

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССЫ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

Ортеменка Е.П., Мавис Ф.

Буковинский государственный медицинский университет

Черновцы, Украина

yevheniaart@yandex.ua

Публикация посвящена особенностям перинатальных факторов риска гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) у новорожденных. Показано, что на развитие ГИЭ у маловесных к сроку гестации новорожденных влияют антенатальные факторы, которые приводят к хронической гипоксии плода. У доношенных детей с адекватной массой тела при рождении ГИЭ чаще ассоциирует с патологическим течением интранатального и постнатального периодов.

Ключевые слова: гипоксически-ишемическая энцефалопатия, перинатальные факторы риска.

PERINATAL RISK FACTORS OF HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN NEUBORNS DEPENDING ON BIRTH BODY WEIGHT

Ortemenka Ye.P., Mavis F.

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

The publication is devoted to the peculiarities of perinatal risk factors of hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) in newborns. It has been shown that development of HIE in low birth weight infants associated with antenatal factors, which lead to chronic fetal hypoxia. In term infants with adequate birth weight, HIE is more often associated with the pathological course of the intrapartum and postnatal periods.

Key words: hypoxic-ischemic encephalopathy, perinatal risk factors.

В структуре детской инвалидности поражения нервной системы составляют около 50% случаев, при этом у 70–80% пациентов данные болезни обусловлены перинатальными факторами. В то же время, среди всех перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС) ведущее место (47% случаев) занимает гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) новорожденных [1]. Несмотря на то, что сейчас выявлено значительное количество перинатальных факторов развития ГИЭ, которые классифицированы на анте, интра- и постнатальные [2, 3, 4], их предикторная роль в реализации острого поражения нервной системы в неонатальном периоде и в формировании в дальнейшем устойчивых нервно-психических нарушений остается дискуссионной и противоречивой [1, 4, 5].

По данным одних исследователей, антенатальные факторы риска ГИЭ случаются у 70% новорожденных, в 24% имеет место комбинация антенатальных и интранатальных предикторов, и только у 5% детей поражения ЦНС вызывают постнатальные факторы [1]. Другие авторы указывают на то,

что у 90% доношенных новорожденных гипоксически-ишемическое поражение ЦНС является результатом влияния комбинированных (анте- и интранатальных) факторов, а в 10% случаев ГИЭ является следствием респираторных, кардиоваскулярных или других неврологических (например, судороги) расстройств, возникших после рождения [3, 5]. Следует отметить, что хотя низкая относительно гестационного возраста масса тела новорожденных признается фактором высокого риска развития ГИЭ [1, 4, 6], постасфиктичне поражения ЦНС у доношенных детей с нормальным весом не является редким явлением [2, 7]. В то же время, данные об особенностях течения внутриутробного и внеутробного периодов жизни новорожденных с ГИЭ, ассоциированной с врожденной гипотрофией, ограничены, а предикторная роль перинатальных факторов в реализации указанного коморбидного состояния мало изучена.

Целью работы было изучить роль неблагоприятных внутриутробных и внеутробных факторов в развитии гипоксически-ишемической энцефалопатии у доношенных новорожденных с нормальной и низкой относительно гестационного возраста массой тела. На базе отделения патологии новорожденных областной детской клинической больницы г. Черновцы обследован 41 доношенный ребенок, госпитализированный по поводу гипоксически-ишемической энцефалопатии. В первую (I) клиническую группу наблюдения вошли 28 пациентов с ГИЭ и соответствующей сроку гестации массой тела, а вторую (II) группу сравнения составили 13 новорожденных, родившихся с низкой относительно гестационного возраста массой тела. Дети обеих групп наблюдения поступали в отделение в среднем на четвертые сутки после рождения: средний возраст детей I клинической группы составил $4,5 \pm 0,4$ суток, а II группы сравнения - $3,9 \pm 0,7$ суток ($P > 0,05$).

По гендерному составу группы сравнения не отличались. Так, в I группе было 16 (57,1%) мальчиков и 12 (42,95%) девочек, а во II группу вошли 9 (69,2%) новорожденных мужского пола ($P > 0,05$) и 4 (30,8%) девочки ($P > 0,05$).

Полученные данные анализировали с использованием методов биостатистики с помощью параметрических и непараметрических методов вычисления. Верность нулевой гипотезы определялась с учетом уровня значимости «Р» (методом Стьюдента) и «Рф» (методом углового преобразования Фишера).

Следует отметить, что у маловесных к сроку гестации детей значительно чаще регистрировались сопутствующие патологические состояния. Так, в I клинической группе сопутствующая патология диагностирована у 2 детей (7,2%), однако в II группе сравнения – в 8 случаях (61,5%; $P < 0,01$). Структуру коморбидных состояний у детей II группы сравнения составили: гипербилирубинемия новорожденных (15,4%), врожденная пневмония (7,7%), врожденный порок сердца (7,7%), врожденная водянка яичка (7,7%), врожденный порок развития почек (7,7%) и инфекция мочевыводящих путей (7,7%). А в I клинической группе зарегистрирована следующая сопутствующая патология: анемия новорожденных (3,6%) и вентиляционная пневмония (3,6%). При этом у детей с внутриутробной гипотрофией вдвое чаще (61,5% случаев)

регистрировали сопутствующие проблемы вскармливания новорожденных (вялое сосание, сниженная толерантность к пище, срыгивание) относительно I группы сравнения (32,1%; $P_f < 0,05$).

О неблагоприятном влиянии факторов внешней среды на развитие плода косвенно свидетельствовал тот факт, что почти у половины (46,2%) детей с малой к сроку гестации массой тела матери жили в городах, однако в I группе сравнения городскими жительницами были только 17,9 % матерей ($P_f < 0,05$).

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что беременность матерей II группы детей чаще протекала на фоне анемии, патологии щитовидной железы, миопии и преэклампсии беременных, что совпадает с данными других исследований [1, 7].

Следует отметить, что, в среднем, у половины обследованных новорожденных (60,7% детей I группы и 46,2% лиц II-й группы) беременность у матерей протекала с угрозой выкидыша. При этом, угроза выкидыша в третьем триместре беременности, когда плод максимально интенсивно увеличивает массо-ростовые показатели, чаще регистрировалась среди маловесных при рождении детей (15,4% случаев) относительно I группы сравнения (3,6% наблюдений; $P_f > 0,05$).

При анализе особенностей течения интранатального и раннего постнатального периода детей групп наблюдения установлено, что у новорожденных I группы данные периоды жизни были более напряженными, стрессовыми и патологическими. Так, тяжелая асфиксия (показатели Апгар-теста на 1-й минуте ≤ 4 балла) диагностирована у каждого пятого (22,2%) пациента I клинической группы и только в 7,7% случаев в группе маловесных относительно срока гестации новорожденных ($P_f > 0,05$). В то же время, у маловесных детей после первой минуты жизни вдвое чаще отмечались респираторные нарушения, требующие проведения искусственной вентиляции легких (61,5% детей II группы и 35,7% новорожденных I группы; $P_f < 0,05$).

По нашему мнению, более тяжелая асфиксия в родах с развитием серьезных неврологических нарушений у новорожденных I группы наблюдения связана с более неблагоприятным течением интранатального периода их жизни. Так, дети данной группы вдвое чаще (32,1% наблюдений) рождались в результате патологических родов (путем кесарева сечения, с использованием вакуумной экстракции или с помощью медикаментозной индукции) относительно II группы сравнения (15,4% лиц, $P_f > 0,05$). Следует отметить, что окситоциновую стимуляцию родов, которую считают одним из интранатальных факторов асфиксии новорожденных и фактором риска развития ГИЭ [2, 3], применяли только при ведении родов у матерей детей I клинической группы (14,3% случаев), однако ни в одном случае во II группе наблюдения.

В то же время, обвитие пуповиной с развитием дистресса новорожденного в родах наблюдалось у четверти (25%) детей I клинической группы и только у одного пациента (7,7%) с внутриутробной гипотрофией ($P_f < 0,05$). При этом, у новорожденных с соответствующей гестационному возрасту массой тела чаще регистрировались плотные (загрязненные) околоплодные воды, что считается фактором риска асфиксии в родах и развития ГИЭ [2, 4, 6]. Так, при рождении патологические (мутные,

мекониальные, геморрагические) околоплодные воды зарегистрированы у трети (32,1%) детей I клинической группы и только в 7,7% наблюдений в группе сравнения ($P < 0,05$).

Следует отметить, что в раннем неонатальном периоде у детей с адекватной сроку гестации массой тела чаще возникали кардиогенные осложнения асфиксии (сердечно-сосудистая недостаточность, легочная гипертензия и т.д.), которые относятся к постнатальным факторам развития ГИЭ [1, 5, 7]. По данным ультразвукового исследования сердца, в первые десять дней жизни малышей признаки перегрузки правых отделов регистрировались у трети новорожденных I группы (28,6%) и только в 7,7% случаев во II группе сравнения ($P < 0,05$). У части детей (14,3% случаев в I группе и 7,7% детей II группы; $P > 0,05$) развилась постасфиктическая полиорганная недостаточность, при этом только у представителей I группы отмечался судорожный синдром (17,9% новорожденных).

Анализ приведенных выше данных позволяет утверждать, что основными предикторами развития гипоксически-ишемической энцефалопатии у маловесных относительно срока гестации новорожденных являются: проживание матерей в городах (46,2%); наличие хронической патологии (анемии, заболеваний щитовидной железы) матерей во время беременности (46,6%); сопутствующие врожденные аномалии развития у трети (30,8%) новорожденных; развитие респираторных нарушений при рождении, которые нуждались в проведении искусственной вентиляции легких (61,5%); проблемы вскармливания новорожденных (61,5%).

В то же время, гипоксически-ишемическому поражению ЦНС у доношенных новорожденных с нормальной относительно срока гестации массой тела способствовали: патологическое течение интранатального периода (развитие дистресса плода в родах вследствие обвитие пуповиной в четверти случаев и патологическое течение родов у трети (32,1%) пациентов), рождение трети детей в асфиксии (констелляция Апгар-теста на 1-й минуте ≤ 4 балла), которая часто приводила к развитию кардиогенных осложнений (28,6%), полиорганной недостаточности (14,3%) и судорожного синдрома (17,9%).

Список литературы

1. Пальчик А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. – 4-е изд., испр. и доп. – М.: МЕД-пресс-информ, 2013. – 288 с.
2. Martinez-Biarge M. Antepartum and Intrapartum Factors Preceding Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy / M. Martinez-Biarge, J. Diez-Sebastian, C. J. Wusthoff. - Pediatrics. - 2013. – Vol. 132. – P. 952-960.
3. Hayakawa M. Incidence and prediction of outcome in hypoxic-ischaemic encephalopathy in Japan / M. Hayakawa, Y. Ito, S. Saito, N. Mitsuda. - Pediatrics International. – 2014. – Vol. 56. – P. 215- 221.
4. Zamzami T.Y.Y. Prediction of perinatal hypoxic encephalopathy: proximal risk factors and short-term complications / T.Y.Y. Zamzami, S.A. Al-Saedi, A.M. Marzouki, H.A. Nasrat. - J. Clin. Gynecol. Obstet. – 2014. – Vol. 3 (3). – P. 97- 104.

5. Badr M. A. Urinary lactate/creatinine ratio as early predictor of hypoxic ischaemic encephalopathy in term neonates admitted to NICU, Zagazing University hospitals / M. A. Badr, Y.F. Ali, M. A. Abdelhady. - Res. J. Medicine and Med. Sci. – 2011. – Vol. 6 (2). – P. 54-61.

6. Martinez-Biarge M. Perinatal morbidity and risk of hypoxic-ischaemic encephalopathy associated with intrapartum sentinel events / M. Martinez-Biarge, R. Madero, A. Gonzalez, J. Quero. - J. Obstetr. And Ginecol. – 2012. – Vol. 206. – P. 148-154.

7. Kumar S. Obstetric aspects of hypoxic ischemic encephalopathy / S. Kumar, S. Paterson-Brown. - Early Hum. Dev. - 2010. – Vol. 86, №6. – P. 339-344.