

Казахский Национальный Медицинский Университет  
имени С.Ж.Асфендиярова

Кафедра неврологии и нейрохирургии.

**СРИ на тему:**  
«Гипоксически-ишемическая  
энцефалопатия  
новорожденных детей»



Алматы, 2017 г.

Выполнил интерн  
607 группы  
Специальность «ВОП»  
Укибаев Нуржас

# Содержание

- **Определение**
- **Частота встречаемости**
- **Заболеваемость и смертность**
- **Классификация**
- **Клиническая картина**
- **Диагностика**
- **Лечение**
- **Прогноз**
- **Литература**

# Определение

ГИЭ - приобретенный синдром, характеризующийся клиническими и лабораторными признаками острого повреждения мозга из-за асфиксии (то есть, гипоксии, ацидоза).

ГИЭ - собирательный диагноз, характеризующий различные нарушения структуры и функции головного мозга, возникающее в перинатальном периоде жизни ребенка.

# Частота встречаемости

Перинатальная гипоксическая энцефалопатия является частым осложнением патологии беременности и родов и диагностируется у новорожденных до 5% случаев. Перинатальные повреждения мозга составляют более 60% всей патологии нервной системы детского возраста, непосредственно участвуют в развитии таких заболеваний, как детский церебральный паралич, эпилепсия, минимальная мозговая дисфункция.

В США: Тяжелые (3-4 стадии) ГИЭ редки; В среднем 2-4 случая на 1000 родов.

В мире: Распространенность в технологически развитых странах – такая же, как в США. Напротив, в развивающихся странах она имеет тенденцию быть выше. Точной статистики не существует

**Заболеваемость/Смертность:** При тяжелых ГИЭ летальность превышает 50%. Более половины детей погибают в первый месяц жизни. Часть детей с тяжелыми неврологическими нарушениями умирают в младенчестве от аспирационной пневмонии и других инфекций. Среди младенцев, выживших после тяжелой ГИЭ, самые частые причины инвалидности - олигофрения, эпилепсия, ДЦП. Эти дети требуют специальных мер ухода, проводимых в специальных клиниках, готовых к проведению комплекса координированных мер по решению мультисистемных проблем этой группы пациентов.

Частота развития отдаленных последствий ГИЭ зависит от степени ее выраженности. До 80 % детей, выживших после тяжелой ГИЭ, как известно, имеют серьезные осложнения, 10-20 % - средне-тяжелые, и до 10 % - здоровы. Среди детей, которые выживают после средне-тяжелой ГИЭ, приблизительно 30-50 % имеет серьезные долгосрочные осложнения, и 10-20 % имеет небольшие отклонения. Дети с умеренной гипоксически-ишемической энцефалопатией чаще всего не имеют тяжелых осложнений со стороны ЦНС. Даже в отсутствии очевидных неврологических симптомов в периоде новорожденности, в дальнейшем у таких детей могут наблюдаться функциональные отклонения. В группе школьников, перенесших умеренную ГИЭ, 15-20 % имели значительные трудности обучения, даже в отсутствии явных симптомов повреждения мозга. Из-за этого все дети, которые перенесли средне-тяжелую или тяжелую ГИЭ, должны продолжать такое же наблюдение у невролога, как и в младенческом возрасте.

# Классификация

Классификация перинатальных поражений нервной системы предусматривает выделение:

- периода действия вредного фактора
- доминирующего этиологического фактора
- периода заболевания:
  - острый (7-10 дней, иногда до 1 мес у глубоко недоношенных)
  - ранний восстановительный (до 4-6 мес)
  - поздний восстановительный (до 1-2 лет)
  - остаточных явлений
- степени тяжести (для острого периода - лёгкая, средняя, тяжёлая)
- основных клинических синдромов.

# Клиническая картина

В остром периоде по степени тяжести выделяются:

- легкая форма поражений нервной системы, отражающая преходящие нарушения гемодинамики;
- форма средней тяжести с отеочно-геморрагическими изменениями, глиозом, единичными лейкомаляциями;
- тяжелая форма, характерная для генерализованного отека мозга, множественных лейкомаляций и кровоизлияний.

Для определения степени тяжести и выраженности нарушений мозгового кровообращения применяется шкала Апгар.

В остром периоде выделяют 5 клинических синдромов:

- ◆ повышение нервно-рефлекторной возбудимости,
- ◆ судорожный,
- ◆ гипертензионно-гидроцефальный,
- ◆ синдром угнетения,
- ◆ коматозный.

Обычно наблюдается сочетание нескольких синдромов. Особенностью острого периода является доминирование общемозговых нарушений без выраженных локальных симптомов.

# Лёгкая ГИЭ

- Мышечный тонус может быть слегка повышен, и могут быть оживлены сухожильные рефлексы в течение первых нескольких дней.
  - Могут наблюдаться преходящие поведенческие нарушения, такие как слабое сосание, раздражительность, беспокойство или сонливость.
  - Спустя 3-4 дня неврологический статус приходит к норме.
  - наблюдаются минимальные изменения в двигательной и рефлекторной сферах в виде синдрома нейрорефлекторной возбудимости, возбуждения или угнетения, сохраняющиеся не более 7 дней. Они характеризуются преходящими умеренно или слабо выраженными изменениями нервной системы в виде эмоционального и двигательного беспокойства. Четко выражены изменения двигательной активности: на фоне нормального или меняющегося мышечного тонуса повышается спонтанная активность, тремор конечностей, оживляются коленные и безусловные рефлексы, отмечается снижение основных рефлексов периода новорожденности (защитного, опоры и автоматической походки, Моро, Бабкина, Робинсона, Бауэра). В ряде случаев имеет место горизонтальный нистагм, преходящее косоглазие, эпизодически плавающие движения глазных яблок.



*Среднетяжелая степень* заболевания проявляется следующими основными синдромами: угнетения или возбуждения более 7 дней, гипертензионным, гипертензионно-гидроцефальным, судорожным. Отмечаются снижение спонтанной двигательной активности (вялость, малоподвижность), стойкие изменения мышечного тонуса, который обычно снижен, а затем избирательно повышается, чаще в сгибательной группе мышц. В течение первых дней жизни отмечаются спонтанные вздрагивания, а затем к ним присоединяются генерализованные судорожные подергивания. Основные безусловные рефлексы снижаются или угнетаются. Возможно проявление очаговой неврологической симптоматики: анизокория, птоз, сходящееся косоглазие, нистагм, симптом «заходящего солнца». При гипертензионном синдроме наблюдаются общая гиперестезия, «мозговой крик», нарушается сон, отмечаются набухание и напряжение большого родничка, положительный симптом Грефе. Гипертензионно-гидроцефальный синдром сопровождается увеличением окружности головы, раскрытием сагитального шва более чем на 0,5 см, раскрытием других черепных швов, увеличением размеров родничков. Нарастает выраженность симптома Грефе, появляется нистагм и сходящееся косоглазие. Отмечается мышечная дистония, возникают спонтанные вздрагивания, спонтанный рефлекс Моро. Возможны соматические нарушения в виде срыгивания, рвоты, «мраморности» и цианоза кожи, сердечной аритмии, тахипноэ и т.п. Неврологические расстройства обычно удерживаются 2 - 4 месяцев.

**Тяжелая степень перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС проявляется коматозным синдромом и наблюдается лишь при тяжелых поражениях головного мозга. Клинически диагностируется мозговая кома: апатия, адинамия, арефлексия, мышечная гипотония вплоть до атонии, глаза и рот часто открыты, редкое мигание, орбитальный нистагм, отсутствие акта сосания и глотания. Вместе с тем отмечаются вегетативно-висцеральные нарушения: аритмия дыхания, апноэ, брадикардия, артериальная гипотония, вялая перистальтика, вздутие живота, задержка мочеиспускания, тяжелые нарушения метаболизма. Иногда развивается прогрессирующая внутричерепная гипертензия, судороги. Выраженность неврологических расстройств зависит от глубины комы. Тяжелое состояние продолжается до 1,5 – 2 месяцев. Часто остаются серьезные нарушения со стороны ЦНС.**

В ранний восстановительный период выраженность общемозговых симптомов уменьшается, и становятся очевидными признаки очагового поражения головного мозга.

Основные синдромы раннего восстановительного периода следующие:

- Синдром двигательных нарушений проявляется мышечной гипо-, гипер- или дистонией, парезами и параличами, гиперкинезами.
- Гидроцефальный синдром проявляется увеличением окружности головы, расхождением швов, увеличением и выбуханием родничков, расширением венозной сети на лбу, висках, волосистой части головы, преобладанием размеров мозгового черепа над размерами лицевого.
- Для вегето-висцерального синдрома характерны нарушения микроциркуляции (мраморность и бледность кожных покровов, переходящий акроцианоз, холодные кисти и стопы), расстройства терморегуляции, желудочно-кишечные дискинезии, лабильность сердечно-сосудистой и дыхательной систем и т.д.

В позднем восстановительном периоде постепенно происходит нормализация мышечного тонуса, статических функций. Полнота восстановления зависит от степени поражения ЦНС в перинатальный период.

Детей в периоде остаточных явлений можно разделить на две группы:

- первая - с явными психоневрологическими расстройствами (около 20%),
- вторая - с нормализацией неврологических изменений (около 80%).

Тем не менее нормализация неврологического статуса не может быть равноценна выздоровлению.

# Клинические стадии ГИЭ, предложенные Сарнат и Сарнат в 1976 году

	Стадия 1	Стадия 2	Стадия 3
Уровень сознания	Гипервозбудимость	Вялость, Сонливость	Ступор
<b>Состояние нервно-мышечной системы</b>			
Тонус мышц	Нормальный	Умеренная гипотония	Атония
Поза	Умеренное дистальное сгибание	Выраженное дистальное сгибание	Периодически децеребрационная ригидность
Сухожильные рефлексy	Повышены	Повышены	Снижены или отсутствуют
Сегментарный миоклонус	Присутствует	Присутствует	Отсутствует
<b>Сложные рефлексy</b>			
Сосательный	Слабый	Слабый или отсутствует	Отсутствует
Моро	Выражен. Низкий порог	Слабый, неполный. Высокий порог	Отсутствует
Окуловестибулярный	Нормальный	Повышен	Снижен или отсутствует

<b>Вегетативная НС</b>	Преобладает симпатическая	Преобладает парасимпатическая	Обе системы угнетены
<b>Зрачки</b>	Расширены	Сужены	Непостоянно. Часто неодинаковы; плохо реагируют на свет
<b>Частота сердцебиений</b>	Тахикардия	Брадикардия	Изменчива
<b>Секреция слюны и мокроты</b>	Снижена	Повышена	Непостоянна
<b>Желудочно-кишечная активность</b>	Нормальная или сниженная	Повышена; диарея	Непостоянна
<b>Судороги</b>	Нет	Разлитые; фокальные или мультифокальные	Необычны (исключая децеребрацию)
<b>ЭЭГ</b>	Нормальная (активность)	Ранняя : низковольтные продолжительные дельта и тета Поздняя: периодическая судорожная активность Судороги: фокальные 1-@ 1-гц спайки и волны	Ранняя: Паттерны с периодической изоэлектрической фазой Поздняя: сплошная изолиния
<b>Длительность течения</b>	<24 ч	2-14	От часов до недель

# Диагностика

Нет какого-либо специфического теста, который мог бы подтвердить или исключить ГИЭ. Диагноз основывается на анамнезе и данных физикального исследования. Цель всех лабораторных методов – оценить степень тяжести повреждения мозга и контролировать функциональное состояние жизненно-важных систем. Набор исследований зависит от развития симптомов. Как и при любом другом заболевании, результаты дополнительных исследований должны интерпретироваться в комплексе с клиническим анамнезом и результатами объективного исследования.

- **Электролиты сыворотки:** В случаях тяжелого течения ГИЭ, полезно проводить ежедневное исследование электролитного состава крови, пока состояние ребенка не улучшится. Значительное снижение уровней натрия, калия и хлоридов в условии сниженного диуреза и избыточных прибавок веса может указывать на острый тубулярный некроз или неадекватную продукцию антидиуретического гормона (ADH), особенно в первые 2-3 дня жизни.
- Подобные изменения в восстановительном периоде в сочетании с полиурией могут указывать на продолжающееся повреждение канальцев и относительно высокую потерю натрия.
- Для исследования функции почек в большинстве случаев достаточно определения креатинина сыворотки, клиренса креатинина, и остаточного азота.

Исследование глазного дна в остром периоде легкой гипоксической энцефалопатии отклонений не выявляет, реже наблюдают умеренное полнокровие вен. При среднетяжелой степени отмечают расширение вен, отек, отдельные геморрагии. При тяжелой степени повреждения на фоне выраженного отека расширения сосудов отмечается ступенчатость границ диска зрительного нерва, кровоизлияния. В дальнейшем у таких детей может обнаружиться атрофия сосков зрительных нервов.

В спинномозговой жидкости изменения выявляются при наличии внутричерепного кровоизлияния. В этих случаях в ликворе имеются свежие и выщелочные эритроциты. После 7 - 10-го дня жизни подтверждением перенесенного кровоизлияния является наличие в ликворе макрофагов.

Нейросонография - двухмерное ультразвуковое исследование анатомических структур мозга через большой родничок - позволяет установить перивентрикулярное кровоизлияние, очаги лейкомаляции, расширение желудочковой системы - вентрикуломегалию.

Нейросонография позволяет провести дифференциальную диагностику с пороками головного мозга. При клинико-нейросонографических сопоставлениях выявляется корреляция числа лейкомаляций и неврологических исходов. Множественные лейкомаляции в обоих полушариях, обнаруживаемые у больных по данным нейросонографии в остром периоде заболевания, сочетаются с синдромом двигательных нарушений и грубой задержкой психомоторного развития в восстановительном периоде.



Компьютерная томография головного мозга помогает объективизировать гипоксические изменения мозговой ткани в структурах мозжечка и ствола мозга, которые недостаточно четко выявляются при нейросонографии.

Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование выявляет очаги медленноволновой активности, очаги редукции корковой ритмики, очаги эпилептической активности. Большое значение ЭЭГ-исследование имеет для выделения группы риска по судорожному синдрому и диагностики клинически "немых" приступов. Косвенным подтверждением судорожного синдрома, а также признаком понижения порога судорожной готовности у больных является наличие пароксизмальных изменений ЭЭГ.

Повторные припадки могут приводить к усилению выраженности пароксизмальной активности на ЭЭГ.

Из биохимических исследований в остром периоде показателем глубины гипоксических нарушений является оценка ацидоза от смешанного до выраженного декомпенсированного метаболического. При тяжелой гипоксии нарастает осмотическое давление плазмы крови, увеличивается уровень лактатдегидрогеназы. Лактатдегидрогеназа и другие ферменты гликолиза коррелируют с тяжестью состояния детей и отражают выраженность гипоксии в остром периоде перинатальной энцефалопатии.

Рентгенография легких используется для диагностики врожденных ателектазов, пневмопатии и воспалительных изменений легких.



**Рисунок 1.** Пациент В. мужского пола, 3-и сутки жизни. Диффузное резкое повышение эхогенности вещества мозга, компрессия боковых желудочков, сглаженность борозд и извилин



**Рисунок 2.** Пациент В. мужского пола, 10-е сутки жизни. В динамике уменьшение отека головного мозга, сохраняется значительное повышение эхогенности таламусов

# Лечение в остром периоде

- ❖ Коррекция гомеостаза и гиповолемии: свежезамороженная плазма 5 - 10 мл/кг, 10% альбумин 5 - 10 мл/кг, реополиглюкин 7 - 10 мл/кг, гемодез 10 мл/кг.
- ❖ Ликвидация отёка мозга. С этой целью проводят дегидратационную терапию (маннитол, ГОМК, альбумин, плазма, лазикс, дексаметазон и др): гидрокортизон 3 - 10 мг/кг, преднизолон 1 - 2 мг/кг, 25% магния сульфат 0,2 мл/кг.
- ❖ Ликвидация или профилактика судорожного синдрома (диазепам 1мг/кг внутримышечно или внутривенно, ГОМК 50 мг/кг, барбитураты, когда бензодиазепины не эффективны, 5 мг/кг ).
- ❖ Снижение проницаемости сосудистой стенки (12,5% раствор этамзилата внутримышечно или внутривенно, 1% викасол 0,1 мл/кг).
- ❖ Улучшение сократительной способности миокарда (карнитина хлорид, препараты магния, панангин, кокарбоксылаза 8 мг/кг, АТФ 10 мг/кг ).
- ❖ Нормализация метаболизма нервной ткани и повышение её устойчивости к гипоксии (пирацетам 50 мг/кг, 10% глюкоза 10 мл/кг, актовегин внутривенно, 5% витамин Е 0,1 мл в день. В качестве антиоксиданта используется соевое масло 2 - 3 мл 4 - 6 дней на кожу живота ).
- ❖ Сосудистая терапия: винпоцетин 1мг/кг внутривенно.
- ❖ Создание щадящего режима.

# Лечение восстановительного периода

Лечение восстановительного периода проводится по синдромологическому принципу.

- При синдроме повышенной нервно-рефлекторной возбудимости с проявлениями вегетовисцеральных дисфункций показаны седативные препараты: диазепам 0,001 г 2 раза в день, тазепам 0,001 г 2 раза в день, микстура с цитралью - раствор цитраля 2,0, магния сульфат 3,0, 10% раствор глюкозы 200,0 - по чайной ложке 3 раза в день; с 2-месячного возраста назначаются успокоительный коктейль из трав (корень валерианы, пустырник, шалфей) по 1 чайной ложке 3 раза в день.
- При выраженных проявлениях гипертензионно-гидроцефального синдрома используют ацетазоламид по 0,02 г/кг в сутки однократно по схеме: 3 дня - прием, 1 день перерыв, курс от 3 нед до 1 - 1,5 мес с панангином.
- При синдроме двигательных нарушений: витамин В6 5 мг, витамин В1 2 мг, АТФ 0,5 мл 10 - 12 инъекций, пиритинол 10 - 20 капель на 1 кг массы тела 2 раза в день в первой половине дня 1 - 3 мес. Массаж. Лечебная гимнастика, проводится обучение матери навыкам реабилитации.

- При синдроме задержки психомоторного развития: пирацетам 30 - 50 мг/кг в 3 приема, пиритинол. С 6 месяцев церебролизин 0,5 мл № 20 (противопоказан при судорожном синдроме), витамины В6, В1. Гамма-аминобутировая кислота по 0,06 г 2 - 3 раза в день.
- При судорожном синдроме: вальпроат натрия 20 - 50 мг/кг, клоназепам до 1 - 2 мг в сутки, фенобарбитал 1 - 2 мг/кг. При резистентных судорогах ламотригин 1 - 2 мг/кг.
- Хирургическое лечение применяется при сочетанных перивентрикулярных кровоизлияниях и развитии постгеморрагической гидроцефалии, проводится вентрикулярное шунтирование.

Помимо посиндромной терапии проводят лечение, направленное на стимуляцию роста мозговых капилляров и улучшение трофики повреждённых тканей.

- Стимулирующая терапия (витамины В<sub>1</sub>, В6, церебролизин, АТФ, экстракт алоэ).
- Ноотропы (пирацетам, фенибут, пантогам, энцефабол, когитум, глицин, лимонтар, биотредин, аминалон и др.).
- Для улучшения мозгового кровообращения назначают ангиопротекторы (кавинтон, циннаризин, трентал, танакан, сермион, инстенон).
- При повышенной возбудимости и судорожной готовности проводят седативную терапию (седуксен, фенобарбитал, радедорм).
- Физиотерапия, массаж и лечебная физкультура (ЛФК).

**Прогноз** зависит от тяжести и характера повреждения ЦНС, полноты и своевременности лечебных мероприятий.

Тяжёлая асфиксия и внутримозговые кровоизлияния нередко заканчиваются летально. Тяжёлые последствия в виде грубых нарушений психомоторного развития формируются редко (у 3-5% доношенных и у 10-20% глубоко недоношенных детей). Однако практически у всех детей с перинатальным поражением головного мозга, даже лёгкой степени, длительно сохраняются признаки минимальной мозговой дисфункции - головные боли, речевые расстройства, тики, нарушение координации тонких движений. Для них характерна повышенная нервно-психическая истощаемость, «школьная дезадаптация».

К годовалому возрасту у большинства зрелых детей с появлением вертикализации и речевых функций можно выявить исходы перинатальной гипоксической энцефалопатии. Выздоровление наступает у 15 - 20% детей. Частыми последствиями перенесенной энцефалопатии являются минимальная мозговая дисфункция, гидроцефальный синдром. Наиболее тяжелыми исходами являются детский церебральный паралич и эпилепсия.

Последствия травмы спинного мозга в родах зависят от тяжести повреждения. При массивных кровоизлияниях новорождённые умирают в первые дни жизни. У выживших после острого периода происходит постепенное восстановление двигательных функций.

# Литература

- Барашнев Ю.И. «Перинатальная неврология». – Москва: Триада-Х, 2001г.
- Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. «Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни». – М.: Медицина, 1981
- Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. «Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных», - Москва: «МЕДпресс-информ», 2006.
- Детские болезни. Баранов А.А. // 2002.
- Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (Ткаченко А.К.)
- Педиатрия (пер. англ.) / Под ред. Н.Н. Володина. М., 1996;
- Эдельштейн Э.А., Бондаренко Е.С., Быкова Л.И. Перинатальные гипоксические синдромы. Учебное пособие. М., 1988
- Барашнев Ю.И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии // Рос. вестник перинат. и педиатрии. — 2002. — № 6. — С. 6-13.
- Internet

Спасибо за

внимание!!!