Срок пребывания детей в неврологическом отделении составил в среднем 20 койко-дней, побочных эффектов от применения ДЭНС-терапии не наблюдалось. В дальнейшем дети получали амбулаторное, в основном медикаментозное лечение. Ребенок с моторной и сенсорной афазией занимался с логопедом-дефектологом.

Все дети были повторно пролечены в неврологическом отделении через 6-8 месяцев после первого курса лечения. У 7 пациентов отмечались жалобы цереброастенического характера (головные боли, утомляемость, снижение работоспособности). Проявлений гемипареза, моторной афазии, поражения черепных нервов не отмечалось. У ребенка с моторной и сенсорной афазией отмечалось восстановление речи, но сохранялась выраженная сенсорная афазия.

Выводы: 1. ДЭНС - терапия значительно улучшает результаты лечения при включении ее в комплексную терапию больных, перенесших черепно-мозговую травму;

2. методика проста и доступна в использовании, не имеет побочных действий и осложнений и может быть рекомендована в педиатрической практике.

ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЦНС У ДЕТЕЙ ДО ГОДА: КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Ковтун О.П., Гуляева С.П., Бейкин Я.Б., Андросова Л.А., Варламова Е.Р.

Уральская Государственная Медицинская академия,

МУ «Детская городская больница №5»

Перинатальное поражение ЦНС занимает ведущее место в структуре заболеваемости детей первого года жизни, а среди факторов развития ППЦНС на первом месте стоит гипоксия. Исследования последних лет показали значимость перинатального поражения ЦНС гипоксического генеза в формировании отсроченных не только неврологических дефектов (от минимальных функциональных расстройств до грубых органических повреждений ЦНС с нарушением социальной адаптации детей), но и соматических заболеваний.

Основными механизмами повреждения ЦНС при гипоксии являются метаболические и цереброваскулярные расстройства. В последнее время все больше внимания привлекают вопросы интеграции нервной и иммунной систем при стрессах, в частности, одним из которых является гипоксия. Так, иммунокомпетентные клетки могут синтезировать и отвечать на большинство нейропептидов, с другой стороны,

нейроэндокринная система, продуцируя лимфокины и монокины, регулирует интенсивность иммунного ответа. Как результат взаимодействия нервной и иммунной систем стресс (гипоксия) может вызвать как нейромодуляцию, так и иммуносупрессию.

Нами проведено наблюдение детей первого года жизни с перинатальным поражением ЦНС. Исследования пациентов проводилось в возрасте 4-9 дней – острый период (n = 125), 26-28 дней – ранний восстановительный период (n = 125); а также в позднем восстановительном периоде 6-12 месяцев (n = 42).

Обследование включало сбор жалоб, оценку неврологического статуса, данных нейросонографических, электрофизиологических, параклинических исследований, определение иммунологических параметров клеточного, гуморального звена, фагоцитарной активности. Все дети были разделены на 2 группы по степени тяжести поражения ЦНС: тяжелая форма – 36 детей; среднетяжелая форма – 89 пациентов. Критериями тяжелого повреждения ЦНС были клинические данные, пребывание ребенка на ИВЛ 4-5 и более суток; ишемия III степени при ультрасонографическом исследовании.

Анализируя пре- и интранатальный анамнез нами выявлено, что наиболее значимыми факторами, способствующими развитию тяжелого повреждения ЦНС, являются хронические заболевания матери, в частности, хронический пиелонефрит, быстрые роды, обвитие пуповины вокруг шеи, фетоплацентраная недостаточность.

В структуре синдромов перинатального поражения ЦНС преобладали синдромы: двигательных нарушений в форме пирамидной недостаточности, мышечной дистонии, миотонического синдрома, парезов, преимущественно центрального характера (81,6%), к первому году со снижением частоты выявления до 30%. Гидроцефальный синдром, встречаясь в 1 месяц в 49,6% и достигая максимума к 5-6 месяцам (57,9%), снижался в год до 12%.

Синдром вегето-висцеральных дисфункций в 1 месяц отмечался в 32,8% случаев, сохраняясь в течение года до 30%. Синдром нарушения сна появлялся в возрасте 3 месяцев (33%) к году встречался у 19% детей. В остром периоде у 13,6% новорожденных имел место судорожный синдром, купируясь в 100% случаев к 1 месяцу. Задержку статико-моторного и психо-речевого развития к 1 году формировали 12% детей.

В иммунологическом статусе у детей с перинатальным поражением ЦНС в остром периоде определяется рост абсолютного количества лимфоцитов (Т, В клетки), моноцитов, концентрации IgM, НСТ – теста, на фоне снижения гранулоцитов. В раннем восстановительном периоде уменьшается абсолютное количество лимфоцитов за счет В – клеток, снижается уровень моноцитов, активность НСТ – теста, приближается к норме

концентрация IgG. В большей степени это касается детей, перенесших тяжелую форму поражения ЦНС.

В позднем восстановительном периоде показатели иммунологического статуса приближаются к норме у детей со среднетяжелой формой поражения ЦНС. При тяжелом поражении ЦНС отмечаются отклонения от нормы внутри популяции лимфоцитов (увеличение Т-лимфоцитов за счет цитотоксических и снижение В-лимфоцитов), увеличивается количество нулевых клеток (NK)

Анализируя заболеваемость детей в позднем восстановительном периоде мы отметили, что дети с перинатальным поражением ЦНС в 1,4 раза чаще переносят ОРВИ и в 1,8 раза чаще страдают анемией по сравнению со здоровыми детьми.

Выводы:

1. Гипоксия, являясь стрессом для организма новорожденного ребенка, индуцирует иммунологические сдвиги с перераспределением иммунокомпетентных клеток.

2. Иммунологические отклонения у детей, перенесших перинатальное поражение ЦНС в большей мере касаются клеточного и фагоцитарного звеньев иммунитета. В гуморальном звене выявляются изменения в виде нарастания концентрации Ig класса М, что характерно для формирования первичного иммунного ответа у детей на первом году жизни.

3. Выявленные иммунологические сдвиги сохраняются у детей в течение 6-12 месяцев на фоне регресса неврологических синдромов

Устойчивый характер этих отклонений может способствовать формированию вторичной иммунной недостаточности, иммунокомпроментированности, развитию соматической патологии и частой заболеваемостью ОРВИ. Дети, перенесшие перинатальное поражение ЦНС, имеющие расстройства иммунологической резистентности, относятся к группе риска и требуют динамического наблюдения педиатра, невролога, иммунолога.