

A. С. Александрова, Р. Д. Соколачко
**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ПРЕНАТАЛЬНО
ВЫЯВЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Научные руководители: канд. мед. наук, доц. А.В. Чантурия,

канд. мед. наук, доц. В.А. Прилуцкая

Кафедра патологической физиологии

1-я кафедра детских болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

A.S. Aleksandrova, R.D. Sokolachko

**MODERN ASPECTS OF PATHOPHYSIOLOGY OF PRENATALLY DETECTED
CEREBRAL CIRCULATION DISORDERS**

Tutors: PhD, associate professor A.V. Chanturia,

PhD, associate professor V.A. Prilutskaya

Department of Pathological Physiology

1st Department of Children's Diseases

Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. В статье описаны основы этиологии и патогенеза развития перинатальных нарушений мозгового кровообращения, представлены результаты анализа современных особенностей и закономерностей выявления, лечения и профилактики у детей.

Ключевые слова: перинатальный артериальный ишемический инсульт, гипоксия, новорожденный, нейровизуализация.

Resume. The article describes the basics of the etiology and pathogenesis of the development of perinatal cerebral circulation disorders, presents the results of an analysis of modern features and patterns of detection, treatment and prevention in children.

Keywords: perinatal arterial ischemic stroke, hypoxia, newborn, neuroimaging.

Актуальность. Перинатальные инсульты являются результатом очагового нарушения кровотока в мозговой артерии либо ее повреждения. Примерно четверть детских инсультов происходит в перинатальный период. В последние годы с расширением возможностей пренатальной диагностики (ультразвуковой скрининг, магнитно-резонансная томография (МРТ) по показаниям) стали выявляться инсульты как внутриутробно у плодов, так и постнатально у новорожденных детей с частотой, достигающей 1:5000 [2–4, 7]. Принято считать, что перинатальные инсульты представляют собой одну из основных причин церебрального паралича.

Цель: на основании анализа данных литературы проанализировать современное состояние вопроса пренатально выявленных нарушений мозгового кровообращения у детей с оценкой патогенетически значимых факторов риска и особенностей реализации перинатальных инсультов.

Задачи:

1. Выявить основные потенциальные механизмы развития перинатальных инсультов, описанные в современных источниках литературы.
2. Проанализировать взаимосвязь факторов риска и тяжесть проявлений поражения головного мозга у плодов и детей.

3. Описать существующие в настоящее время направления защиты головного мозга новорожденных детей при неблагоприятном течении перинатального периода.

Материалы и методы. Проанализированы данные современной научной литературы (национальные учебники и учебно-методические пособия, научная электронная библиотека eLIBRARY.RU, PubMed, Google Академии) по проблеме перинатальных инсультов за период 2014-2025 годы. Поиск по базам данных проведен среди публикаций, датированных до 13.09.2025 г. Кроме того, был проведен поиск в базах данных клинических испытаний, материалах конференций и списках ссылок найденных статей в отношении рандомизированных контролируемых исследований.

Результаты и их обсуждение. В исследовании «Neuroimaging in Perinatal Stroke and Cerebrovascular Disease» A.E. Goldman-Yassen, S. Dehkharghani (2021) детализирован механизм артериального перинатального инсульта [5]. Установлено, что примерно четверть детских инсультов происходят в перинатальный период, который включает как плоды, так и новорожденных с частотой 2300–2500 рождений и представляет собой основную причину церебрального паралича. Данное исследование показало, что патогенез не полностью понятен, факторы риска перинатального инсульта часто уникальны от инсультов в других возрастах (таблица 1), с комбинацией материнских, акушерских, анатомических и генетических факторов или предрасположенностей, приводящих к инфаркту. Тем не менее, нейровизуализация остается одинаково необходимой для ранней диагностики и прогнозирования осложненного течения. В данном исследовании использовалась МРТ. МРТ плода обеспечивает улучшенный контраст мягких тканей и добавляет ценную информацию, не обнаруженную при ультразвуковом исследовании (УЗИ), в 30–55% случаев [7]. Это особенно важно в отношении ишемии головного мозга плода, которая, по сути, не обнаруживается на сонографии.

Табл.1. Потенциальные факторы риска формирования перинатального инсульта

Материнские факторы	Факторы плода или новорожденного	Плацентарные факторы
Приобретенная или унаследованная тромбофилия	Инфекции <ul style="list-style-type: none">● инфекции ЦНС● системные инфекции	Тромбоз
Преэклампсия	Врожденный порок сердца	Уменьшенный плацентарный резерв
Лечение бесплодия	Травма или асфиксия при рождении	Инфаркт
Употребление кокаина	Фето-фетальная трансфузия	Воспаление
	Неонатальная гипогликемия	Хориоамнионит

В работе «Стратегия перинатальной нейропротекции у детей: современное состояние проблемы и перспективы» Павлинова Е.Б. и соавторов (2023) описан патогенез перинатального поражения головного мозга [1]. Установлено, что гипоксически-ишемическая энцефалопатия развивается в первые часы жизни и характеризуется комплексом неврологических нарушений различной степени тяжести, появившихся в результате асфиксии при рождении. Нарушения мозгового кровообращения, которые приводят к повреждению головного мозга происходит в три этапа, которые важно дифференцировать между собой, для своевременного оказания медицинской помощи. В острую фазу происходит необратимая гибель клеток головного мозга, в латентную фазу – частичное восстановление окислительного метаболизма. Третичная фаза характеризуется персистенцией поражения головного мозга в течение недель, месяцев или лет после первичного гипоксически-ишемического. Также исследовано, что присущая сосудам зародышевого матрикса хрупкость предрасполагает к кровотечениям, а колебания мозгового кровотока могут приводить к разрыву сосудов. Незрелая венозная система головного мозга у детей, рожденных преждевременно, очень восприимчива к венозному застою и имеет значение в прогрессировании нарушения мозгового кровообращения. Клинические исследования в области нейропротекции развивающегося мозга показали существование каскада биохимических процессов, которые начинаются еще в утробе матери при наличии предрасполагающих факторов и которые можно частично нарушить, что в итоге приведет к уменьшению повреждения головного мозга. Антенатальное введение глюкокортикоидов остается одним из наиболее доступных методов профилактики структурных изменений головного мозга. Введение стероидов способствует созреванию легких, что снижает вероятность респираторного дистресс-синдрома новорожденных или его тяжелого течения. Отмечается лучшая постнатальная регуляция дыхания и гемодинамики (артериального давления). Прямой церебральный защитный эффект связан со стабилизацией сосудистой сети зародышевого матрикса.

В своей работе «Mechanisms of Perinatal Arterial Ischemic Stroke» D. Fernández-López, N. Natarajan (2014) смоделировали процесс возникновения перинатального нарушения мозгового кровообращения на грызунах [6]. Суть данной методике заключается в перевязке общей сонной артерии с последующей системной гипоксией. Установлено, что незрелость мозга при рождении влияет на модели ишемических травм. У недоношенных новорожденных черепно-мозговая травма, связанная с гипоксией-ишемией, обычно совпадает с временным окном высокой восприимчивости олигодендроцитовых предшественников к эксайтотоксичности, окислительному стрессу и воспалению, что негативно влияет на дифференциацию олигодендроцитовых предшественников на зрелые, миелинизирующие олигодендроциты. Остановка дифференциации олигодендроцитовых предшественников, в свою очередь, предрасполагает мозг к дефектному развитию белкового тракта, включая перивентрикулярное повреждение белого вещества и церебральный паралич. Модели ишемического повреждения у доношенных новорожденных отличаются от моделей у недоношенных; травма больше не является

диффузной и проявляется в очагах серого вещества, чаще всего в стриатуме, таламусе и коре. Все больше доказательств свидетельствуют о том, что плацента играет значительную роль в неонатальных неврологических расстройствах. Исследование плацентарной патологии у новорожденных с перинатальным артериальным ишемическим инсультом показало признаки хронической плохой перфузии плаценты с острыми изменениями во время родов. Беременность считается естественным протромботическим состоянием. Беременность связана с изменениями гемостаза из-за эволюционных изменений, чтобы защитить беременную мать от смертельного кровотечения во время родов. Эти изменения предрасполагают мать к тромбоэмболии и подвергают плод и плаценту риску тромбоэмболии [9].

Выводы:

1. Основные механизмы развития перинатальных инсультов включают ишемические и геморрагические повреждения головного мозга, возникающие вследствие тромбоэмболии, гипоксически-ишемического поражения, воспалительных процессов, а также генетических и коагулопатических нарушений. Современные исследования подчеркивают значимость сочетанного влияния этих факторов, а также особую роль материнских и плацентарных патологий.

2. Взаимосвязь факторов риска и тяжести поражений мозга проявляется в том, что недоношенность, внутриутробная инфекция, гипоксия, врожденные аномалии сосудов и нарушения свертываемости крови существенно повышают вероятность тяжелых повреждений головного мозга у плода и новорожденного. Чем больше факторов риска присутствует, тем выше вероятность стойких неврологических дефицитов, таких как детский церебральный паралич, когнитивные нарушения и эпилепсия.

3. Современные направления защиты головного мозга новорожденных включают использование гипотермической терапии при гипоксически-ишемическом поражении, применение нейропротекторов, антиоксидантов и противовоспалительных препаратов. Важную роль играет ранняя диагностика и мониторинг состояния плода во внутриутробном периоде, а также профилактика факторов риска, таких как контроль артериального давления и коррекция нарушений свертываемости крови у матери.

Литература

1. Павлинова Е.Б. Стратегия перинатальной нейропротекции у детей: современное состояние проблемы и перспективы/ Павлинова Е.Б., Губич А.А., Савченко О.А. [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://journaldoctor.ru/catalog/neurologiya/strategiya-perinatalnoy-neyropotektsii-u-detey-sovremennoe-sostoyanie-i-perspektivy/>. (Дата обращения: 13.03.2025).
2. Львова О.А. Предикторы формирования эпилепсии у перенесших ишемический инсульт детей/ Львова О.А., Шалькевич Л.В., Дронь А.Н. [и др.]// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – №8. – С.4–8.
3. Жевнеронок И.В. Перинатальный инсульт и лейкомалия у новорожденных детей/ И.В. Жевнеронок, А.В. Лунь // учеб.-метод. пособие. – Минск: БелМАПО, 2018. – 25 с.
4. Быкова Ю.К. Современные представления о возможностях ультразвукового метода в диагностике перинатальных артериальных ишемических инсультов (обзор литературы с

собственными наблюдениями)/ Быкова Ю.К. [и др.]// Радиология – практика - 2021. – №5. – С.100–114.

5. Goldman-Yassen A.E. Neuroimaging in Perinatal Stroke and Cerebrovascular Disease / A.E. Goldman-Yassen, S. Dehkharghani [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572005/>. (Дата обращения 13.03.2025)

6. Fernández-López D. Mechanisms of perinatal arterial ischemic stroke / D. Fernández-López, N. Natarajan [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24667913/>. (Дата обращения 10.03.2025)

7. Lynch J.K. Epidemiology of perinatal stroke / Lynch JK, Nelson KB [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11753097/>. (Дата обращения 03.03.2025)

8. Raju T.N. Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development and the National Institute of Neurological Disorders and Stroke/ Raju T.N., Nelson K.B., Ferriero D., Lynch J.K. [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17766535/>. (Дата обращения 13.03.2025)

9. Chabrier S. New insights (and new interrogations) in perinatal arterial ischemic stroke / Chabrier S., Husson B., Dinomais M., Landrieu P. [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21055794/>. (Дата обращения 10.03.2025).