



## CLINICAL AND LABORATORY DYNAMICS OF HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN THE ACUTE PERIOD IN NEWBORNS

Tukhtaeva Mashkhura Mukhiddinovna<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Samarkand State Medical Institute

<https://doi.org/10.5281/zenodo.4726556>

### ARTICLE INFO

Received: 25<sup>th</sup> April 2021  
Accepted: 27<sup>th</sup> April 2021  
Online: 29<sup>th</sup> April 2021

### KEY WORDS

miscarriage, gestosis,  
developmental delay or fetal  
death, premature birth

### ABSTRACT

*Intrauterine fetal hypoxia occupies one of the first places in the structure of causes of perinatal diseases and mortality. This pathology, as a rule, is a consequence of placental insufficiency, which accompanies almost all complications of pregnancy - miscarriage, gestosis, developmental delay or fetal death, premature birth, acute or chronic infection*

## КЛИНИКО – ЛАБОРАТОРНАЯ ДИНАМИКА ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД У НОВОРОЖДЕННЫХ

Тухтаева Машхура Мухиддиновна<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Самаркандский Государственный медицинский институт

### ИСТОРИЯ СТАТЬИ

Принято: 25 апреля 2021 г.  
Утверждено: 27 апреля 2021 г.  
Опубликовано: 29 апреля 2021 г.

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

выкидыш, гестоз,  
задержку развития или  
гибель плода,  
преждевременные роды

### АННОТАЦИЯ

*Внутриутробная гипоксия плода занимает одно из первых мест в структуре причин перинатальных заболеваний и смертности. Данная патология, как правило, является следствием плацентарной недостаточности, которая сопровождает практически все осложнения беременности - выкидыш, гестоз, задержку развития или гибель плода, преждевременные роды, острую или хроническую инфекцию.*



## **Актуальность проблемы.**

Внутриутробная гипоксия плода занимает одно из первых мест в структуре причин перинатальных заболеваний и смертности. Эта патология, как правило, является следствием плацентарной недостаточности, сопровождающей практически все осложнения беременности - невынашивание, гестозы, задержку развития или гибель плода, преждевременные роды, острую или хроническую инфекции [11,16,48].

Последние эпидемиологические исследования свидетельствуют о ведущей роли поражений мозга, возникших в перинатальный период в дальнейшей дизадаптации, а в ряде случаев и инвалидизации детей. Так в структуре детской инвалидности поражения нервной системы составляют около 50 % [27,56,67,99,102]. Таким образом, 35-40 % детей инвалидов – это инвалиды вследствие перинатальной поражений нервной системы [67,68,92]. Поэтому вопросы гипоксико-ишемической энцефалопатии остаются актуальными.

Неонатальный период и первый год жизни ребенка характеризуются наиболее активным периодом созревания головного мозга, и действие столь агрессивного фактора, как гипоксия на развивающийся мозг ребенка диктует необходимость дальнейшего изучения данной патологии [6,10,59].

В научной среде активно продолжается изучение диагностики и клинических последствий перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС), а также достигнут значительный прогресс в изучении механизмов развития тех или иных форм гипоксически - ишемических поражений ЦНС у

новорожденных. В проводимых ранее исследованиях выявлено, что центральными звеньями патогенеза гипоксических поражений центральной нервной системы являются как церебро-васкулярные расстройства, так и метаболические нарушения [69,76,83,97].

Выявление динамики метаболических нарушений при поражении ЦНС у новорожденных с ВПС остается актуальной задачей и открывает принципиально новые возможности как для понимания патогенеза, так и для ранней диагностики и коррекции выявленных нарушений [4,6,32].

Поскольку в структуре инвалидизации от последствий ГИЭ особую роль играет срок гестации новорожденного к моменту рождения, особый интерес представляет изучение клинико-инструментальных и метаболических характеристик гипоксических поражений центральной нервной системы у недоношенных новорожденных.

Малоизученными и требующими дополнительного научного обоснования остаются вопросы особенностей клинического, инструментального и лабораторного течения гипоксических поражений центральной нервной системы у новорожденных в зависимости от срока гестации как в острый период, так и в динамике, а также дальнейшее нервно-психическое развитие детей.

Немаловажным является разработка дополнительных критериев степени тяжести гипоксических поражений центральной нервной системы у новорожденных ГИЭ для своевременной, точной диагностики патологических состояний и более корректного динамического наблюдения за детьми с данной патологией.



**Цель исследования:** установить характер клинико-инструментальных, психомоторных и метаболических изменений при гипоксических поражениях центральной нервной системы у новорожденных с различными сроками гестации в острый период и в динамике.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находилось 60 новорожденных сроком гестации от 28 до 41 недель с гипоксическим поражением ЦНС раннего периода. Дети были разделены на 3 группы: 1 группа 20 новорождённых с ГИЭ со сроками гестации 28-31 недели, 2 группа 20 новорожденных с ГИЭ со сроками гестации 32-37 недели и 3 группа 20 новорожденных с ГИЭ и со сроком гестации 38-41 неделя. Группу контроля сформирована из 20 здоровых доношенных новорожденных.

На всех этапах исследования и наблюдения за новорожденными проводился сбор гинекологического, акушерского анамнеза, изучались особенности течения беременности и родов. Ранний неонатальный период оценивался с учетом данных гестационного возраста, массы и длины тела при рождении, окружности головы и грудной клетки, физиологической убыли массы тела, анализировалось состояние ребенка при рождении по шкале Апгар, наличие реанимационных мероприятий, а также вид вскармливания. В динамике оценивался нервно-психический статус обследованных детей.

**Результаты и их обсуждение.** Достижения фундаментальных наук - патоморфологии, патофизиологии, биохимии, методов инструментальной диагностики и технологий оказания помощи новорожденным детям легли в основу серьезного изменения представлений о

патогенетических механизмах перинатальной патологии, алгоритмах диагностического поиска, тактике терапии и последующего наблюдения за новорожденными и детьми раннего возраста. Наиболее значительные изменения статистических показателей смертности и заболеваемости отмечены среди недоношенных детей. Высокая частота тяжелой сочетанной перинатальной патологии у данной категории детей обусловила рост детской инвалидности, в структуре которой ведущие позиции (21,2%) принадлежат патологии нервной системы и органов чувств (Барашнев Ю.И., 2006). Среди этиологических факторов, наиболее значимых в патогенезе перинатальных церебральных повреждений, лидирующая роль принадлежит гипоксии (Lipton P., 2005; Perlman J., 2009).

В связи с этим, под нашим наблюдением находилось 60 новорожденных с различным сроком гестации и с ГИЭ различной степени тяжести раннего периода.

По результатам клинико-инструментального обследования всем детям было диагностировано гипоксическое поражение ЦНС различной степени тяжести: у 14 новорожденных (в 23,3% случаев) имело место поражение ЦНС легкой степени, у 26 (43,3%) – средней, и у 20 (33,3%) тяжелой степени. (рисунок 3.1.1).

Диагноз гипоксического поражения ЦНС у новорожденных был выставлен в соответствии с Классификацией перинатальных поражений нервной системы у новорожденных, 2000 [49].

Степень тяжести гипоксической энцефалопатии устанавливалась на основании клинических синдромов и результатов обследования по следующим критериям: - для легкой степени

Церебральная ишемия I-й степени (легкая), интранатальная гипоксия, легкая асфиксия при рождении; возбуждение ЦНС чаще у доношенных, угнетение – у недоношенных, длительностью не более 5-7 суток; умеренные гипоксемия, ацидоз; НСГ – без патологических отклонений;

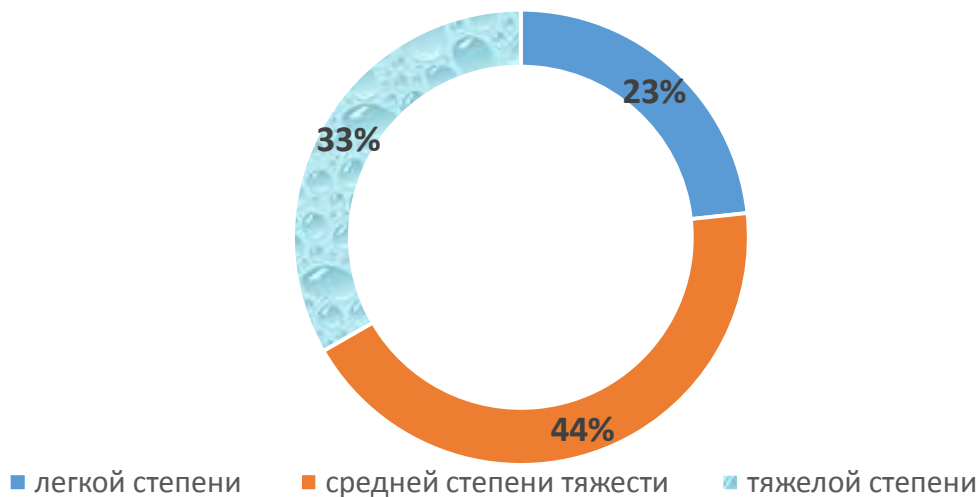
для средней степени тяжести: церебральная ишемия II ст., синдром

угнетения возбуждения, гипертензионно - гидроцефальный синдром, умеренный перивентрикулярный отек или ВЖК I ст. на НСГ;

-для тяжелой степени: церебральная ишемия III ст., выраженный синдром угнетения/возбуждения, судорожный синдром, плотный перивентрикулярный отек или ВЖК II ст. на НСГ.

**Рисунок 3.1.1.**

### Распределение новорожденных с ГИЭ по степени тяжести поражения ЦНС.



Принимая во внимание, что степень гестационной зрелости плода определяет как морфологические особенности церебрального повреждения, так и спектр соматической патологии неонатального периода, при анализе и изложении полученных результатов в качестве основного группирующего признака использовали гестационный возраст. В соответствии с поставленными задачами наблюдаемых новорожденных разделили на следующие группы: 1 группа - 20 новорождённых с ГИЭ со сроками гестации 28-31 недели, 2 группа - 20 новорожденных с ГИЭ со сроками гестации 32-37 недели и 3 группа 20 - новорожденных с ГИЭ и со сроком гестации 38-41 неделя.

Клиническую тяжесть

перинатальной патологии ЦНС анализировали как самостоятельный фактор, так и в сочетании с гестационным возрастом.

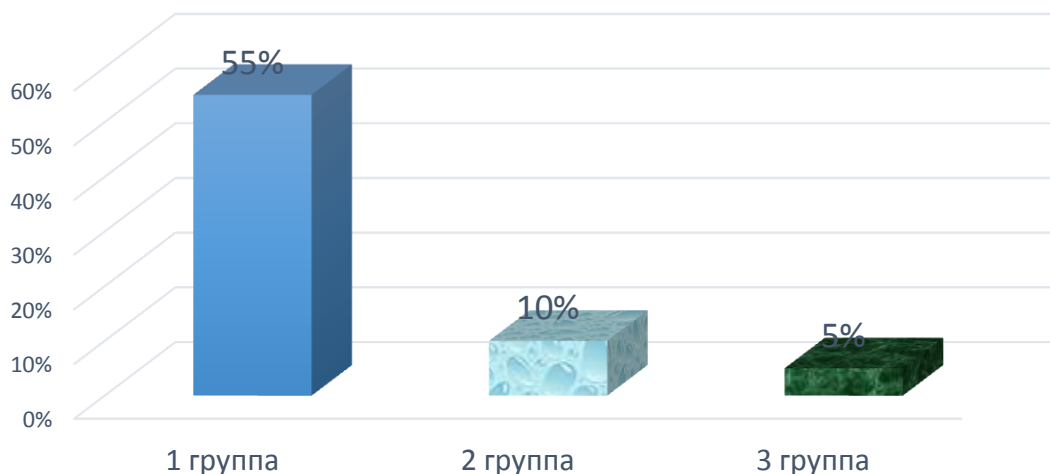
Значимых межгрупповых различий по половому составу выявлено не было, хотя в I группе сравнения отмечалось некоторое преобладание девочек. Очень низкую массу тела при рождении имели 11 (55%) новорожденных I группы, 2 (10%) детей во II группе и 1 ребенок (5%) с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) II-III степени в III группе (рисунок 3.1.2.). Следует отметить, что детей с экстремально низкой массой тела не наблюдалось. В целом, общие характеристики групп сравнения соответствовали литературным данным о

гендерном составе, массе тела и состоянии при рождении, а также частоте встречаемости поражений различной

степени тяжести у детей, рожденных на разных сроках гестации (таблица 3.1.1).

**Рисунок 3.1.2.**

**Частота наблюдения случаев очень низкой массы тела в сравниваемых группах.**



Таким образом, сформированная нами выборка репрезентативно отражала особенности популяции новорожденных детей с перинатальной патологии ЦНС (PerlmanJ., 2009).

**Таблица 3.1.1.**

**Характеристика детей сравниваемых групп по полу и массе тела**

Группы		I группа, ГВ 28- 31 нед. n=20		II группа, ГВ 32-37 нед. n=20		III группа, ГВ 38-41 нед. n=20	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Пол	Мальчики	7	35	9	45	8	40
	Девочки	13	65	11	55	12	60
Масса, гр.	Диапазон	1090,0 - 2610,0		1167,0- 3560,0		1500,0- 4800,0	
	M ±m	1580,11±245,7		2231,07±424,3		3225,5±549,9	

Период ранней постнатальной адаптации был осложненным у всех детей. Состояние при рождении оценено как тяжелое у 20 (100%) детей I группы, 18 (90%) детей II группы, у 12 (60%) пациентов III группы соответственно (рисунок 3.1.3).

Основной шкалой, используемой для определения оценки состояния новорожденного и степени асфиксии у ребенка, является шкала Апгар (таблица 3.1.20)

В связи с этим в ходе исследования установлено, что низкие показатели оценки

по шкале Апгар на 1 минуте жизни выявлялись у новорожденных с ГИЭ всех сравниваемых групп, но с большей частотой у новорожденных 1 и 2 группы и достоверно по отношению как здоровым новорожденным ( $p < 0,001$ ), так и к группе детей с ГИЭ но родившихся с нормальным сроком гестации.

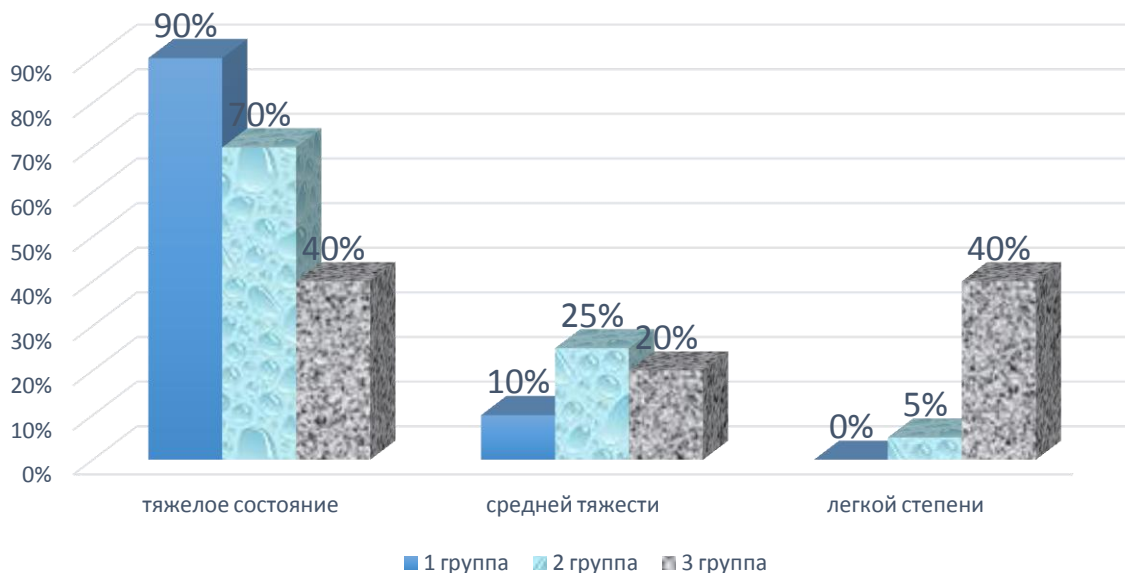
Показатели жизнедеятельности новорожденных на 5 минуте жизни в 1 группе исследования оставались на оценке 1-3 баллов у 50% новорожденных, во 2 группе данный показатель составил всего

20%, тогда как у всех детей с нормальными сроками гестации с оценкой 1-3 балла

наблюдалось улучшение состояния.

Рисунок 3.1.3.

Распределение новорожденных сравниваемых групп по тяжести общего состояния.



Оценка по шкале Апгар на 1-й мин. имела достоверную положительную взаимосвязь со сроком гестации ребенка и тяжестью диагностированной впоследствии перинатальной патологии ЦНС (таблица 3.1.3), однако значимые отличия между оценками детей с перинатальной патологией ЦНС различной степени тяжести имели место лишь в III группе. Так у детей данной группы при нормальном весе и сроке

гестации наблюдалось тяжелое поражение ЦНС.

Тяжесть гипоксического поражения ЦНС распределялась соответственно в сравниваемых группах (таблица 3.1.4.). Так доношенных новорожденных 3 группы исследования гипоксические поражения центральной нервной системы тяжелой степени тяжести выявлены всего лишь у 5 (25%) детей.

Таблица 3.1.2.

Оценка новорожденных сравниваемых групп по шкале Апгар на 1 и 5 минут.

Оценка по Апгар (Баллы)	1 группа		2 группа		3 группа		Контрольная группа	
	1 мин	5 мин	1 мин	5 мин	1 мин	5 мин	1 мин	5 мин
1-3 балла	14 (70%)	10 (50%)	9 (45%)	4 (20%)	3 (15%)	-	-	-
4-6 балла	6 (30%)	10 (50%)	8 (40%)	4 (20%)	10 (50%)	6 (30%)	-	-
7-8 баллов	-	-	3 (15%)	12 (60%)	7 (35%)	14 (70%)	3(15%)	-
9-10 баллов	-	-	-	-	-	-	17 (85%)	20 (100%)



**Взаимосвязь между гестационным возрастом, тяжестью гипоксического поражения ЦНС и оценкой по шкале Апгар на 1 минуте.**

	Тяжесть поражения ЦНС	Оценка по шкале Апгар на 1 минуте
1 группа (28-31 неделя)	$r=+0,705$	$r=+0,688$
2 группа (32-37 недель)	$r=+0,612$	$r=+0,525$
3 группа (38-41 неделя)	$r=+0,407$	$r=+0,500$

Таким образом можно сделать вывод, что у недоношенных новорожденных с тяжелой степенью ГИЭ наблюдается наибольшие тяжелый метаболические нарушения, которые в динамике имеет тенденцию к нормализации но все равно достоверно отличаются от показателей нормы. Также у недоношенных новорожденных наблюдается более тяжелые сдвиги в газовом составе крови по сравнению с доношенными новорожденными с ГИЭ. Данные факты могут способствовать ухудшению неврологической симптоматики при ГИЭ в остром периоде, а также в более позднем периоде развития гипоксически - ишемической энцефалопатии.

### **ВЫВОДЫ**

1. Гипоксически-ишемический характер поражения центральной нервной системы у новорожденных зависит от срока гестации и проявляются синдромами угнетения у недоношенных, синдромами возбуждения и гипертензионно-гидроцефальными явлениями у доношенных новорожденных.
2. Повышение активности фермента щелочной у новорожденных с ГИЭ, особенно выражена у недоношенных новорожденных, на протяжении всего неонатального периода и играет значительную роль в механизмах гипоксического поражения ЦНС.
3. При ГИЭ у новорожденных с различными сроками гестации наблюдается

гипераммониемия, которая вносит вклад в тяжесть состояния ГИЭ.

4. ГИЭ у новорожденных сопровождается нарушениями газового состава крови, что требует его динамического наблюдения и проведения своевременной оксигенотерапии.



## Литературы:

1. Александрова, В. А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия в практике педиатра: учебное пособие для врачей/ В.А. Александрова, Е.А.Братова.- СПб., 2008.- 70 с.
2. Альбицкий, В.Ю. Смертность подростков в Российской Федерации/ В.Ю. Альбицкий, А.Е. Иванова, А.Г. Ильин и др.// Российский педиатрический журнал. -2009.-№3.-С.4– 10.
3. Амасьянц, Р. А. Клиника интеллектуальных нарушений: Учебник /Р.А. Амасьянц, Э.А. Амасьянц.- Москва: Педагогическое общество России, 2009.- 320с.
4. Артемьева, И.И. Клинико-биохимические особенности перинатального поражения ЦНС у новорожденных/ И.И. Артемьева, Н.С. Черкасин// Мать и дитя: Материалы II Российского форума.-М.-2000.-С.346-347.
5. Афонин, А.А. Динамика показателей церебральной гемодинамики и эндотелий зависимых факторов её регуляции у детей с перинатальным поражением ЦНС на первом году/ А.А. Афонин, В.В. Строгулин, И.Г. Логинова, Н.А. и др.//Педиатрия.-2011.-Т. 90.-№ 1.-с.30-33.
6. Баканов, М.И. Клинико-диагностическое значение енолазы и основного миелина у новорождённых с перинатальными гипоксическими поражениями ЦНС/М.И. Баканов, В.В. Алтырцев, О.В. Гончарова и др.//Российский медицинский журнал.-2003.-№4.-С. 19-23.
7. Баканов, М.И. Новые биохимические критерии диагностики и прогноза перинатальных поражений ЦНС у новорожденных детей/ М.И. Баканов, В.В. Алтырцева, В.Н. Подкопаев//Научный центр здоровья детей Российской АМН.-Москва.-2001.-235с.
8. Баранов, А.А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации/ А.А. Баранов //Педиатрия.-2012.-Т. 91.-№ 3.- С. 9-14.
9. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология/Ю.И. Барашнев.- Москва: Триада-Х, 2001.-640 с.113
11. Барашнев, Ю.И. Роль гипоксически-травматических повреждений головного