

ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС И НАРУШЕНИЕ ГЕМОСТАЗА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

© Ахмедова Зиеда Шахабиддиновна

Детский невропатолог, Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Акушерства и Гинекологии, Ташкент, Узбекистан. E-mail: dilmanor90@mail.ru

Ключевые слова: перинатальное поражение, гемостаз, недоношенные дети, коагуляция, гипертензионно-гидроцефальный синдром

Актуальность. В структуре детской инвалидности патология нервной системы составляет около 50%, при этом в 70–80% случаев она обусловлена перинатальными причинами. Частота тяжёлых осложнений перинатальной патологии ЦНС могла быть значительно ниже при выявлении факторов риска, таких как недоношенность. Современные данные свидетельствуют о ведущей роли поражений мозга не только в инвалидизации, но и в социальной дезадаптации детей. Частота тяжёлых осложнений перинатальной патологии ЦНС могла быть значительно ниже при изучении причин её развития. Известно, что в патогенезе основных заболеваний перинатального периода участвуют гемостаз.

Цель. Изучение роли нарушений гемостаза в развитии перинатальных поражений ЦНС у недоношенных детей.

Материалы и методы. Для изучения перинатального поражения ЦНС проведено клинико-лабораторное и инструментальное обследование 36 детей, в возрасте от раннего неонатального периода до 5 лет. Исследование проводилось в Ташкентском Медицинском Центре Акушерства и Гинекологии, в отделении патологии новорожденных, отделении реанимации и интенсивной терапии и в патологии детей раннего возраста в период с 05.04.2017 по 31.11.2018г. Основную группу составили 20 недоношенных детей. Контрольную группу составили 16 новорожденные дети с нормальной массой тела при рождении без патологии ЦНС и гемостаза. Средняя масса тела при рождении у недоношенных детей составила $2030 \pm 79,8$, средняя длина тела $41 \pm 0,29$ — см. Средняя масса тела у детей с контрольной группы составила 3720 ± 178 г, средняя длина тела — $51 \pm 0,71$ см. Неврологические нарушения в

остром периоде проявлялись в виде синдромов: общего угнетения — у 18, гипертензионно-гидроцефального — у 15, двигательных расстройств — у 11 и судорожного — 10 ребенка. Сочетание 3 синдромов отмечалось у 12 недоношенного, а сочетание 2 синдромов — у 9 детей. Всем детям проводились антропометрические исследования. Достоверность различий для зависимых и независимых выборок между двумя средними оценивали по t-критерию Стьюдента.

Результаты. Исследования показали, что до проводимого лечения уровень вязкости крови (ВК) недоношенных детей с ППЦНС (основная группа) существенно отличался от параметров макрореологии исследуемых контрольной группы. Уровень вязкости крови в основной группе достоверно был высок во всех скоростях сдвига: при скорости сдвига 20–1 оборотов в секунду (об/сек) составил $8,46 \pm 0,31$, при скорости 300–1 об/сек — $4,96 \pm 0,27$. В контрольной группе, при тех же скоростях сдвига соответственно — $4,38 \pm 0,14$ и $3,34 \pm 0,08$ ($p < 0,001$). По сравнению контрольной группой у недоношенных детей с поражением ЦНС были отмечены признаки нарушения гемостаза. При анализе гемостаза гематокрит составлял 38–40%, а фибриноген «А» составлял $3,8 \pm 0,4$.

Выводы. Установлено, что гиперкоагуляция и снижение уровней факторов свертывания и антикоагулянтов встречались у недоношенных детей, гипокоагуляция — у доношенных новорожденных. Активность системы фибринолиза повышена у недоношенных детей с экстремально низкой массой тела. Выявлено, что степень перинатального поражения ЦНС зависит от тяжести недоношенности. При этом регуляция гемостаза снижается при тяжелой степени недоношенности.