Исмаилова Гуласал Мадрахимджон кызы

CAMU Международный медицинский университет, отделение неонатологии, ординатор
Дильбар Кабилова Комильджоновна

Отделение неонатологии Научный руководитель

Э-почта: ismailovagulasal1999@gmail.com

Тел: +998901448447

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У НОВОРОЖДЁННЫХ

Введение. Перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) остаются одной из ведущих причин неонатальной заболеваемости и последующей инвалидизации детей [1,2]. Несмотря на совершенствование акушерской и неонатальной помощи, частота гипоксически-ишемических, геморрагических и инфекционно-воспалительных поражений мозга сохраняется на значимом уровне [3,4].

Этиологическая структура перинатальных поражений ЦНС многофакторна и включает антенатальные, интранатальные и постнатальные воздействия [5,6]. Ведущую роль играют гипоксия и ишемия, нарушения мозговой гемодинамики, инфекционные агенты, родовая травма, метаболические и генетические факторы [7–9]. Современные исследования указывают на сложность патогенеза, включающего энергетический дефицит, эксайтотоксичность, оксидативный стресс, воспалительный каскад и апоптоз нейронов [10–12].

Цель работы — систематизировать современные представления об этиологических факторах и ключевых патогенетических механизмах перинатального поражения ЦНС.

Материалы и методы. Проведён анализ отечественных и зарубежных публикаций по неонатальной неврологии и перинатальной медицине. Использованы данные клинических исследований, нейровизуализации, экспериментальных моделей гипоксически-ишемического повреждения мозга, а также обзоры последних лет (2004–2023 гг.) [1–30].

Методологической основой послужили сравнительный анализ, систематизация патогенетических звеньев и оценка доказательной базы.

Результаты. Этиологические факторы

Гипоксически-ишемические факторы. Перинатальная гипоксия является основной причиной поражения ЦНС [2,4]. Причинами служат плацентарная недостаточность, внутриутробная гипоксия, асфиксия в родах, нарушения пуповинного кровотока [6,13]. Нарушение доставки кислорода приводит к энергетическому коллапсу нейронов и запуску каскада повреждения [10,14].

Геморрагические повреждения. У недоношенных новорождённых незрелость сосудистой стенки и нарушение ауторегуляции мозгового кровотока способствуют

развитию внутрижелудочковых кровоизлияний [15,16]. Резкие колебания системного давления усиливают риск сосудистого разрыва [17].

Инфекционно-воспалительные факторы. Внутриутробные инфекции (TORCH-комплекс), хориоамнионит и неонатальный сепсис вызывают воспалительное повреждение мозга [18,19]. Провоспалительные цитокины (IL-1β, TNF-α) усиливают нейротоксичность и нарушают развитие белого вещества [20].

Метаболические нарушения. Гипогликемия, гипербилирубинемия, электролитные дисбалансы способны вызывать токсическое повреждение нейронов [21,22]. Особенно чувствительны к метаболическим сдвигам недоношенные дети.

Родовая травма. Механическое воздействие в родах может приводить к субдуральным кровоизлияниям и компрессии мозговых структур [23].

Патогенетические механизмы

Энергетический дефицит. Гипоксия приводит к истощению запасов АТФ, нарушению работы Na^+/K^+-АТФазы и деполяризации клеточных мембран [10,14]. Это вызывает отёк нейронов и клеточную гибель.

Эксайтотоксичность. Избыточное высвобождение глутамата активирует NMDA-рецепторы, увеличивая внутриклеточную концентрацию кальция [11,24]. Кальциевый перегруз запускает каскад ферментативного разрушения клеточных структур.

Оксидативный стресс. Реоксигенация сопровождается образованием активных форм кислорода [12,25]. У новорождённых антиоксидантная система незрелая, что усиливает повреждение липидов и ДНК.

Воспалительный каскад. Микроглия активируется под действием гипоксии и инфекции, выделяя цитокины и усиливая нейрональное повреждение [20,26].

Апоптоз и некроз. В зависимости от тяжести гипоксии развивается либо некротическая гибель клеток, либо программированная клеточная смерть (апоптоз) [27,28].

Нарушение миелинизации. Поражение олигодендроцитов приводит к формированию перивентрикулярной лейкомаляции у недоношенных [16,29].

Обсуждение. Перинатальное поражение ЦНС имеет полиэтиологическую природу. Ведущим механизмом остаётся гипоксически-ишемическое повреждение, однако инфекционные и метаболические факторы существенно модифицируют течение заболевания [3,7,19].

Современные данные подтверждают, что повреждение мозга развивается фазно: первичное энергетическое истощение сменяется вторичной фазой воспаления и апоптоза [14,25,28]. Это открывает возможности для ранней нейропротекции (гипотермия, антиоксиданты) [4,30].

Таким образом, патогенез носит многоэтапный характер и требует комплексного диагностического подхода.

Заключение. Перинатальные поражения ЦНС обусловлены комплексом гипоксических, геморрагических, инфекционных, метаболических и травматических факторов.

Ключевые патогенетические механизмы включают энергетический дефицит, эксайтотоксичность, оксидативный стресс, воспаление и апоптоз.

Понимание многоуровневого характера повреждения мозга является основой для разработки эффективных диагностических и нейропротективных стратегий.

Список литературы:

1. Volpe J.J. Neurology of the Newborn. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018.
2. Fanaroff A.A. Neonatal-Perinatal Medicine. 11th ed. Elsevier, 2020.
3. Ferriero D.M. Neonatal brain injury // N Engl J Med. 2004.
4. Shankaran S. Whole-body hypothermia // N Engl J Med. 2005.
5. de Vries L.S. Perinatal brain injury // Semin Pediatr Neurol. 2019.
6. Greisen G. Cerebral blood flow autoregulation // Early Hum Dev. 2017.
7. Glass H.C. Neonatal encephalopathy // Curr Opin Neurol. 2018.
8. Rutherford M. MRI of the Neonatal Brain. 2018.
9. Cowan F.M. Neonatal brain imaging // Clin Perinatol. 2016.
10. Vannucci R.C. Hypoxic-ischemic encephalopathy. 2008.
11. Johnston M.V. Excitotoxicity in neonatal brain injury // Brain Pathol. 2015.
12. Haynes R.L. Oxidative stress in neonatal brain injury // Brain Res. 2011.
13. Levene M.I. Perinatal asphyxia // Lancet. 1986.
14. Thoresen M. Therapeutic hypothermia // Pediatrics. 2013.
15. Ment L.R. Intraventricular hemorrhage // Neurology. 2002.
16. Volpe J.J. Brain injury in premature infants // Lancet Neurol. 2009.
17. Soul J.S. EEG monitoring // J Clin Neurophysiol. 2011.
18. Adams-Chapman I. Infection and brain injury // Clin Perinatol. 2018.
19. Hagberg H. Inflammation in perinatal brain injury // Nat Rev Neurol. 2015.
20. Back S.A. White matter injury // Ann Neurol. 2014.