

© СТРУПОВЕЦ И.Н., 2011

МИНИМАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦНС В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ДЦП У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

СТРУПОВЕЦ И.Н.

УО «Гомельский государственный медицинский университет»

Резюме. Целью настоящего исследования явилось изучение минимальных повреждений ЦНС недоношенных детей в неонатальном периоде с позиции катамнеза.

Показано, что структурные изменения головного мозга, такие как внутримозговые кровоизлияния I степени и перивентрикулярная инфильтрация у недоношенных детей имеют опасность не только в остром периоде, но и в отдаленный период. Данные нашего исследования показывают возможность неврологических последствий, связанных с минимальными повреждениями ЦНС недоношенных детей.

Ключевые слова: недоношенные дети, минимальные повреждения, головной мозг, детский церебральный паралич.

Abstract. The purpose of this study was to investigate minimum damages of the central nervous system in preterm infants in the neonatal period from the position of catamnesis.

Structural changes in the brain, such as intraventricular hemorrhage and periventricular first degree infiltration in preterm infants have been shown to constitute danger not only in the acute period, but in the remote period as well. The findings of our study indicate the possibility of neurological sequelae associated with minimal damage to the central nervous system in preterm infants.

Детский церебральный паралич (ДЦП) является одним из самых инвалидизирующих заболеваний в неврологии детского возраста. По данным работ J.E. Tyson, L.C. Gilstrap, несмотря на активные исследования, предпринятые в последние годы в области неонатологии, частота возникновения ДЦП остается высокой, достигая 0,1-0,2% у доношенных младенцев и 1% у недоношенных. В США свыше 100 тысяч детей и подростков младше 18 лет страдают этим заболева-

нием [1]. В России встречаемость ДЦП составляет 1-2% детского населения [2]. Исследования, проведенные Семеновой К. А., показали, что в течение 2002-2004 гг. было зарегистрировано 196 на 10 тысяч в возрасте от 0 до 15 лет детей с ДЦП. Среди подростков от 15 до 18 лет заболеваемость ДЦП в 2002 г увеличилась более чем в 3 раза по сравнению с 1992 г. [3].

Современные исследования называют множество причин ДЦП. На первое место ставят поражение головного мозга в периоде внутриутробного развития плода [2, 3]. Перинатальные гипоксически-ишемические поражения головного мозга у новорожденных де-

Адрес для корреспонденции: 246050, г.Гомель, ул.Ланге, 5, Гомельский государственный медицинский университет – Струповец И.Н.

тей наблюдаются в 15-30% случаев, а у недоношенных детей могут составлять около 40% [4, 5].

В последние годы расшифрованы тонкие механизмы патогенеза гипоксически-ишемических поражений головного мозга. Установлена роль выброса свободно-радикальных веществ и нарушений перекисного окисления липидов в повреждении мембран нервных клеток, роль блокады кальциевых каналов, страдания энергетических субклеточных структур, в первую очередь митохондрий [7, 9]. Установлено, что повреждающее воздействие различных факторов может реализоваться как в форме быстрой гибели клеток (нейрональный некроз), так и в форме отсроченной, замедленной гибели – так называемый апоптоз. Последний механизм может быть обратимым, и у врача появляется время для предотвращения гибели клеток. Установлено, что пострадавшие нейроны через межнейронные связи могут обусловить каскады патологических реакций, которые также необходимо купировать, что обуславливает необходимость своевременного лечения детей [7].

Морфологическим субстратом гипоксии и асфиксии, как правило, является полнокровие головного мозга, его общий или локальный отек, а в случаях тяжелых поражений – разнообразные кровоизлияния или участки ишемии с последующей кистозной дегенерацией. Микроскопическая картина мозга зависит от длительности и выраженности гипоксии.

Современная диагностика дает возможность прижизненной оценки морфологических изменений мозга и их динамики.

Цель исследования – изучить минимальные повреждения ЦНС в раннем неонатальном периоде и их роль в развитии ДЦП у детей, родившихся недоношенными.

Методы

Проанализированы амбулаторные карты форма 112/у детей-инвалидов с ДЦП, состоящих на учете в детских амбулаторно-поликлинических учреждениях здравоохранения г. Гомеля. В г. Гомеле на диспансерном учете по поводу ДЦП состоит 162 ребенка-инвалида,

среди них 30 детей, родившихся недоношенными, что составляет 18,5% от всех детей с ДЦП.

Для выявления изменений в головном мозге недоношенных детей проводили нейросонографическое исследование. Тяжесть геморрагии оценивали по шкале L. Papile [6]. При этом выделяли 4 степени ВЖК: I степень – субэпендимальное кровоизлияние или кровоизлияние в сосудистое сплетение; II степень – сверток крови частично или полностью заполняет боковой желудочек, не увеличивая его в размерах; III степень – сверток крови заполняет боковой желудочек, увеличивая его в размерах; IV степень – сверток крови заполняет расширенный боковой желудочек и распространяется в паренхиму головного мозга.

Результаты и обсуждение

Возрастная структура детей, родившихся недоношенными, у которых впоследствии развился ДЦП, следующая: на момент анализа в возрасте 3-5 лет зафиксировано 8 детей, от 6 лет до 11 лет – 14 детей, в возрасте 12-16 лет – 8 детей, медиана 9 (4-15) лет.

Все дети родились недоношенными, гестационный возраст варьировал от 27 до 37 недель, медиана 32 (28-35) недель гестации, с массой тела от 980 г до 3100 г, медиана 1780 (980-2570) граммов. С массой тела до 1000 г родилось 3 (10%) детей, до 1500 г – 6 (20%) новорожденных, до 2000 г родились 11 (36,6%) младенцев, до 2500 г – 6 (20%) детей, 4 (13,4%) недоношенных новорожденных имели массу тела при более 2500 г.

Оценка по шкале Апгар на первой минуте жизни составляла от 2 до 7 баллов, медиана 5 (3-7) баллов, на пятой минуте жизни от 4 до 9 баллов, медиана 7 (5-8) баллов. С оценкой по шкале Апгар 0-3 балла, что соответствует асфиксии тяжелой степени по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра (МКБ-10), родилось 4 (13,4%) детей, 26 (87,6%) родились в умеренной асфиксии согласно МКБ-10.

По данным литературы, для определения степени тяжести асфиксии и выраженно-

сти, обусловленных ею нарушений гемоликивородинамики у ребенка в первые минуты жизни может быть использована шкала Апгар, хотя у недоношенных она может применяться лишь условно [7, 10].

19 (63,3%) детей родилось от первой беременности, 11 (36,7%) - от последующих, из них – 5 детей – от второй, 6 - от третьей и последующих.

Из особенностей акушерско-гинекологического анамнеза у матерей детей данной группы необходимо отметить, что беременности протекали с осложнениями у 23 (76,6%) матерей, причем угроза прерывания и инфекционный процесс имели место в 28 (93,3%) случаях. Угроза прерывания беременности отмечена у 13 (43,3%) женщин, проявления инфекционного процесса зафиксированы у 15 (50%) матерей, из них острой респираторной инфекции у 7 (23,3%) женщин, кольпит – у 6 (20%) женщин, хронический пиелонефрит у 2 (6,6%) матерей.

Анемия легкой степени тяжести отмечена у 5 (16,6%) женщин. Патология щитовидной железы зафиксирована у 3 (10%) матерей.

Таким образом, следует отметить, что беременность практически у всех женщин протекала с осложнениями и наиболее частым осложнением беременности у женщин, родивших недоношенных детей был инфекционный процесс, который сопровождался угрозой прерывания беременности. Степень и выраженность осложнений определяют длительность и выраженность гипоксии плода, ЦНС которого наиболее чувствительна к кислородной недостаточности. По данным Бомбардиной Е.П., у матерей недоношенных детей по сравнению с доношенными новорожденными, как правило, сочетается несколько факторов риска, нарушающих маточно-плацентарное кровообращение [7], что подтвердилось в нашем исследовании.

Родоразрешение с помощью операции кесарева сечения было проведено в 4 случаях (13,3%).

Следует отметить: по данным литературы фактор незрелости предрасполагает к механической травматизации ребенка, усугубляя повреждающее действие внутриутробной ги-

поксии у недоношенных детей при рождении.

Проведен анализ течения раннего неонатального периода всех недоношенных детей с ДЦП г. Гомеля. Клинические признаки респираторного дистресс-синдрома выявлены у 16 (53,3%) детей, асфиксии у 30 (100%) новорожденных.

У недоношенных детей нередко встречается количественное и качественное несовершенство сурфактантно-альвеолярного комплекса, а также выраженная зависимость нарушений синтеза сурфактанта от внутриутробной гипоксии и нарушений течения гестационного периода (гестозы беременных).

Неонатальная желтуха отмечалась у 21 (70%) ребенка. Максимальный уровень билирубина у детей был в среднем равен $220,3 \pm 13,9$ мкмоль/л, медиана 183 (150-326) мкмоль/л.

Следует отметить, что физиологичная для доношенных новорожденных гипербилирубинемия в пределах 171-205 мкмоль/л у недоношенных с синдромом дыхательных расстройств или имеющих очень низкую массу тела при рождении может вызвать билирубиновую энцефалопатию и даже ядерную желтуху [8].

Нейросонографическое исследование головного мозга в неонатальном периоде было проведено 22 недоношенным детям, у 3 (13,6%) детей отмечалось ВЖК 2-3 степени, у 1 ребенка по данным нейросонографического исследования патологии не выявили. Нейросонографические признаки перивентрикулярной инфильтрации (ПВИ) и (или) внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК) 1 степени зафиксированы у 18 (81,8%) недоношенных детей с ДЦП. ПВИ отмечались у 14 (63,6%) детей, признаки ВЖК 1 степени – у 9 (40,9%) детей.

Сочетание ПВИ и ВЖК 1 степени зарегистрированы у 5 (22,7%) недоношенных детей. Так в патогенезе гипоксически-травматических и гипоксически-ишемических поражений головного мозга недоношенных детей причины и следствия меняются местами, переплетаются в сложных «порочных кругах». Нарушения центральной гемодинамики и микроциркуляции приводят к многовариантным метаболическим сдвигам (нарушения кислот-

но-основного состояния и электролитного баланса, дестабилизация клеточных мембран, гипоксемия и тканевая гипоксия), а эти сдвиги в свою очередь усугубляют расстройства микроциркуляции.

Заключение

В головном мозге у детей выявлены структурные изменения диффузного и очагового характера в виде ПВИ и ВЖК 1 степени. Как правило, такие изменения остаются незамеченными. Однако первичные повреждения могут вызвать каскад вторичных повреждений, которые нередко становятся непосредственной причиной неблагоприятных исходов. Ранняя диагностика и мониторинг этих изменений является важнейшей задачей педиатрии. Все дети с минимальными повреждениями ЦНС, родившиеся недоношенными, как правило, имеют сопутствующую патологию.

На основании проведенного исследования минимальные повреждения ЦНС в виде ВЖК 1 степени и ПВИ сопровождаются более чем 60% риском развития ДЦП. Это требует совершенствования работы неонатальной службы с целью упреждения ВЖК 1 степени и ПВИ, которые традиционно рассматриваются как минимальные повреждения, на

самом деле таковыми не являясь с точки зрения отдаленных последствий.

Литература

1. Tyson, J.E. Hope for Perinatal Prevention of Cerebral Palsy / J.E. Tyson, L.C. Gilstrap // JAMA. – 2003. – Vol. 290, N 20. – P. 2730-2731.
2. Блюм, Е.Э. К вопросу этиологии и патогенеза ДЦП. / Е.Э. Блюм, Н.Э. Блюм, А.Р. Антонов. – М., 2004. – С. 234.
3. Семёнова, К.А. Восстановительное лечение у детей с перинатальными поражениями нервной системы и ДЦП / К.А. Семёнова. – М., 2007. – 263 с.
4. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
5. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев. – М.: Триада-Х, 2001.
6. Papile, L.A. Incidence and evolution of subependimal and intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1500 gm / L.A. Papile // J. Pediatr. – 1978. – Vol. 92. – P. 529-534.
7. Избранные лекции по педиатрии / под ред. А.А. Баранова, Р.Р. Шиляева, Б.С. Каганова. – М.: Изд. Дом «Династия», 2005. – 640 с.
8. Шабалов, Н.П. Неонатология: учебное пособие: в 2 т. / Н.П. Шабалов. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – Т. II. – 640 с.
9. Шабалов, Н.П. Педиатрия: учебник для мед. вузов / под ред. Н.П. Шабалова. – СПб.: СпецЛит, 2003. – 893 с.
10. Шабалов, Н.П. Асфиксия новорожденных / Н.П. Шабалов, В.А. Любименко, А.Б. Пальчик. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 368 с.

Поступила 03.01.2011 г.
Принята в печать 18.02.2011 г.