

УДК: 616.8-001.8-053.31-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПОСТГИПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Н.С. Парамонова, А.И. Пальцева, Н.И. Янковская
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС – частое и тяжелое осложнение, занимающее одно из первых мест в структуре перинатальной смертности среди доношенных детей. У выживших перинатальная асфиксия может в будущем стать причиной развития тяжелых неврологических нарушений, задержки психомоторного развития.

В статье рассмотрены: новые направления лекарственной терапии неонатальной церебральной ишемии и профилактики кровоизлияний, современная тактика ранней постнатальной церебральной церебропротекции, предотвращения и лечения отека мозга и судорог.

Ключевые слова: гипоксически-ишемические поражения ЦНС, новорожденный, лечение.

Hypoxic-ischemic injuries of the central nervous system is a common and serious complication ranking high among the causes of mortality in full term newborns. In survived children perinatal asphyxia can become the cause of neurologic disturbances and delay in psychomotor development in future.

The article concerns the new directions of pharmacological management of neonatal cerebral ischemia and prophylaxis of hemorrhages, the modern approaches to early postnatal cerebroprotection, the problems of prevention and treatment of brain edema and cramps.

Key words: hypoxic-ischemic injuries of the central nervous system, newborns, treatment.

Лечение перинатальных поражений ЦНС у новорожденных проводится в зависимости от стадии и характера поражения: оно должно быть комплексным, длительным и начинаться с первых минут жизни ребенка, с тем, чтобы не упустить фазу обратимых изменений и сохранить предельно высокое число функционирующих нейронов.

Основные направления интенсивной терапии новорожденных в постренимационном периоде: обеспечение адекватной легочной вентиляции; поддержание стабильного уровня системной и церебральной гемодинамики; под лабораторным мониторингом - коррекция уровня сывороточной глюкозы и нарушений водно-электролитного баланса; профилактика и контроль развития судорог, отека мозга и кровоизлияний в мозг; создание сверхохранительного режима («minimal handling») и нейтрального термального окружения; обеспечение адекватной субстратно-калорийческой поддержки; профилактика инфекций.

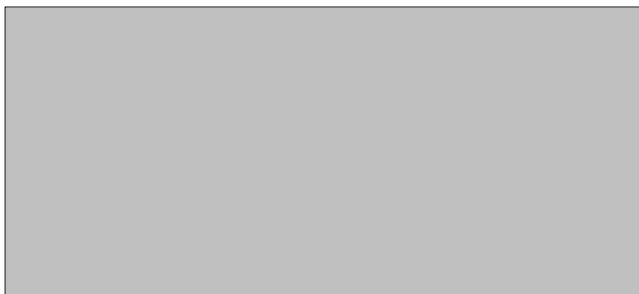
Сверхохранительный режим. Любая манипуляция с ребёнком вызывает стресс и ухудшает его состояние, провоцируя гипоксемию, следовательно и ВЖК. Все манипуляции с ребёнком (взятие анализов, санация трахеи, изменение положения ребенка и пр.) должны проводиться строго по показаниям. Следует добиваться такого положения, чтобы время на сон и отдых новорожденного в реанимации составляло не менее 13 часов. Рекомен-

дуемое среднее количество аспираций из трахеобронхиального дерева – 1-2 раза в сут. Недоношенные очень чувствительны к боли; болезненные манипуляции сопровождаются плачем, беспокойством, которые могут привести к ВЖК. При заборе крови для анализов следует использовать обезболивающие кремы, детские скарификаторы. Необходимо убрать звуковые раздражители, зашторить окна, не включать яркие источники света.

Обеспечение нейтрального термального окружения. Гипотермия, которая сопровождает угрожающее жизни состояние, сама по себе может дать полиорганную патологию (нарушения со стороны ЦНС, ССС, легких, почек, эндокринной системы, нарушения транспорта кислорода, смешанную коагулопатию, поражение ЖКТ с рвотой, парезом кишечника, нарушения метаболизма).

В норме температура тела в подмышечной впадине должна быть 36,6°C и более. Скорость потери тепла составляет 0,4°C в 1 мин. Мероприятия по обеспечению нейтрального термального окружения: обеспечить температуру в палате не менее 25°C для доношенных и не менее 28°C для недоношенных; просушить кожу 2 теплыми пеленками; завернуть ребёнка в сухую тёплую пелёнку; все процедуры выполнять на тёплом матрасе и под радиантным источником тепла; поместить в кювет при определенной температуре (табл. 1). Новорожденного с экстремально низкой массой тела

при рождении следует поместить в кювез с двойными стеклами, или использовать прокладки из фольги при пеленании ребенка, или радиантный источник тепла для обогрева стенок кювеза; согреть инфузионную среду, поставив инфузор (шприцевой дозатор) в кювез или под радиантный источник тепла.



Обеспечение адекватной легочной вентиляции. Напряжение кислорода в капиллярной крови (pO_2) необходимо поддерживать на уровне 60-80 мм рт. ст., а углекислого газа (pCO_2) в интервале от 25 до 40 мм рт. ст. Постоянный мониторинг газового состава крови каждые 2-4 часа является необходимым условием успешной терапии. Главным фрагментом лечения новорожденного является правильно подобранная оксигенотерапия, включающая как возможность гиперкапнии, так и гипероксии. Выбор метода оксигенотерапии определяется клиническими и лабораторными данными. Лицевая маска → носовой катетер → кислородная палатка → СДППД → ИВЛ. Кислородно-воздушная смесь должна быть подогрета до 30-32°C, увлажнена до 50-55% [10].

Клинические критерии для перевода ребенка на ИВЛ: СДР по шкале Silverman 8-10 баллов; нарастание тяжести СДР в динамике; некупируемый судорожный синдром; апноэ длительностью 10-15 секунд с брадикардией; тахипноэ более 80-100 в 1 мин.; сочетание вышеперечисленных признаков.

Лабораторные критерии для перевода на ИВЛ по артериальной крови: Ph крови < 7,2; $PaCO_2$ > 45 мм рт. ст.; прирост $PaCO_2$ > 10 мм рт. ст./ч; PaO_2 < 50 мм рт. ст.; SaO_2 < 87% (снижение насыщения крови кислородом).

Условия для проведения ИВЛ: подогрев кислородной смеси до 37° С, влажность 100%; соответствие интубационной трубки массе тела ребенка; высота стояния интубационной трубки приблизительно - 1,5 см выше бифуркации трахеи (в проекции Th I-II).

Стартовые параметры ИВЛ:

P_{in} (P_{ip}) – давление на высоте вдоха составляет у недоношенных с массой тела < 1000,0 – 10 мбар;

от 1000,0 до 2000,0 – 10-15 мбар; при массе тела > 2000,0 – 15-20 мбар.

РЕЕР (ПДКВ) – положительное давление к концу выдоха у новорожденных составляет 2 см вод. ст., при необходимости может быть увеличено до 4-5 см вод. ст.

ЧД – частота дыханий зависит от клинической ситуации; стартовая частота 40-50 в 1 мин. Если у ребенка имеется спонтанное дыхание, то частота аппаратных дыханий ребенка должна соответствовать ЧД ребенка.

T_{in} - время вдоха составляет 0,3-0,4 сек.

F_{iO_2} - по парциальному напряжению O_2 в крови. Во многих зарубежных публикациях обсуждается вопрос о целесообразности проведения респираторной поддержки не кислородно-воздушной смесью, а обычным атмосферным воздухом. Цель оксигенотерапии – обеспечение адекватной нормоксемии без риска O_2 – токсических эффектов. Поддержание PaO_2 на уровне 50 мм рт. ст. является достаточным для обеспечения тканевой потребности в O_2 . Для недоношенных новорожденных с м.т. < 1500 максимально допустимым является значение $PaO_2 = 80$ мм рт. ст. Для доношенных новорожденных с нормальной массой тела значение PaO_2 не должно превышать 100 мм рт. ст. [5, 6, 8, 18]. Гипероксия, сопутствующая периоду постасфиктической реперфузии, значительно повышает риск повреждения нервной ткани из-за накопления реактивных гидроперекисных соединений, регионального сосудистого спазма, усиление ишемии с развитием феномена «неравномерной церебральной перфузии». В случае активного сопротивления большого аппарату необходима медикаментозная синхронизация, которая проводится сочетанием седативных препаратов (бензодиазепинов) с анальгетиками (фентанилом) или с миорелаксантами (ардуаном).

Flow – поток кислородно-воздушной смеси 6-8 л/мин., может быть и более.

Изменения параметров ИВЛ проводятся в соответствии с клинической ситуацией и лабораторными показателями газов крови.

Поддержание стабильного уровня системной и церебральной гемодинамики. Инфузионная терапия должна быть начата в течение 0,5-1 часа после рождения, главной задачей которой на первом этапе является стабилизация гемодинамики, а также энергообеспечение; обеспечение нормальных показателей метаболизма и водно-электролитного баланса; стабилизация коагуляционных свойств крови.

При нестабильной гемодинамике (тахи-, брадикардия, снижение АД, нестабильность темпера-

туры, холодные конечности, снижение диуреза, < 2 мл/кг/час (жесткий критерий) или < 1мл/кг/ч (мягкий критерий), симптом «белого пятна» >3 сек): провести объемную нагрузку (восполнить ОЦК, компенсировать объем жидкости, которая уходит в интерстициальное пространство, поддерживать венозный возврат) – 10 мл/кг физиологического раствора натрия хлорида в/в капельно в течение 30 мин. – первый шаг. Если нет увеличения диуреза, объемную нагрузку повторить еще раз; при отсутствии увеличения диуреза на дважды проведенную объемную нагрузку, а также при наличии признаков снижения сердечного выброса (глухость сердечных тонов, снижение температуры конечностей, симптом «белого пятна» >3 сек., не получен адекватный диурез) – начать **инотропную терапию** – допамин 5 мкг/кг/мин. с возможным увеличением дозы до 10мкг/кг/мин. Продолжительность одного шага 30 мин. - 1 час. Ожидаемый эффект – усиление гломерулярной фильтрации и увеличение диуреза. В случае отсутствия эффекта следует назначить **добутрекс** 5-10 мкг/кг/мин, с последующим увеличением дозы до 20 мкг/кг/мин. В случае отсутствия эффекта - **адреналин** 0,025-1 мкг/кг/мин.

Четвертый шаг – гормональная терапия. Если ребенок получает адреналин в дозе 0,5 мкг/кг/мин, а эффекта нет, то риск летального исхода - 80%.

При стабильной гемодинамике в течение 6 часов следует поэтапно отменять кардиотонические препараты в таком же порядке, в каком они назначались.



Однако эти рекомендации носят ориентировочный характер, подход к расчету жидкости должен быть в конкретной ситуации строго индивидуальным с учетом ведущего патологического синдрома, диуреза, оценки гидратационного статуса. Контролируемые исследования, проведенные за рубежом, а также опыт неонатологов нашей республики свидетельствует о том, что введение небольших объемов жидкостей в первые сутки жизни дает лучший результат [6, 16, 17, 19].

Для инфузионной терапии чаще всего используется 7,5-10% раствор глюкозы с дотацией электролитов.

Дотации электролитов. Гипонатремия (Na менее 130 ммоль/л). При отсутствии избыточных потерь натрия с мочой наиболее вероятной причиной данного состояния является повышенная сек-

реция антидуретического гормона. При гипонатриемических состояниях необходимо проводить коррекцию натрия в сыворотке крови, используя растворы натрия хлорида различной концентрации (от 0,9% до 10%). Количество вводимого натрия можно рассчитать следующим образом: дефицит Na = (желаемый уровень Na - уровень Na пациента) x массу тела (кг) x 0,6. В начале – 0,5 расчетной дозы, повторить через 6 часов уровень Na в крови. Полную дозу ввести в течение 12 часов. В плановом порядке - Na⁺ - 2-3 ммоль/кг в сутки добавляем в инфузию со 2-х суток для поддержания Na⁺-плазмы на нормальном уровне (135-145 ммоль/л).

Гиперкалиемия (уровень калия > 5,5 ммоль/л) может возникать на фоне ацидоза (калий покидает клетки, в основном, эритроциты, обмениваясь на ионы водорода). При сохраняющемся ацидозе **нельзя** добавлять в инфузионные растворы препараты калия до нормализации диуреза.

Гипокалиемия (уровень калия < 3,5 ммоль/л) может развиваться позднее при избыточных потерях калия с мочой (вследствие вторичного гиперальдостеронизма) или при неконтролируемом использовании мочегонных препаратов. Калий добавляется со 2-3-х суток из расчета 1-2 ммоль/кг с целью поддержания калийплазмии в диапазоне нормальных значений (4,0-5,5 ммоль/л). Недоношенным Na, K, Cl в течение первых трех суток не назначается.

Гипокальциемия (уровень кальция < 1,7 ммоль/л или ионизированного кальция < 0,7 ммоль/л). Ранняя гипокальциемия у новорожденных развивается в связи с тяжелой асфиксией или продолжающейся гипоксией за счет перемещения ионов кальция из крови и экстрацеллюлярного пространства внутрь клеток. Коррекция гипокальциемии проводится в/в введением 10% раствора кальция глюконата из расчета 100 мг/кг под контролем лабораторных показателей. Недоношенным в гестационном возрасте с 30 по 34 неделю можно рекомендовать препараты кальция с первых часов жизни в дозе 100-150 мг/кг 10% кальция глюконата.

Мониторинг адекватности водного баланса включает измерение системного АД, сопоставление величины АД с числом сердечных сокращений; определение уровня гемоглобина и гематокрита в центральных сосудах и на периферии; определение концентрации общего белка, мочевины, натрия, хлора, калия, креатинина в сыворотке крови (желательно исследовать осмолярность сыворотки); определение концентрации мочевины, натрия, хлора, калия в моче; определение суточного диуреза и удельного веса мочи; взвешивание (ежед-

невно, 2 раза в сутки).

Для профилактики катетеризационного тромбоза при использовании катетера для проведения инфузионной терапии необходима постоянная инфузия в течение суток; гепарин 1 ЕД на 10 мл инфузата при использовании периферической вены; 5-10 ЕД на 10 мл инфузата при проведении инфузии в центральную вену [11].

Профилактика и терапия отека мозга, контроль за уровнем внутричерепного давления (ВЧД). После тяжелой интранатальной гипоксии обычно на 24-48 часу жизни развивается отек мозга. Мозг новорожденного в определенной степени толерантен к незначительному повышению ВЧД, благодаря наличию родничков и незаращённых швов. Однако, скорость нарастания отека может превалировать над растяжимостью черепа, что становится причиной ВЧД (верхняя граница нормы ВЧД у новорожденных 7-8 мм рт. ст.).

В первые 6 часов после перенесенной асфиксии снизить содержание возбуждающих аминокислот можно препаратами магния (ионы магния, кетамин). Церебро-протекторный эффект магния обусловлен его конкурентным антагонизмом по отношению к ионизированному кальцию [1, 14, 15]. Оправдано назначение **сернистой магнезии** 25% раствора 0,2 мл/кг/сут. в/в капельно, разделив на 2 приема. **Внимание! При нормальном АД.** Для улучшения артериальной перфузии мозга показано назначение пираретама 80-100 мг/кг в/в или в/м, а затем 140-150 мг/кг в виде порошка до конца неонатального периода.

Однако, улучшая артериальную перфузию мозга, пираретам не корригирует гипотонию венозных сосудов и, следовательно, не может корригировать венозный отток из полушарий мозга. С этой целью назначается - эскузан-венотоник. Активное вещество данного препарата - экстракт семян конского каштана - эстин. Действие его связано с уменьшением проницаемости капилляров, повышением тонуса венозных сосудов, уменьшением воспалительных явлений. Препарат противодействует развитию симптомов, связанных с отёком мозга вследствие снижения фильтрации жидкости через капилляры [6].

Ведение новорожденных с повышенным ВЧД. Приподнять изголовье на 10-15 см. **Фуросемид** 1-2 мг/кг/сут. в/в может быть назначен в олигурическую фазу. **Верошпирон** 3-5 мг/кг/сут. **Фенобарбитал** 10-20 мг/кг/сут. **Маннит** 100 мг/кг/сут. (10 мл 10% раствора на 1 кг/сут.) в/в капельно в течение 1 сут. показан для снижения ВЧД в первые 2-3 сут. после рождения при условии исключения травматического поражения ЦНС [8, 21].

Гипервентиляция на ИВЛ с понижением уровня $p\text{CO}_2$ (30-35 мм рт. ст.) может способствовать контролю за уровнем ВЧД.

Применение стероидов при развившемся отеке мозга не показано, т.к. в этом случае они уже не оказывают мембранстабилизирующего действия. Поэтому рекомендуется начинать лечение стероидами в течение первых 3 часов постнатальной жизни у детей с оценкой по Апгар 0-3 балла на первой минуте и 3-6 на 5-ой мин. Стартовая доза в/в болюсно вводимого **дексаметазона** в начале лечения составляет **0,5-1,0 мг/кг/сут.** Она делится на 2 введения с интервалом в 12 часов. На 2-ые и 3-и сутки вводится так же, с интервалом в 12 часов, поддерживающая доза из расчета 0,25 мг/кг/сут. К 4-ым суткам лечение прекращается. Дексаметазон и его аналоги (бета-метазон и др.), являясь стабилизатором клеточных мембран, уменьшает интенсивность реакции свободно-радикального окисления, предохраняет клетки эндотелия церебральных сосудов и интимно связанные с ними астроцитарные глиоциты от набухания в условиях нарастающего внутри- и внеклеточного ацидоза, сопутствующего гипоксии-ишемии [3, 4, 7, 13].

Одним из клинических проявлений отека мозга новорожденных являются судороги. Судорожная активность отмечается примерно у 50-70% новорожденных, перенесших асфиксию. Терапия судорог сводится к коррекции метаболических системных расстройств и к контролю конвульсивной активности мозга противосудорожными препаратами: устранить гипоксию и метаболические расстройства; начать оксигенотерапию; прекратить кормление, провести санацию желудка ввиду опасности аспирации; в/в струйно - 2-4-5 мл/кг 10% раствора глюкозы, а далее капельно 6-8 мг/кг/мин.; 100-200 мг/кг кальция глюконата, в дальнейшем 100 мг/кг каждые 6 часов, разведение кальция глюконата с глюкозой 1:5 - 1:10; максимальная скорость введения кальция 200 мг/кг в течение 10 мин. Сульфат магния 25% раствор 50-100 мг/кг в/в капельно медленно (5-10 мл/час) в 5% или 10% растворе глюкозы. Сибазон 0,2-0,5 мг/кг в/в болюсно, разовую дозу через 30 мин. можно повторить (диазепам 0,5 мг/кг, седуксен 0,1-0,3 мг/кг). Сибазон быстро уходит из мозга, поддерживающая доза 0,05-0,1 мг/кг/ч по показаниям, если болюсное введение сибазона оказалось неэффективным. Фенобарбитал - препарат выбора при судорожном синдроме (10 мг/кг - 1 доза, 10 мг/кг - 2 доза, поддерживающая доза - 4-5 мг/кг/сут.), однако отсутствие инъекционной формы данного препарата ограничивает его использование для срочного купирования судорожного синдрома. Кроме того, возможна

также остановка дыхания при нагрузочной дозе 20 мг/кг, поэтому необходимо наличие рядом аппарата ИВЛ. Оксibuтират натрия 20% раствор 100 мг/кг в/в. Эффект через 10-15 мин. и длится около 3 часов. При гипокалиемии и при гипернатриемии ГОМК противопоказан. Если введение оксibuтирата натрия оказалось неэффективным – тиопентал натрия 0,2-0,5 мг/кг/час (очень выраженное кардиодепрессивное действие). Витамин В₆ 50-100 мг в/в (вит В₆ необходим для синтеза ГАМК, участвующей в процессах торможения в ЦНС, повышающей порог судорожной активности).

При фрагментарных и кратковременных судорогах показано введение фенобарбитала в дозе 20 мг/кг в/в с последующей поддерживающей дозой 3-5 мг/кг/сут. При резистентных к терапии этим препаратом судорогах следует перейти к введению лоразепама 0,05-0,1 мг/кг до прекращения судорог. Продолжающиеся судороги лечатся фенитоном 20 мг/кг и диазепамом 0,3 мг/кг. Эпилептический статус (непрекращающиеся тонические либо клонические судороги, продолжающиеся в течение более 30 мин. или частые перемежающиеся судороги в течение более 1 часа) лечатся в/в введением антиконвульсантов кратковременного действия: диазепамом 1-2 мг/кг; лоразепамом или паральдегидом 3 мл/кг. В случае резистентности судорог к такой терапии показано в/в введение клоназепама 10 мкг/кг/ч или вальпроата натрия.

После прекращения судорог проводится поддерживающая терапия фенобарбиталом или гидантоином. Продолжительность противосудорожной терапии решать совместно с неврологом после установления причины судорог.

Профилактика пери- и интравентрикулярных кровоизлияний (ПИВК) у недоношенных детей:

1. Избегать значительных колебаний системного АД и резких изменений в интенсивности церебрального кровотока.
2. Ранняя интубация детей с респираторным дистресс-синдромом.
3. Минимизирование манипуляций с детьми.
4. Отказ от быстрого введения значительных объемов жидкости.
5. Использование нейромышечных блокаторов у интубированных детей и наркотических анальгетиков.
6. Индометацин 0,1 мг/кг в/в в первые 6-12 часов жизни и затем еще по 2 дозы в последующие двое суток [3].
7. Витамин Е в/м 100 мг/кг сразу после рождения и на 2, 4, 6 дни жизни в дозах 15, 10, 10 мг/кг соответственно (детям с массой тела 1250,0 и гестационным возрастом 23-33 недели [9, 12, 14].

8. Этамзилат 1 мл 12% раствора в/в струйно в течение первых 2 часов жизни, для получения быстрого эффекта, затем с 6 часовым промежутком в дозе 12,5 мг/кг в течение 4 дней [3].

9. Викасол 3 мг в/м однократно.

Острая тяжелая асфиксия сопровождается метаболическим ацидозом обычно с дефицитом оснований более 15-20 ммоль/л, что способствует повреждению жизненно важных органов. Развиваются гипоксически-ишемические поражения миокарда, легких, почек, ЖКТ. В связи с наличием постгипоксической кардиопатии целесообразно назначение милдроната 10% - 0,5 мл в/в, карнитина хлорида (50 мг/кг/сут.).

В литературе имеются сообщения, что у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, наблюдается дисбаланс иммунного статуса. С целью профилактики инфекционного процесса показано назначение антибактериальной и иммунокорректирующей терапии (октагам, сандоглобулин и др. под контролем концентрации сывороточных иммуноглобулинов G).

Исследованиями последних лет показано, что практически у каждого новорожденного с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС уже в раннем неонатальном периоде имеют место расстройства деятельности ЖКТ, выходящие за рамки функциональных [4]. С целью коррекции микроэкологии кишечника можно использовать отечественные кисломолочные продукты «Бифидобакт» и «Бифитат» по 10 мл 3 раза в день за 20-30 мин. до кормления. При отсутствии отечественных кисломолочных продуктов «Бифидобакт» и «Бифитат» показано назначение пробиотиков в лиофилизированной форме (линекс, бифидумбактерин, бифидолакт и др.) [2].

Обеспечение адекватной субстратно-калорийной поддержки. Ограничению повреждений ЦНС в этом периоде способствуют систематическая доставка энергии к клеткам мозга, которая обеспечивается введением раствора глюкозы и витаминов, а также коррекция метаболических расстройств.

Скорость инфузии раствора глюкозы в перерасчете на сухое вещество должно быть у недоношенных 3-5-6 мг/кг/мин., у доношенных 3-5 мг/кг/мин., с постоянным контролем уровня гликемии в крови каждые 4-6 часов. Белок дотируется в виде аминокислот только при условии достижения калорической поставки не менее 40 ккал/кг в сутки по глюкозе. В противном случае утилизация аминокислот снижается, что приводит к развитию ацидоза и гипераммониемии. Потребность в белке составляет 0,1-0,6 г/кг/сут. по азоту.

Калорическая поддержка при парентеральном питании на 20% меньше, чем при расчете энтерального питания и не превышает 85-100 ккал/кг в сутки.

При проведении парентерального питания показано применение педиатрической поливитаминной суспензии (MVI Pediatric) из расчета 1 мл/сут. 1 мл раствора: витамин А (2000 МЕ), витамин В1 (10 мг), витамин В2, В6 (3 мг), ниацин (20 мг), витамин С (100 мг), витамин D (200 МЕ), витамин Е (1 МЕ), пантотеновой кислоты (5 мг).

Объем энтеральной нагрузки определяется индивидуально по остаточному объему в желудке после предварительной проверки толерантности к ней. Однако, практически все новорожденные после тяжелой асфиксии находятся в тяжелом состоянии, имеют снижение толерантности к энтеральному кормлению, что требует парентерального питания.

Важным критерием оптимального объема энтерального кормления является отсутствие срыгиваний, рвоты, вздутия живота. Раннее энтеральное кормление чрезвычайно важно даже при условии его минимальной подачи. Оно стимулирует продукцию интестинальных гормонов; обеспечивает трофический эффект на гастроинтестинальный рост; обеспечивает функциональное созревание ЖКТ; способствует становлению нормального биоценоза кишечника.

Недоношенным для профилактики ретинопатии: витамин Е 10 мг/кг/сут.; эрисод (супероксиддисмутаза) глазные капли с 7-го дня по 1 капле 6 раз в день в течение 45 дней; с гемостатической целью - свежезамороженная плазма 10 мл/кг внутривенно капельно; для коррекции анемии - внутривенно отмытые эритроциты или эритроцитарная масса.

По мере стабилизации функционирования органов и систем организма усиливается терапия на восстановление мозгового кровотока. Для улучшения кровообращения и метаболизма показано назначение сосудорасширяющих (4-5 сут. жизни) и ноотропов [20].

Кавинтон – препарат с избирательным действием на сосуды мозга и практически не имеющий побочных эффектов. Это полусинтетическое производное алколоида девинкана, полученного из растения барвинка: уменьшает сопротивление мозговых сосудов; улучшает деформируемость эритроцитов; тормозит активацию тромбоцитов. И, таким образом, способствует улучшению кровообращения ЦНС. Предполагается, что кавинтон уси-

ливает новообразование капилляров, увеличивая плотность капиллярной сети. Влияние кавинтона на АД незначительно. Побочные эффекты (артериальная гипотония, тахикардия, диспепсия, желудочковая экстрасистолия) встречается крайне редко.

Литература

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. - М., 2001. - 638 с.
2. Бережанская С.Б. Особенности моторно-секреторной функции желудка у новорожденных с перинатальным гипоксически-ишемическим и травматическим поражением центральной нервной системы// Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов, 1999, №1. - С. 69-71.
3. Володин Н.Н. Современные подходы к комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у новорожденных// Фарматека, 2004, №1. - С. 72-82.
4. Вязова Л. И. Использование бифидосодержащих кисломолочных продуктов питания у новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы// Здравоохранение, 2000, №11. - С. 42-45.
5. Каложин В.Г. Состояние церебрального кровотока у недоношенных новорожденных в неонатальном периоде// Актуальные проблемы медико-биологической науки: Материалы научной сессии БелГИУВ, посвященной 25-летию ЦНИЛ. - Мн., 1997. - С. 239-243.
6. Каложин В.Г. Коррекция нарушений церебральной гемодинамики у недоношенных новорожденных с гипоксическим перинатальным поражением ЦНС// VII съезд акушеров-гинекологов и неонатологов Республики Беларусь: Материалы съезда. - Гродно, 2002. - С. 249-254.
7. Радзинский В.Е., Ордянец И.М. Плацентарная недостаточность при гестозе// Акушерство и гинекология, 1999, №1. - С. 116-118.
8. Улезко Е.А. Возможности ультразвукового исследования головного мозга у недоношенных и доношенных новорожденных// Здоровье детей Беларуси: Сборник материалов VII съезда педиатров Республики Беларусь. - Мн., 1999. - С.207-208.
9. Хачатрян А.В. Фармакологические методы защиты мозга новорожденных, перенесших гипоксию// Дис канд. мед. наук. - М., 1998.
10. Шишко Т.А., Мамантова М.В., Богданович Н.С. и др. Инструкция по интенсивной терапии гипоксических состояний у новорожденных. - Мн., 2002.
11. Шишко Г.А. Геморрагические повреждения ЦНС у недоношенных новорожденных в ранний неонатальный период// Здравоохранение, 1996, № 9. - С. 15.
12. Babnik J. Effect of vitamin E administration in cerebral hemorrhage in preterm infants. Eur J Pediatr 1991;150:602.
13. Chumas P.D., Del Bigio MR, et al. A comparison of the protective effect of dexamethasone to other potential prophylactic agents in a neonatal rat model of cerebral hypoxic-ischemia. J Neurosurg 1993; 79: 414-20.
14. Cornette L., Levene Ml. Post-resuscitative management of the asphyxiated term and preterm infant. Semin Neonatol 2001;6:271-82.
15. Calvin KA, Oorschot DE. Postinjury magnesium sulfate treatment is not markedly neuroprotective for striatal medium spiny neurons after perinatal hypoxia/ischemia in the rat. Pediatr Res 1998;44:740-45.
16. Giacoia G. Asphyxial brain damage in the newborn: new insights into the pathology & possible pharmacologic interventions. South Med J 1993; 86: 676-82.
17. Gluckman P.D., Pinal C.S., Gunn A.J. Hypoxic-ischemic brain injury in the newborn: pathophysiology and potential strategies for intervention. Semin Neonatol 2001; 6: 109-20.
18. Ramji S., Anuja S. Thirupuram S. et al. Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air reverts oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. Pediatrics 2001; 107: 642-47.
19. Miller V. Pharmacologic management of neonatal cerebral ischemia and hemorrhage: old and new directions. J Child Neurol 1993;8:7-18.
20. Peeters C, van Bel F. Pharmacotherapeutical reduction of post-hypoxic-ischemic brain injury in the newborn. Biol Neonate 2001; 79:274-80.
21. Tholl D, et al. Meta-analysis of Phenobarbital usage for prevention of intraventricular hemorrhage in premature infants: factors related to variation in outcome. Clin Trials Meta-analysis 1994; 29: 177-90.