

# РОЛЬ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

**Кошурба И. В.**

*Черновицкий областной перинатальный центр, г. Черновцы, Украина*

**Актуальность.** Актуальной проблемой современной неонатологии выступают гипоксически-ишемические поражения головного мозга у новорожденных, что связано с высокой частотой внутриутробного воздействия гипоксии на плод, интранатальной и постнатальной асфиксией [3]. Совершенствование технологий неонатальной реанимации и интенсивной терапии привело к снижению частоты неблагоприятных последствий, однако тяжелая церебральная ишемия все еще вызывает высокую частоту неблагоприятных последствий, что вынуждает искать новые методики нейропротекции [4].

**Цель** – охарактеризовать роль краниocereбральной гипотермии (КЦГ) при гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) у новорожденных.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ литературных сведений по базам данных PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>), Cochrane Library (<https://www.cochranelibrary.com/>), Open Ukrainian Citation Index (<https://ouci.dntb.gov.ua/>), DynaMed (<https://www.dynamed.com/home>), Google Scholar (<https://scholar.google.com/>), eLibrary (<https://elibrary.ru/>), Academia.edu (<http://independent.academia.edu/>), ResearchGate (<https://www.researchgate.net/>), Научная периодика Украины (<http://www.irbis-nbuv.gov.ua/>), опубликованных в период 2010-2021 гг., посвященных КЦГ у новорожденных при ГИЭ.

**Результаты.** ГИЭ у новорожденных – приобретенный синдром, характеризующийся клиническо-лабораторными признаками острого повреждения мозга после перенесенной перинатальной гипоксии и асфиксии в родах и проявляющийся нарушениями дыхания, угнетением физиологических рефлексов, снижением мышечного тонуса, нарушением сознания с частым возникновением судорог [2]. Как известно, нервная ткань – наиболее уязвимая при воздействии гипоксии. Гипоксия приводит к нарушению обмена кислорода и углекислоты, что в свою очередь вызывает метаболические расстройства и гемодинамические нарушения [1]. Неблагоприятные последствия ГИЭ, такие как летальный исход, церебральный паралич, задержка психического развития, а также судорожный синдром, обуславливают его высокую медико-социальную значимость [4].

На сегодняшний день доказано, что в основе ГИЭ лежит целый ряд взаимосвязанных патобиохимических процессов – местные нарушения обмена макроэргических соединений, чрезмерное перекисное окисление липидов и нарушение  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-азной активности, внеклеточное накопление  $\text{K}^+$  и внутриклеточное накопление  $\text{Ca}^{2+}$ , внутриклеточный ацидоз, нарушение обмена нейротрансмиттеров и др. [1, 6, 9].

Относительно широко используемый и эффективный метод у новорожденных, перенесших тяжелую асфиксию в родах, – терапевтическая

гипотермия, частным видом которой выступает КЦГ. Суть гипотермии заключается в прерывании второй фазы гипоксически-ишемического повреждения и уменьшении количества погибших клеток головного мозга в результате апоптоза [5, 6].

Положительный эффект КЦГ в первую очередь связан с влиянием на клеточный метаболизм – при снижении температуры на 1°C клеточный обмен замедляется на ~ 6-8 %. Гипотермия снижает проницаемость клеточной мембраны, что замедляет развитие электролитных нарушений и позволяет клетке выжить в условиях низкой энергопродукции [5, 6].

Другой эффект КЦГ – отрицательное влияние на иммуновоспалительные процессы и мембраностабилизирующий эффект. Как известно, в результате гипоксии-ишемии в нейрональной ткани развивается асептическое воспаление с активацией микроглии в нейрональной ткани и нейтрофилов в сосудах головного мозга. Несмотря на незрелость иммунной системы у новорожденных, постгипоксическая активация микроглии и нейтрофилов в незрелом мозге наблюдается уже в первые 4-8 ч после асфиксии, что аналогично зрелому мозгу. Следствие этой активации – выделение ряда нейротоксичных факторов (цитокины, NO, кислородные свободнорадикальные частицы), потенцирующих нейрональное повреждение [4, 6].

КЦГ также способствует улучшению аксонального транспорта и микроциркуляции, что имеет особое значение в свете первичной реакции после перенесенного эпизода гипоксии-ишемии в виде централизации кровотока и сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина вправо [5]. Из-за стрессовой реакции возрастает продукция адреналина, что приводит к повышению артериального давления в течение данной стадии. После этого вследствие истощения компенсаторных механизмов снижается артериальное давление, что приводит к уменьшению церебральной перфузии и к дальнейшему ишемическому повреждению центральной нервной системы, которые выступают главными причинами перинатальных поражений головного мозга [5, 7-10].

**Выводы.** КЦГ у новорожденных способствует торможению выброса глутамата, угнетению образования и взаимодействия сигнальных молекул, апоптоза и оксидативного стресса, лежащих в основе эффектов эксайтотоксичности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анурьев А. М., Горбачев В. И. Гипоксически-ишемические поражения головного мозга у недоношенных новорожденных // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 8(2). – С. 63–69.
2. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия. Клинический протокол диагностики и лечения // Министерство здравоохранения Республики Казахстан (протокол № 1 от 21 января 2014 года). – 2014. – 11 с.
3. Евстратова О. П., Кунях Ж. Ю., Панкратьева Л. Л. и др. Опыт использования краниоцеребральной гипотермии у новорожденных, перенесших тяжелую интранатальную асфиксию // Вопросы практической педиатрии. – 2014. – Т. 9, № 3. – С. 42–47.

4. Задворнов А. А., Голомидов А. В., Григорьев Е. В. Медикаментозная нейропротекция у доношенных новорожденных с тяжелой церебральной ишемией // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – Т. 13, № 3. – С. 51–62.
5. Зарубин А. А. Влияние аппаратной терапевтической гипотермии на исход гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорождённых детей. Иркутск. 2021. – 160 с.
6. Шевелев О. А., Петрова М. В., Саидов Ш. Х. и др. Механизмы нейропротекции при церебральной гипотермии (обзор) // Общая реаниматология. – 2019. – Т. 15, № 6. – С. 94–114.
7. Galinsky R., Bennet L., Groenendaal F., Lear C. A. et al. Magnesium is not consistently neuroprotective for perinatal hypoxia-ischemia in term-equivalent models in preclinical studies: A systematic review // Developmental Neuroscience. – 2014. – № 36. – P. 73–82.
8. Luo M., Li Q., Dong W. et al. Evaluation of mild hypothermia therapy for neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy on brain energy metabolism using 18F-fluorodeoxyglucose positron emission computed tomography // Experimental and Therapeutic Medicine. – 2014. – № 8. – P. 1219–1224.
9. Poston L., Igosheva N., Mistry H.D. et al. Role of oxidative stress and antioxidant supplementation in pregnancy disorders // The American Journal of Clinical Nutrition. – 2011. – № 94. – P. 1980–1985.
10. Yazidi G. A., Srour M., Wintermark P. Risk factors for intraventricular hemorrhage in term asphyxiated newborns treated with hypothermia // Pediatric Neurology. – 2014. – № 6. – P. 630–635.

## **РЫБИЙ ЖИР ПРЕДУПРЕЖДАЕТ НАРУШЕНИЕ ПРООКСИДАНТНО-ОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У КРЫС С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ РАССТРОЙСТВОМ**

*Кужель О. П., Лазуко С. С.*

*Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет, г. Витебск, Беларусь*

**Актуальность.** Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР, «вьетнамский синдром», «афганский синдром») – это тяжелое психическое состояние человека, которое развивается после перенесенных серьезных переживаний и травм, таких как стихийные бедствия, террористические атаки, боевые действия, дорожно-транспортные происшествия, насилие, смерть близкого родственника и т. д. Частота встречаемости этого заболевания составляет 7-8% от общей популяции, иногда достигает 20% в отдельных группах людей с высокой психофизиологической нагрузкой (военные, спасатели). При ПТСР повышается риск развития разных заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) в среднем на 53%, что может стать причиной внезапной сердечной смерти [1]. Основными факторами, приводящими к развитию соматической патологии при ПТСР, в настоящее время, считаются изменения нейроэндокринного статуса, которые