



ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЕ МОЗГА

Эргашева Мафтуна Озодовна

Эргашев Сухроб Саидович

Самаркандский государственный медицинский университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.13892972>

Аннотация. Представлены особенности перинатального поражения ЦНС у недоношенных детей в зависимости от степени морфофункциональной зрелости. Для оценки степени адаптационных возможностей ЦНС новорожденных с различной степенью морфофункциональной зрелости использовалась комплексная клинко-инструментальная диагностика. В клинической практике для совершенствования медицинского обслуживания детей рекомендовано учитывать факторы риска неблагоприятного прогноза терапии

Ключевые слова: перинатальное поражение, центральная нервная система

Цель исследования: выявить клинические особенности течения перинатального поражения ЦНС и критерии прогноза результатов лечения этих нарушений.

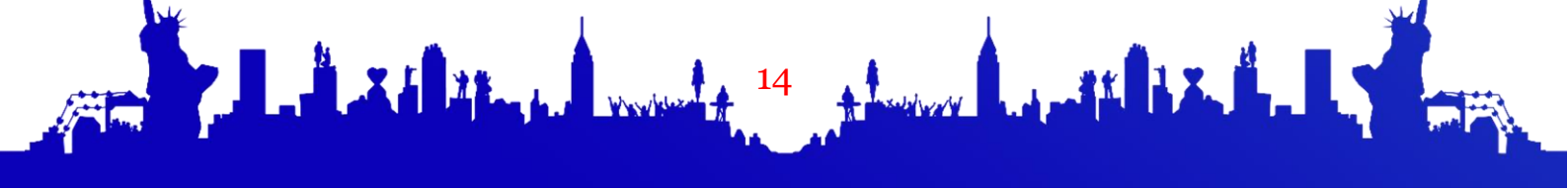
Введение. Постоянно актуальной в педиатрии является проблема преждевременных родов и рождения детей малой массой тела [1] Недоношенность и, как следствие, выраженная морфофункциональная незрелость всех органов и систем организма вносит существенный вклад в показатели заболеваемости, смертности и средней продолжительности жизни [2]. Неблагоприятные условия внутриутробного развития и постнатальные повреждения нарушают процессы адаптации незрелого ребенка к новым условиям существования. Согласно данным современных исследований, преждевременно родившиеся дети с задержкой внутриутробного развития формируют группу риска по возникновению перинатальной асфиксии [3, 4]. Центральная нервная система (ЦНС) является наиболее уязвимой для воздействия острой и хронической гипоксии и во многом определяет степень адаптивных возможностей новорожденного ребенка. Именно гипоксическое поражение плода и новорожденного, прежде всего его ЦНС, характеризует состояние напряженности и адекватности адаптационных процессов в раннем постнатальном периоде. При этом создаются предпосылки для высокой заболеваемости новорожденного, а в перспективе — ребенка раннего возраста [5, 6]. Это актуализирует изучение ЦНС недоношенных детей как





интегральной и отражающей индивидуальный диапазон адаптационно-приспособительных реакций. Необходимо более углубленное исследование адаптационных возможностей ЦНС детей с различной степенью морфофункциональной зрелости.

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. Геморрагическому (особенно) и ишемическому поражению вещества мозга способствуют некоторые манипуляции в первые 48-72 часа жизни ребенка[8]: введение гиперосмолярных растворов, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) и связанная с ней гипоперфузия мозга на фоне падения напряжения углекислого газа, недостаточная коррекция объема циркулирующей крови и др. Наиболее часто геморрагический инфаркт и ишемия развиваются у плодов и новорожденных в области перивентрикулярных сплетений – субэпендимально в сочетании с поражением вещества мозга. Кровоизлияние может происходить также в боковые желудочки мозга и в субарахноидальное пространство. Помимо описанных изменений, морфологическим субстратом гипоксии, как правило, является полнокровие мозга, его общий или локальный отек. В патогенезе гипоксически-травматических и гипоксически-ишемических энцефалопатий причины и следствия меняются местами, переплетаются в



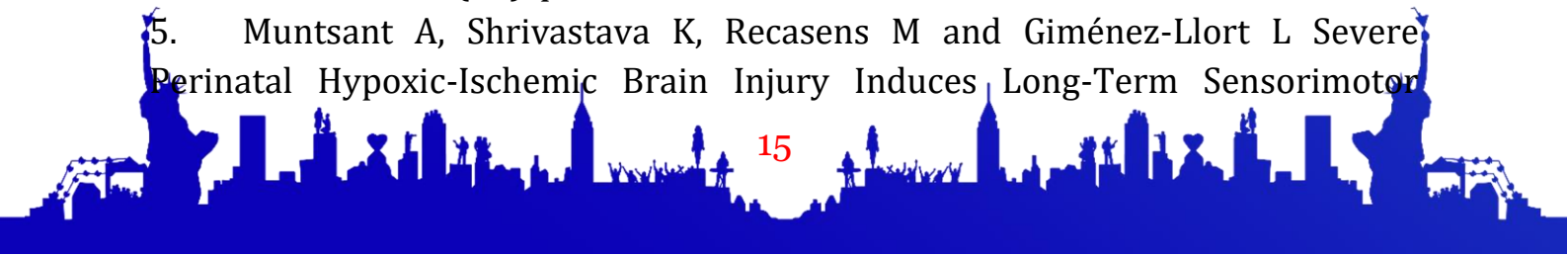


сложных «порочных кругах». Нарушение гемодинамики (макро- и микроциркуляции) приводят к многовариантным метаболическим сдвигам (нарушение кислотно-основного состояния и электролитного баланса, дестабилизация клеточных мембран, гипоксемия и тканевая гипоксия), а эти сдвиги в свою очередь усугубляют расстройства микроциркуляции[9]. У недоношенных детей повреждающее действие внутриутробной гипоксии потенцируется незрелостью, дезадаптацией в интранатальном периоде. Фактор незрелости предрасполагает к механической травматизации ребенка, особенно при аномальных выставлениях, тазовых предлежаниях, некоторых акушерских пособиях. Возможна травматизация шейного и грудного отделов спинного мозга при защите промежности и даже при кесаревом сечении с так называемым косметическим разрезом (недостаточным для щадящего выведения головки ребенка).

Выводы: Таким образом, хроническая внутриутробная интоксикация может иметь как неспецифическое повреждающее воздействие (гипоксия), так и вызвать четко очерченные метаболические нарушения и, соответственно, специфические клинические синдромы – алкогольный синдром плода, никотиновый синдром, наркотический абстинентный синдром. В последние годы расшифрованы тонкие механизмы патогенеза гипоксически-ишемических поражений мозга.

Использованная литература:

1. Захарова Олеся Владимировна Нейропротекторная терапия гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных: систематическое обзорное исследование литературы. // Неонатология: Новости. Мнения. Обучение, (2023). 11 (2 (40)), 74-86.
2. Koehler RC, Yang Z-J, Lee JK, Martin LJ. Perinatal hypoxic-ischemic brain injury in large animal models: Relevance to human neonatal encephalopathy. // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2018;38(12):2092-2111. doi:10.1177/0271678X18797328
3. Cornet M.C., Kuzniewicz M., Scheffler A., Forquer H., Hamilton E., Newman T.B., Wu Y.W. Perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Incidence Over Time Within a Modern US Birth Cohort. // Pediatric neurology, (2023). 149, 145–150.
4. Lee B.R., Class H.C. Cognitive outcomes in late childhood and adolescence of neonatal hypoxicischemic encephalopathy. // Clinical and Experimental Pediatrics 2021;64 (12), p. 608-18.
5. Muntsant A, Shrivastava K, Recasens M and Giménez-Llort L Severe Perinatal Hypoxic-Ischemic Brain Injury Induces Long-Term Sensorimotor





Deficits, Anxiety-Like Behaviors and Cognitive Impairment in a Sex-, Age- and Task-Selective Manner in C57BL/6 Mice but Can Be Modulated by Neonatal Handling. // Front. Behav. Neurosci. 2019, №13, 7.

