

Перинатальные поражения ЦНС. Курс педиатрии.

Морфологические и функциональные изменения головного мозга у детей, возникающие в различные периоды нейроонтогенеза, начиная с первого месяца внутриутробного развития до постнатального периода называют перинатальными поражениями ЦНС.

Из заболеваний нервной системы более 23 уходят истоками в перинатальный период. Этот термин употребляется в литературе, чтобы подчеркнуть важность перинатального периода. Частота перинатальной патологии в общей популяции детей первого года жизни составляет 15-50%.

Классификация перинатальных поражений нервной системы. Москва, 1999

Острый период:

(до 7 дней у доношенных, до 28 дней у недоношенных)

1.Этиология

Гипоксия

ПВК недоношенных

Токсико-метаболические нарушения

Травма

Инфекция

2.1.Гипоксически-геморрагические поражения ЦНС.

Внутрижелудочковые кровоизлияния 1 ст.

Внутрижелудочковые кровоизлияния 2 ст.

Внутрижелудочковые кровоизлияния 3 ст.

Паренхиматозные кровоизлияния в полушария мозга и мозжечка.

Эпидуральные гематомы спинного мозга.

Сочетанные ишемически-геморрагические поражения мозга.

3.1.Травматические поражения нервной системы.

Внутричерепная родовая травма.

Родовая травма спинного мозга.

Родовая травма периферической нервной системы.

4.1. Нарушения деятельности ЦНС вследствие системных метаболических и токсических причин.

Билирубиновая энцефалопатия (ядерная желтуха).

Метаболические нарушения.

Токсические нарушения.

5.1.Инфекционные поражения ЦНС.

Менингоэнцефалиты.

Внутриутробные инфекции (TORCH инфекции)

Восстановительный период.

(с 1 месяца до 12 месяцев, у недоношенных- до 2х лет)

1.Топика поражения:

Энцефалопатия(кора головного мозга, подкорковые структуры, ствол мозга, мозжечок).

Миелопатия (спинной мозг)

Нейропатии (периферические нервы)

2.Клинические синдромы:

Гипервозбудимость (повышенная нервно-рефлекторная возбудимость)

Судорожный

Двигательные нарушения (центральные и периферические парезы, экстрапирамидные и мозжечковые расстройства)

Гидроцефальный

Задержка психомоторного и до речевого развития. Нарушения формирования корковых функций.

3. Возможные исходы:

Выздоровление. Физиологическое нервно-психическое развитие.

Задержка психофизического и речевого развития (нарушения формирования корковых функций; задержка психомоторного, до речевого развития в сочетании с микроочаговыми симптомами).

Энцефалопатия.

Патологический вариант развития (формирование двигательного дефекта в виде центральных или периферических парезов, экстрапирамидных и мозжечковых расстройств, грубые нарушения корковых функций, симптоматическая эпилепсия, гидроцефалия, иное расстройство, способствующее нарушению адаптации ребенка в социальной среде).

Задержка развития.

Доброкачественная неспецифическая задержка психомоторного развития.

Запаздывание становления двигательных, психических и речевых функций на любом возрастном этапе без появления патологических синдромов. Не связана с повреждением мозга. Легко поддается коррекции. С возрастом компенсируется при благоприятных условиях внешней среды без лечения.

Диагноз устанавливается при замедлении темпа созревания мозга без качественных изменений.

Выделяют тотальную (равномерную) доброкачественную неспецифическую задержку психомоторного развития, при которой выявляется равномерное отставание в развитие всех функций, и парциальную (неравномерную) доброкачественную неспецифическую задержку психомоторного развития, при которой выявляется отставание лишь одной или нескольких функций при сохранности остальных.

Перинатальные поражения ЦНС.

Автор: Administrator
30.05.2009 23:49 -

Период новорожденности

Отсутствие четкого рефлекса на время (кормления, сна).

Отсутствие реакции голода и насыщения.

Отсутствие или слабая выраженность ротового внимания.

Быстро истощающиеся, плохо выраженные безусловные рефлексy, возникающие после латентного периода или при многократном раздражающем воздействии.

В положении лежа на животе не приподнимает голову.

При осмотре у таких детей спонтанная двигательная активность достаточно выражена, преобладает флексорный гипертонус мышц, рефлексy симметричны и количество стигм дисэмбриогенеза не превышает 4-5 стигм.

Период от 1 до 3 месяцев жизни

Незначительное увеличение времени активного бодрствования ребенка.

Незначительная выраженность или отсутствие положительных эмоциональных реакций.

Кратковременная реакция сосредоточения с быстрым ее истощением.

Период от 3 до 6 месяцев жизни

Запаздывание становления цепных симметричных рефлексов (отсутствие поворотов со спины на живот и опоры на руки в положении на животе)

Период от 6 до 9 месяцев жизни

Отсутствие выраженной активности при общении с незначительным количеством жестов и игровых реакций.

Однообразный лепет без выраженной эмоциональной окраски.

Отсутствие захвата предметов 2-мя пальцами.

Отсутствие реакции на словестные команды.

Самостоятельно не садится, не делает попыток встать, плохо ползает.

Период от 9 до 12 месяцев жизни

Отсутствие общения при помощи лепетных слов.

Отсутствие интонационной окраски лепета.

Стоит с поддержкой, не ходит.

Начинает действовать по подражанию.

В каждый возрастной период возможно выпадение не всех, а отдельных элементов психомоторного развития в каждый возрастной период (ребенок что-то делает, а что-то не делает).

При благоприятных условиях внешней среды отставание ликвидируется в течение 1-2 возрастных периодов без назначения лечения.

Специфическая задержка психомоторного развития.

Нарушение становления двигательных, психических и речевых функций, связанная с повреждением мозговых структур, проявляющаяся патологическими синдромами и не компенсирующаяся самостоятельно.

Специфическая задержка психомоторного развития возникает в результате :

Дизэмбриогенетические нарушения с формированием пороков развития ЦНС.

Воздействие гипоксически- ишемических, травматических, инфекционных и токсических

факторов.

Нарушение обмена веществ.

Наследственные болезни.

Вначале специфическая задержка психомоторного развития может быть парциальной, но в дальнейшем обычно развивается тотальная (генерализованная) задержка психомоторного развития с равномерным нарушением двигательных, психических и речевых функций, сопровождающаяся диспропорциональностью соматического развития..

Специфическая задержка психомоторного развития 1 степени (легкая).

Запаздывание психомоторного развития ребенка не более чем на 1 возрастной интервал с тенденцией к постепенному сокращению временного дефицита по мере роста ребенка.

Ребенок догоняет своих сверстников в формировании двигательных, психических и речевых функций на первом году жизни при своевременном назначении и проведении правильного лечения

Генерализованная задержка психического, моторного и речевого развития.

Преобладание нарушений двигательных функций.

Качественные особенности выражены не резко, что не создает препятствий к формированию функций.

Хорошо поддается коррекции при раннем начале лечения.

Специфическая задержка психомоторного развития 2 степени (средней тяжести).

Запаздывание психомоторного развития ребенка не более чем на 1 возрастной интервал при отсутствии тенденции к постепенному сокращению временного дефицита, который сохраняется на протяжении всего первого года жизни. Иногда отмечается нарастание временного дефицита по мере усложнения формирующихся функций.

Двигательные, психические и речевые функции формируются у ребенка с некоторым постоянным запаздыванием по отношению к психомоторному развитию сверстников даже при своевременном назначении и проведении правильного лечения.

Качественные изменения приобретаемых навыков с нарушением ведущего звена приобретаемых функций.

Усиление выраженности временного дефицита по мере роста ребенка.

Положительная динамика в формировании возрастных навыков при проведении своевременного лечения

Специфическая задержка психомоторного развития 3 степени (тяжелая).

Запаздывание психомоторного развития ребенка более чем на 1-2 возрастных интервала с развитием стойкого временного дефицита с тенденцией к усилению по мере роста ребенка.

Стойкие нарушения двигательных, психических и речевых функций без выраженной тенденции к их развитию.

Отсутствие формирования основных возрастных навыков (в т.ч. отсутствие

Перинатальные поражения ЦНС.

Автор: Administrator
30.05.2009 23:49 -

формирования речи и двигательных функций) в динамике.

При наличии у ребенка прогрессирующих обменных или инфекционных заболеваниях возможна утрата и ранее приобретенных навыков.

Клинические синдромы острого и восстановительного периодов поражений ЦНС у новорожденных и детей раннего возраста

Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости

Усиление спонтанной двигательной активности

Беспокойный поверхностный сон

Частый немотивированный плач

Оживление безусловных рефлексов

Мышечная дистония

Повышение сухожильных рефлексов

Тремор конечностей и подбородка

В сроки от 4-6 месяцев до 1 года отмечается уменьшение клинических проявлений с формированием минимальной мозговой дисфункции, церебрастенического синдрома после 1 года жизни. В некоторых случаях возможно формирование эпилептического синдрома.

Гипертензионно - гидроцефальный синдром

Увеличение размеров головы на 1-2 см. по сравнению с нормой

Раскрытие швов свыше 0,5 см.

Увеличение большого родничка свыше 3,03,0 см.

Симптом Грефе, симптом "заходящего солнца", сходящееся косоглазие и непостоянный горизонтальный нистагм

Мышечная дистония

Часто сочетается со вздрагиваниями, спонтанным рефлексом Моро, общим и локальным цианозом

Синдром угнетения

Вялость, гиподинамия, снижение спонтанной двигательной активности

Диффузная мышечная гипотония

Диффузная гипорефлексия

Угнетение безусловных рефлексов

Снижение рефлексов сосания и глотания

Судорожный синдром

Кратковременные, внезапно возникающие.

Отсутствие закономерности повторения и зависимости от состояния ребенка (сон, бодрствование, кормление и пр.)

Мелко амплитудный тремор, кратковременная остановка дыхания, тонические спазмы взора, автоматические жевательные движения и пр.

Синдром вегетативно-висцеральных дисфункций

Появляется после 1-1,5 месяцев жизни

Характеризуется упорными срыгиваниями, стойкой гипотрофией, нарушениями ритма дыхания и сердечной деятельности с развитием акроцианоза, нарушениями терморегуляции и дисфункцией ЖКТ. После 1 года жизни наблюдается формирование церебрастенического синдрома.

Синдром минимальной мозговой дисфункции.

Выраженная двигательная расторможенность (суеживость и нарушение сосредоточения, эмоциональная лабильность)

Выраженный инфантилизм

Задержка формирования моторной речи при отсутствии выраженных нарушений психики (формирование фразовой речи к 2-3 годам и ограничение запаса слов до 3-4 лет)

Негрубое поражение ЦНС, проявляющееся в виде рассеянной микроочаговой и локальной симптоматики, умеренных дизартрических нарушений

Церебрастенический синдром

Полиморфизм соматоневрологических нарушений

Диатез

Привычная рвота, беспокойный сон, эмоциональная лабильность

В возрасте 1,5-2 лет могут появляться ночные страхи

Неврозоподобный энурез

Проявление вегетативно-висцеральных дисфункций

Лечение последствий гипоксических поражений головного мозга новорожденных

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: (Пальчик А.Б., Шабалов Н.П., 2000 год)

Включает в себя медикаментозную терапию, физические методы воздействия (массаж, физиотерапевтические процедуры, лечебную физкультуру), иглорефлексотерапию, педагогические занятия. В России, где под НГИЭ понимается длительный процесс, лечение гипоксических поражений головного мозга имеет преимущественный, стадийный характер; за рубежом, где требования к назначаемым процедурам и медикаментам высоки и должны удовлетворять указанным выше принципам, вмешательство включает в себя преимущественно физические методы воздействия и лишь в ряде случаев (например, судороги, гидроцефалия) - медикаментозную терапию.

В дальнейшем, в основном при описании медикаментозного лечения будет указано:

* - препарат прошел не все требуемые этапные проверки эффективности у новорожденных и грудных детей;

** - препарат не прошел требуемые этапы проверки эффективности у новорожденных и грудных детей.

Отсутствие примечания означает, что препарат прошел требуемые этапы проверки эффективности у новорожденных и грудных детей.

Лечение синдрома внутричерепной гипертензии в резидуальном периоде НГИЭ существенно отличается от его лечения в остром периоде. В этой стадии заболевания редко используются кортикостероиды, однако в связи с тем, что в резидуальном периоде заболевания существенное значение приобретает контроль объема жидкости в ликворных путях и в этой стадии НГИЭ у ребенка повышается активность карбоангидразы, препаратом выбора может служить диакарб 6-10 мг/(кг*сут). Этот же препарат предпочтителен и при лечении гидроцефалии в резидуальном периоде, поскольку только диакарб увеличивает отток спинномозговой жидкости. При неэффективности лечения диакарбом, прогрессирующем увеличении желудочков по данным методов нейровизуализации, нарастании атрофии мозгового вещества целесообразно вентрикуло-перикардальное или вентрикуло-перитонеальное шунтирование.

Лечение синдрома двигательных расстройств проводится в соответствии с характером двигательных нарушений. При синдроме мышечной гипотонии назначают дибазол** из расчета 0,5-1 мг в сутки в течение месяца или галантамин* 0,1-0,2 мг в сутки в течение месяца. Потенциально преимущество дибазола и галантамина по сравнению с другими холинсенсибилизирующими средствами заключается в их действии на центральную нервную систему, в то время как антихолинэстеразные препараты оксазил и прозерин оказывают влияние, в основном, на уровне периферических синапсов. Желательно избегать раннего назначения холинсенсибилизирующих препаратов детям, особенно недоношенным и с задержкой внутриутробного развития, страдающим постгипоксической мышечной гипотонией, так как в течении НГИЭ у этих детей возможна смена мышечной гипотонии на спастичность.

При синдроме мышечной гипертонии назначают препараты, снижающие мышечный тонус: мидокалм* 0,0125-0,025 в сутки (для большей эффективности целесообразно назначение препарата за 30 мин до массажа) или баклофен (лиорезал) 0,005 в сутки в течение месяца. Эффективность мидокалма при повышении мышечного тонуса обусловлено нарушением полисинаптических связей в каудальной части ствола головного мозга; баклофена - влиянием на спинальные ГАМК-ергические структуры. К препаратам, снижающим мышечный тонус путем воздействия на церебральные и спинальные интернейронные механизмы также относятся диазепам,. Как при синдроме мышечной гипотонии, так и гипертонии, а также при гемисиндромах препаратом выбора остается ноотропил* 50-200 мг/кг массы тела в сутки в силу его воздействия на транскаллозальную и внутривентрикулярную нервную передачу.

Значительную, если не ведущую, роль в лечении двигательных нарушений играют физические методы воздействия (массаж, лечебная физкультура, физиотерапия, специальные упражнения, иглорефлексотерапия).

Вид массажа, в первую очередь, определяется характером двигательных нарушений и особенностями изменения мышечного тонуса.

Классический массаж включает поглаживание, потряхивание, валяние, разминание, растирание, поколочивание, штрихование.

Наряду с этим, используются сегментарный, круговой трофический, массаж по системе Монакова**, точечный массаж (включающий сочетание тормозного и возбуждающего действия).

Кроме того, при мышечной гипертонии применяют специальные виды упражнений (мышечную релаксацию с пассивным растяжением. методику расслабления рук по Мишелю ле Матье и т.д.), а также горячие (35-37°C) ванны. Более подробно немедикаментозные методы воздействия рассмотрены в соответствующих руководствах (например, К. А. Семенова и соавт., 1986).

Специфического лечения синдрома вегетативно-висцеральных дисфункций не разработано. При ваготонической, парасимпатикотонической форме синдрома, сопровождающейся усилением перистальтики кишечника, в ряде случаев используют 0,1% раствор атропина сульфата*, не более 1 капли 3 раза в день. Комплексные препараты, содержащие белладонну (беллоид, беллатаминал, белласпон), не прошли апробации у новорожденных и грудных детей. При симпатикотонической форме рассматриваемого синдрома в случаях стойких тахикардий и артериальной гипертензии целесообразно назначение бета-адреноблокаторов (анаприлина, обзидана, индерала) из расчета 1-2 мг/(кг*сут) в 3 приема. Реальные контролируемые методы воздействия на "малые" симптомы вегетативных нарушений при НГИЭ (мраморность кожных покровов, гипер- или ангидроз и т. д.) в настоящее время не разработаны.

Сохранение явления jitteriness или близкого ему по содержанию синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости возможно в резидуальном периоде НГИЭ, однако единой тактики в его лечении в настоящее время не выработано. В связи с тем, что за рубежом к этому состоянию относятся как к пограничному, существует тактика наблюдения за детьми с jitteriness без лечения. В отечественной практике наиболее распространено лечение этих детей фенobarбиталом 3-4 мг/(кг*сут), однако в связи с появлением противоречивых данных о возможном негативном влиянии длительного приема фенobarбитала на ветвление (sprouting) дендритов, IQ (коэффициент интеллектуальности) детей, а также формировании гипердинамического синдрома, данный протокол ведения нельзя считать оптимальным. По нашим наблюдениям, 10% детей с явлениями повышенной нервно-рефлекторной возбудимости отвечают на назначение фенobarбитала еще более выраженным возбуждением.

Диазепам (валиум, седуксен, реланиум, сибазон) назначают для купирования судорог в связи со способностью повышать активность ГАМК, в последние годы показано значение препаратов группы бензодиазепинов как блокаторов метаботропных NMDA-рецепторов. Необходимо иметь в виду, что диазепам, изготовленный по разным технологиям, имеет разную противосудорожную эффективность и указанный выше (в

скобках) порядок фирменных названий препарата соответствует их антиконвульсантной, эугипнической и миорелаксирующей активности и обратной анксиолитической активности (таким образом, сибазон обладает наименьшей противосудорожной активностью и близок по механизму действия к дневным транквилизаторам); диазепам назначают из расчета 0,2-0,5 мг/кг массы тела в 0,5 % растворе не чаще, чем через 30 мин; при введении диазепама возможно угнетение дыхания и повышение риска ядерной желтухи у детей с гемолитической болезнью новорожденного

Препаратом выбора в такой ситуации может служить диазепам в дозе 0,3-0,5 мг/(кг*сут) (с учетом вышеприведенных замечаний об особенностях действия диазепама различных технологий производства). Назначение диазепама имеет патогенетический характер, так как диазепам относится к категории метаботропных блокаторов глутаматовых рецепторов, а также активирует эндогенную ГАМК. К сожалению, приблизительно с такой же частотой, как фенобарбитал, диазепам оказывает возбуждающее действие на ребенка. Широко распространено назначение перечисленных препаратов в сочетании с ноотропными препаратами, имеющими тормозное действие. К ним относится пантогам**, назначаемый из расчета 30-40 мг/кг массы тела в сутки и фенибут** - 15-20 мг/кг массы тела в сутки.

В ряде случаев на фоне повышенной нервно-рефлекторной возбудимости у детей формируются грубые расстройства сна с тяжелым засыпанием и частыми пробуждениями. В этих случаях при неэффективности указанной выше терапии целесообразно назначать нитразепам* (радедорм, эуноктин) в тех же дозах, что и диазепам. Нами наблюдалось три грудных ребенка, перенесших антенатальную гипоксию, с тяжелыми нарушениями сна, некурабельными перечисленными видами терапии, а также фитотерапией, гомеопатической терапией и режимом сна и бодрствования. Заметный эффект наступил (сокращение числа пробуждений в 5-6 раз) при использовании в течение 2 мес сочетания пантогама в указанной дозировке и малого нейролентика тириодазина** (сонапакса, меллерила) в дозе 5 мг 3 раза в сутки.

При задержках психического, моторного и речевого развития базовыми препаратами являются ноотропные средства (ноотропил, пантогам, пиридитол**(энцефабол, пиритинол) - 5-10 мг 3 раза в сутки), аминалон** (гамиалон) - 125 мг 2 раза в сутки). Предпочтительность того или иного препарата весьма индивидуальна и зависит от чувствительности и переносимости ребенком препарата, а также от сочетаемости синдромов (при преобладании возбудимости у ребенка предпочтительнее пантогам, при вялости - ноотропил, энцефабол).

Наряду с ноотропными препаратами, применяются занятия, направленные на развитие нарушенной функции. При задержке моторного развития применяют различные методики, основанные на онтогенетических, аналитических и рефлекторных принципах

Перинатальные поражения ЦНС.

Автор: Administrator
30.05.2009 23:49 -

(методики К. и Б. Бобатов, Войта, Кэбота, Фелпса, К. А. Семеновой и т. д.). Важнейшем моментом в этих методиках является формирование цепных тонических реакций, способствующих обретению новых двигательных навыков, и преодоление тех тонических реакций, которые соответствуют предыдущему этапу эволюции ребенка и препятствуют его моторному развитию.

Существуют соответствующие педагогические программы, направленные на развитие психического, предречевого и речевого развития, наиболее перспективными из которых являются игровые методы терапии.

Фитотерапевтические, гомеопатические, остеопатические и другие методы лечения в настоящей работе не рассматриваются, так как их применение основано на принципах, не являющихся основополагающими в этом исследовании.