

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К

28-29 сентября 2009 г. в Москве состоялся IV Ежегодный конгресс специалистов перинатальной медицины «Современная перинатология: организация, технологии и качество», в рамках которого был организован симпозиум «Современные подходы к нейропротекции в неонатологии» при поддержке компании «Герофарм» (Россия). Выпускаемый компанией



«Герофарм» нейропептидный препарат Кортексин широко используется врачами различных специальностей, которые так или иначе связаны с проблемами нейропротекции, – нейрореабилитологами, неврологами и психиатрами, терапевтами, врачами общей практики и другими специалистами. Такие особенности Кортексина, как тканеспецифичность (адресное, дифференцированное воздействие на клетки нервной системы) и высокая биодоступность, отсутствие побочного действия и высокий терапевтический эффект, способствовали популяризации применения препарата в практике неонатологов и педиатров.

РЕЗЕРВЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ РОДОВЫХ

По данным ВОЗ, в мире отмечается сокращение уровня детской смертности. Первоочередной особенностью перинатальной смертности является высокая зависимость от медико-организационных факторов, суть которых заключается в

максимальном приближении высококвалифицированной медицинской помощи к первым минутам жизни новорожденных, профилактике критических состояний на основе мониторинговой информации о течении процессов дезадаптации к постнатальной жизни, разработке и внедрении стандартных протоколов диагностики и терапии критических состояний у новорожденных на основе современных технологий, технизации и в то же время гуманизации интра- и неонатальной помощи.

В настоящее время акушерские пособия в родах (потягивание за головку с целью выведения плечиков и пр.) являются одной из причин родовых травм. Прижизненная объективная диагностика травм ЦНС сопряжена с трудностями на всех этапах неонатального наблюдения. Объективными причинами к тому являются отсутствие единых критериев и возможности использовать современные методы диагностики, в частности УЗИ с функцией цветного доплеровского картирования, сочетание родовой травмы с другими конкурирующими тяжелыми заболеваниями в силу топической

близости жизненно важных центров и незрелости стриарной системы. К субъективным причинам, искажающим истинную частоту родовых травм ЦНС у новорожденных, следует отнести как неполную информацию о течении родов и психологическое сопротивление постановке данного диагноза, так и недооценку или переоценку неонатологами известных факторов риска и неврологического статуса новорожденного.

В механизме повреждения травматического характера ведущая роль принадлежит нарушению кровообращения в бассейне позвоночных артерий с развитием ишемии в области ствола мозга, мозжечка и шейного отдела спинного мозга.

Наиболее перспективным направлением ранней диагностики церебральных нарушений у новорожденных является иммунохимическое определение нейронспецифических белков (НСБ), координирующих морфофункциональное развитие мозга анте- и постнатально, в крови и ликворе. Являясь сильными иммуногенами, НСБ инициируют процессы аутосенсibilизации и приводят к усилению



Т.М. Клименко, д.м.н., профессор, зав. кафедрой неонатологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, Украина

НЕЙРОПРОТЕКЦИИ В НЕОНАТОЛОГИИ

повреждения мозга.

Уровень нейронспецифичной енолазы (НСЕ) в сыворотке крови и в ликворе позволяет дифференцировать заболевания с надежностью более 95%, отсюда и включение его в алгоритм дифференциальной диагностики респираторного дистресс-синдрома (РДС) (см. рисунок), чтобы определиться, вводить сурфактант или нет (у недоношенных новорожденных).

Если мы будем определять биохимические маркеры, в частности мелатонин как вещество, ликвидирующее нейроэндокринный десинхронизм, то у недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде динамика изменения содержания мелатонина в крови по-

зацию интенсивной терапии детей, находящихся в критических состояниях, а с другой – нужно сохранить мозг. Первичная реанимация, проведенная правильно в первые 2-4 часа жизни, сказывается на итогах инвалидизации в снижении тяжести поражений мозга. У ребенка, который находится в критическом состоянии, возникают полиорганные проблемы. И потому особую трудность составляет проблема дозирования и способов доставки фармакологических препаратов в узких границах терапевтического окна.

На сегодня основными направлениями нейропротекции являются использование специфических нейропротективных препаратов

рожденных с натальными цереброспинальными травмами. Почему мы выбрали этот препарат? Кортексин – это комплекс нейропептидов, которые обладают тканеспецифическим, многофункциональным действием на нервную систему, он способствует метаболической регуляции, нейропротекции, нейротрофической активности. Полученные результаты (анализ средней удвоенной амплитуды ЭЭГ до и после применения препарата, анализ медианной частоты) показали, что Кортексин оказывает очень хорошее нейропротективное действие. Количество судорожного синдрома у получавших Кортексин снизилось на 30%, продолжительность искусственной вентиляции легких уменьшилась примерно в 2,2 раза и нахождение в отделении интенсивной терапии также уменьшилось примерно на 40%. Мы разделяем мнение о положительном опыте применения Кортексина в неонатальной практике, которое высказывали российские мамы, также изучавшие и успешно использовавшие этот препарат в своей научной и клинической практике. 

ТРАВМ У НОВОРОЖДЕННЫХ

казывает, как организм стремится погасить стресс нарушения гемодинамики. Дети, которые перенесли тяжелую гипоксию, не могут компенсировать свое патологическое состояние, что отражает низкий уровень мелатонина.

В Украине до недавнего времени 60% палат интенсивной терапии составляли дети доношенные, крупновесные. Проводя работу по диагностике деструктивных гипоксических поражений мозга, основанной на комплексной оценке данных НСГ- и ЭЭГ-мониторинга, биохимических показателей обмена циклических нуклеотидов, пуринов, ксантинов, НСЕ у новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС в раннем неонатальном периоде, мы создали программу, согласно которой можно выявлять деструктивные изменения ЦНС и прогнозировать в 85% случаев исход заболевания. Знание, будет формировать ребенок деструкцию или нет, важно для того, чтобы вовремя назначить лечение.

Перечень основных групп препаратов всегда вызывает большие сомнения, что назначить. С одной стороны, мы исповедуем гумани-

как антенатально, так и постнатально и совершенствование технологий выхаживания.

Наш опыт применения Кортексина позволяет рекомендовать этот препарат в комплексной терапии ново-

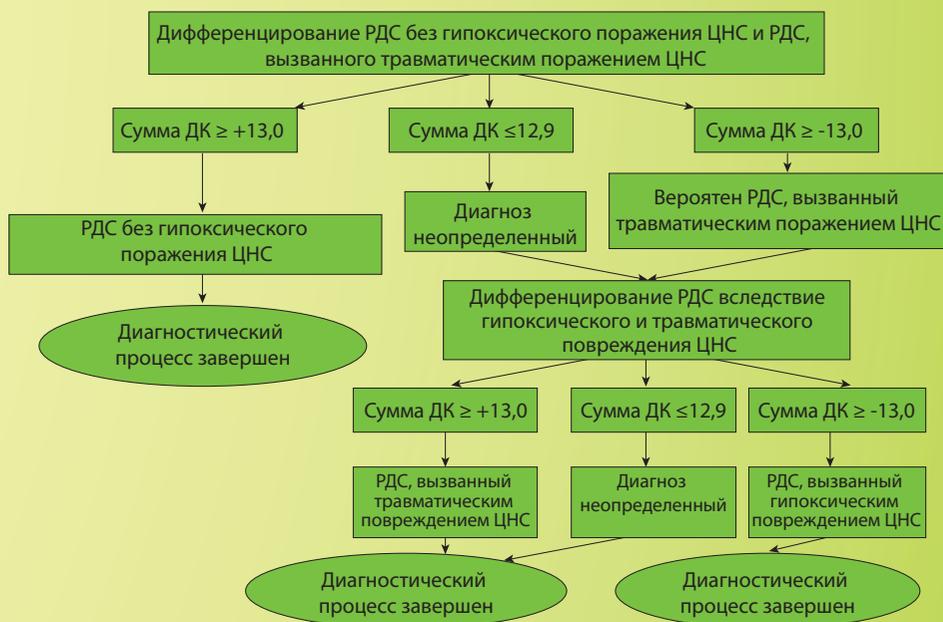


Рисунок. Алгоритм дифференциальной диагностики различных вариантов РДС

НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА



Т.В. Белоусова, профессор, Новосибирский государственный медицинский университет, Россия

Актуальность проблемы перинатальной энцефалопатии (ПЭП) обусловлена быстрыми темпами прироста болезней нервной системы в детском возрасте. По данным ВОЗ, 10% детского населения имеют нервно-психические расстройства, из них 80% – ПЭП, которая составляет 40% в структуре детской инвалидизации. С диагнозом ПЭП в России наблюдается до 15% детей первого года жизни. И даже при средней тяжести гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) в 20-30% случаев у детей отмечаются долгосрочные осложнения, в 10-15% случаев в дальнейшем имеются значительные трудности в обучении.

В структуре перинатальных повреждений ЦНС ГИЭ занимает около 70% и сопровождается все критические состояния у новорожденных. Этиология ГИЭ включает антенна-

льные факторы, которые играют определяющую роль; смешанные причины составляют четверть случаев ГИЭ, и 2% приходится на так называемые неизвестные причины. ГИЭ запускается дефицитом кислорода, но непосредственными факторами, повреждающими мозг ребенка, являются продукты извращенного метаболизма. Иными словами, ГИЭ называют метаболической катастрофой мозга. Другая составляющая, которая определяет развитие этой формы поражения ЦНС у детей, – цереброваскулярные расстройства и нарушения механизма регуляции мозгового кровообращения.

Мозговой кровотоком ребенка во многом определяется показателями системы гемодинамики. В этой связи к факторам, которые приводят к нарушению ауторегуляции мозгового кровообращения у де-

тей, родившихся с экстремально низкой массой тела, является высокая, стимулированная осмотром или манипуляциями, активность. Поэтому техника минимальных прикосновений и минимальной интервенции, которую мы применяем в выхаживании таких детей, является чрезвычайно важной. Помимо этого продленная искусственная вентиляция легких в жестких режимах, гипотермия, синдром системного воспалительного ответа, который сопровождает генерализованные инфекции, перинатальная гипоксия, асфиксия, травматичные роды и еще целый ряд других обстоятельств и факторов приводят к развитию неонатальной ишемии мозга.

Формы ГИЭ сегодня довольно хорошо известны – это селективный нейрональный некроз, повреждение базальных ганглиев и таламуса, парасагиттальное церебральное повреждение, перивентрикулярная лейкомаляция, фокальный и мультифокальный некроз. Что касается особенностей ГИЭ у новорожденных, то уже к 1-2-недельному возрасту в зоне перенесенного инфаркта могут формироваться достаточно агрессивные порэнцефалические кисты, и в этих ситуациях приходится часто проводить дифференциальную диагностику с некротическим энцефалитом, который обусловлен течением герпетической инфекции. Мелкие глиальные рубцы формируются в зоны кистозной дегенерации.

Работа, которая была выполнена в 2006 г. Л.А. Плехановым, отражает масштаб нейрональной катастрофы, которая формируется при ГИЭ: уже к концу первых суток жизни около 10% нейроцитов находятся в состоянии апоптоза и некроза, а критическое преобладание поврежденных нейроцитов над нормальными происходит на 8-9 сутки. При апоптозе речь идет о растянутой по времени «запрограммированной» смерти нейрона. Однако апоптоз имеет обратимые этапы, поэтому фармакологически оправданы вмешатель-

ПЕРИНАТАЛЬНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

ства в процессы его регуляции и модификацию нейродегенеративных процессов у ребенка.

Современные принципы ранней реабилитации перинатальной патологии ЦНС исходят из необходимости так называемого опережающего лечения. Проще предупредить, нежели потом справляться с теми морфологическими изменениями, которые имеются у детей при ГИЭ, при нарушении механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения.

Чрезвычайно важна в организации подхода к лечению больных в остром периоде перинатального поражения ЦНС индивидуализация терапии с учетом характера и степени тяжести основной и сопутствующей патологии, степени зрелости ребенка и конституционально-генетических особенностей. Мы обязаны оценить ПЭП с позиций целостности организма, т.е., может быть, даже в большей степени заниматься в остром периоде коррекцией не столько неврологических расстройств, сколько нейросоматических нарушений. Начинать, конечно, нужно с обеспечения стандартов выхаживания детей: тщательное наблюдение и контроль, мониторинг витальных функций, электролитного состава крови (у детей с поражением ЦНС, а особенно у детей с экстремально низкой массой тела присутствует так называемый синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона, который является одним из факторов, определяющих либо способствующих прогрессированию отека головного мозга), создание оптимального микроклимата и комфорта, питание, обеспечивающее потребности (недоношенный ребенок должен прибавлять в массе соответственно тем характеристикам, которые имеются во внутриутробном периоде развития) и гуманизация инвазивных методов обследования и лечения.

Контакт в диаде мать-дети, уже позже метод кенгуру и тактильно-кинестическая стимуляция должны

быть обеспечены, для чего необходимо, чтобы существовал допуск родителей в отделение реанимации или в отделение, где пребывает ребенок.

В комплексе с немедикаментозными мероприятиями обязательна медикаментозная терапия. Вазоактивные препараты могут применяться с большой осторожностью в остром периоде. Могут использоваться модуляторы синаптической проводимости, если в этом есть необходимость, оправдано и безопасно применение антиоксидантов, антигипоксантов, метаболиты и поливитаминные комплексы также применимы в терапии церебральных повреждений. Из нейропротективных препаратов в РФ накоплен хороший опыт применения пептидных регуляторов, в частности Кортексина.

Этот препарат изучался различными исследователями независимо друг от друга. Было доказано, что пептидам принадлежит основная роль в регуляции многих функций организма (Ашмарин И.П.). Нейротрофические механизмы пептидов обеспечиваются их влиянием на металлолигандный гомеостаз в нервной системе (Громова О.А., 2000),

участием в трансдукции сигнала фактора роста нервов, что ведет к формированию новых отростков у нейронов (Скворцов И.А., 2003).

Воздействие препарата Кортексин на механизм апоптоза через контроль экспрессии генов и синтеза белка в клетках и опосредовано через снижение токсических эффектов нейротропных веществ, антиоксидантное действие, влияние на биоэлектрическую активность головного мозга осуществляется и на отек головного мозга, который является важной морфологической составляющей при остром периоде церебрального повреждения.

Исследование, проведенное в Новосибирске Г.П. Правдухиной, А.П. Скоромец (2009) у доношенных новорожденных с ГИЭ, которым проводилась комплексная терапия критического состояния с применением препарата Кортексин, продемонстрировало значимое улучшение исходов энцефалопатии у детей к первому году жизни в группе Кортексина по сравнению со стандартной терапией – компенсации неврологических синдромов удается достигать в 90% случаев, а при тяжелых степенях поражения – в 76% случаев. 



СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ



М.И. Медведев, д.м.н., профессор кафедры неонатологии ФУВ РГМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

Перинатальные поражения нервной системы представляют собой большую гетерогенную группу патологических состояний, которые объединены между собой временем воздействия неблагоприятного фактора на плод и новорожденного (22 неделя внутриутробного развития – первые 7 дней после рождения) и сходной клинической картиной. По данным Центра здоровья детей РАМН, в РФ каждый третий ребенок имеет те или иные неврологические нарушения, причем 80% невроно-психических заболеваний

корнями уходят в перинатальный период.

Причины перинатальных поражений кроются в гипоксических (по данным мировой статистики, составляют 60%), инфекционных (20%), травматических (родовая травма, 15%) и дисметаболических или токсикометаболических (5%) факторах. Последние представляют актуальную проблему (особенно такие, как билирубиновые поражения мозга и гипогликемия, которая вызывает необратимые деструктивные изменения в мозге новорожденного ребенка, особенно недоношенного, в течение 24 часов, приводящие к тяжелой инвалидизации пациента).

Основными причинами перинатальной гипоксии являются нарушение газообмена в системе мать–плацента–плод, постнатальная дыхательная недостаточность. Комплекс факторов, которые нарушают поступление кислорода в мозг плода и мозг новорожденного ребенка, вызывают следующий за этим каскад различных патофизиологических нарушений. Ведущим звеном выступает снижение мозгового кровотока и содержания кислорода в крови. Следующее за этим развитие отека, набухание мембран нейронов, накопление в зоне ишемии молочной кислоты, продуктов перекисного окисления и так далее – все это усиливает проницаемость через клеточные мембраны воды, натрия, хлора, кальция, которые, оказываясь в клетке, разрушают лизосомы, а лизосомальные ферменты вызывают нейрональный некроз.

Ведущим нарушением в структуре неврологических синдромов является неонатальные судороги в связи с особой организацией нервной

системы новорожденного. Олигосинаптизация, высокая гидрофильность мозга, незрелость ГАМК-рецепторов на мембране нейронов, феномен эксайтотоксичности, выброс глутамата, фолатов, аспартата приводит к деполяризации клеточных мембран и развитию судорожной реактивности нервной клетки. В основе всех неврологических проявлений (возбуждение, угнетение, внутричерепная гипертензия, судороги, кома) лежит универсальная реакция мозга – отек, поэтому одно из основных направлений в лечении перинатальных поражений и профилактике нарушений – это борьба с отеком мозга.

Задача врача – не только сохранить жизнь ребенку, но и обеспечить качество его здоровья в дальнейшем. Возрастной диапазон до 3 лет наиболее благоприятен для проведения комплексных терапевтических и коррекционных мероприятий. Основной принцип современной церебропротекторной терапии при перинатальных поражениях нервной системы заключается в точном, адресном назначении препаратов с учетом знания этапа перинатального поражения нервной системы и сути происходящих в ней изменений.

В острый период важна борьба с отеком мозга, коррекция метаболических расстройств. А в дальнейшем наступает репарация процесса, и тогда назначают ноотропные препараты, питающие нервную клетку. Широко, активно применяются в лечении перинатальных поражений нервной системы в раннем возрасте и их последствий производные ГАМК, пептиды и аминокислоты, среди них Кортексин – нейропептидный препарат, которому принадлежит немаловажная роль в детской неврологии, метаболические производные и комбинированные ноотропы. 

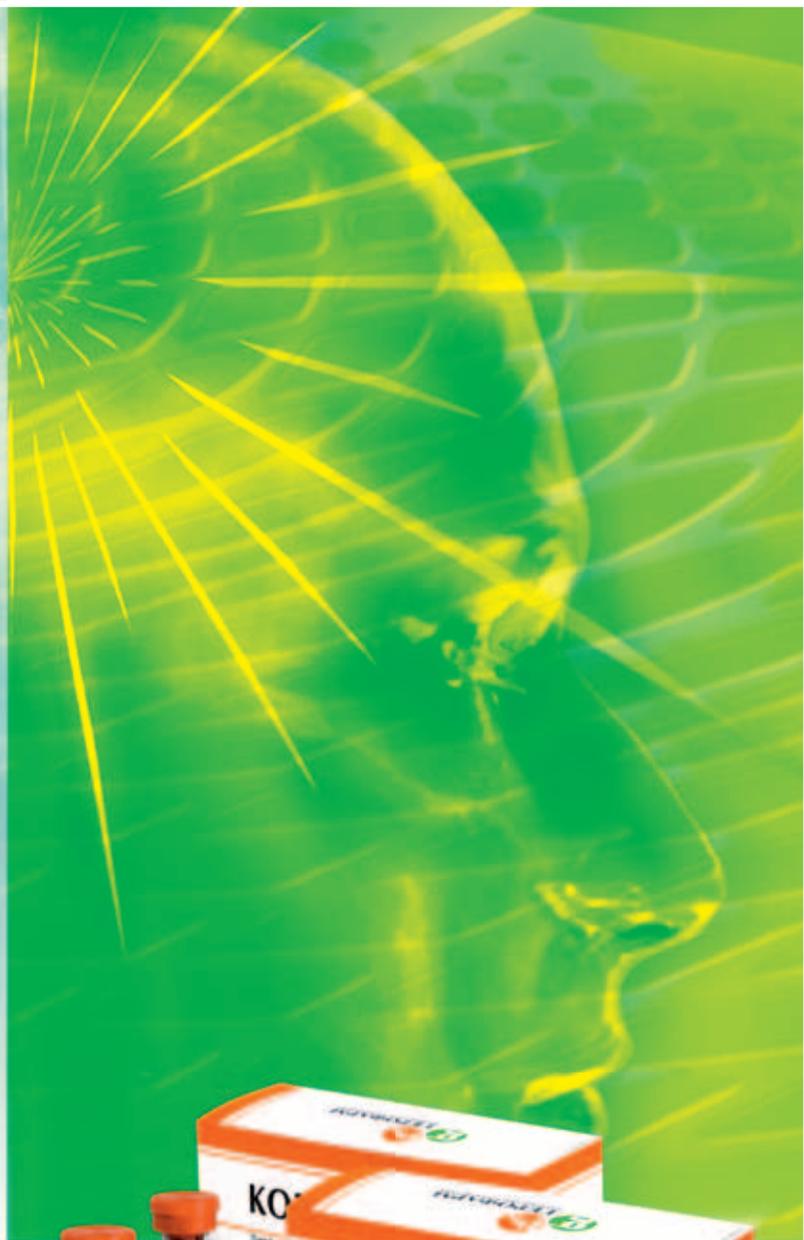
Материал подготовила В. Павлова

КОРТЕКСИН®

Полноценная работа мозга!

Показания к применению:

- острое нарушение мозгового кровообращения (ишемический и геморрагический инсульт)
- энцефалопатии (дисциркуляторная, посттравматическая, токсическая и др.)
- черепно-мозговая травма и ее последствия
- вирусные и бактериальные нейроинфекции и их последствия
- острые и хронические энцефалиты и энцефаломиелиты
- невриты и нейропатии
- астенические состояния
- эпилепсия
- нарушения памяти и мышления различного генеза
- снижение способности к обучению
- вегетативно-сосудистая дистония
- различные формы детского церебрального паралича
- задержка психомоторного и речевого развития у детей



Регистрационный номер P N003862/02 от 30.06.09.

Телефон горячей линии:

8-800-333-43-76

(звонок по России бесплатный)

www.geropharm.ru



ГЕРОФАРМ
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ