

III. НЕОНАТОЛОГИЯ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АКТОВЕГИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н. Е. Громада, В. Б. Чудаков, Г. Р. Костарева, Л. С. Кузнецова, О. А. Демина, Л. Г. Новикова, Н. А. Акрамова, Л. О. Лушников

Уральская государственная медицинская академия,
Муниципальная клиническая больница № 14, Областная
детская больница № 1, г. Екатеринбург

В структуре перинатальной заболеваемости одно из важнейших мест по частоте и значимости для дальнейшего психофизического развития ребенка занимают перинатальные повреждения центральной нервной системы, которые составляют до 60 — 80% всех заболеваний нервной системы в детском возрасте.

Из всех пре- и перинатальных факторов, ответственных за патологию центральной нервной системы у детей, особое значение имеет хроническая или острая гипоксия плода. Психоневрологические расстройства, связанные с гипоксически-ишемическими, геморрагическими повреждениями головного мозга новорожденного имеют разные клинические варианты: от задержки психомоторного развития до тяжелых форм детского церебрального паралича с двигательными нарушениями, умственной недостаточностью, судорогами и пр. Мозг новорожденного необыкновенно нейропластичен и его компенсаторные механизмы сложны и неограниченны. В связи с этим перспективен поиск лекарственных препаратов, нормализующих метаболизм пострадавшего мозга, церебральных стимуляторов, нейропротекторов и нейротрофических факторов.

В настоящее время перинатальная неврология располагает конкретными диагностическими возможностями, что позволяет из общей группы новорожденных выделить детей с грубыми структурными повреждениями (ВЖК, инфаркты головного мозга и т. п.), которые в дальнейшем имеют морфологическую картину с формированием кист или фиброза. В большинстве других клинических ситуаций речь идет о менее грубой патологии, не выявляемой

у новорожденного с помощью нейросонографического и ультразвукового мониторинга, о так называемых «молчаливых» гипоксически-ишемических мозговых инфарктах [1].

Такие «молчаливые» инфаркты, не являясь причиной смерти новорожденного, в дальнейшем при определенных провоцирующих моментах (травма, инфекция, стресс и др.) проявляют себя клинически [1]. Они встречаются довольно часто (7—8%).

В основе гипоксически-ишемических поражений мозга плода и новорожденного лежат метаболические нарушения, особенности реакции мозговой ткани на повреждающее действие гипоксии. Гипоксия новорожденного связана с нарушением (усилением церебрального кровотока плода при падающем кровотоке в матке, плаценте) [2, 3].

Инфаркты мозга у новорожденного и генерализованную цереброваскулярную недостаточность у плода связывают с кратковременными нарушениями кровообращения у матери и плода. Эти провоцирующие ситуации часто возникают при изменении кардиопульмональной функции у беременной женщины (пороки сердца, при сниженном транспорте кислорода, анемия), при снижении кровотока в плаценте (сахарный диабет, артериальная гипертензия и др.), при снижении кровотока в пуповине и фетального кровообращения (болезни сердца плода, окклюзия пуповины), при снижении плацентарного переноса кислорода (инфаркты плаценты, отслойка).

Ответной реакцией на гипоксемию являются изменения фетального метаболизма и фетального транспорта кислорода. Возникающие фокально-ишемические и фокально-геморрагические повреждения головного мозга являются чаще всего вторичными и обусловлены поражением сосудов мозга.

Современная перинатальная неврология целенаправленно и патогенетически аргументированно использует различные лекарственные средства (биогенные стимуляторы, церебральные медикаментозные стимулирующие препараты, нейротрофические факторы) с целью коррекции, восстановления утраченных функций центральной нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. Учитывая высокую нейропластичность головного мозга новорожденного, интенсивная терапия в фазу быстрого восстановления после острого гипоксически-ишемического повреждения центральной нервной системы предупреждает гибель нейронов, способствует обратному развитию патологического процесса. В период постнатального развития (промежуточная фаза восстановления функций центральной нервной системы — 9—12 месяцев жизни) ис-

пользуют препараты, действующие на метаболизм головного мозга, улучшающие микроциркуляцию, нейропротекторные и нейро-репаративные процессы в мозге.

Среди препаратов, активно влияющих на процессы внутриклеточного метаболизма, выделяют актовегин, представляющий высокоочищенный гемодиализат, получаемый методом ультрафильтрации из крови телят. Препарат содержит физиологические компоненты, обладающие высокой биологической активностью — органические низкомолекулярные соединения: олигопептиды, аминокислоты, нуклеозиды, продукты углеводного и жирового обмена, электролиты и микроэлементы. Под влиянием актовегина улучшается транспорт глюкозы и поглощение кислорода в тканях, что приводит к активации процессов аэробного метаболизма, повышает толерантность тканей мозга к гипоксии, улучшает внутриклеточный синтез белка в развивающемся мозге, увеличивает энергетический запас клеток. При гипоксически-ишемических повреждениях головного мозга, в условиях внутриклеточного дефицита кислорода, увеличивает клеточную проницаемость для глюкозы. Актовегин не устраняет спазм сосудов, вызванный прессорными медиаторами — ацетилхолином, серотонином, гистамином, брадикинином. Улучшение микроциркуляции, которое наблюдается в результате применения актовегина, связано в основном с улучшением аэробного обмена сосудистых клеток и высвобождением простаглицлина и оксида азота. Происходящие при этом вазодилатация и снижение периферического сосудистого сопротивления являются вторичными по отношению к активации кислородного метаболизма клеток сосудов [4].

Согласно собственным наблюдениям (в течение 5 лет), актовегин является эффективным средством лечения гипоксически-ишемических, травматических, геморрагических поврежденной центральной нервной системы у новорожденных в остром периоде (инфузия актовегина с 3—4 дня жизни), в период ранней реабилитации (первые 2—3 месяца жизни) и в отдаленном постренимационном периоде (9—12 месяцев жизни и далее).

Обследовано и находилось на ретро- и проспективном наблюдении 632 ребенка с перинатальной патологией центральной нервной системы.

В течение 5 лет нами проводилось многоэтапное исследование, наблюдение, включающее оценку клинических признаков и их сопоставление с данными ультрасонографического и нейросонографического мониторинга у 632 детей, которым проводились курсы лечения актовегином в комплексе реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы (397 мальчиков и

235 девочек). Из них в возрасте 0—7—15 дней 480 детей, родившихся в отделении новорожденных МКБ № 14. Все дети были доношенными, гестационный возраст 38—40 недель. С массой тела 2500—2999 г было 80 (16,7%) детей, 3000—3999 г — 362 (75,4%), 4000 г и более — 38 (7,9%). Матери 325 новорожденных страдали хроническими экстрагенитальными заболеваниями. Акушерский анамнез был отягощен во всех случаях. Ведущей патологией беременности были гестозы, анемии, пиелонефриты и другие виды экстрагенитальной патологии матерей, которые привели к развитию фетоплацентарной недостаточности.

Сочетанная патология имела у 232 женщин (48,3%). Неосложненное течение периода родов отмечалось у 180 (37,5%) матерей. В 82 (17,1%) случаях роды были оперативными.

У всех новорожденных имелись клинические признаки поражения центральной нервной системы в виде нарушения цереброспинального кровообращения разной степени тяжести. Проводился нейросонографический и ультрасонографический мониторинг. Перивентрикулярные кровоизлияния I степени зарегистрированы у 225 (46,9%) новорожденных, II степени — 58 (12,1%), III степени — 32 (6,7%). Ишемические инфаркты в перивентрикулярных зонах головного мозга зарегистрированы у 28 детей (5,8%). Сочетанные варианты составили 12 (2,5%).

18 новорожденных с рождения находились в критическом состоянии с тяжелыми вариантами церебральных расстройств гипоксически-ишемического и геморрагического генеза. В данном случае реанимационные мероприятия сводились в первые дни жизни к минимизации очага поражения и были направлены прежде всего на восстановление функционирования легких, сердца, почек и др.

Субарахноидальные кровоизлияния диагностированы у 62 (12,9%) детей.

Согласно собственным наблюдениям, внутривенные инфузии актовегина с 3—4 дня жизни в составе комплексной терапии дают выраженный терапевтический эффект, особенно в тех случаях, когда гипоксически-ишемические поражения мозга не сопровождаются обширными инфарктами. В дальнейшем наблюдаемая группа детей получала повторные курсы актовегина (3—4 курса) на фоне нейросонографического и ультрасонографического мониторинга. В отделении новорожденных инфузии актовегина проводились внутривенно капельно по 2 мл, в дальнейшем введение этих доз актовегина было внутримышечным. После инфузий актовегина отмечалась активация нейрорепаративных процессов и увеличивался реабилитационный эффект в отдаленном постреани-

мационном периоде. Об этом свидетельствуют результаты проведенных клинических наблюдений в течение 5 лет. Клинически это проявлялось повышением двигательной активности, мышечного тонуса, рефлекторной деятельности уже в первые 3 месяца жизни новорожденного у 265 (55,2%) детей. Положительный терапевтический эффект наблюдался у 495 (78,3%) детей в течение 8—9 мес. жизни и далее к 1,5 года при пирамидных, экстрапирамидных расстройствах, психоорганическом, неврастеническом, стволо-мозжечковом синдромах. Наиболее убедительным аргументом позитивного терапевтического влияния актовегина является положительная динамика на ультрасоно-нейросонографическом мониторинге. Она характеризуется полным разрешением перивентрикулярных кровоизлияний I, II степени в короткие сроки, предупреждением появления выраженных резидуальных органических изменений на фоне перивентрикулярных кровоизлияний III степени, субарахноидальных кровоизлияний, постгеморрагической гидроцефалии и формирования постинфарктных кист, зон кистозной дегенерации в головном мозге.

Оценка сочетанного нейропротективного эффекта актовегина и рибоксина в комплексе реабилитационной терапии у 384 (60,8%) детей в постреанимационном периоде с учетом неврологического статуса и нейросонографического мониторинга указывает на более высокий нейротропный эффект.

Результаты нашего исследования показывают, что включение актовегина в комплекс интенсивной и реабилитационной терапии у новорожденных и детей раннего возраста с церебральными расстройствами перспективно и позволяет снизить частоту развития и тяжесть психоневрологических нарушений у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю. И. Компенсация нарушенных функций центральной нервной системы и значение стимулирующей терапии при перинатальных повреждениях головного мозга новорожденных. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр 1997. № 6. С. 7—13.
2. Барашнев Ю. И. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных; вклад перинатальных факторов, патогенетическая характеристика и прогноз. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр 1996. № 2. С. 29—35.
3. Барашнев Ю. И., Бессонова Ю. В. Индикаторы перинатальных повреждений головного мозга плода и новорожденного ребенка. Акуш. гин. 1997.
4. Громыко Г. Л. Актовегин. Опыт применения в акушерской практике. СПб., 1997. — 70 с.