

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Н.Б. ДЖУМАЕВА, Л. ХАМРАЕВА, А.А. КАЮМОВА, С.З. ХАКИМОВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА
Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГИПОКСИК-ИШЕМИК ШИКАСТЛАНИШ ЎТКИР ДАВРИ
ХАРАКТЕРЛИ КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ**

Н.Б. ДЖУМАЕВА, Л. ХАМРАЕВА, А.А. КАЮМОВА, С.З. ХАКИМОВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА
Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

**CHARACTERISTIC CLINICAL MANIFESTATIONS OF HYPOXIC ISCHEMIC INJURY IN
NEWBORNS WITH ACUTE**

N.B. DJUMAEVA, L.S. KHAMRAYEVA, A.A. KAYUMOVA, S.Z. KHAKIMOVA,
A.T. DJURABEKOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Иш чақалоқларда гипоксик-ишемик шикастланишнинг ўткир даврида клиник кўринишларини ўрганишни ўз ичига олади. Барча болаларда клинко-неврологик текшириш, нейросонография, тимус рентгенографияси ўтказилди. Мия ишемияси бор болаларда гипертензион-гидроцефал синдром ва ҳаракат бузилиши синдроми устун келди. Мия паренхимасининг ўзгариши салбий аломат бўлиб ҳисобланади. Кенгайган тимус безининг борлиги гипоксия пайтида марказий нерв системаси ва иммун системанинг комбинацияланган бузилишини билдиради.

Калит сўзлар: гипоксик-ишемик шикастланиш, нейросонография, тимомегалия, тимус рентгенографияси.

The work includes the study of the clinical manifestations of hypoxic- ischemic injury in newborns with acute. All children conducted clinical and neurological examination, neurosonography, radiography thymus. Children with cerebral ischemia prevailed hypertension - hydrocephalic syndrome and movement disorders. Adverse symptoms were considered to change the brain parenchyma. The presence of an enlarged thymus gland indicates the combined CNS and the immune system during hypoxia.

Key words: hypoxic-ischemic injury, neurosonography, thymomegalia, X-ray of the thymus.

Актуальность проблемы. По данным большинства источников, перинатальные патологии ЦНС в 67% являются следствием гипоксически-ишемического повреждения мозга, в 10% - родовых травм и аномалий развития, 15% - перенесенных нейроинфекций, преимущественно TORCH-группы. По мнению ученых, младенческая смертность входит первым показателем в систему из 12 индикаторов здоровья, позволяющих оценивать и прогнозировать здоровье нации. Младенческая смертность остается на сравнительно высоком уровне, несмотря на то, что снизилась за последние три года с 13,2 до 10,5 на 1000 родившихся живыми. В структуре младенческой смертности внутриутробная гипоксия и асфиксия занимают ведущее место, что заставляет рассмотреть возможные резервы в снижении младенческой смертности. Перинатальные поражения нервной системы, связанные с внутриутробными инфекциями являются причиной неблагоприятных исходов с тяжелыми деструктивными изменениями головного мозга [3,5,6].

По данным зарубежных авторов, гипоксически-ишемическая энцефалопатия у доношен-

ных новорожденных встречается с частотой 1,8-6 на 1000 родившихся. Актуальность изучения данной патологии обусловлена не только высокой распространенностью, но и высоким риском развития в последующие годы заболеваний нервной системы, приводящих к формированию ранней неврологической инвалидности. Перечень психоневрологических нарушений чрезвычайно широк: от легкой задержки психомоторного развития до тяжелых форм детского церебрального паралича. Многие авторы указывают на необходимость поиска новых направлений в ранней диагностике, изучении патогенеза и лечения этих заболеваний в периоде обратимых нарушений [1,7].

Этиология и патогенез перинатальных поражений ЦНС изучается на протяжении многих лет. Исследователи пришли к выводу, что большая часть патологии нервной системы у детей обусловлена гипоксически-ишемическими повреждениями мозга в пре- и перинатальном периоде. Можно назвать много факторов, которые способствуют развитию гипоксии: патология беременности, экстрагенитальная патология, патология родов [2, 4].

Цель работы: изучение клинических проявлений гипоксически-ишемического поражения у новорожденных в остром периоде.

Материалы и методы исследования. Нами исследовано 155 больных детей первого года жизни с патологией ЦНС перинатального генеза. Этиологическими факторами явились асфиксия, родовая травма, инфекции. Основную группу составили 51 новорожденных детей с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС тяжелой степени в остром периоде, 40 больных в восстановительном периоде (из них 11 - с энцефалопатией на фоне синдрома увеличенной вилочковой железы, 17 - с судорожным синдромом, 12 - недоношенных с ПВЛ). 31 пациент отобраны по критериям тяжести и получивших на фоне базисной терапии карнитина хлорид (аплегин). Контрольную группу составили 33 клинически сопоставимых детей, получавших общепринятую терапию.

Для диагностики применялись методы исследования: нейросонография (НСГ), рентгенография вилочковой железы.

Результаты исследования: Для выявления клинико-нейросонографических критериев, отражающих тяжесть гипоксического поражения ЦНС под наблюдением находились 51 новорожденный. Состояние при поступлении в стационар у всех было тяжелое. Средний возраст новорожденных 7 суток. Для сопоставления клинкоморфологических параметров выделена контрольная группа из 39 детей средней степени тяжести. Клиника была представлена синдромом угнетения у 4, вегетативно-висцеральный синдромом у 3, судорожным у 12, гипертензионно-гидроцефальным у 18, синдромом двигательных нарушений у 14 детей. При синдроме угнетения оценка уровня сознания по шкале Glazgo составила 14-17 балла. Гипертензионно-гидроцефальный синдром проявлялся беспокойством, тремором подбородка, конечностей (9), выбуханием большого родничка, рвотой или срыгиванием (10), увеличением окружности головы (3). У 4 детей наблюдалось вялое сосание, плохая прибавка веса, изменение сна - бодрствования. Судороги имели тонический, тоникоклонический характер. Наблюдались атипичные судороги в виде апноэ, оральных автоматизмов, миоклоний. Двигательные нарушения характеризовались изменением мышечного тонуса, дистонией мышц, снижением или повышением сухожильных рефлексов, угнетением или рас-

торможенностью безусловных рефлексов новорожденных. Ведущим клиническим синдромом в группе сравнения явились синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости у 2, судорожный синдром у 5, гипертензионно-гидроцефальный синдром у 8, синдром двигательных нарушений у 21, синдром вегетативно-висцеральных нарушений у 3 детей (рис. 1).

Данные указывают, что ведущими клиническими синдромами при тяжелых поражениях являются гипертензионно-гидроцефальный синдром, судорожный синдром, при среднетяжелых состояниях - синдром двигательных нарушений.

Ведущим этиологическим фактором развития перинатальной патологии нервной системы у 12 детей была асфиксия, у семи родовая травма, внутриутробные инфекции у 19, тяжелая экстрагенитальная патология матери у девяти и их сочетание у четырех детей. Среди факторов риска необходимо отметить хронические заболевания матери: сердечно - сосудистой системы - 12, дыхательной системы - 14, заболевания почек - 19. У 44 рожениц беременность протекала на фоне анемии. Характер родов у 14 женщин был оперативный, у 6 - затяжной, стремительные роды были у 5 женщин. Физиологические роды были у 26 женщин.

При тяжелых поражениях ЦНС нейросонография характеризовалась «пестрой паренхимой», как результат диффузного ишемического поражения (15), выраженной гиперэхогенностью перивентрикулярной зоны (3), псевдокистами (3), щелевидной желудочковой системой (21), расширением боковых желудочков (8), субэпендимальным кровоизлиянием (6). В контрольной группе при нейросонографии обнаружены «пестрая паренхима» (11), гиперэхогенность перивентрикулярной зоны (19), псевдокисты (4), щелевидная желудочковая система (8), расширение боковых желудочков (5), субэпендимальное кровоизлияние (2).

Как свидетельствуют данные нейросонографии в неонатальном периоде, при гипоксических поражениях морфологические изменения головного мозга имели как ишемический, так и геморрагический характер. При тяжелых поражениях отмечался отек паренхимы мозга, сужение желудочковой системы. Как видно из данных НСГ, тяжесть состояния коррелировала с морфологическими изменениями по данным нейросонографии (рис. 2).



Рис. 1. Синдромы постгипоксического поражения ЦНС.

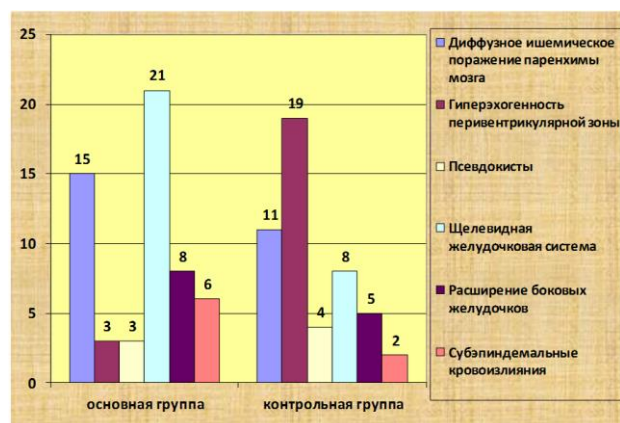


Рис. 2. Характеристика изменений головного мозга по НСГ

Для изучения влияния тимомегалии на течение перинатальной патологии ЦНС, нами обследовано 11 детей с гиперплазией вилочковой железы. Группу сравнения составили 11 детей с гипоксической энцефалопатией средней степени тяжести без тимомегалии. Средний возраст детей 3,8 месяцев. Девочек было 5, мальчиков 6.

Неврологический статус данной группы характеризовался более выраженным устойчивым нарушением мышечного тонуса у всех детей, изменением в рефлексорной сфере у 10 детей.

Исследование акушерского анамнеза показало, что этиологическими факторами явились гипоксия средней и тяжелой степени тяжести (5), недоношенность (1), внутриутробные инфекции (5). Факторами риска явились экстрагенитальная патология матерей в виде заболеваний ЖКТ, заболеваний урогенитальной системы, анемии. Оценка состояния при рождении по шкале Апгар составила у трех детей 8/9 балла, 7/8 также у трех, 6/7 баллов у пяти детей. В контроле этот показатель составил 6 - 8/9, 5 - 7/8.

Анализ клинического состояния выявил существенные различия в течении неонатальной адаптации. Период новорожденности у 100% детей из основной группы осложнился различными патологическими состояниями: позднее отпадение пуповины, отставание прибавки веса. Подобные состояния наблюдались в контрольной группе в 63,6%. Течение перинатальной патологии в основной группе осложнилось у девяти

больных аллергическим заболеванием (атопический дерматит, дисбактериоз кишечника). В контрольной группе дисбактериоз выявили у четырех пациентов. В основной группе дети чаще болели интеркуррентной инфекцией, 10 детей перенесли ОРВИ, из них двое болели 3 раза и более. В контрольной группе соответственно 4 и 1.

I степень увеличения вилочковой железы обнаружена у четырех детей, II степень также у четырех и III степень у трех детей. Наибольшая степень увеличения вилочковой железы наблюдалась у детей с 4 до 7 месяцев. Для оценки размеров и структуры вилочковой железы проводились рентгенологическое и ультразвуковое исследования. На УЗИ исследовании выявлены гиперплазия, гипозхогенность структуры, увеличение объема, размеров железы (табл. 1).

Для эхографической картины тимомегалии III степени, как видно на таблице 2, характерно увеличение не только размеров, но и объема железы.

Проведенные иммунологические исследования у детей основной группы выявили достоверное снижение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов и субпопуляций Т-лимфоцитов.

Все дети имели отставание формирования рефлексорно-тонических реакций. Оценка по шкале Л.Т. Журба составила у семи детей $18 \pm 4,77$ баллов, у четырех - $35,5 \pm 1,25$ баллов.

Таблица 1.

Эхографические показатели размеров вилочковой железы

Степень	Абс.ч.	Размеры по УЗИ см			
		Длина	Ширина	толщина	Объем см
I степень	4	$3,5 \pm 0,57$	$3,2 \pm 0,54$	$1,1 \pm 0,12$	$11,5 \pm 1,24$
II степень	4	$5 \pm 0,70$	$3,5 \pm 0,34$	$1,0 \pm 0,08$	$13 \pm 4,67$
III степень	3	$4,7 \pm 1,48$	$4,9 \pm 0,43$	$1,3 \pm 0,1$	$21,38 \pm 0,89$

Таблица 2.

Количество лимфоцитов и их субпопуляций при тимомегалии

	<i>Основная группа</i>		<i>Контрольная группа</i>		<i>Норма</i>	
	<i>отн. %</i>	<i>абс.мм³</i>	<i>отн. %</i>	<i>абс.мм³</i>	<i>отн. %</i>	<i>абс.мм</i>
<i>Лимфоциты</i>	27±3,30	5,9±0,47	46±1,27	-	39-59	2,7-5,4
<i>CD3</i>	49±6,11	2755±6,27	54±2,11	2754±12,33	58-67	1900-3600
<i>CD4</i>	26±6,24	1836±13,4	36±3,67	1836±42,17	38-50	1500-2800
<i>CD8</i>	20±3,25	1122±9,02	22±0,64	1122±15,3	18-25	800-1200
<i>CD16</i>	6±1,54	510±25,5	10±1,32	-	8-17	300-700
<i>CD20</i>	18±3,21	1479±66,3	29±4,17	1479±26,3	19-21	500-1500

В неврологическом статусе детей контрольной группы преобладала задержка становления познотонических реакций, изменения в рефлекторной сфере были у 5 детей. Оценка уровня психомоторного развития была выше: у восьми детей 23±2,32 балла, у трех - 27,0±1,07 баллов.

Из данных таблицы следует, что в контрольной группе иммунологическая картина показала дисбаланс иммунокомпетентных клеток.

Выводы: 1. У исследованных детей с церебральной ишемией тяжелой и средней степени тяжести в клинике преобладали гипертензионно-гидроцефальный синдром и синдром двигательных нарушений. Диффузные изменения паренхимы мозга, сужение боковых желудочков, связанное с отеком головного мозга являются прогностически неблагоприятными признаками. 2. Наличие синдрома увеличенной вилочковой железы у детей с энцефалопатией указывает на сочетанное поражение нервной и иммунной системы при гипоксии. Течение осложняется интеркуррентными, аллергическими заболеваниями, несмотря на это исход среднетяжелой формы энцефалопатии более благоприятный.

Литература:

1. Морозова Е.А. Перинатальная патология мозга и ее последствия // Практическая медицина. 2010. №2. С. 46–50.
2. Белоусова Т.В., Ряжина Л.А. Основы реабилитации и терапии в остром периоде перинатальной церебральной патологии // Журнал неврологии и психиатрии. 2010. Вып.2, №11. С. 31–35.
3. Андреева А.А., Опарина Т.И. Продукция окиси азота у новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию // Журнал акушерства и женских болезней. 2010. Т. LIX, Вып.4. С. 30–34.
4. Ghei SK, Zan E, Nathan JE, et al. MR imaging of hypoxic-ischemic injury in term neonates: pearls and pitfalls. Radiographics 2014; 34:1047.

5. Jacobs SE, Berg M, Hunt R, et al. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev 2013; 1:CD003311.

6. Rossouw G, Irlam J, Horn AR. Therapeutic hypothermia for hypoxic ischaemic encephalopathy using low-technology methods: a systematic review and meta-analysis. Acta Paediatr 2014.

7. Shankaran S, Barnes PD, Hintz SR, et al. Brain injury following trial of hypothermia for neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012; 97:F398.

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Н.Б. ДЖУМАЕВА, Л. ХАМРАЕВА,
А.А. КАЮМОВА, С.З. ХАКИМОВА,
А.Т. ДЖУРАБЕКОВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

В работу включено изучение клинических проявлений гипоксически-ишемического поражения у новорожденных в остром периоде. Всем детям проведено клинико-неврологическое исследование, нейросонография, рентгенография вилочковой железы. У детей с церебральной ишемией преобладали гипертензионно-гидроцефальный синдром и синдром двигательных нарушений. Неблагоприятными признаками считались изменение паренхимы мозга. Наличие увеличенной вилочковой железы указывало на сочетанное поражение ЦНС и иммунной системы при гипоксии.

Ключевые слова: гипоксически-ишемическое поражение, нейросонография, тимомегалия, рентгенография тимуса.