А., Гайдук О.И. Актуальные проблемы поражений головного мозга у новорожденных детей // Украинский вестник психоневрологии. — 1995; 3 (3): 51–52.
3. Лобода В.Ф., Павлишин Г.А. Роль перинатальных факторов в возникновении поражений нервной системы у новорожденных // Украинский вестник психоневрологии. — 1995; 3 (3): 106–108.
4. Бадалян Л.О. Детская неврология. — М., 2001. — 326 с.
5. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. — М., 1985. — С. 48–50.
6. Румянцева С.А. Актовегин. Новые аспекты клинического применения. — М., 2002. — 280 с.
7. Бояринов Г.А., Пенкнович А.А., Мухина И.В. Метаболические эффекты нейротропного действия Актовегина в условиях гипоксии. Новые аспекты клинического применения. — М., 2002. — С. 10–14.