

**КАФЕДРА ПЕДІАТРІЇ З МЕДИЧНОЮ
ГЕНЕТИКОЮ**

ТЕМА ЛЕКЦІЇ:

**“Перинатальні ураження
ЦНС. Пологова травма.”**

Неонатологія досить молодий розділ медичної науки, що сформувався на початку 70-х років ХХ ст.

Основна задача неонатології – забезпечення життя та здоров'я дітей протягом неонатального періоду, який складає 28 діб від моменту народження

Неонатологія базується на знаннях:

- Особливостей внутрішньоутробного розвитку плода;
- Факторів ризику, які негативно впливають на перебіг вагітності та пологів;
- Фізіології та патології пологів;
- Компенсаторно-приспосувальних механізмів постнатальної адаптації новонароджених;
- Клініки та діагностики патологічних станів у новонароджених;
- Патофізіології критичних станів у новонароджених;
- Ефективної медичної допомоги новонародженому;
- Фізіології та патології передчасно народженої дитини.

Медичні науки, з якими безпосередньо пов'язана неонатологія:

- Акушерство
- Педіатрія
- Інтенсивна терапія і реаніматологія
- Медична генетика
- Перинатологія

Періоди внутрішньоутробного та перинатального розвитку:

1. Бластогенез (I критичний період) – з моменту запліднення до 15 доби вагітності, відбувається запліднення та імплантація.
2. Ембріо- та органогенез (II критичний період) – 16-76 доба вагітності, формування внутрішніх органів, систем та плаценти
3. Фетогенез (III критичний період) – 76-280 доба вагітності, відбувається ріст і розвиток плода:
 - Ранній фетальний – 76-180 доба вагітності
 - Пізній фетальний – 181-280 доба вагітності

Періоди внутрішньоутробного та перинатального розвитку:

4. Перинатальний період – включає пізній фетальний період (з 28 тиж. (181 доба) вагітності і до початку пологів), інтранатальний (період пологів) та ранній неонатальний період (1 тиждень життя)

За іншими даними перинатальний період починається з 22 тижня вагітності, коли маса тіла плода складає 500 г.

Гестаційний вік- дійсний вік дитини,
починаючи з моменту запліднення.

В залежності від гестаційного віку виділяють:

Доношених дітей – срок гестації 37-41 тиж.

Недоношених дітей - срок гестації <37 тиж.

Переношених дітей - срок гестації >41 тиж.

Перинатальні ураження нервової системи

Це стани та захворювання головного та спинного мозку і периферійних нервів, які виникають з 24-го тижня внутрішньоутробного розвитку до 7-ї доби життя (перинатальний період) та поєднанні за часом впливу факторів, що їх викликають.

Класифікація уражень нервової системи у новонароджених:

- I. Пологова травма нервової системи (P 10-P15)
- II. Гіпоксичні ушкодження НС:
 - гіпоксично-ішемічні (функціональні та деструктивні (церебральна лейкомаляція; status marmoratus – ушкодження зорових горбів і ядерних підкоркових структур екстра пірамідної системи; парасагітальне мозкове ушкодження; дифузне ішемічне ураження ГМ; церебральний артеріальний інфаркт)
 - гіпоксично-геморагічні (внутрішньочерепний нетравматичний крововилив у плода та новонародженого P 52)
 - асфіксія при народженні (P21.0, P21.1, P21.9)

Класифікація уражень нервової системи у новонароджених:

- III. Ураження НС при інфекційних захворюваннях, специфічних для перинатального періоду.
- IV. Гемолітична хвороба плода та новонародженого. Інші види метаболічної гіпоксії.
- V. Вроджені вади розвитку НС, деформації та хромосомні аномалії
- VI. Інші захворювання та патологічні стани нервової системи, які діагностуються у неонатальному періоді. Поєднанні чинники ураження НС.

Асфіксія при народженні

-це окрема нозологічна форма, яка визначається як відсутність або неадекватність дихання при наявності серцевої діяльності відразу після народження дитини, яку характеризують лабораторні ознаки шкідливої дії гіпоксії на організм плода до або під час пологів (значний метаболічний або змішаний ацидоз у крові з артерії пуповини), а також клінічні симптоми кардіореспіраторної і неврологічної депресії новонародженого з можливим наступним розвитком гіпоксії і поліорганної дисфункції.

Діагностичні критерії „важкої асфіксії при народженні” [P21.0]

- Оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар менше 4 балів упродовж перших 5 хвилин життя.
- Наявність клінічних симптомів ураження ЦНС важкого ступеня (стадія 3 неврологічних порушень), які виникли в перші 72 години життя, у дітей, народжених при терміні гестації ≥ 32 -34 тижні.
- Ознаки порушення функції принаймні ще одного життєво важливого органу або системи – дихальної, серцево-судинної, сечовидільної, травного каналу тощо протягом перших 3 днів життя.
- Метаболічний або змішаний ацидоз ($\text{pH} < 7,0$ і (або) дефіцит основ (BE) більше $- 12$ ммоль/л) у крові з артерії пуповини.

Діагностичні критерії помірної (легкої) асфіксії при народженні [P21.1]

- Оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар протягом перших 5 хвилин менше 7 балів.
- Наявність клінічних симптомів помірного ураження ЦНС (1-2 стадії неврологічних порушень), які виникли в перші 72 години життя, у дітей, народжених при терміні гестації ≥ 32 -34 тиж. *(можуть бути відсутніми у випадках помірної [легкої] „асфіксії при народженні”)*.
- Ознаки транзиторного порушення функції принаймні ще одного життєво важливого органу або системи - дихальної, серцево-судинної, сечовидільної, травного каналу тощо протягом перших 3 днів життя *(можуть бути відсутніми у випадках неважкої „асфіксії при народженні”)*.
- Метаболічний або змішаний ацидоз ($\text{pH} < 7,15$ і (або) дефіцит основ (BE) більше -12 ммоль/л) у крові з артерії пуповини – *основна діагностична ознака асфіксії будь-якої важкості*.

За відсутності технічних можливостей оцінити кислотно-лужний стан крові новонародженого діагноз „асфіксії при народженні” ґрунтується на перших 3 ознаках.

Стадії неврологічних порушень (клінічні симптоми)

Ознака	Стадія 1 (легка)	Стадія 2 (середньої важкості)	Стадія 3 (важка)
Свідомість	☐ Збудливість	Пригнічення	Кома
Тонус	Норма або незначно порушений (гіпо/гіпер)	Помірно порушений (гіпотонія або дистонія)	Значно порушений (гіпотонія)
Смоктання	Норма	Пригнічене	Відсутнє
Фізіологічні рефлекси	Підсилені	Пригнічені	Відсутні
Судоми	Немає	Наявні	Наявні
Стовбурові рефлекси	Норма	Норма	Порушені
Дихання	Тахіпноє	Періодичні апное	Важкі апное

Шкала Апгар та сучасні вимоги до її використання.

Показник	0 балів	1 бал	2 бали
ЧСС	Відсутнє	<100/хв	100/хв і більше
Дихання	Відсутнє	Слабке, неритмічне	Адекватне, голосний крик
М'язовий тонус	Атонія	Незначна флексія кінцівок	Добра флексія кінцівок, активні рухи
Рефлекси	Відсутні	Гіпотонія	В повному обсязі
Колір шкіри	Різка блідість або центральний ціаноз	Тулуб рожевий, ціаноз кінцівок	Рожевий

Шкала Апгар та сучасні вимоги до її використання.

Оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар менше 7 балів за відсутності діагностичних ознак, перелічених у підпунктах 2-3, не може бути підставою для клінічного діагнозу „асфіксія при народженні”.

- Оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар не оцінює ступінь гіпоксії та не є показом для ПРН. Основна мета використання шкали Апгар оцінити ефективність первинної реанімації новонародженого. Також шкала Апгар використовується у комплексній оцінці асфіксії.
- Якщо результат оцінки <7 балів, оцінювання необхідно продовжити через кожні 5 хв. до 20 хв. життя.

Гіпоксичні ураження центральної нервової системи

Визначення

Найпоширенішими в структурі перинатальної патології нервової системи є **перинатальні гіпоксичні ураження нервової системи**, які виникають в результаті недостатнього надходження кисню в тканини головного мозку, що пов'язано як зі зниженням вмісту кисню в артеріальній крові (гіпоксемією), так і зі зменшенням мозкового кровообігу (ішемією).

Гіпоксично-ішемічні (функціональні та деструктивні (церебральна лейкомаляція; status marmoratus – ушкодження зорових горбів і ядерних підкоркових структур екстра пірамідної системи; парасагітальне мозкове ушкодження; дифузне ішемічне ураження ГМ; церебральний артеріальний інфаркт); МКХ-10: P91.0. Ішемія мозку.

Гіпоксично-геморагічні (внутрішньочерепний нетравматичний крововилив у плода та новонародженого Р 52).

Визначення

В залежності від часу виникнення та періоду дії шкідливого чинника виділяють:

- Антенатальну гіпоксію (внутрішньоутробну)
- Інтранатальну гіпоксію (асфіксія)
- Перинатальну гіпоксію

Актуальність

- Перинатальні ураження ЦНС протягом останніх десятиріч посідають 1 місце в структурі захворюваності (складають 40-70%) та 3-5 місце в структурі смертності (20%) немовлят в Україні
- У розвинених країнах гіпоксія визначає до 50% перинатальних втрат і до 20% перинатальної смертності
- Перинатальні ураження ЦНС визначають ризик розвитку інвалідності з дитинства (у розвинених країнах з асфіксією пов'язано 10% всіх випадків ДЦП)

Фактори ризику виникнення гіпоксії

Аntenатальні

- Цукровий діабет у матері
- Гіпертонія під час вагітності
- Анемія у матері
- Загроза переривання вагітності
- Тривалі (>4 тиж.) гестози вагітних
- Кровотечі в II-III триместрі вагітності
- Передлежання плаценти
- Багатоплідна вагітність
- Переношеність
- Інфекція у матері
- Маловоддя, багатоводдя
- Застосування медикаментів під час вагітності (адреноблокатори, антикоагулянти, $MgSO_4$)
- Шкідливі звички у матері

Інтранатальні

- Відшарування плаценти
- Передчасні пологи
- Стрімкі (<5 годин) або тривалі (>24 годин) пологи
- Тривалий безводний проміжок (>6-12 годин)
- Акушерські маніпуляції в пологах
- Порушення плацентарно-плодового кровообігу (обвиття пуповини, вузли пуповини, випадіння петель пуповини)
- Застосування окситоцину та наркозу в пологах
- Інфіковані або забруднені меконієм навколоплідні води

Етіологія

1. До виникнення внутрішньоутробної гіпоксії призводять: гестози, фетоплацентарна недостатність, захворювання вагітної, які супроводжуються гіпоксемією та гіпоксією
2. До виникнення інтранатальної гіпоксії призводить: переривання кровотоку через пуповину (вузли, обвиття, здавлення пуповини), порушення газообміну через плаценту (передлежання, відшарування), неадекватна гемоперфузія материнської частини плаценти (артеріальна гіпо- або гіпоксії: гостра тяжка анемія, шок, вроджені гіпертензія у матері)
3. Причини постнатальної вади серця, діафрагмальна кила, гіпоплазія легені, наркотична депресія

Патогенез

- 1. **Недостача O₂**. Дефіцит O₂ призводить до зменшення вмісту АТФ та креатинфосфату та анаеробного метаболізму. Підвищення гліколізу веде до зниження вмісту глікогену, підвищення пірувату і лактату та ацидозу, а також заповненню енергії шляхом збільшення мозкового кровотоку .
- 2. **Глютаматово-кальцієвий каскад**. Підвищення постсинаптичної концентрації глютамату активує N-метил-D-аспартат (NMDA) - рецептори, що призводить до подальшого збільшення внутрішньоклітинного Ca²⁺. Це сприяє утворенню вільних радикалів, що у свою чергу викликає перекісне окислення ліпідів клітинної та внутрішньоклітинної мембран.

Поряд із цим накопичення внутрішньоклітинного Ca²⁺ закономірно супроводжується підвищенням концентрації внутрішньоядерного Ca²⁺, який є фактором активації протоапоптотичних генів, що сприяє розвитку генетично запрограмованої загибелі клітини - **апоптозу**. Підвищення концентрації внутрішньоядерного Ca²⁺, крім цього, призводить до активації ендонуклеаз і фрагментації ДНК.

Патогенез

- **Роль вільних радикалів.** Крім підвищеної концентрації внутрішньоклітинного Ca^{2+} , що сприяє утворенню вільних радикалів, гіпоксія-ішемія викликає неадекватне насичення мітохондріальної цитохромоксидази, порушення транспорту електронів у мітохондріях, що веде до підвищення концентрації супероксид аніону і надходженню вільних радикалів із мітохондрій у цитоплазму. Надлишок вільних радикалів сприяє додатковому вивільненню блукаючих амінокислот і активації NMDA-рецепторів (порочне коло).
- **Фактори запалення.** Дія гіпоксії та ішемії на мікроглію сприяє синтезу цитокінів, інтерлейкіну-1- β (IL-1 β), фактора некрозу пухлини α (TNF α).
- **Роль оксиду азоту.** NOS (NO-синтетаза) міститься в ендотеліальних клітинах, астроцитах, нейронах. **Надлишкова продукція NO ендотелієм** порушує процеси ауторегуляції мозкового кровотоку. В нормі мозковий кровоток не залежить від системного АТ. При тяжкій та тривалій гострій гіпоксії у випадку підвищення АТ відбувається вазоділятація артеріол, у випадку зниження АТ – ішемія.
- **Апоптоз.** гіпоксія-ішемія через ряд ланок патогенезу сприяє накопиченню внутрішньоклітинного Ca^{2+} активації едонуклеаз, пошкодження експресії генів і розвитку апоптозу.

Патогенез

- Основними ланками гіпоксії таким чином є «метаболічна катастрофа», пусковий механізм якої є дефіцит O_2 , а безпосереднім фактором, що ушкоджує мозок-продукти порушеного метаболізму;
- Церебрально –васкулярні розлади та порушення механізму ауторегуляції мозкового кровотоку, котрі настають при дефіциті O_2 .

Морфологічним субстратом гіпоксії є полнокров'я ГМ, його загальний та локальний набряк та некроз мозкової речовини.

Класифікація

За ступенем тяжкості:

- Легкого ступеня тяжкості
- Середнього ступеня тяжкості
- Важкого ступеня тяжкості

За періодом:

- Гострий (1-30 діб)
- Ранній відновлювальний (до 3 міс.)
- Пізній відновлювальний (від 4 до 12 міс.)

За переважаючим клінічним синдромом гострого періоду:

- Синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості;
- Синдром пригнічення ЦНС;
- Лікворно - гіпертензійний;
- Судомний;
- Синдром вегето-вісцеральних розладів;
- набряк мозку;
- Мозкова кома.

Класифікація

За клінічними синдромами відновлювального періоду:

- Астено-невротичний;
- Синдром вегето-вісцеральних розладів;
- Епісиндром;
- Синдром рухових порушень;
- Гідроцефальний синдром;
- Затримки психо- моторного і мовного розвитку.

Можливе завершення захворювання:

- Видужання;
- Синдром мінімальної мозкової дисфункції;
- Астено-невротичний;
- Затримка психофізичного і мовного розвитку;
- Епілепсія;
- Гідроцефалія;
- Дитячий церебральний параліч.

Приклад діагнозу: Перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, середнього ступеня тяжкості, гострий період, синдром пригнічення ЦНС.

Клінічні прояви

(синдромальна характеристика)

Синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості:

- Неспокій дитини, гіперестезія, поверхневий сон
- Дрібнорозмашистий тремор підборіддя та кінцівок
- Підвищений м'язовий тонус, високі рефлекси (спонтанний рефлекс Моро, позитивний симптом Ільпо)
- Підвищена рухова активність
- Іноді – горизонтальний ністагм, косоокість

Судомний синдром:

- Тонічні, клонічні або змішані судоми
- Оперкулярні пароксизми (гримаси, спазм зору, немотивоване смоктання)

Синдром вегето-вісцеральних розладів:

- “Мармуровість” шкіри, акроціаноз
- Лабільність дихання і пульсу
- Зригування, блювота, нестійкий стілець
- Порушення терморегуляції

Клінічні прояви (синдромальна характеристика)

Синдром пригнічення ЦНС:

- Виражена в'ялість, крик слабкий
- М'язовий тонус та рухова активність знижені, рефлекси пригнічені

Мозкова кома:

- Свідомість відсутня, реакція зіниць на світло відсутня
- М'язова атонія, арефлексія
- Корнеальні та сухожильні рефлекси відсутні

Лікворно-гіпертензійний синдром:

- Запрокидування голови, судомна готовність, вибухання тім'ячок, розходження швів черепа
- Патологічне збільшення обводу голови
- Локальні поліморфні судоми
- порушення функції ЧМН (косоокість, синдром Грефе, псевдобульбарні порушення)

Клінічні прояви (синдромальна характеристика)

Набряк головного мозку:

- Вазогенний набряк (набряк інтерстицію): запрокидування голови, мозковий крик, розлади дихання, часті апное, напади ціанозу, м'язова гіпотонія, локальна неврологічна симптоматика, вибухання тім'ячок, судоми.
- Цитотоксичний набряк (набряк клітин) – клінічно проявляється комою.

Клінічні прояви гіпоксії з боку внутрішніх органів

Дихальна система: легенева гіпертензія, аспірація меконію, легенева кровотеча, ушкодження сурфактантної системи

ССС: транзиторна ішемія міокарду, акроціаноз, ослаблення тонів серця, лівошлуночкова дисфункція, гіпотензія, тахі- чи брадикардія,

ШКТ: НЕК, печінкова дисфункція, шлункова або кишкова кровотеча

Сечовидільна система: протеїнурія, гематурія, олігоурія, гостра ниркова недостатність

Система крові: анемія, тромбоцитопенія, ДВЗ-синдром, поліцитемія

Метаболічні порушення: метаболічний ацидоз, гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпонатріємія, гіперкаліємія

Діагностика

Аntenатальна:

1. Виявлення факторів ризику у вагітної
2. Кардіотонографія:
 - Нестресовий тест- реєстрація ЧСС плода у відповідь на мимовільні рухи плода або скорочення матки

Критерії адекватного (реактивного) тесту: ЧСС плода між 120 і 160/хв., варіабельність серцевого ритму 5/хв., 2 епізоди акцелерацій (збільшення ЧСС плода) протягом 20 хв.

- Стресовий тест - реєстрація ЧСС плода у відповідь на індуковані скорочення матки

Свідченням гіпоксії плода є поява децелерацій (зменшення ЧСС плода) після 3 скорочень матки

3. Біофізичний профіль плода: дихальна активність плода (3 і > рухів протягом 30 хв.), рухова активність (3 великих рухи тулуба протягом 30 хв.), тонус плода, нестресовий тест, кількість амніотичної рідини
4. УЗ- дослідження стану плаценти та доплерометричне дослідження кровотоку в системі мати-плацента-плід

Діагностика

Інтранатальна:

1. Виявлення факторів ризику у вагітної
2. Визначення ЧСС плода (тахікардія $>180/\text{хв.}$ або брадикардія $<120/\text{хв.}$)
3. Домішок меконію в навколоплідних водах
4. Газометрія крові плода

Перинатальна:

Крім порушення функції зовнішнього дихання до ознак перинатальної гіпоксії відносять:

- Глибокий метаболічний або змішаний ацидоз ($\text{pH} < 7,0$)
- Оцінка за Апгар 0-3 бала довше 5 хв. після народження
- Судоми, кома та/або м'язова гіпотонія
- ПОН

Гіпоксично-геморагічне ураження ЦНС

Внутрішшлуночковий крововилив (ВШК) - форма порушення мозкового кровообігу, характерна для недоношених новонароджених.

МКХ-10: P52 - P52.2 (для нетравматичних ВШК у плода і новонародженого внаслідок асфіксії та гіпоксії):

Частота ВШК залежить від терміну гестації: якщо він менший ніж 26 тижнів, то ВШК діагностується в 50-70% випадків; якщо перевищує 30 тижнів - у 15-40%, у доношених ВШК цей показник становить менше ніж 5%.

Класифікація ВШК у новонароджених за ступенями тяжкості

Ступені	Стадії	
	За Papile aI.(1978)	За Volpe(2001)
1	Субependимальний крововилив	Локалізований ВШК (кров заповнює менше ніж 10% об'єму шлуночків мозку)
2	Прорив крові в шлуночки мозку без дилатації	Помірний ВШК (кров заповнює від 10% до 50% об'єму шлуночків мозку)
3	3 дилатацією шлуночків	Великий ВШК (>50% об'єму шлуночків мозку)
4	3 поширенням у паренхіму мозку	Тампонада бокових шлуночків із залученням мозкової паренхіми

Етіологія

ВШК розвивається переважно у недоношених або незрілих новонароджених. Провідними етіологічними факторами є епізоди гіпоксії плода та асфіксія при народженні, які гостро виникають і супроводжуються коливаннями системного АТ і мозкового кровообігу. У дитини, яка перенесла хронічну в/у гіпоксію, навіть при нормальному біомеханізмі пологів можуть виникати ВШК, оскільки гіпоксія та пологова травма патогенетично взаємопов'язані. Співвідношення травматичних та гіпоксичних крововиливів в мозок складає 1:10. Гіпоксичний генез найчастіше мають ВШК I-II ст.

Джерела ВШК

У доношених новонароджених:

- судинні сплетіння;
- скорочений гермінативний матрикс;
- прорив крові із зони великого геморагічного інфаркту (таламічні геморагії);
- мальформації, аневризми;
- коагулопатії;
- пухлини.

У недоношених дітей джерелом ВШК є гермінативний матрикс.

Причини ВШК

- асфіксія та гіпоксія;
- РДС;
- дефекти надання первинної реанімаційної допомоги;
- транспортування в період новонародженості;
- судоми;
- метаболічні порушення;
- порушення охоронного режиму, гіпотермія;
- хірургічні втручання;
- внутрішньоутробні інфекції (особливо герпес 1-го і 2-го типу);
- сепсис;
- коагулопатії та тромбоцитопатії;
- персистуючі фетальні комунікації ;
- ятрогенні фактори (неадекватні режими ШВЛ, швидке введення великих об'ємів або гіперосмолярних розчинів)

Патогенез ВШК

У 75% недоношених виникають внутрішньошлуночкові крововиливи різного ступеня внаслідок наявності у дітей з гестаційним віком <35 тиж. герминативного (зародкового) матриксу, кровоток в судинах якого залежить від змін системного АТ: при підвищенні АТ виникає переповнення мікроциркуляторного русла і виникають ВШК, при гіпотензії виникає ішемія мозкової тканини, відновлення кровотоку в ішемізованих ділянках призводить до крововиливу.

Патогенетичні фактори: *Внутрішньосудинні:*

- порушення регуляції мозкового кровообігу;
- коливання церебрального кровообігу;
- підвищення церебрального венозного тиску;
- аномалії коагуляції або тромбоцитарно-капілярної взаємодії.

Судинні:

- стоншення судинної стінки;
- відсутність м'язового і колагенового шару судин гермінативного матриксу;
- підвищена сприйнятливність ендотеліальних клітин судин гермінативного матриксу до гіпоксично-ішемічних ушкоджень;
- великий діаметр капілярів (і як наслідок - високий внутрішньосудинний тиск).

Екстраваскулярні:

- висока фібринолітична активність у перивентрикулярному гермінативному матриксі, що призводить до прогресування крововиливу;
- відсутність зовнішньої опори судин в гермінативному матриксі, що призводить до їх провисання.

Внутрішньошлуночковий крововилив

Клініка:

1. В'ялість, адинамія
2. Напруження великого тім'ячка
3. Зниження м'язового тонусу
4. Зникнення смоктального та ковтального рефлексів
5. Напади апное, СДР
6. Локальна неврологічна симптоматика (парез взору, постійний ністагм, симптом Грефе)
7. Зниження АТ та тахікардія

Внутрішньошлуночковий крововилив

Діагностика:

- Аналіз ліквору: геморагічний характер, цитоз до 1000 клітин в 1 мкл, підвищений вміст білка. Через кілька днів після крововиливу рідина стає ксантохромною, знижується вміст цукру.
- НСГ:
 - ПВК I ст. – субепендимальний крововилив в герминативний матрикс
 - ПВК II ст. – прорив крововиливу в шлуночки мозку без дилатації
 - ПВК III ст. – внутрішньошлуночковий крововилив з дилатацією шлуночків
 - ПВК IV ст. – внутрішньошлуночковий та паренхиматозний крововилив
- Доплерографія: флюктуація кровотоку
- ЕЕГ: вогнищеві зміни, пароксизмальна активність

Родова (пологова) травма

механічне ушкодження кісток черепа, оболонок, судин, паренхіми головного або спинного мозку й периферійних нервів у процесі пологів, яке виникає внаслідок травматичного впливу при порушенні або неправильному виборі акушерської тактики при аномальному передлежанні плода та (або) патологічному перебігу інтранатального періоду.

Групи пологових травм:

- Пологова травма ЦНС
- Пологова травма спинного мозку та периферичної нервової системи
- Пологова травма м'яких тканин (пологова пухлина, крововилив під апоневроз, кефалогематома)
- Пологова травма шкіри (садна, рани, пухирі з геморагічним вмістом, поширені гематоми) та підшкірної клітковини (адіпонекроз)
- Пологова травма м'язів
- Пологова травма кісток (перелом ключиці, стегна та ін.)
- Пологова травма внутрішніх органів (розрив печінки, нирок)

Пологова травма ЦНС

Безпосереднім чинником виникнення пологової травми ЦНС (ВЧК) є механічний вплив внаслідок:

- невідповідності розмірів тазу матері і голови плода (крупний плід, вузький таз)
- стрімкі або тривалі пологи
- неправильно виконані акушерські маніпуляції та операції (накладення акушерських щипців)

Травматичний генез найчастіше мають субдуральні, епідуральні крововиливи, внутрішньошлуночкові крововиливи III-IV ст.

Субарахноїдальний крововилив

Клініка:

1. Гіперзбудливість (непокій, мозковий крик, інверсія сну, підвищення рухової активності, гіперестезія, підвищення м'язового тону)
2. Лікворно-гіпертензійний синдром (запрокидування голови, судоми, напруження м'язів потилиці, напруження великого тім'ячка, розходження черепних швів, збільшення обводу голови)
3. Локальна неврологічна симптоматика (косоокість, нистагм, анізокорія, симптом Грефе, порушення ковтання)

Субарахноїдальний крововилив

Діагностика:

- Люмбальна пункція і аналіз ліквору (виконується обов'язково): геморагічний або ксантохромний характер, високий цитоз, підвищений вміст білка.
- НСГ: локальне розширення та гіперехогенність сільвієвої борозни та міжпівкульної щілини.
Найчастіша локалізація крововиливу в тім'яно-скроневій ділянці півкуль та мозочку

Субдуральний крововилив

Клініка супратенторіального крововиливу:

Виникає внаслідок пошкодження сагітального синусу та вен, які в нього впадають

- Період “удаваного благополуччя” 2-3 доби
- Лікворно-гіпертензійний синдром (запрокидування голови, судоми, напруження великого тім’ячка, розходження черепних швів, збільшення обводу голови)
- Симптоми дислокації серединних структур мозку (неспокій, напруження м’язів потилиці, мідріаз на стороні ураження, парез взору)

Клініка субтенторіального крововиливу:

Виникає внаслідок розриву намету мозочка та крововиливу в задню черепну ямку

Стан важкий з народження з подальшою появою симптомів здавлення ствола мозку (порушення смоктання і ковтання, анізокорія, ністагм, судоми, м’язова гіпотонія, гіпорексія).

Субдуральний крововилив

Діагностика:

НСГ: нерівномірне підсилення ехогенності намета мозочка, тромб в задній черепній ямці, локальне розширення та гіперехогенність міжпівкульної щілини, зміщення міжпівкульної щілини, компресія бокових шлуночків.

Епідуральний крововилив

Клініка:

Виникає частіше у доношених внаслідок пошкодження кісток черепа, локалізується між твердою мозковою оболонкою та кістками черепа, поєднується з кефалогематомою

- Період “удаваного благополуччя” 3-6 годин
- Гіперзбудливість, виражений неспокій
- Судоми
- Мідріаз на стороні ураження, геміпарез на протилежній стороні
- Застійні диски зорового нерва

Приклад діагнозу ВЧК:

Пологова травма ЦНС: субарохноїдальний крововилив , гострий період, тяжкий перебіг, синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості.

Головні травми спинного мозку та периферичної нервової системи

Причини ураження спинного мозку

■ Форсоване збільшення відстані між плечами та основою черепа внаслідок:

✓ Сідничного передлежання

✓ Утруднень при виведенні голівки чи плечей дитини

✓ Травматичного виведення голівки при операції кесаревого розтину

✓ Накладання акушерських щипців

✓ Застосування прийому Цов'янова

2. Надмірна компресія в пологах вздовж хребта

Причини ураження периферичної нервової системи

Невірно виконані акушерські маніпуляції, які викликають ураження периферичного мотонейрона з подальшим порушенням функції м'язів

Патогенез пологових травм спинного мозку

1. Ураження хребта (дислокація хребців шийного відділу, компресійний перелом тіл хребців)
2. Крововиливи у спинний мозок та його оболонки
3. Ішемія в басейні хребцевих артерій
4. Ураження міжхребцевих дисків
5. набряк, гематоми та розтягнення, розриви кістково-м'язово-зв'язувального апарату хребта

Клініка пологової травми спинного мозку

Ураження верхніх шийних сегментів (C1-C4):

✓ Спинальний шок

✓ Спастичний тетрапарез

✓ СДР

✓ Вазомоторні порушення

✓ Розлади сечовипускання за центральним типом

Парез діафрагми (C3-C4):

✓ Задишка, парадоксальне дихання

✓ Напади ціанозу

✓ Асиметрія грудної клітини, відставання ураженої половини при диханні

✓ При аускультатії – на боці парезу ослаблене дихання

✓ При Rö-дослідженні – високе розташування куполу діафрагми, зміщення середостіння в здоровий бік

Клініка пологової травми периферичної нервової системи

Верхній параліч Дюшена-Ерба:

✓ Типове положення кінцівки (рука приведена до тулуба, ротована досередини в плечі, пронована в передпліччі, кисть в стані долонного згибання, плече опущене, голова нахилена до ураженого плеча)

✓ Неможливість відведення плеча

✓ Відсутність спонтанних рухів в плечовому та ліктьовому суглобах

✓ Неможливість згибання передпліччя

✓ Відсутність рефлексу Моро на стороні ураження

✓ Гіпотонія м'язів руки

✓ Симптом “руки ляльки”

Клініка пологової травми периферичної нервової системи

Нижній параліч Дежерін-Клюмпке:

✓ Типове положення кисті (кисть звисає або знаходиться у положенні “когтистої лапки” – при ураженні променевого нерва, “тюленьчої лапки” - при ураженні ліктьового нерва)

✓ Відсутність рухів в ліктьовому та променево-зап'ястковому суглобах

✓ Рухи в плечовому суглобі збережені

✓ Обмеження рефлексу Моро на стороні ураження, відсутність рефлексу Бабкіна та хапального

✓ набряк кисті, кисть холодна на дотик

✓ Симптом Горнера (птоз, міоз, енофтальм) на стороні ураження

Клініка пологової травми периферичної нервової системи

Тотальний акушерський параліч верхньої кінцівки:

- ✓ Гіпотонія м'язів руки
- ✓ Звисання руки вздовж тулуба
- ✓ Симптом “шарфа”
- ✓ Відсутність спонтанних рухів
- ✓ Відсутність рефлексу Моро, рефлексу Бабкіна та хапального на стороні ураження
- ✓ Блідість шкіри руки, рука холодна на дотик
- ✓ Відсутність больової чутливості

Краніоспинальна пологова травма

Поєднана травма головного (ВЧК) та спинного мозку, внаслідок дії вектора сили на обертання навколо осі хребта.

Патоморфологічні зміни:

- ✓ Спазм вертебральних артерій, ішемія вертебро-базілярної зони
- ✓ набряк ствола та мозочка
- ✓ Ішемія-гіпоксія
- ✓ Геморагії
- ✓ Ішемічні некрози

Клінічні синдроми гострого періоду:

- ✓ Спинальний шок
- ✓ СДР
- ✓ Значні розлади гемодинаміки
- ✓ Судоми
- ✓ Вогнищева неврологічна симптоматика
- ✓ Синдром пригнічення або збудження ЦНС

Приклади діагнозів

1. Краніоспинальна пологова травма: пологова травма ЦНС, ПВК II ст., спинальна пологова травма, ураження верхньошийних сегментів (C1-C4), гострий період, тяжкий перебіг, синдром вегето-вісцеральних розладів, спастичний тетрапарез.
2. Пологова травма грудного відділу (T1-T12) спинного мозку, гострий період, середньоважкий перебіг, спастичний парез нижніх кінцівок
3. Пологова травма периферичної нервової системи, нижній параліч Дежерін-Клюмпке, відновлювальний період, легкий перебіг, синдром рухових розладів.

Основні принципи лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

- Проведення реанімаційної та післяреанімаційної допомоги новонародженим;
- Забезпечення адекватного лікувально-охоронного режиму та адекватного вигодовування;
- Оксигенотерапія;
- Інфузійна терапія;
- Посиндромна терапія.

Лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

1. Проведення реанімаційної та післяреанімаційної допомоги новонародженим базується на відповідних протоколах:

-Наказ №312 МОЗ України від 08.06.2007 р.

-Наказ № 225 МОЗ України від 28.03.2014 р.

Новонароджений потребує проведення первинної реанімації у пологовому залі, якщо:

-вагітність недоношена або переношена;

-дитина не дихає або не кричить;

-м'язовий тонус відсутній або значно знижений;

-навколоплідні води забруднені меконієм.

Основні принципи реанімації:

- А- початкові кроки реанімації (зігріти, надати правильне положення, забезпечити прохідність дихальних шляхів за необхідністю, висушити, провести тактильну стимуляцію)
- В- вентиляція під позитивним тиском
- С- підтримка циркуляції (непрямий масаж серця)
- D- введення адреналіну

Після проведення кроку А реанімації, для визначення необхідності подальших кроків потрібно оцінити:

- Дихання – наявність і характер

 ЧСС

 Колір шкіри і слизових

Показання до ШВЛ при проведенні первинної реанімації

- Апноє після тактильної стимуляції
- Дихання за типом “гаспінг”
- ЧСС < 100/хв. при наявності адекватного дихання

Показання до непрямого масажу серця при проведенні первинної реанімації

ЧСС після 15-30 с проведення ШВЛ 100%
киснем <60 /хв. або 60 /хв. і не збільшується

Показання для введення медикаментів при проведенні первинної реанімації

ЧСС після 15-30 с проведення непрямого
масажу серця в поєднанні зі ШВЛ 100%
киснем <60 /хв. або відсутність ЧСС

1. Надання невідкладної допомоги в пологах
2. Контроль за установкою дихання
3. Контроль за адекватністю вигодовування
4. Підтримка теплового балансу
5. Попередження контакту з інфекцією

Зверніть увагу!!!

Зауваження, що до реанімаційної допомоги новонародженому, згідно останнього наказу:

- ❏ Не називаємо реанімація;
- ❏ Дуже важливими є 3 питання: термін гестації, наявність дихання, м'язовий тонус;
- ❏ У разі наявності меконію краще не робити інтубацію, а розпочати ШВЛ;
- ❏ Проводити ШВЛ не 100% O₂, а 30-40%; використовувати не мішок Амбу, а носові канюлі;
- ❏ При проведенні шагу С перевага надається методу 2 великих пальців;
- ❏ Адреналін краще вводити у вену пуповини, якщо ендотрохіально дозу збільшуємо у 10 разів;
- ❏ Тривалість реанімації дуже складне питання і вирішується індивідуально.

Лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

2. Забезпечення адекватного лікувально-охоронного режиму (профілактика охолодження, перегріву, інфікування, обмеження інтенсивних звукових, світлових подразнень) та адекватного вигодовування.

Перше годування при тяжкій гіпоксії проводять через 12-18 год. після народження в 1 добу через назогастральний зонд, потім – в залежності від стану.

Перше годування при гіпоксії середньої тяжкості проводять через 6-12 год. після народження. Попередньо проводять пробу з дистильованою водою, 1 годування – 5% глюкозою з пляшечки.

Строк прикладання до грудей – індивідуальний в залежності від стану (3-5 доба) з дотриманням принципу поступовості.

Основні принципи лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

3. Оксигенотерапія

- Тривалість: 2-3 год. при концентрації кисню 80%
6-10 год. при концентрації кисню 60%
тривало - при концентрації кисню 30%
при проведенні реанімації 100% кисень
- Способи оксигенотерапії:
 - ✓ Через воронку
 - ✓ За допомогою кисневої палатки
 - ✓ Носові канюлі
 - ✓ Киснева терапія в кювезі

Лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

3. Оксигенотерапія

■ Показання для проведення ШВЛ:

- ❖ Неефективність вищезгаданих способів оксигенотерапії
- ❖ pO_2 артеріальної крові $< 50-60$ мм рт.ст., $pCO_2 > 50$ мм рт.ст., $pH < 7,2$
- ❖ Тривалі (більше 10 с у доношених та більше 20 с у недоношених) часті апное
- ❖ Тахіпное
- ❖ Брадіпное

Основні принципи лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

4. Інфузійна терапія

- Стартовим розчином є 10% глюкоза (10-15 мл/кг)
- При гіпотензії – 5% альбумін, плазма (10-15 мл/кг)
- Для забезпечення потреби в білках – розчини амінокислот (Інфезол) з розрахунку: перші 3 доби 0,5 г/кг, 3-5 доба 1 г/кг, 5-10 доба 2 г/кг
- Швидкість внутрішньовенного введення 5-10 мл/год за допомогою лінеамата, максимальна швидкість струминного введення 1 мл/кг/хв.
- Для інфузії в перші 3 доби використовують пуповинну вену, в подальшому – центральні вени
- Для визначення об'єму добової інфузії необхідно орієнтуватися на добову потребу дитини в рідині

Основні принципи лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

5. Посиндромна терапія

- Седативна та протисудомна терапія (проводиться всім новонародженим з гіпоксією, за виключенням дітей з синдромом пригнічення)

- ✓ ГОМК 100-150 мг/кг внутрішньовенно повільно

- ✓ Седуксен 0,25 мг/кг внутрішньовенно повільно

- ✓ Фенобарбітал: протисудомна доза 20 мг/кг внутрішньо, седативна доза 5-10 мг/кг внутрішньо, підтримуюча доза 3-4 мг/кг внутрішньо. Ефект настає повільно протягом 5 діб.

Лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

5. Посиндромна терапія

■ Терапія набряку мозку:

✓ Фуросемид 2-4 мг/кг внутрішньовенно струминно

✓ Дексаметазон 0,5 мг/кг внутрішньовенно

✓ Еуфілін 0,1 мл/кг внутрішньовенно

✓ MgSO₄ 0,2-0,4 мл/кг внутрішньовенно

✓ Не можна застосовувати осмодіуретики (манніт) через можливість “синдрому віддачі” та виникнення ВЧК

Основні принципи лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

5. Посиндромна терапія

■ Терапія лікворно-гіпертензійного синдрому

✓ Діакарб 80-100 мг/кг/добу перорально, підтримуюча доза 30-50 мг/кг/добу

✓ Фуросемид 1 мг/кг/добу внутрішньовенно струминно

✓ Дексаметазон 0,1 мг/кг внутрішньовенно

✓ Ізосорбіт 2 мг/кг внутрішньовенно

✓ Люмбальна пункція

■ Гемостатична терапія

✓ Плазма свіжозаморожена 10-15 мл/кг внутрішньовенно крапельно

✓ Вікасол 0,2-0,5 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово

✓ Діцинон 1,0 мл одноразово, далі по 0,5 мл 1 раз на добу 5 діб

✓ 10% глюконат кальцію 2-3 мл внутрішньовенно

Лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

5. Посиндромна терапія

■ Терапія синдрому пригнічення

✓ Глутамінова кислота 0,5-1,0 г/добу перорально

✓ Інстенон 0,2 мл/кг/добу внутрішньовенно крапельно в 5% глюкозі

■ Терапія синдрому вегето-вісцеральних розладів

✓ Психотерапія матері, використання заспокійливих зборів трав (корінь валеріани, материнки, меліси)

✓ Вільний режим вигодовування, але не частіше, ніж через 2 год.

✓ Надавати дитині вертикального положення на 20 хв. після кожного годування

✓ Використання мікстури з цитраллю - 1/2 чайної ложки перед кожним годуванням

✓ При стійких зригуваннях – 0,25% новокаїн по 2 мл 3 рази за добу за 30 хв. до годування

Основні принципи лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми в гострий період

6. Метаболічна терапія

■ Покращення мікроциркуляції

- ✓ Курантіл 0,1 мл внутрішньовенно
- ✓ Трентал 0,5 мл/кг внутрішньовенно
- ✓ Кавінтон 0,1 мл/кг внутрішньовенно
- ✓ Пентоксифілін 0,2 мл/кг внутрішньовенно

■ Антигіпоксанти

- ✓ Пірацетам 50-100 мг/кг внутрішньовенно
- ✓ Аскорбінова кислота 1-3 мл внутрішньовенно
- ✓ Рибофлавіну мононуклеотид 2-4 мл внутрішньовенно
- ✓ Цитохром С 3 мг/кг внутрішньовенно струминно

■ Антиоксиданти

- ✓ Токоферола ацетат 15-20 мг/кг перорально
- ✓ Ліпоєва кислота 0,1 мл/кг внутрішньовенно
- ✓ Унітіол 0,2 мл/кг внутрішньовенно

Основні принципи лікування перинатального ураження ЦНС та пологової травми ЦНС у відновлювальний період

1. Комплексність лікування (спільна участь в лікуванні невролога, ортопеда, окуліста, лікаря ЛФК, психолога, логопеда, педагога).
2. Ортопедичні заходи- направлені на попередження розвитку у дитини аномальних поз, контрактур.
3. Лікувальна гімнастика та масаж.
4. Стимуляція психічного та мовного розвитку.
5. Фізіотерапевтичне лікування: водолікування, озокеритолікування, гарячі шерстяні укутування, електрофорез з нікотиною кислотою, лідазою, еуфіліном.
6. Медикаментозна терапія (актовегін, ноотропіл, пантогам, циннарізин, серміон, вінпоцетін).

Особливості лікування ВЧК

1. Моніторування основних параметрів життєдіяльності (АТ, пульс, ЧД, t° тіла, діурез, маса тіла, кількість введеної рідини, черезшкірна пульсоксиметрія, біохімічні показники).
2. Гемостатична терапія – показана всім новонародженим з ВЧК
3. Обов'язкове застосування препаратів комплексної дії (актовегін в/в крапельно або в/м 1 мл 1 раз на добу)
4. У відновлювальному періоді – обов'язкове застосування розсмоктуючої терапії (лідаза) та ноотропів.

Лікування спинальної пологової травми та травми периферичної нервової системи в гострому періоді

1. Іммобілізація голови та шиї або ураженої кінцівки;
2. Знеболювальна терапія (0,01 мл 50% розчину анальгіну 2 рази на добу внутрішньом'язово, 0,1 мг/кг 0,25% розчину дроперідолу 2 рази на добу внутрішньовенно повільно, 1 мл/кг 0,25% розчину новокаїну 2 рази на добу внутрішньовенно повільно);
3. Оксигенотерапія та противошокова терапія при ураженні спинного мозку;
4. Корекція м'язової гіпотонії (0,5% розчин галантаміну 0,18 мг/кг підшкірно 1 раз на добу, 0,05% розчин прозерину 0,009 мг/кг внутрішньом'язово 1 раз на добу);
5. Покращення процесів мієлінізації (вітаміни В1, В6 5 мг/кг внутрішньом'язово 1 раз на добу);
6. Посиндромна терапія.

Лікування спинальної пологової травми та травми периферичної нервової системи в відновлювальному періоді

1. Комплексність лікування (спільна участь в лікуванні невролога, ортопеда, лікаря ЛФК, психолога, педагога).
2. Ортопедичні заходи- направлені на попередження розвитку у дитини аномальних поз, контрактур.
3. Лікувальна гімнастика та масаж.
4. Стимуляція психічного та мовного розвитку.
5. Фізіотерапевтичне лікування: електрофорез з антихолінестеразними препаратами (галантаміном, прозеріном), препаратами, що покращують кровообіг в вертебро-базиллярній системі (еуфілін, нікотинова кислота), розсмоктуючими препаратами (лідаза, алое), водолікування, парафіно-, озокеритолікування, гарячі шерстяні укутування.
6. Медикаментозна терапія, направлена на ліквідацію м'язової гіпотонії, покращення процесів мієлінізації.

Дякую за увагу!