

УДК 618.33 + 616.83-053.31 (075.8).

*Кафедра пропедевтика 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 затруднило 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 асфиксиеи. 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 лейкомалляции (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, допплерография; различных видов томографии – КТ, МРТ, ПЭТ; нейрофизиологических – ЭЭГ, полиграфия, ВП, различные формы электромиографии; данных диагностических пункций – лумбальной, 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, вегето-висцеральными дисфункциями, судорожным и гипертензионно-гидроцефальными 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 маточно- 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 неопатальном 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 полипрограммазивный характер. Ранняя защита головного мозга новорожденного и правильно подобранная медикаментозная терапия с учетом проведенных современных нейрорентгенологических 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.