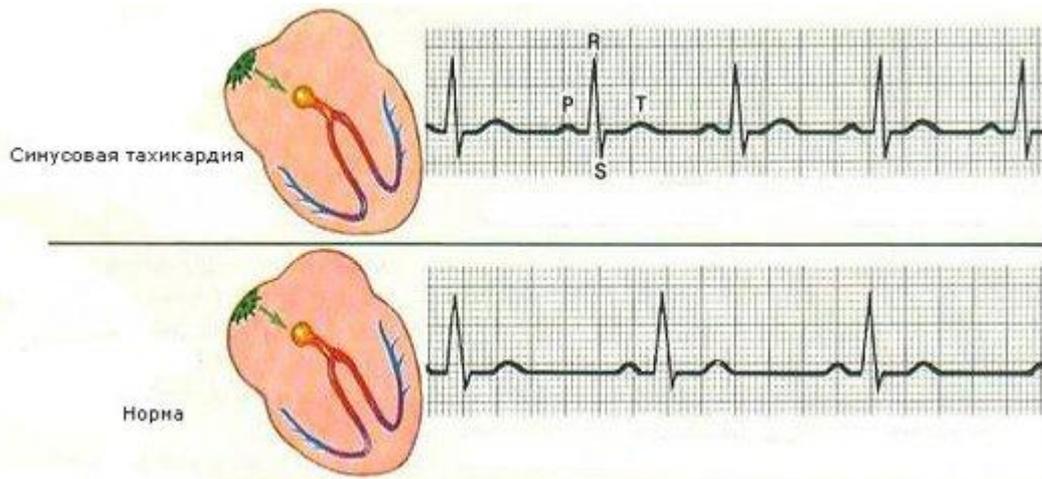


# Патологические сдвиги в организме ребенка при асфиксии

Друбич А.А 174В

Кратковременная или умеренная гипоксия и гипоксемия вызывают включение компенсаторных адаптационных механизмов, в частности, активацией симпатико-адреналовой системы гормонами коры надпочечников и цитокинами. При этом, увеличивается число циркулирующих эритроцитов, учащается сердечный ритм, возможно, некоторое повышение систолического давления без увеличения сердечного выброса.



Продолжающаяся гипоксия, гипоксемия, сопровождается снижением  $pO_2$  ниже 40 мм.рт.ст. способствует включению энергетически невыгодного пути обмена углеводов – анаэробного гликолиза. Сердечно-сосудистая система отвечает перераспределением циркулирующей крови с преимущественным кровоснабжением жизненно важных органов (мозг, сердце, надпочечники, диафрагма), что в свою очередь, приводит к кислородному голоданию кожи, легких, кишечника, мышечной ткани, почек и других органов. Сохранение фетального состояния легких является причиной шунтирования крови справа налево, которое приводит к перегрузке правых отделов сердца давлением, а левых – объемом, что способствует развитию сердечной недостаточности, усилению дыхательной и циркуляторной гипоксии.



Изменение системной гемодинамики, централизация кровообращения, активация анаэробного гликолиза с накоплением лактата способствует развитию метаболического ацидоза. В случае тяжелой и (или) продолжающейся гипоксии возникает срыв механизмов компенсации: гемодинамики, функции коры надпочечников, что, наряду с брадикардией и снижением минутного кровообращения приводит к артериальной гипотензии вплоть до шока. Нарастание метаболического ацидоза способствует активации плазменных протеаз, провоспалительных факторов, что ведет к повреждению клеточных мембран, развитию дисэлектролитемии. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к сладжированию (склеиванию) эритроцитов, образованию внутрисосудистых тромбов и кровоизлияниям. Выход жидкой части крови из сосудистого русла способствует развитию отека головного мозга и гиповолемии. Повреждение клеточных мембран усугубляет поражение ЦНС, сердечно-сосудистой системы, почек, надпочечников с развитием полиорганной недостаточности. Указанные факторы приводят к изменению коагуляционного и тромбоцитарного звена гемостаза и могут спровоцировать ДВС-синдром.

Несмотря на то, что асфиксия, и ее воздействие на головной мозг постоянно находятся в центре внимания исследователей, тем не менее, до сих пор в изучении ведущих звеньев патогенеза существует много «белых пятен». Но все же представляется возможным выделить две главные гипотезы: в основе гипоксически -ишемического поражения головного мозга лежат метаболические расстройства, пусковым механизмом которых является дефицит кислорода, а непосредственно повреждающими мозг факторами:

–продукты извращенного метаболизма(ацидоз, повышение уровня лактата, накопление жирных кислот –арахидоновой кислоты, аминокислот (глутамат),кислородных радикалов, простогландинов, лейкотриенов, цитокинов -интерлейкины и т.д.), что ведет к гемодинамическим расстройствам.

В основе гипоксически-ишемического поражения головного мозга лежат церебро–васкулярные расстройства и нарушения механизма ауторегуляции мозгового кровообращения, наступающие при дефиците кислорода.

Основные патогенетические механизмы формирования клинических проявлений гипоксии новорожденных, родившихся в асфиксии, могут быть объединены в комплекс следующих взаимосвязанных синдромов:

-со стороны ЦНС –нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения, возможно развитие отека мозга и избыточное высвобождение глутамата из нейронов, что ведет к их ишемическому поражению,

-со стороны сердца –ишемическая кардиопатия с возможным падением сердечного выброса,

-со стороны легких –активация ингибиторов синтеза сурфактанта с развитием РДС, увеличение резистентности легочных сосудов, что ведет к нарушению вентиляционно-перфузионной функции легких, синдрому персистирующего фетального кровообращения (ПФК), нарушению реабсорбции внутрилегочной жидкости,

-со стороны почек –нарушение почечной перфузии с развитием острого тубулярного некроза и неадекватная экскреция антидиуретического гормона,  
-со стороны желудочно-кишечного тракта –ишемия кишечника с возможным развитием язвенно-некротического энтероколита,  
-со стороны системы гемостаза и эритропоэза – тромбоцитопения, витамин-К-дефицит, ДВС-синдром,  
-со стороны метаболизма –гипергликемия в момент рождения и гипогликемия в последующие часы жизни, вне-и внутриклеточный ацидоз, гипонатриемия, гипомагниемия, гиперкалиемия, повышение уровня кальция вклетке, усиление процессов перекисного окисления липидов,  
-со стороны эндокринной системы –надпочечниковая недостаточность, гипер-или гипоинсулинемия, транзиторный гипотиреоз.

Патогенез асфиксии, возникший у ребенка с хронической антенатальной гипоксией, существенно отличается от такового при острой асфиксии, так как развивается на фоне антенатальной патологии: пневмопатии, энцефалопатии, незрелости ферментативных систем печени, низких резервов надпочечников и щитовидной железы, а также патологического ацидоза и вторичного иммунодефицитного состояния. Основным метаболическим компонентом такой гипоксии является сочетание гипоксемии, гиперкапнии и метаболического ацидоза с момента рождения.



Перинатальная гипоксия и родовой стресс в этой ситуации наступают в условиях сниженных или даже исчерпанных резервов адаптации. Ацидоз рано вызывает повреждение клеточных мембран с развитием гемодинамических, гемостатических нарушений и транскапиллярного обмена, что определяет механизмы развития ДН, правожелудочковой сердечной недостаточности, коллапса с падением АД, гиповолемии на фоне недостаточности симпато-адреналовой системы, ишемии миокарда и фазовых расстройств гемостаза, что еще больше ухудшает микроциркуляцию. Клиническая картина асфиксии зависит от степени тяжести. При умеренной гипоксии состояние ребенка после рождения обычно расценивается средне тяжелым. В первые минуты жизни ребенок вялый, двигательная активность и реакция на осмотр снижена. Крик малоэмоциональный. Рефлексы периода новорожденных снижены или угнетены. При аускультации сердца – тахикардия, тоны усилены или приглушены. Возможно расширение границ относительной сердечной тупости. Дыхание аритмичное, с участием вспомогательной мускулатуры возможно наличие проводных разнокалиберных хрипов. Кожные покровы часто цианотичны, но на фоне оксигенации быстро розовеют. При этом нередко охраняется акроцианоз. В течение первых двух-трех дней жизни для этих новорожденных характерна смена синдрома угнетения на синдром гипервозбудимости, проявляющийся мелкокоразмашистым тремором конечностей, гиперестезией, срыгиванием, нарушением сна, спонтанным рефлексом Моро (I фаза), снижением или угнетением рефлексов опоры, шага, ползания, мышечной гипотонией, адинамией.

Спасибо за  
внимание

---

,