Перинатальная патология новорожденного

Перинатальная патология новорожденного - самая частая нозо­логи­чес­кая форма у детей, находящихся в отделениях реанимации в тяжелом состоянии, она также занимает одно из ведущих мест в структуре детской смертности. Важность изучения данной патологии неоднократно подчер­кивалась ведущими учеными всего мира.

До 1979-1980 гг. в клинической практике для обозначения перинатальной патологии мозга широко применялся термин "внутричерепная родовая травма", у детей первых дней жизни - "нарушение мозгового кровообращения", "нарушение гемоликвородинамики". С 1979 г. используется терминология и клиническая классификация, предложенная Ю.А.Якуниным. в соответствии с этой классификацией введен термин "перинатальная энцефалопатия" - для новорожденных детей начиная с конца второй недели жизни (для детей первых дней жизни сохраняется термин "гипоксия" и "асфиксия"). Классификация позволяет определить преимущественный уровень и этиологию поражения (гипоксическую, травматическую, смешанную; уровень - энцефалопатия, миелопатия, энцефаломиелопатия), период течения заболевания и ведущий клинико-неврологический синдром, от которого зависит посиндромная терапия.

Среди причин перинатальных поражений мозга ведущее место занимает внутриутробная и интранатальная гипоксия плода, второе по значимости место принадлежит фактору механической травматизации ребенка во время родов - как правило, в сочетании с той или иной степенью выраженности предшествующей внутриутробной гипоксии плода.

Механизмами, способствующими травматизации ребенка, как правило, бывают анатомическое несоответствие головки плода размерам таза женщины, быстрые или затяжные со стимуляцией роды, длительный безводный период, роды в тазовом или ножном предлежании, акушерские пособия, поворот головки без учета позиции плода, разгибательные и сгибательные вставления головки, чрезмерная защита промежности.

Возникновение и тяжесть родовой травмы головного и спинного мозга зависят от течения антенатального периода и выраженности гипоксии. Возникшие на фоне хронической внутриутробной гипоксии плода или асфиксии кровоизлияния имеют более выраженный характер. На момент рождения все кровоизлияния имеют, как правило, гипоксически–ишемическую природу, однако на 2-3 день жизни могут усугубиться нарастающим дефицитом витамина К и витамино-К зависимых факторов.

**Внутричерепные кровоизлияния**. По локализации кровоизлияния могут быть:

1. эпидуральными,
2. субдуральными,
3. внутрижелудочковыми,
4. субарахноидальными,
5. внутримозговыми,
6. смешанными.

Остановимся вначале на общих клинических симптомах, характерных для всех перинатальных поражений головного мозга.

Клиническое течение перинатальных энцефалопатий подразделяется на 3 основных периода: острый (первый месяц жизни ребенка), восстановительный (выделяют ранний - до 4-5 мес, и поздний - до 1 года, у недоношенных - до 2 лет) и остаточные явления (или последствия) - патология у ребенка за пределами двухлетнего возраста.

В остром периоде по степени выраженности выделяют:

1. легкая форма энцефалопатии, отражающая преходящие нарушения гемоликвородинамики;
2. средне–тяжелая энцефалопатия, морфологическим субстратом которой преимущественно являются отечно–геморрагические изменения в мозге;
3. тяжелая форма, характерная для отека или ишемии головного мозга и массивных кровоизлияний.

Для оценки степени тяжести асфиксии и выраженности нарушений гемоликвородинамики вследствие нее у ребенка в первые минуты жизни может быть использована шкала Апгар, хотя у недоношенных детей она может быть использована лишь условно.

В остром периоде выделяются следующие основные клинико–неврологические синдромы:

1. повышения нервно–рефлекторной возбудимости,
2. судорожный,
3. гипертензионно–гидроцефальный,
4. синдром вегето–висцеральных нарушений,
5. синдром угнетения,
6. коматозный синдром.

У многих детей отмечается сочетание указанных синдромов; для недоношенных характерна смена ведущего синдрома на протяжении первого месяца жизни, для них также характерно преобладание общемозговых симптомов без выраженных локальных симптомов.

Основные проявления синдрома повышенной нервно–мышечной возбудимости - это: усиление спонтанной двигательной активности, поверхностный сон,, немотивированный плач, оживление врожденных и сухожильных рефлексов, мышечная дистония, частый тремор конечностей и подбородка. Более выраженными симптомами данного синдрома являются судороги, судорожная готовность.

Повышенная возбудимость у детей может сопровождать гипертензионно–гидроцефальный синдром, для которого характерно нарастание окружности головы за 1 неделю более, чем на 1 см., раскрытие стреловидного шва более, чем на 0,5 см, увеличение размеров родничка, раскрытие других швов черепа. Постепенно нарастает выраженность симптома Грефе ("заходящее солнце"), появляется нистагм, сходящееся косоглазие, спонтанный рефлекс Моро, вздрагивания, соматовегетативные нарушения - срыгивания, рвота, "мраморность", сердечная аритмия и т.д.

Синдром угнетения проявляется вялостью, гиподинамией, снижением спонтанной двигательной активности, мышечной гипотонией, гипорефлексией. На фоне общего угнетения могут отмечаться периоды двигательного возбуждения, соматовегетативные нарушения, также могут отмечаться бульбарные и псевдобульбарные нарушения.

Коматозный синдром является как бы крайней степенью синдрома угнетения и наблюдается при очень тяжелых поражениях мозга. Клиника такова: кома, мышечная атония, глаза и рот часто открыты, редкое мигание, "плавающие" глазные яблоки. Выражены полисистемные соматические нарушения: аритмия дыхания и пульса, брадикардия, артериальная гипотония, вялая перистальтика, задержка мочеотделения, метаболические нарушения.

Синдром вегето–висцеральных нарушений, как правило, сочетается с одним из вышеперечисленных синдромов. Наиболее часто он проявляется дискинезией желудочно–кишечного тракта (задержка стула, метеоризм, усиленная перистальтика, желудочно–пищеводный рефлюкс).

Теперь остановимся на каждом из видов кровоизлияний подробнее.

**Эпидуральные кровоизлияния** возникают из сосудов надкостницы вследствие перелома или трещины костей свода черепа. Располагаются между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой, как правило, сочетаются с наружной кефалогематомой. В клинике после "светлого промежутка" от 3 до 6 часов развивается синдром сдавления мозга - резкое беспокойство, мидриаз на пораженной стороне, судороги чаще клонико-тонического характера, гемипарез на противоположной стороне, брадикардия, брадипноэ вплоть до асфиксии, снижение артериального давления. Лечение нейрохирургическое.

**Субдуральные кровоизлияния** всегда имеют травматическую природу. Источником их являются вены, впадающие в верхний сагиттальный синус, сосуды мозжечкового намета. Супратенториальные субдуральные кровоизлияния характеризуются нарастанием гипертензионно–гидроцефального синдрома через 2-4 дня "светлого промежутка", мидриазом на пораженной стороне, стойкой девиацией глазных яблок в сторону поражения, гемипарезом на противоположной стороне, судорогами, комой, выбуханием и пульсацией родничков, брадикардией, нарушением терморегуляции.

При нераспознанной гематоме через 7-10 дней происходит ее инкапсуляция с последующей атрофией мозговой ткани. Лечение нейрохирургическое. Субтенториальные субдуральные кровоизлияния (кровоизлияния в заднюю черепную ямку) характеризуются особой тяжестью. С момента рождения нарастают симптомы сдавления ствола мозга: ригидность затылочных мышц, анизокория, стойкое отведение глаз в сторону, грубый нистагм, тонические судороги. Прогрессируют брадикардия, расстройство дыхания, вялость, гипо- и арефлексия, расстройство сосания и глотания.

Тяжесть и прогноз определяются своевременностью диагностики и нейрохирургического лечения. Возможен благоприятный исход, но с последующим появлением гидроцефалии, минимальной мозговой дисфункции.

*Лечение:* поверхностная субдуральная гематома дает благоприятный исход, если своевременно произведен субдуральный прокол, удалена кровь и снижено внутричерепное давление. Хирургическое лечение необходимо, если прокол неэффективен.

*Разрыв мозжечкового намета* составляет 90-93% смертельных родовых травм. может быть одно- и двусторонним, полным и неполным (разрывается только верхний листок, излившаяся кровь при этом располагается супратенториально), при полном - супра- и и инфратенториально (в средней и задней черепной ямках). Субдуральные кровоизлияния в средней черепной ямке наблюдаются также при разрывах нижних мозговых вен, впадающих в поперечный синус, разрывах поперечного синуса. Субдуральные кровоизлияния, располагающиеся на своде мозга и в верхней продольной щели, обусловлены разрывом серпа (2,5-8% смертельных родовых травм), верхних мозговых вен, впадающих в верхний сагиттальный синус. Особенно массивные субдуральные кровоизлияния в продольной щели мозга бывают при разрыве большой вены мозга (вены Галена). При этом возникают также субарахноидальные кровоизлияния, а в случае затекания крови в желудочки мозга - внутрижелудочковые. Если кровоизлияния массивные, смерть наступает интранатально или вскоре после рождения. При субдуральных кровоизлияниях кровь может затекать под твердую мозговую оболочку спинного мозга, а из желудочков - в спинномозговой канал.



Рис. 1 Субдуральная гематома.

**Внутрижелудочковые и перивентрикулярные кровоизлияния** чаще диагностируются у глубоко недоношенных и у доношенных, но незрелых детей, у детей с задержкой внутриутробного развития, от матерей с сопутствующим сахарным диабетом. Большой удельный вес в этой группе составляют новорожденные, перенесшие хроническую внутриутробную гипоксию с 26 по 34 неделю. В этот период при нормальном развитии в перивентрикулярной зоне функционирует значительная сосудистая система, которая в дальнейшем рудиментируется. Если на данном этапе беременности возникают осложнения, формируется перивентрикулярное кровоизлияние, которое усугубляется вторичными механическими факторами в родах.

Кровоизлияния, как правило, симметричные, локализуются в эпендиме наружной стенки боковых желудочков, в зародышевом слое хвостатого ядра, чаще в бороздке между хвостатым бугром и зрительным бугром. Локализация кровоизлияний именно в этой области анатомическими особенностями. В этой зоне располагается хорошо васкуляризованная зародышевая кора, сосуды имеют тонкие стенки, выстланы одним слоем эндотелия и не защищены окружающими тканями. В связи с этим при повышении внутримозгового или артериального давления, венозном застое крови легко возникают диапедезные субэпендимальные кровоизлияния. Способствует этому и особое кровообращение мозга в этой области, где имеется своя венозная сеть, причем все оттекающие отсюда вены впадают в одну центральную вену под острым углом, в результате чего легко возникают нарушения кровотока. Разрушение эпендимы приводит к прорыву крови в желудочки мозга. Причиной ВЖК может быть и затекание крови в желудочки мозга при наличии массивных субарахноидальных кровоизлияний.

Возникновению СЭК/ВЖК способствуют дыхательная недос­та­точ­ность, дача кислорода под высоким давлением, применение бикарбонатов с лечебной целью. Наиболее часто ВЖК наблюдаются у ослабленных детей с выраженным СДР.

Эти кровоизлияния могут быть острыми и подострыми. Для первых характерны нарастающие в сроки от нескольких минут до 2-3 суток анемия, диффузная мышечная гипотония, тремор, тонические судороги, пронзительный крик, угнетение сосания и глотания, глазодвигательные расстройства (открытые глаза, парез взора, вертикальный нистагм). При перемене положения тела отмечается резкое ухудшение состояния. Подострое течение внутри- и перивентрикулярных кровоизлияний наблюдается при наличии постнатальных причин гипоксии (РДСН, пневмонии). Для них характерны повторные апное, мышечная гипер- или гипотония, гипо­рефлексия, стойкие "глазные" симптомы (нистагм, Грефе, "заходящего солнца", косоглазие), псевдобульбарные расстройства. Судорожный синдром наблюдается реже, чем при остром течении. Избыточное кровенаполнение мозга с увеличением венозного давления характеризуется выбуханием и напряжением родничков.

*Лечение:* складывается из лечения острой фазы и контроля за постгеморрагическим расширением желудочков.

Лечение острой фазы следует проводить при соблюдении температурного режима и режима вентиляции. Необходимо максимально поддерживать мозговой кровоток (оно осуществляется внутривенным введением жидкости и одновременным снижением внутричерепного давления).

Лечение развивающейся гидроцефалии заключается в применении люмбальной пункции с целью удаления избыточной крови. Назначают диакарб (50-60 мг/кг/сут), фуросемид по 1 мг/кг/сут и другие препараты, снижающие продукцию спинномозговой жидкости. При неэффективности применения препаратов, снижающих внутричерепное давление, показано оперативное лечение: шунтирование.



Рис.2. Внутрижелудочковое кровоизлияние.

**Субарахноидальные кровоизлияния.** Обусловлены нарушением целостности менингеальных сосудов гипоксического или, при сочетании с субдуральными кровоизлияниями, травматического характера. Локализация их разнообразна. Кровь, осевшая на оболочках мозга при этих кровоизлияниях, вызывая асептическое воспаление, приводит к рубцово-атрофическим изменениям в мозге и оболочках с последующим нарушением ликвородинамики.

Для клиники характерны сочетания менингеального, гипертензионного и гидроцефального синдромов. Преобладают возбуждение, гиперестезия, двигательное беспокойство, усиление рефлексов, мышечный гипертонус, мозговой крик, открытые глаза. При выраженности гипертензионно–гидроцефального синдрома присоединяются запрокидывание головы, ригидность затылочных мышц, выбуханием швов и родничков, нарастание окружности головы. В соматическом статусе - желтуха, значительная потеря массы тела.

Особенностью течения внутричерепных родовых травм у недоношенных являются доминирование у них признаков дыхательных расстройств, синдрома угнетения. Часто заболевание протекает мало- или бессимптомно.

*Лечение:*

1. коррекция метаболических нарушений
2. люмбальная пункция с целью удаления крови
3. антибактериальная терапия при наличии "реактивного" менингита
4. дегидратация при наличии симптомов повышения внутричерепного давления
5. при отсутствии эффективности проводимой консервативной терапии и прогрессирования гидроцефалии - шунтирование.

****

Рис.3 Субарахноидальное кровоизлияние (основание мозга).

**Внутримозговые кровоизлияния.** При диапедезных кровоизлияниях клиника маловыразительна - снижение мышечного тонуса, вялость, адинамия, нистагм, страбизм, симптом Грефе, фокальные судороги.

При обширных кровоизлияниях состояние тяжелое, обусловлено отеком мозга, - мышечная гипотония, судороги, очаговые двигательные расстройства, крупно–размашистый тремор, слабый стон, сонливость, брадикардия.

*Лечение.* Щадящий режим (абсолютный покой, исключение травмирующих манипуляций, согревание, кормление через зонд до 3-4 дня жизни), оксигенотерапия.



Рис.4. Внутримозговые кровоизлияния

Важное место в диагностике можно и нужно уделять полноценному сбору анамнеза, не меньшее значение имеет осмотр новорожденного и оценка его неврологического статуса. Из вспомогательных методик в последние годы важное значение приобрело ультразвуковое сканирование головного мозга через большой родничок - нейросонография - она позволяет в динамике оценить характер кровоизлияний или участков ишемии мозга, величину желудочков, нарушение мозгового кровотока, таким образом позволяет более объективно судить о наличествующей патологии, помогает дифференцировать лечение и контролировать его. Однако, возможности УЗИ–исследования достаточно ограничены и трактовка их бывает достаточно субъективна. Более детальную информацию дает ядерно–магнитный резонанс или компьютерная томография, однако, это могут себе позволить лишь крупные клиники.

**Лечение**. Общими направлениями лечения острого периода перинатальных внутричерепных кровоизлияний являются:

1. средства антигеморрагического направления (викасол, этамзилат, криопреципитат, кровь),
2. снижающие отек головного мозга (лазикс, сернокислая магнезия, плазма),
3. противосудорожные препараты (ГОМК, реланиум, сернокислая магнезия), анальгезирующие средства (анальгин, дроперидол).

Для лечения гипертензионно–гидроцефального синдрома используют диакарб (0,05 мг/кг в сутки) в сочетании с панангином, выбирается соответствующая схема лечения (3 дня прием, 1-2 дня перерыв), также определяется продолжительность курса лечения.

В группе патогенетических средств в последние годы широко используются препараты, улучшающие энергетическое обеспечение мозга, стимулирующие анаболические процессы, улучшающие мозговой кровоток (энце­фа­бол, циннаризин, сермион, кавинтон, мидокалм). При назначении этих пре­паратов большинство специалистов ориентируется на тяжесть поражения.

Дети, пережившие острый период перинатальных кровоизлияний, нуждаются в дальнейшей тщательной реабилитации, включающей препараты ноотропного ряда, сосудистые препараты, препараты, улучшающие метаболизм мозга, также большое внимание следует уделять лечебной физкультуре и массажу. Подробно на реабилитации таких детей останавливаться нет смысла, так как это отдельная достаточно большая тема.

Список использованной литературы:

1. Руководство по неонатологии. Под ред. Г.В.Яцык. М.: Медицинское информационное агентство, 1998 400 стр.
2. Болезни плода, новорожденного и ребенка. Справочное пособие. Под ред Е.Д. Черствого, Г.И.Кравцовой. -Мн.:Высш.школа., 1991, -477 с.