

ложительная корреляционная взаимосвязь средней силы ($r_s = 0,428$; $p = 0,011$). Таким образом, полученные данные показывают, чем выше уровень нейротизма, тем интенсивнее выраженность болевого синдрома у пациенток с РА. Полученные результаты нуждаются в продолжении исследований.

Возможно, учет интенсивности выраженности нейротизма поможет лучше оценить болевой синдром и индивидуализировать эффективность профилактики пациентов с РА.

Выводы

Таким образом, в нашем исследовании была выявлена положительная взаимосвязь средней силы ($p = 0,011$) между уровнем нейротизма и интенсивности боли у пациенток с РА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Харченко, Ю. А. Адекватная оценка боли — залог ее успешного лечения / Ю. А. Харченко // *Univsum: Медицина и фармакология: электрон. научн. журн. [Электронный ресурс]*. — 2014. — № 4(5). — Режим доступа: <http://7univsum.com/ru/med/archive/item/1229>. — Дата доступа: 06.01.2019.
2. Амиржанова, В. Н. Шкалы боли и НАQ в оценке пациента с ревматоидным артритом / В. Н. Амиржанова // *Научно-практическая ревматология*. — 2006. — № 2. — С. 60–65.
3. Носов, Е. Л. Ревматоидный артрит / Е. Л. Носов // *Национальное руководство по ревматологии* / Е. Л. Носов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 290–332.
4. Маклаков, А. Г. Понятие о психике и ее эволюции / А. Г. Маклаков // *Общая психология*. — СПб., 2001. — С. 70–86.
5. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «Statistica» / О. Ю. Реброва. — М.: МедиаСфера, 2003. — 312 с.

УДК 618.33-001.8-002+616.831-005.4

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПОКСИЧЕСКО-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ОСТРОЙ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ

Шнейдер В. С., Оршанская В. О.

Научный руководитель: м.м.н., старший преподаватель А. В. Провалинский

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Фетальная гипоксия — это тяжелое осложнение плода, которое встречается с частотой от 7 до 25 %. В 15–27 % случаях, при ее наличии, плод умирает в неонатальном периоде или у 50 % развиваются тяжелые нервно-психические травмы [1]. Также существует мнение ученых, что 10–35 % детей больных ДЦП во внутриутробном развитии испытывали гипоксию [1]. Поэтому понимание причин и механизмов поможет определить более эффективные методы лечения и диагностики данного заболевания.

Цель

Изучить актуальные данные по механизму возникновения гипоксическо-ишемической энцефалопатии при острой перинатальной гипоксии.

Материал и методы исследования

Обзор актуальных данных, обобщение и интерпретация литературных источников по проблеме исследования, размещенных в англоязычных ресурсах за период 2012–2018 гг.

Результаты исследования и их обсуждение

Патологическая гипоксия и анаэробный метаболизм распространяется на центральные органы, такие как сердце, мозг и надпочечники, что может привести к метаболическому ацидозу. При этом рН артериальной крови становится ниже 7,35.

Когда ткань подвергается действию уменьшенной поставки кислорода, она теряет свою способность для эффективного оксидативного фосфорилирования. Как следствие, клетки переходят от аэробного к анаэробному метаболизму. Это приводит к энергетически неэффективному состоянию с истощением аденозинтрифосфата (АТФ). Происходит накопление молочной кислоты, АТФ-зависимый натрий-калиевый насос выходит из строя и обмен ионов через клеточную мембрану нарушается, инициируя каскадные реакции, приводящие к повреждению клеток и смерти. В нейронах происходит цитотоксический отек и деполяризация мембранного потенциала с высвобождением возбуждающих нейротрансмиттеров из аксонных терминалов, в частности глутамата. Повышенный уровень кальция в нейрональных клетках индуцирует образование свободных радикалов оксида азота путем активации нейрональной синтазы [2]. Это приведет к гибели клеток.

Механизмы гибели нейрональных клеток после гипоксических ишемических инсультов зависят главным образом от тяжести инсульта и созревания мозга. Энергетическая недостаточность, вызванная гипоксией, препятствует эффективному завершению АТФ-зависимого процесса апоптоза с последующим смещением гибели клеток в сторону некроза.

Поэтому в начальной гипоксической ишемической фазе повреждения головного мозга преобладает некроз в ишемизированных зонах. Однако в реперфузируемых областях гибель клеток в основном состоит из апоптоза, распространяющегося за пределы частей мозга, непосредственно затронутых ишемией. При умеренной асфиксии поражение клеток преимущественно апоптотическое, в то время как при тяжелых асфиктических поражениях преобладает некроз. Форма гибели клеток, которая происходит, также зависит от подтипа возбуждающих глутаматных рецепторов, которые активируются, так как глутамат-индуцированная энергия, требующая эксцитотоксической нейродегенерации. Глутаматные рецепторы играют особую роль в мозге плода в перинатальный период, делая нейроны плода более чувствительны к токсичности [3]. Внеклеточные концентрации глутамата увеличивают, после гипоксических ишемических инсультов.

Неонатальная гипоксическо-ишемическая энцефалопатия возникает при гипоксии и ишемии мозга. Она характеризуется различной степенью: от легкой, т. е. поведенческих дефицитов так и до тяжелых как церебральный паралич, дискинезии, нарушение зрения, эпилепсия и плохое когнитивное развитие [3].

Тяжесть ГИЭ может быть оценена на основе нервно-мышечного контроля ребенка, вегетативной функции, уровня сознания, наличия судорог. Прогноз часто трудно оценить. Это зависит от тяжести и продолжительности симптомов ребенка, а также других факторов, таких как степень ацидоза плода во время родов, продолжительность времени до первого дыхания новорожденного, и как рано начались судороги.

Выводы

Таким образом, гипоксия плода — это сложный физиологический процесс, который захватывает все системы организма. Она регистрируется в 10,5 % случаев от общего числа беременностей и родов. Гипоксия может развиваться в разные сроки внутриутробного развития и характеризуется разной степенью кислородной недостаточности и последствиями для организма ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Neuronal cell death in neonatal hypoxia-ischemia / F. J. Northington [et al.] // Spine. — 2011. — Vol. 69, № 7. — P. 43–758.
2. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis / G. L. Malin [et al.] // Spine. — 2010. — Vol. 340, № 8. — P. 1471.
3. Long-term neurodevelopmental outcomes after intrauterine and neonatal insults: a systematic review / M. K. Mwanki [et al.] // Spine. — 2012. — Vol. 67, № 5. — P. 445–452.
4. Early cerebral hemodynamic, metabolic, and histological changes in hypoxic-ischemic fetal lambs during postnatal life / V. E. Mielgo [et al.] // Spine. — 2011. — Vol. 12, № 9. — P. 111.