

ОСНОВНЫЕ ТЕМЫ:

## ПЕДИАТРИЯ И ГИНЕКОЛОГИЯ

**А также:**

- Метаболические и вазоактивные препараты при инсультах
- Пигментные новообразования  
кожи
- Регуляция репродуктивной и копулятивной функции мужчин
- Энтеросорбция  
при токсических гепатитах

Т. Н. Аскольская,  
кандидат медицинских наук

Г. З. Юсупова

Т. А. Бедертдинова

Н. В. Лира

Л. Ф. Хамидулина

Детская городская больница №1, Казань, Россия  
Детская городская клиническая больница № 8, Казань, Россия

## Катамнез детей раннего возраста с тяжелой перинатальной патологией головного мозга на фоне терапии Кортексином

В настоящее время наиболее актуальной задачей является патология новорожденных, связанная с поражением головного мозга. Современные исследования показывают, что в структуре детской инвалидности перинатальные повреждения центральной нервной системы (ЦНС) составляют 35–40%. По данным комитета экспертов ВОЗ, до 10% детей имеют нервно-психические расстройства, из них у 80% причиной были перинатальные поражения головного мозга. Несмотря на успехи в развитии технологий клинического мониторинга, в изучении патологии плода и новорожденного, перинатальная патология остается одной из основных причин длительной заболеваемости [1]. На этом фоне у недоношенных детей в 70–80% случаев развивается ретинопатия (РП), ведущая к инвалидности по зрению. Частота РП зависит от степени недоношенности и условий выхаживания и достигает 70–80% у недоношенных с экстремально низкой массой тела — ниже 1300 г. Слепота на один или оба глаза развивается у 20–25% таких детей. Васкуляризация сетчатки начинается с 16-й недели гестации, к 32-й неделе сосуды достигают медиальной половины, а к 38–39-й неделям процесс завершается.

В основе патогенеза лежит пролиферация эндотелия под влиянием освобождающегося фактора роста сосудов из ишемизированных зон сетчатки. Кроме того, существует теория о повреждении клеток свободными радикалами на фоне незрелой системы антиоксидантной защиты в связи с активизацией процесса перекисного окисления липидов [1, 2].

Данная работа проведена с целью изучения влияния Кортексина на развитие детей, перенесших тяжелую перинатальную патологию головного мозга [3].

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 169 новорожденных в отделении реанимации и интенсивной терапии и отделении патологии новорожденных, а в дальней-

шем — в отделении реабилитации ДГБ № 1 и в неврологическом отделении детей грудного возраста ДГКБ № 8 Казани. Контрольная группа состояла из 85 детей, экспериментальная — из 84 (таблица).

Среди больных отделения реанимации новорожденных четверо поступили в состоянии мозговой комы, у 6 отмечались судороги клонико-тонического характера в течение первых трех дней жизни. Новорожденные с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) находились на лечении в отделении от 2 до 4 нед жизни.

Кортексин вводился внутримышечно в дозе 5 мг/сут с 1-й недели жизни, доношенным новорожденным — до 4-й недели, детям с ЭНМТ — до конца критического периода заболевания. В дальнейшем курсы лечения проводились с частотой 1 раз в 3 мес в амбулаторных или стационарных условиях.

Больные контрольной группы получали общепринятое лечение: Пирацетам, Актовексин, Энцефабол, Эмоксипин, стероидные гормоны в остром периоде. Эмоксипин обладает антигипоксической, ангиопротекторной и антиагрегационной активностью, а

Распределение больных по группам

Группы	Экспериментальная	Контрольная
Доношенные, всего/с РП	50/29	50/35
Недоношенные 1-2-й степени, всего/с РП	23/13	23/11
Недоношенные 3-4-й степени, всего/с РП	11/11	12/12
Больные, всего/с повреждениями ЦНС, в том числе:		
церебральная ишемия 2–3-й степени	30/22	28/20
гипоксическое поражение	37/20	45/30
ИПВКК2–3-й степени	17/11	12/8

стероиды, помимо противовоспалительного, антитоксического, десенсибилизирующего и мембраностабилизирующего действия, являются иммунодепрессантами и угнетают процесс регенерации, что неблагоприятно для прогноза. Курсы реабилитации после выписки из стационара проводились с 2–3-месячного возраста: физиотерапия, массаж, медикаментозная терапия в течение 1,5–2 лет. Осмотр окулиста осуществлялся до 3-месячного возраста каждые 2–3 нед, до 1-го года — каждые 3 мес; консультации невролога до 4–5 мес проводились ежемесячно, до года — ежеквартально, старше 1-го года — 3 раза в год.

Тяжесть состояния больных оценивалась по динамике клинических признаков и результатам ультразвукового сканирования (УЗС) с оценкой показателей мозгового кровотока и данным осмотра глазного дна; неврологический статус — в соответствии с возрастом больных, степенью дефицита развития, состояния глазного дна: диска зрительного нерва, изменения сосудов.

При ультразвуковом сканировании выявлены признаки отека тканей головного мозга: равномерное повышение общей эхогенности, уменьшение просвета желудочков, нечеткость структур подкорковых ядер, сглаживание рельефа извилин. У детей с симптомами церебральной ишемии тяжелой степени регистрировали перивентрикулярную гиперэхогенность с наличием экстенсивных кистозных изменений, дилатацию боковых желудочков мозга и субарахноидального пространства; у новорожденных с ишемическим поражением мозга средней тяжести — стойкую гиперэхогенность перивентрикулярных зон в области передних и задних рогов боковых желудочков.

На фоне лечения Кортексином показатели неврологического статуса — мышечный тонус, сила по мышечным группам, рефлекторная сфера, интеллектуальное развитие детей на первом году жизни — достоверно улучшились у 35% больных, причем после первого курса лечения значительное улучшение отмечено у 24% больных, в том числе у 10% недоношенных с ЭНМТ. Улучшение показателей в контрольной группе после первого курса лечения отмечено у 20%, но к моменту выписки из стационара оставались дети средней степени тяжести по неврологическому дефициту (рис. 1).

Интеллектуальное развитие детей в экспериментальной группе также достоверно улучшилось — у 18% детей после 1-го курса лечения, у 30% детей — к 1-му году жизни в зависимости от степени недоношенности и тяжести поражения мозга. У 25% детей отмечалось негрубое интеллектуальное и двигательное отставание в приобретении навыков с нормализацией к 24–30-му месяцу жизни. В экспериментальной группе у 10% детей (в том числе у 7%



Рис. 1. Характеристика неврологического статуса



Рис. 2. Динамика интеллектуального развития

недоношенных) отмечалось ухудшение неврологического состояния. В то же время развитие улучшилось лишь у 18% детей контрольной группы с сохранением грубого неврологического дефицита у недоношенных с ЭНМТ, отставания их в интеллектуальном развитии, что послужило причиной оформления инвалидности у 60% больных (рис. 2).

При проведении НСГ в динамике до 3 мес перивентрикулярные изменения нивелировались у 54% детей экспериментальной группы и стабилизировались у 30%; в контрольной группе явления ПВД прогрессировали у 25% больных с развитием желудочковой гидроцефалии, с нарушением функций стволовых зрительного и слухового анализаторов (рис. 3).

Аналогичные изменения отмечены при осмотре глазного дна: у недоношенных детей с ЭНМТ в 85% случаев развивались нарушения венозного оттока, которые купировались после 1-го курса лечения у 27% пациентов экспериментальной группы и у 16,6% — контрольной. У остальных изменения глазного дна — трофические, ишемические или пост-

## ПЕДИАТРИЯ

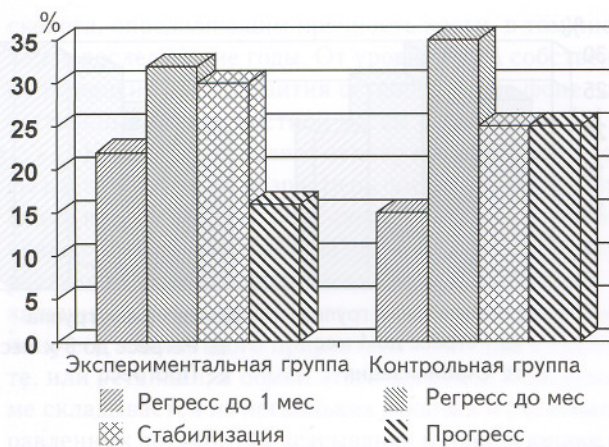


Рис. 3. Изменения показателей нейросонографии



Рис. 4. Изменения картины глазного дна у детей с 1–2-й степенью недоношенности

геморрагические нарушения — нивелировались после 1-го курса лечения у 35% и к возрасту 24 мес — у 45% детей 1-й группы. В контрольной группе показатели улучшились у 24%, не изменились у 46% и ухудшились у 30% с развитием вторичной атрофии дисков зрительных нервов к 6–12-месячному возрасту.

Процесс количественных изменений у детей с недоношенностью 1–2-й степени отображен на рис. 4, а у недоношенных 3–4-й степени — на рис. 5.

При применении Кортексина в лечении ретинопатии регрессия и стабилизация процесса наступа-

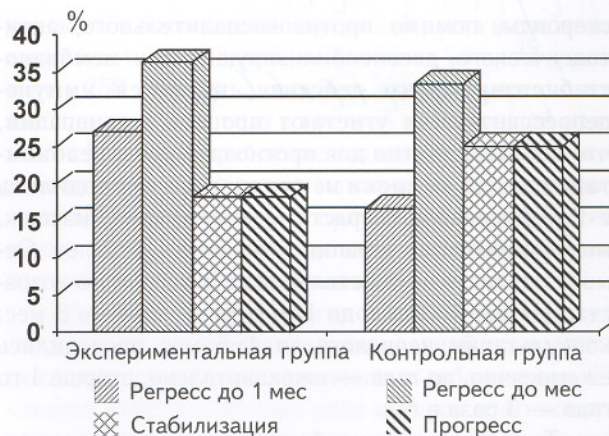


Рис. 5. Изменения картины глазного дна у детей с 3–4-й степенью недоношенности

ют заметно раньше. Стабилизация процесса заключается в остановке активной фазы до пороговой третьей стадии и сводится к частичной атрофии зрительного нерва с одной или двух сторон, амблиопии, вторично — к развитию косоглазия, сужению полей зрения и абиотрофии сетчатки.

## ВЫВОДЫ

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что применение Кортексина для лечения новорожденных с признаками тяжелого поражения ЦНС способствует более быстрому восстановлению неврологического дефицита как у доношенных новорожденных, так и у недоношенных со сроком гестации менее 33 нед, отчетливому улучшению у них зрительной функции.

Включение Кортексина в схему лечения детей с проявлениями гипертензионно-гидроцефального синдрома способствовало компенсации процесса без назначения диуретиков. Характерной особенностью действия препарата является его положительное влияние на структурные изменения головного мозга, более быстрые темпы восстановления нарушенных функций, чем при лечении общепринятыми средствами.

Применение Кортексина в лечении детей способствует нормализации темпов интеллектуального развития, что свидетельствует об улучшении качества жизни больных.

## Список литературы

1. Пятилетний опыт применения кортексина / Под ред. А. А. Скоромца, М. М. Дьяконова. СПб.: Наука, 2005.
2. Лечение заболеваний нервной системы у детей / Под ред. В. П. Зыкова и др. М.: Триада-Х, 2003.
3. Дж. М. Феничел. Педиатрическая неврология. М.: Медицина, 2004.