

УДК 618.33 + 616.83-053.31 (075.8).

*Кафедра пропедевтики детские болезни и
поликлинической педиатрии*

Андижанский государственный медицинский институт

**ВОПРОСЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ С РАННИМ
ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Юнусов Д.М.

Резюме: Одной из наиболее важных причин церебральных нарушений у детей является гипоксически–ишемическое повреждение головного мозга, особенно в период новорожденности. Современная диагностика и терапия нарушений мозгового кровообращения у новорожденных играет решающую роль в предотвращении патологических воздействий на головной мозг.

Ключевые слова: ранний детский возраст, повреждение головного мозга, гипоксия и ишемия.

**ISSUES OF EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HYPOXIC
CONDITIONS IN CHILDREN WITH EARLY BRAIN DAMAGE**

Yunusov D. M.

*Propaedeutics of children's diseases and
Polyclinic pediatrics*

Andijan State Medical Institute

Resume: One of the most important causes of cerebral disorders in children is hypoxic–ischemic brain damage, especially during the newborn period. Modern diagnostics and therapy of cerebral circulation disorders in newborns plays a crucial role in preventing pathological effects on the brain.

Keywords: early childhood, brain damage, hypoxia and ischemia

Актуальность проблемы. По данным статистических исследований заболеваемость детей первого года жизни повысилась на 39,8%, главным образом, за счет состояний, возникающих в перинатальном периоде[2,7].

В структуре перинатальной заболеваемости одно из важнейших мест по частоте и значимости для дальнейшей жизни человека занимают перинатальные поражения центральной нервной системы, которые составляют 60-80% всех заболеваний нервной системы в детском возрасте.

Существует множество пре- и перинатальных факторов, ответственных за патологию центральной нервной системы у детей, однако, особую значимость имеет хроническая и/ или острая гипоксия плода, связанная, как правило, с осложненным течением беременности и родов.

Осложненное течение беременности и родов является одной из основных причин возникновения заболеваний и патологических отклонений у детей не только в неонатальном периоде, но и на последующих этапах развития[1,6].

Существуют противоречивые мнения по поводу влияния хронической внутриутробной гипоксии на ребенка во время родового акта, а главное на возможности его последующего психомоторного развития, особенности ранних и поздних неврологических нарушений, способности ребенка компенсировать перенесенное поражение ЦНС.

Однако не только частота патологии и её тяжелые последствия придают значимость этой проблеме. До настоящего времени отсутствуют чёткие диагностические критерии распознавания клинико-неврологических проявлений в раннем неонатальном периоде, что затрудняет прогнозирование неврологических нарушений и своевременное назначение восстановительной терапии[4,9].

В последние годы в проблеме охраны здоровья подрастающего поколения отечественные и зарубежные ученые подчеркивают

целесообразность новых организационно-методических решений, предполагающих комплексные медикаментозные и немедикаментозные воздействия, а также строго индивидуальный подход к терапии[3,6].

Поэтому, создание надежной системы прогнозирования и ранней диагностики перинатальных поражений ЦНС, основанной на определении доступных и высокоинформативных показателей маточно- и плацентарного кровообращения и совершенствование комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий в отношении группы новорожденных высокого перинатального риска может иметь весомое значение в снижении неврологической заболеваемости и позволит обеспечить формирование здоровья будущего поколения с рождения[8].

Гипоксически–ишемические поражения головного мозга новорожденных являются важной проблемой детской неврологии. Поражение ткани мозга возникает в результате нарушения газового состава крови (асфиксия), гипотензии и ишемии. Асфиксия приводит к недостаточному обеспечению мозговой ткани кислородом, избытку углекислого газа в крови, ацидозу и повышению выработки лактата, энергетической недостаточности клеток мозга. На сегодняшний день различают два вида асфиксий, приводящих к гипоксически–ишемическим повреждениям мозга: а) острая тотальная асфиксия (острая интранатальная асфиксия) и б) длительная неполная асфиксия (хроническая внутриутробная гипоксия[5].

Длительная асфиксия вызывает развитие стойкой артериальной гипотензии, ишемии и снижение мозгового кровотока, особенно в перивентрикулярной области. Процессы ишемии головного мозга осложняются также нарушением венозного оттока в результате повышения венозного давления, вызванного асфиксией. Все эти составляющие приводят к нарушению ликвородинамики, абсорбции спинномозговой

жидкости, цитотоксическому отеку вещества головного мозга и повышению внутричерепного давления.

Это в свою очередь ведет к «манжеточному» сдавливанию сосудов и усугублению ишемии. Морфологические изменения при некротических повреждениях клеток мозга подробно изложены в литературе, и представляют собой пять последовательных стадий, заканчивающихся спаданием кист, образовавшихся на ранних этапах некроза нейроглии, формированию глиальных рубцов, атрофии мозговой ткани, и в некоторых случаях, приводят к незначительной ветрикуломегалии, расширению субарахноидальных пространств по конвекситальной поверхности мозга, увеличением межполушарной щели, и к так называемому «мозговому выпоту».

Данные патологические изменения, завершающиеся в среднем к 2–10 месяцам постконцептуального возраста, хорошо видны при использовании методов нейровизуализации (нейросонография (НСГ), магнитно – резонансная томография (МРТ)). Нейрональные повреждения являются следствием различных комбинаций кровоизлияний и некрозов. В более 50% случаев они выявляются после 28 дня жизни младенца при рутинной нейросонографии[4,7].

При нейровизуализации гипоксически– ишемические изменения представлены в виде: перивентрикулярной эхогенности (ПВЭ), псевдокисты, перивентрикулярной (ПВЛ) и субкортикальной лейкомаляции (размягчение белого вещества), клиновидного геморрагического поражения вещества мозга при неонатальных инсультах. Важнейшей компенсаторной особенностью мозгового кровотока является наличие механизмов его регуляции.

Различают: метаболическую (химическую), нейрогенную, миогенную и фармакологическую ауторегуляцию мозгового кровотока. Считается, что незрелый головной мозг чувствителен к колебаниям

артериального давления из-за ограниченных возможностей ауторегуляции мозгового кровообращения. Уязвимость мозга так же зависит от степени зрелости белого вещества мозга новорожденного. Несостоятельность механизмов ауторегуляции характерна для недоношенных детей.

Диагностика перинатальных гипоксически– ишемических поражений мозга у новорожденных строится на основе изучения течения беременности и родов, данных неврологического обследования, изучения метаболических показателей новорожденных, а также ряда дополнительных методов исследования (ультразвуковых – нейросонография, доплерография; различных видов томографии – КТ, МРТ, ПЭТ; нейрофизиологических – ЭЭГ, полиграфия, ВП, различные формы электромиографии; данных диагностических пункций – люмбальной, субокципитальной и т.д.).

Также актуальной проблемой на сегодняшний день является лечение гипоксически– ишемических повреждений головного мозга. В доступной нам медицинской литературе предлагается лечить неонатальные энцефалопатии и их последствия большим спектром сосудистых, ноотропных и ноотрофных препаратов. Но многие из них, в связи с переходом на Российские стандарты оказания медицинской помощи, и по инструкции к применению лекарственного средства, запрещены к приему детям до 18 лет. Так же их эффективность нельзя считать доказанной ввиду отсутствия качественных рандомизированных исследований по эффективности от применения этих лекарств у детей первого года жизни. Таким образом, на сегодняшний день, эффективных, дающих значительный, доказанный успех лекарственных препаратов и методик при лечении неонатальных энцефалопатий, ПВЛ не существует. Мы лишь пытаемся симптоматическим путем воздействовать на последствия гипоксически– ишемических перинатальных поражений головного мозга (или шире центральной нервной системы (ЦНС) (ГИПП ЦНС)).

Цель исследования. Разработать критерии ранней диагностики гипоксических состояний плода у беременных высокого перинатального риска и на их основе оптимизировать систему лечебно-реабилитационных мероприятий для детей с перинатальным поражением ЦНС.

Материалы и методы исследования. Для достижения цели и поставленных задач мы провели пошаговое исследование. Были изучены материалы статистических отчетов лечебно-профилактических учреждений Андижанской области за 2021-2022 годы.

Результаты исследования. Прогностическими признаками реализации ПП ЦНС у новорожденных и детей первого года жизни является комплекс факторов, действующих в период беременности и родов у матери: гипертоническая болезнь, эндокринные заболевания, анемия; возникновение осложнений в 1 -м триместре, сопровождающиеся кровотечением, во II-м, III-м триместрах - угрозой прерывания беременности и клиническими проявлениями плацентарной недостаточности в сочетании с многоводием. Наиболее высокий риск выявлен нами при развитии осложнений беременности, диагностированных во всех трех триместрах.

Комплексная оценка функционального состояния плода у беременных высокого перинатального риска, включающая исследования гемодинамики в концевых ветвях артерии пуповины, в вене пуповины, венозном протоке плода, средней мозговой артерии позволяет улучшить диагностику гипоксических состояний плода, определить тактику ведения беременности и родов, прогнозировать перинатальные поражения ЦНС у новорожденных. У беременных высокого риска гемодинамические изменения в концевых ветвях артерии пуповины и венозном протоке пропорциональны тяжести гипоксических состояний плода и перинатальным поражениям ЦНС у новорожденных.

Новорожденные, развивающиеся в условиях недостаточности маточно-плацентарно-плодового кровообращения, значительно чаще имеют неврологические нарушения 2-3-й степени, проявляющиеся синдромом угнетения ЦНС, двигательными нарушениями, вегетовисцеральными дисфункциями, судорожным и гипертензионно-гидроцефальным синдромами, а также их сочетанием.

Диагностическими критериями неблагополучия в метаболическом гомеостазе новорожденных с перинатальной патологией являются: содержание глюкозы в 1-9 сутки жизни 1,94-2,87 ммоль/л; содержание ОЛ в плазме крови 2,24- 4,54 г/л; концентрация ГГ 0,76-1,53 ммоль/л; уровень ОХС - 2,18-3,51 ммоль/л. У детей на фоне ПП ЦНС наблюдается повышение продуктов перекисного окисления липидов. О выраженной активации ПОЛ свидетельствует высокий уровень ДК (2,28 мкмоль/л) и МДЛ (20 ммоль/л) в 1-9 сутки жизни новорожденного.

У новорожденных, развивавшихся антенатально в условиях недостаточности маточ-но- и фетоплацентарного кровообращения нарушается нормальный ритм становления церебрального кровотока, что способствует развитию нарушений мозгового кровообращения разной степени тяжести. Определение основных показателей церебральной гемодинамики в раннем неонатальном периоде позволяет выявить перинатальные повреждения ЦНС до появления клинических симптомов заболевания.

Динамическое наблюдение детей с Г1П ЦНС в условиях сочетанной реабилитации с проведением комплекса лечебных и реабилитационных мероприятий, предполагающих медикаментозные и немедикаментозные воздействия, а также строго индивидуальный подход к терапии позволило в 4 раза снизить количество тяжелых и среднетяжелых поражений ЦНС и в 2,3 раза увеличить выздоровление детей на первом году жизни.

Вывод. Лечение детей с гипоксически– ишемическими поражениями не должно носить полипрогмазивный характер. Ранняя защита головного мозга новорожденного и правильно подобранная медикаментозная терапия с учетом проведенных современных нейровизуализирующих методов исследований способствует уменьшению тяжести церебральных последствий и степени инвалидизации детей, перенесших гипоксически– ишемическую энцефалопатию новорожденных.

Профилактика должна включать комплекс мероприятий по антенатальной охране плода, бережному ведению родов, ранней диагностике и рациональному лечению гипоксических, травматических состояний плода и новорожденного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1.Александрова Н.А. // Результаты клинического обследования детей раннего возраста со сложной структурой дефекта. В сб. науч. статей. Ранняя помощь детям: проблемы, факты, комментарии. // — М.: Права человека, 2003. — С.118-127

2.Васильев С. Ц // «Эффективность применения янтарной кислоты в комплексном лечении детей с митохондриальными энцефало-миопатиями и с другими заболеваниями с митохондриальной дисфункцией» // Автореф. к. м. н — М., 2002. 29 с.

3.Зубарева Е. А., Лобанова Л.В. // Оценка артериального кровотока в остром периоде перинатальных поражений головного мозга: диагностическое и прогностическое значение метода // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002.-№3.с. 41-49.

4.Петров С.В. // Иммуноферментный анализ нейроспецифических белков в оценке нейродегенеративного процесса при экспериментальном ишемическом инсульте головного мозга // Дисс. к. м. н. -М., 2006. 117 с.

5.Таранушенко Т.Е., Салмина А.Б., Малиновская Н.А., Моргун А.В. и соавт. // «Уровни белков нейрональной и глиальной природы в крови новорожденных при церебральной ишемии» // Педиатрия, 2010.-№ 1.-е. 25-31

6.Alvarez-Buy 11a A, Garcia-Verdugo JM. //Neurogenesis in adult sub ventricular zone. // J Neurosci 2002; 22 p 629-634.

7.Bisiacchi PS, Mento G, Suppiej A. // Cortical auditory processing in preterm newborns: an ERP study // Biol Psychol. 2009 Oct; 82 (2): 176-85. Epub 2009 Jul 22.

8.Hansen-Pupp I, Harling S and Berg A, et al. // Circulating interferon-gamma and white matter brain damage in preterm infants. // Pediatr Res. 58:2005; 946-952.

9.Lori S, Bertini G, Molesti E, Gualandi D, et al // The prognostic role of evoked potentials in neonatal hypoxic-ischemic insult // J Matern Fetal Neonatal Med. 2011 Oct; 24 Sup 1: 69-71.