ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет

им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

Кафедра педиатрии ИПО

 Зав. Кафедрой: д.м.н., проф. Таранушенко Т.Е.

 Проверил: к.м.н., ассистент Анциферова Е.В.

Реферат на тему:

**Церебральная ишемия.**

 Выполнила: врач-ординатор Масленникова А.А.

 специальность - педиатрия

Красноярск 2020 г.

**Список сокращений**

ЦНС – центральная нервная система

ПМА – передняя мозговая артерия

ИР – индекс резистентности

ВПС – врожденные пороки сердца

СДР – синдром дыхательных расстройств

ЭЭГ – электроэнцефалография

АЧТВ – активированное частичное тромбопластическое время

РФМК – растворимые фибрин-мономерные комплексы

НСГ – нейросонография

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ПВЛ – перивентрикулярные области

ДЦП – детский церебральный паралич

ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

**Содержание:**

1. Введение……………………………………………………………………….3
2. Факторы риска и причины гипоксии…………………..……………..……...6
3. Классификация гипоксических поражений ЦНС…………………………. 8
4. Клиническая картина………………………………………………………10
5. Диагностика……………………………………………………………...…..12
6. Исходы и последствия………………………………………………………15
7. Лечение………………………………...……………………………...……...16
8. Реабилитация…………...…………………………………………...……….17
9. Диспансерное наблюдение……………………………………………….…18
10. Выводы ……………………………………………………………………...19
11. Список литературы…………………………………………………………20

**Введение**

 Гипоксически-ишемическое поражение мозга новорожденного до настоящего времени является одной из ведущих проблем в неонатологии. В структуре перинатальных повреждений мозга ведущее место (47%) занимают поражения центральной нервной системы (ЦНС), обусловленные перенесенной гипоксией и являющиеся основной причиной детской инвалидности [1—3]. Наиболее высокая частота подобных расстройств наблюдается у недоношенных новорожденных (88%), что связано с рядом особенностей васкуляризации их ЦНС.

 Церебральная ишемия у  новорожденных  – состояние, характеризующееся повреждением головного мозга, возникшим вследствие перенесенной асфиксии. Неблагоприятные последствия данного заболевания, такие как летальный исход, церебральный паралич, задержка психического развития, а также судорожный синдром, обусловливают его высокую медико-социальную значимость. Совершенствование технологий неонатальной реанимации и интенсивной терапии привело к снижению частоты неблагоприятных последствий. Несмотря на это, тяжелая церебральная ишемия все еще вызывает высокую частоту неблагоприятных последствий, что вынуждает искать новые методики нейропротекции.

 Профилактика во время беременности, раннее выявление и активная защита развивающегося мозга новорожденного являются ведущими направлениями современной стратегии уменьшения летальности и инвалидизации при этих формах патологии.

 Ишемические повреждения центральной нервной системы (ЦНС) новорожденных, условно обозначаемые терминами гипоксически-ишемическая энцефалопатия или церебральная ишемия проявляются различными структурно-функциональными неврологическими нарушениями, характеризуются широким распространением (1–3 на 1000 живых новорожденных), а также высокой летальностью (20%) и инвалидизацией (до 25% выживших) детей.

 У детей, перенесших асфиксию, даже при своевременно проведенных реанимационных мероприятиях нередко формируются постгипоксические поражения ЦНС. В последние годы для обозначений состояний, связанных с кислородным голоданием, отдают предпочтение термину, более полно отражающему суть заболевания – гипоксически-ишемическая энцефалопатия. В основу термина положен ведущий патогенетический признак – гипоксия, основные изменения, происходящие в мозге – ишемия (вплоть до кровоизлияния), а объект воздействия асфиксии – головной мозг (энцефалон) новорожденного ребенка.

 Гипоксия плода – неспецифическое проявление различных осложнений беременности и родов, прежде всего токсикозов беременных. Степень и выраженность токсикоза, его связь с экстрагенитальной патологией женщины (особенно с болезнями сердечно-сосудистой системы) определяют длительность и выраженность гипоксии плода, центральная нервная система которого наиболее чувствительна к кислородной недостаточности. Антенатальная гипоксия приводит к замедлению роста капилляров головного мозга, увеличивает их проницаемость. Возрастают проницаемость клеточных мембран и метаболический ацидоз, развивается ишемия мозга с внутриклеточным ацидозом. Антенатальная гипоксия часто сочетается с интранатальной асфиксией. Частота первичной асфиксии составляет 5%. Гипоксия и асфиксия сопровождаются комплексом компенсаторно-приспособительных реакций, важнейшей из которых является усиление анаэробного гликолиза. Воздействие гипоксии приводит к комплексу микроциркуляторных и метаболических расстройств, которые на тканевом уровне вызывают два основных повреждения: геморрагический инфаркт и развитие ишемии с последующей лейкомаляцией вещества мозга.

 В патогенезе гипоксически-травматических и гипоксически-ишемических энцефалопатий причины и следствия меняются местами, переплетаются в сложных «порочных кругах». Нарушение гемодинамики (макро- и микроциркуляции) приводят к многовариантным метаболическим сдвигам (нарушение кислотно-основного состояния и электролитного баланса, дестабилизация клеточных мембран, гипоксемия и тканевая гипоксия), а эти сдвиги в свою очередь усугубляют расстройства микроциркуляции. У недоношенных детей повреждающее действие внутриутробной гипоксии потенцируется незрелостью сосудов головного мозга, дезадаптацией в интранатальном периоде. В последние годы расшифрованы тонкие механизмы патогенеза гипоксическиишемических поражений мозга. Установлена роль выброса свободно-радикальных веществ и нарушений перекисного окисления липидов в повреждении мембран нервных клеток, роль блокады кальциевых каналов, страдания энергетических субклеточных структур – в первую очередь митохондрий.

 Установлено, что повреждающее воздействие различных факторов может реализоваться как в форме быстрой гибели клетки (нейрональный некроз), так и в форме отсроченной, замедленной гибели – апоптоз.

 Последний механизм может быть обратимым, т.е. у врача появляется время для предотвращения гибели клетки – так называемое «терапевтическое окно». Установлено, что пострадавшие нейроны через межнейронные связи могут обусловить каскады патологических реакций, которые так же необходимо купировать, что обусловливает необходимость своевременного лечения и реабилитации детей с перинатальной патологией.

**Факторы риска и причины гипоксии.**

 Многочисленные факторы риска возникновения кислородной недостаточности у плода и новорожденного включают 3 большие группы (Федорова М. В., 1982).

 К первой группе относят состояния, приводящие к развитию гипоксемии и гипоксии у беременной: анемия, врожденные пороки сердца, хронические заболевания легких, массивное кровотечение в период беременности и в родах. Развитию гипоксемии у беременной способствуют неполноценное питание, курение, неблагоприятная экологическая обстановка.

 Вторую, наиболее обширную группу факторов риска, составляют состояния, приводящие к нарушению (снижению) плодо-материнского кровообращения, среди них основное значение имеет плацентарная недостаточность, при которой внутриутробная гипоксия наблюдается у 75-90% плодов. Плацентарная недостаточность наиболее часто развивается при таких экстрагенитальных заболеваниях беременной, как гипертоническая болезнь, артериальная гипотония, ожирение, хронический пиелонефрит, анемия, а также при осложнениях беременности – гестозах, нефропатии с частотой 25-45%. Переношенная беременность также сопровождается нарушением плодо-материнского кровообращения и развитием гипоксии плода в 50% случаев. К акушерским факторам, наиболее часто приводящим к тяжелой асфиксии, относится сдавление пуповины, несоответствие размеров головки плода и таза, тазовое предлежание. Сдавление пуповины, играющее немаловажную роль в возникновении асфиксии, встречается в 30% всех родов.

 Третья группа риска перинатальной асфиксии включает заболевания плода (иммунологическая несовместимость крови матери и плода, внутриутробные инфекции, родовая травма ЦНС).

**Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных (Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины, 2001г.)**

1. **Гипоксические поражения ЦНС**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Патогенетическая характеристика | Нозологическая форма | Основные клинические синдромы и симптомы |
| 1. А) Р 91.0

Церебральная ишемия | Церебральная ишемия I степени (легкая) | 1. Возбуждение и/или угнетение ЦНС (не более 5-7 суток)
 |
| Церебральная ишемия II степени (средне-тяжелая) | 1. Угнетение ЦНС и/или возбуждение (более 7 дней)
2. Судороги
3. Внутричерепная гипертензия
4. Вегетативно-висцеральные нарушения
 |
| Церебральная ишемия III степени (тяжелая) | 1. Прогрессирующая потеря церебральной активности свыше 10 дней
2. Судороги (возможен эписатус)
3. Дисфункция стволовых отделов мозга
4. Декортикация
5. Децеребрация
6. Вегетативно-висцеральные нарушения
7. Прогрессирующая внутричерепная гипертензия
 |
| 1. Б) Р. 52
 | Внутрижелудочковое кровоизлияние I степени (субэпендимальное) | Отсутствие специфических неврологических симптомов |
| Внутрижелудочковое кровоизлияние II степени (субэпендимальное + интравентрикулярное) | 1. Шок
2. Апноэ
3. Угнетение – кома
4. Судороги
5. Внутричерепная гипертензия
 |
| Внутрижелудочковое кровоизлияние III степеи (субэпендимальное + интравентрикулярное + перивентрикулярное) | 1. Шок
2. Апноэ
3. Глубокое угнетение – кома
4. Судороги (чаще тонические)
5. Внутричерепная гипертензия (с дисфункцией каудальных отделов)
 |
| Первичное субарахноидальное кровоизлияние | 1. Гипервозбудимость ЦНС
2. Гиперестезия
3. Парциальные (фокальные) клонические судороги
4. Внутричерепная гипертензия (острая гидроцефалия)
 |
| Кровоизлияние в вещество головного мозга (паренхиматозное) | Клиническая картина зависит от локализации и объёма кровоизлияния1. Возможно бессимптомное течение
2. Гипервозбудимость – судороги
3. Глубокое угнетение – кома
4. Парциальные (фокальные) судороги
5. Внутричерепная гипертензия
 |
| 1. В)

Сочетанные ишемические и геморрагические поражения ЦНС (нетравматические) |  | Клиническая картина и тяжесть состояния определяются ведущим типом поражения и локализацией |

1. Травматические поражения нервной системы.
2. Дисметаболические и токсико-метаболические нарушения функций ЦНС.
3. Поражение ЦНС при инфекционных заболеваниях в перинатальном периоде.

**Клиническая картина.**

 В статье «Неврологические проявления церебральной ишемии у детей первого года жизни» говорится. Основными неврологическими проявлениями ишемического поражения ЦНС у обследованных детей явились следующие синдромы: повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, мышечной дистонии, угнетения, гипертензионный, судорожный, вегето-висцеральных нарушений. Самые тяжелые неврологические проявления церебральной ишемии были выявлены у глубоко недоношенных детей. Ведущей симптоматикой у детей в возрасте 5–7 дней было угнетение ЦНС. У детей в возрасте 18–20 дней основными проявлениями неврологической патологии являлись синдромы мышечной дистонии и вегето-висцеральных нарушений; они отмечались у детей разного гестационного возраста и характеризовали среднюю тяжесть церебральной ишемии. Эти нарушения в сочетании с гипертензионным синдромом и повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью были характерны для большинства глубоко недоношенных детей и характеризовали тяжелую степень церебральной ишемии. Тяжесть течения церебральной ишемии и ее неврологические проявления характеризовались различной выраженностью и длительностью изменений ультразвуковых и ЭЭГ-параметров на протяжении всего периода наблюдения, а также существенно зависели от гестационного возраста обследованных детей. При церебральной ишемии средней тяжести была установлена зависимость характера проявлений перинатальных поражений мозга от гестационного возраста детей. У наименее зрелых детей этой группы отмечалась тяжелая клиническая симптоматика перинатального поражения мозга – выраженное угнетение (23%), судорожная готовность (18%), гипертензионно-гидроцефальный синдром (12%). Для более зрелых детей, родившихся после 33 недели гестации, были характерны вегето-висцеральные расстройства (46%) на фоне мышечной гипотонии. У доношенных новорожденных преобладала повышенная нервно-рефлекторная возбудимость на фоне мышечного гипертонуса (36%). У 79% детей с поражением ЦНС средней тяжести были выявлены нарушения слуховой и зрительной афферентации. При этом дисфункция неспецифической зрительной афферентации была характерна, как для клинически тяжелых, так и для глубоко недоношенных детей этой группы (26%).

 Церебральная ишемия 1-й степени (легкая) развивается на фоне интранатальной гипоксии или легкой асфиксии при рождении. В клинической картине у доношенных детей преобладает возбуждение ЦНС, у недоношенных - угнетение. Длительность сохранения клинических проявлений не более 5-7 суток.

 Церебральная ишемия ΙΙ-й степени (средней тяжести) развивается на фоне внутриутробной гипоксии плода, асфиксии средней тяжести при рождении; других патологических состояний. В клинической картине отмечается угнетение или возбуждение ЦНС, или смена фаз церебральной активности (длительностью более 7 дней). Судороги у недоношенных чаше тонические или атипичные (судорожные апноэ, стереотипные спонтанные оральные автоматизмы, трепетание век, миоклонии глазных яблок, «гребущие» движения рук, «педалирование» - ног); у доношенных - мультифокальные клонические; приступы обычно кратковременные, однократные реже повторные; внутричерепная гипертензия (транзиторная, чаще у доношенных); вегетативно-висцеральные нарушения.

 Церебральная ишемия ΙΙΙ-й степени (тяжелая) развивается после перенесенной внутриутробной гипоксии плода и/или тяжелой перинатальной асфиксии, на фоне ВПС, тяжелых формы СДР, гиповолемического шока и др. В клинической картине прогрессирующая потеря церебральной активности - свыше 10 дней (в первые 12 часов жизни глубокое угнетение или кома, в период с 12-24 часов - кратковременное нарастание уровня бодрствования, с 24-72 часов - нарастание угнетения или кома): повторные судороги, возможен эпистатус; дисфункция стволовых отделов мозга (нарушения ритма дыхания, зрачковых реакций, глазодвигательные расстройства); поза декортикации или децеребрации (зависит от обширности поражения); выраженные вегетативно-висцеральные нарушения; прогрессирующая внутричерепная гипертензия.

**Диагностика.**

 При проведении эхоэнцефалографии в 80% случаев у детей данной группы визуализировались участки перивентрикулярных уплотнений с обеих сторон, в 20% наблюдений сочетавшиеся с расширением желудочковой системы и других ликворосодержащих пространств. Лишь у 18% детей, состояние которых при поступлении было расценено как среднетяжелое, не было выявлено отклонений, свидетельствующих о структурных повреждениях головного мозга. У 65% детей индекс резистентности передней мозговой артерии (ПМА) существенно не отличался от референтных значений и составлял 0,74±0,23 усл. ед., повышение ИР более 0,8 усл. ед. было установлено у 36% пациентов (преимущественно у детей с вентрикуломегалией и обширными перивентрикулярными уплотнениями), а снижение ИР менее 0,65 усл. ед. было выявлено у 4% пациентов этой группы. Условно нормативные значения скорости мозгового кровотока (1300–1400 см/мин) были зарегистрированы у 14,8% детей данной группы. У 37% детей было отмечено усиление кровотока (выше 1450 см/ мин). Значительные отклонения от условно нормативных значений, как в сторону увеличения, так и замедления скорости мозгового кровотока, были выявлены у 34% детей. При анализе биоэлектрической активности головного мозга в 74% случаев у недоношенных регистрировалась ЭЭГ непостоянного характера с наличием редких, низкоамплитудных медленных волн, с короткими периодами регулярных волн частотой от 5 до 13 Гц, а также частых нерегулярных низкоамплитудных волн (до 50 Гц). У 22% детей этой группы было отмечено разнообразие патологических паттернов ЭЭГ и наличие волн эпилептического характера в составе ритмических колебаний. Лишь у 3% детей с церебральной ишемией средней тяжести не было выявлено значимых отклонений ЭЭГ от нормы.

 При исследовании концентраций плазменных факторов свертывания крови у новорожденных с поражением ЦНС средней тяжести было установлено преобладание умеренной гиперкоагуляции в течение первых 18–20 дней жизни. При этом было отмечено значимое по сравнению с контролем снижение хронометрических показателей в тромбиновом и АЧТВ-тестах, уменьшение протромбинового времени, а также повышенное накопление РФМК и увеличение содержания фибриногена, что характеризовало гиперкоагуляционную направленность гемостаза. При наблюдении только к 30–32 дню жизни была выявлена нормализация этих параметров, что указывало на длительность восстановительного периода у этих детей.

 Церебральная ишемия 1-й степени (легкая).

При лабораторном исследовании выявляют: умеренную гипоксемию, гиперкарбию, ацидоз. Инструментальные исследования - НСГ, КТ, МРТ патологических изменений не выявляют. ДЭГ обнаруживает компенсаторное повышение скорости по магистральным артериям мозга.

 Церебральная ишемия ΙΙ-й степени (средней тяжести).

При лабораторном обследовании выявляют нарушения метаболизма (гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз более выраженные и стойкие).

При инструментальном обследовании: НСГ — локальные гиперэхогенные очаги в мозговой ткани (у недоношенных чаще в перивентрикулярной области; у доношенных субкортикально); МРТ - очаговые повреждения в паренхиме мозга определяются в виде изменения характера магнитно-резонансного сигнала на Т1 и Т2-взвешенных изображениях; КТ-головного мозга - локальные очаги пониженной плотности в мозговой ткани (у недоношенных чаще в перивентрикулярной области; у доношенных субкортикально и/или кортикально); ДЭГ - признаки гипоперфузии в средней мозговой артерии у доношенных, и передней мозговой артерии у недоношенных. Увеличение диастолической составляющей скорости кровотока, снижение индекса резистентности.

 Церебральная ишемия ΙΙΙ-й степени (тяжелая).

Лабораторные исследование: стойкие метаболические нарушения. Инструментальные исследования: НСГ — диффузное повышение эхогенности мозговой паренхимы - характерно для доношенных. Повышение эхогенности перивентрикулярных структур - характерно для недоношенных. Сужение боковых желудочков. В последующем образуются кистозные перивентрикулярные полости (ПВЛ) у недоношенных и появляются признаки атрофии больших полушарий головного мозга с пассивным расширением ликворных пространств. КТ — снижение плотности мозговой паренхимы, сужение ликворных пространств, мультифокальные кортикальные и субкортикальные очаги пониженной плотности, изменение плотности базальных ганглиев и таламуса — преимущественно у доношенных, перивентрикулярные кистозные полости — у недоношенных (уточнить у рентгенолога). МРТ — поражения в паренхиме мозга определяются в виде изменения магнитнорезонансного сигнала на Т1 и Т2-взвешенных изображениях. ДЭГ - паралич магистральных артерий мозга с переходом в стойкую церебральную гипоперфузию. Снижение диастолической скорости кровотока, изменение характера кривой (лизинговый или маятникообразный ее характер). Увеличение индекса резистентности.

 **Исходы и последствия.**

 Исходами гипоксически-ишемического поражения ЦНС могут быть: выздоровление; задержка психофизического и речевого развития (нарушение формирования корковых функций - задержка моторного, психического, доречевого развития в сочетании с очаговыми микросимптомами); эпилепсия. Патологический вариант развития (формирование двигательного дефекта в виде центральных или периферических парезов, экстрапирамидных и мозжечковых расстройств, грубых нарушений корковых функций, симптоматической эпилепсии, гидроцефалии, иных расстройств, способствующих нарушению адаптации ребенка в социальной среде).

|  |  |
| --- | --- |
| Последствия церебральной гипоксии – ишемии 1-2 ст (Р 91.0, Р91.2, Р91.4) | Последствия церебральной ишемии-гипоксии и/или внутричерепного кровоизлияния II-III ст. (P21.9; Р91.1; Р91.2; Р91.5; Р91.8; Р52.1-Р52.9) |
| 1.Доброкачественная внутричерепная гипертензия (G93.2) 2. Расстройство вегетативной автономной нервной системы (G90.9) 3. Гиперактивное поведение, гипервозбудимость (F90.1) 4. Нарушение (задержка) моторного развития (F82) 5. Сочетанные формы задержки (F84.8) 6. Симптоматические судороги и ситуационно обусловленные пароксизмальные расстройства (R56.0; R56.8) | 1. Различные формы гидроцефалии (G91.0, G91.1, G91.2, G91.8) 2. Органические формы нарушения психического развития (БДУ F06.9) 3. Формирующиеся и сформированные детские церебральные параличи – ДЦП G80 (G80.0 – G80.9) 4. Симптоматические эпилепсии и эпилептические синдромы раннего детского возраста (G40; G40.1; G40.2; G40.4; G40.6; G40.8; G40.9; G41.0 – G41.9) |

**Лечение.**

 Консервативное лечение

• Рекомендовано проведение терапии сосудистыми препаратами.

Комментарии: сосудистые препараты назначаются с целью улучшения мозгового кровообращения и клеточного метаболизма: Винпоцетин в возрастной дозировке (2,5 - 3 мг/сут длительностью не менее 1 месяца); Ницерголин до 5 мг/сут, курс 1 мес

• Рекомендовано проведение диуретической терапии

Комментарии: назначается с целью снижения внутричерепного и внутриглазного давления Ацетазоламид по схеме (3:1) 6,5 – 12,5 мг/сут, 1 мес; Глицерол 30-50% по 1 ч. л. 3 раза в сутки, курс 3-6 мес.

• Рекомендовано проведение метаболической терапии

Комментарии: применяется с целью дотации ионов калия: Калия и магния аспарагинат по схеме (3:1) 0,25 х 1 раз в сутки, курс лечения в комплексе с ацетазоламидом

• Рекомендовано проведение ноотропной терапии

Комментарии: ноотропная терапия проводится с целью улучшения высших функций головного мозга, устойчивости при различных стрессовых воздействиях: Полипептиды коры головного мозга скота 5-10 мг внутримышечно в количестве 10 инъекций; Холин ацельфосфат – по 250 мг в сутки, на курс 10 инъекций внутримышечно; Гопантеновая кислота (ГАМК) до 12,5 мг/сут курсом не менее 2 месяцев, Метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин эндоназально или внутрь по 2 кап 2 раза в день по 10 дней в месяц, курсы повторять ежемесячно в течение 3 месяцев. Ацетиламиноянтарная кислота до 5 мл 1 раз в день по трапецивидной схеме (постепенное увеличение дозы от 1 мл до 5 мл, далее длительный прием по 5 мл, далее постепенное снижение дозы от 5 мл до 1 мл) не менее 8 недель; Магне В6 (Магния лактата дигидрат - 470 мг + Пиридоксина гидрохлорид - 5 мг) в растворе 2-5 мл 2 раза в день после еды курс 3-6 недель 15.

**Реабилитация.**

 Комплекс реабилитационных мероприятий разрабатывается индивидуально и включает физические факторы:

массаж;

гимнастика;

кинезитерапия;

лечение «положением» (укладки, туторы, «воротники» и другие);

терапия по Войту (физиотерапевтический метод лечения пациентов с патологиями моторных функций - рефлекторная локомоция); гидротерапия (методы подбираются индивидуально);

сухая иммерсия (эффект невесомости);

лечебно-реабилитационная кроватка «Сатурн» (эффект невесомости + вибромассаж);

физиотерапевтические методы (переменное магнитное поле, синусоидальные модулированные токи, электрофорез, парафинотерапия, лазеротерапия, свет - и цветотерапия и другие);

 В комплекс реабилитации входит психолого-педагогическая коррекция и психоэстетотерапия (коррекционная (кондуктивная) педагогика, психотерапевтическая коррекция в диаде «мать-дитя», музыкотерапия, тактильно-кинетическая стимуляция и другое).

**Диспансерное наблюдение.**

Педиатр осматривает ребенка ежемесячно в течение 2 лет.

Невролог осматривает ребенка на 1 месяце жизни на дому, далее каждые 3 месяца на первом году жизни и каждые 6 месяцев на втором году жизни ребенка.

Окулист - в 1 месяц и в 1 год жизни, далее – по показаниям.

ЛОР-врач – в 1, 4, 6, 12 месяцев жизни, далее – по показаниям. Аудиологический скрининг проводится в 1 месяц жизни или после выписки из стационара второго этапа выхаживания.

Нейросонография проводится 1 раз в год, общий анализ крови – 2 раза в год, общий анализ мочи – 1 раз в год, биохимический анализ крови (содержание билирубина, глюкозы, кальция, активность щелочной фосфатазы) – по показаниям.

**Вывод**

Детям с тяжелым ишемическим повреждением головного мозга были свойственны значительные нарушения изученных неврологических функций, что явилось следствием воздействия на плод комплекса анте- и интранатальных патогенных факторов. В связи с этим закономерным представляется выявление грубой соматической патологии (синдром дыхательных расстройств, воспалительные заболевания) в сочетании с неврологической симптоматикой у 38% глубоко недоношенных новорожденных, которые формировались в условиях тяжелой хронической гипоксии, интранатальной асфиксии, сочетавшейся с травматизацией в родах.

Комплексное обследование новорожденных с различной тяжестью церебральной ишемии позволяет установить четкую зависимость частоты неврологических проявлений от выраженности ишемических повреждений мозга, которые можно достаточно точно определять с помощью МРТ и ультразвукового исследования с допплеровским анализом, а также путем оценки вовлеченности зрительных и слуховых анализаторов и выраженности нарушений электрической активности мозга с помощью мониторирования ЭЭГ у этих детей. Использование современных инструментальных методов в диагностике перинатальных ишемических поражений мозга у детей первых месяцев жизни позволяет своевременно выделять потенциально значимые неврологические синдромы и оптимизировать комплексную терапию, чтобы обеспечить эффективную профилактику инвалидизации таких больных.

**Список литературы**

1. Клинические рекомендации «Последствия перинатального поражения центральной нервной системы с гидроцефальным и гипертензионным синдромами» 2016г. Союз педиатров России.
2. Клинические рекомендации «Последствия перинатального поражения центральной нервной системы с атонически– астатическим синдромом» 2016г. Союз педиатров России.
3. Клинические рекомендации «Последствия перинатального поражения центральной нервной системы с синдромом гипервозбудимости» 2016г. Союз педиатров России.
4. Клинические рекомендации «Последствия перинатального поражения центральной нервной системы с синдромом мышечного гипертонуса» 2016г. Союз педиатров России.
5. Клинические рекомендации «Последствия перинатального поражения центральной нервной системы с синдромом мышечного гипотонуса» 2016г. Союз педиатров России.
6. «Неврологические проявления церебральной ишемии у детей первого года жизни» ФГАУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России. Смирнов И.Е., Степанов А.А., Шакина Л.Д., Беляева И.А., Бомбардирова Е.П., Кучеренко А.Г. Российский педиатрический журнал. 2016;
7. «Медикаментозная нейропротекция у доношенных новорожденных с тяжелой церебральной ишемией» ФГБУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово, А. А. ЗАДВОРНОВ , А. В. ГОЛОМИДОВ , Е. В. ГРИГОРЬЕВ Messenger of Anesthesiology and Resuscitation, Vol. 13, No. 3, 2016г.
8. Placha K., Luptakova D., Baciak L., Ujhazy E., Juranek I.

Neonatal brain injury as a consequence of insufficient cerebral oxygenation.

Neuro Endocrinol. Lett. 2016;

1. Dixon B.J., Reis C., Ho W.M., Tang J., Zhang J.H. Neuroprotective strategies after neonatal hypoxic ischemic encephalopathy. Int. J. Mol. Sci. 2015.