

1. Церебральная гемодинамика у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы характеризуется снижением мозгового кровотока, обусловленным повышенной резистентностью церебральных артерий, что свидетельствует о вазоспазме в бассейне передних и средних мозговых артерий.

2. Для объективной оценки состояния ЦНС новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы совместно со стандартной нейросонографией необходимо использовать доплерометрическое исследование мозговой гемодинамики.

3. При обследовании новорожденных с перинатальным поражением головного мозга мы рекомендуем пользоваться не абсолютными значениями скоростей артериального кровотока ввиду их значительной вариабельности и зависимости от большого количества внешних факторов, а индексом резистентности и пульсационным индексом, как статистически более значимыми.

Список используемых источников

1. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев. – М.: Триада – Х., 2000. – 640 с.
2. Дворяковский, И.В. Ультразвуковая диагностика в неонатологии и педиатрии: Дифференциально-диагностические критерии / И.В. Дворяковский. - М.: Аир-Арт, 2000. – 216 с.
3. Зубарева, Е.А. Нейросонография у детей раннего возраста / Е.А. Зубарева, Е.А. Улезко. - Минск: Парадокс, 2004. – 175 с.
4. Лобанова, Л.В. Гипоксические поражения головного мозга у доношенных новорожденных – причины, патогенез, клинично-ультразвуковая диагностика, прогноз и тактика ведения детей в раннем возрасте: Автореферат диссертации ... д-ра мед наук: 14.00.13 / Л.В. Лобанова. - Иван. НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова, Иван. гос. мед. акад; Иваново: 2000. – 45 с.
5. Улезко, Е.А. Морфологическая диагностика родовой черепной травмы и гипоксических состояний головного мозга у новорожденных: сборник / Е.А. Улезко, М.К. Недзьведь // Патоморфология опухолей и инфекционных заболеваний человека: Материалы IV Респ. науч. конф. патологоанатомов Беларуси. – Минск, 2000. - С. 125 – 126.

Бобович А.А., Лашина Н.Б.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ХРОНИЧЕСКУЮ ГИПОКСИЮ

ГУ «РНПЦ «Мать и дитя», г. Минск, Республика Беларусь

Введение

В последние годы большой интерес вызывает состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных после перенесенной ими хронической внутриутробной, интранатальной или сочетанной (перинатальной) гипоксии [1].

Гипоксическое поражение сердечно-сосудистой системы встречается у 40-70% новорожденных детей [2, 3,]. При этом нарушена вегетативная регуляция сердца и сосудов, в том числе коронарных. Возникающие изменения в энергетическом обмене миокарда приводят к быстрому снижению его сократительной функции. Этому способствуют такие анатомо-физиологические особенности новорожденного, как рассеянный тип коронарных артерий с большим количеством анастомозов между правой и левой венечными артериями, их малый диаметр, а также преобладание влияния симпатической нервной системы, тонус которой поддерживается предшествующим гипоксическим состоянием плода [4, 5,].

Не вызывает сомнения тот факт, что истоки многих хронических, инвалидизирующих или фатальных патологических состояний у взрослых, в том числе заболевания сердечно-сосудистой системы, берут начало в пери- и неонатальном периоде, а некоторые болезни неонатального, грудного и старшего возраста представляют собой пролонгированную патологию эмбриона и плода [1, 3].

Ранняя диагностика и своевременная коррекция выявленных патологических изменений со стороны сердца новорожденных может стать важнейшим фактором в снижении частоты и тяжести кардиоваскулярной патологии у детей более старшего возраста и взрослых.

Цель: Выявить влияние хронической гипоксии на состояние сердечно-сосудистой системы у детей первого месяца жизни с перинатальной патологией.

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено на базе ГУ «РНПЦ «Мать и дитя» (г. Минск). Проведено динамическое комплексное клинко-электрофизиологическое исследование сердечно-сосудистой системы у 50 детей в возрасте до 1 месяца, перенесших перинатальное поражение ЦНС гипоксически-ишемического генеза тяжелой степени.

Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате Toshiba Aplio XG в режимах M-mode, 2D. Допплероэхокардиография у детей проводилась с исследованием цветного картирования. Холтеровское мониторирование у детей мы проводили в течение 24 часов при помощи системы суточного мониторирования ЭКГ «КР – 01».

Результаты исследований обработаны методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Проведено динамическое клинико-инструментальное обследование 50 детей в возрасте от 3 дней до 1 месяца, находящихся в ГУ «РНПЦ «Мать и дитя». Все 50 детей перенесли хроническую внутриутробную гипоксию. Патологическое течение беременности отмечалось у всех матерей.

Наиболее часто встречались длительно текущие гестозы (46), угроза прерывания беременности или преждевременных родов (12), анемия во время беременности (10), обострение хронического пиелонефрита (13), внутриутробная гипоксия плода (26). Патологическое течение родов наблюдалось у 22 женщин. Чаще встречались слабость родовой деятельности и родостимуляция (12), тугое многократное обвитие пуповины вокруг шеи плода (11), оперативные роды путем кесарева сечения по экстренным показаниям (7).

Общее состояние расценивалось как тяжелое у 48 детей, средней тяжести у 2 детей. Тяжесть общего состояния при рождении была обусловлена гипоксически-травматическим поражением ЦНС в виде нарушения мозгового кровообращения I-II степени тяжести (6), синдрома угнетения ЦНС (18), синдрома гипервозбудимости (36), судорожного синдрома (4).

Помимо общего клинического осмотра, использовались базовые методы обследования, включающие электрокардиографию, рентгенографию органов грудной полости, доплер-эхокардиографию, холтеровское мониторирование (у детей мы проводили в течение 24 часов).

Анализ клинико-инструментальных данных нам позволил выделить ряд функциональных и метаболических изменений у детей со стороны сердечно-сосудистой системы, которые приводили к нарушению адаптации последней вплоть до развития признаков недостаточности кровообращения. Это дало основание объединить вышеуказанные изменения в постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы. Нами выделено 4 клинико-патогенетических варианта постгипоксических кардиопатий (СД ССС):

- 1) неонатальная легочная гипертензия и персистирование фетальных коммуникаций;
- 2) транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей и с нормальной или повышенной сократительной способностью сердечной мышцы;
- 3) транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей и со сниженной сократительной способностью миокарда одного или обоих желудочков и недостаточностью антриовентрикулярных клапанов;
- 4) нарушения ритма и проводимости.

Клинические проявления данного синдрома у наших детей были крайне неспецифичны и встречались при большом количестве заболеваний, характерных для этого возрастного периода. Основными клиническими признаками являлись бледность кожных покровов, которая была у всех детей, акроцианоз (46) и локальный цианоз (32), диффузное цианотическое

окрашивание кожных покровов (24), тахипноэ (32), приглушение и глухость сердечных тонов (32), акцент II тона над легочной артерией (12), систолический шум недостаточности атриовентрикулярных клапанов и персистирующих фетальных коммуникаций (17), перкуторное расширение границ относительной сердечной тупости (36), дизритмии (21).

Неонатальная легочная гипертензия и персистирование фетальных коммуникаций отмечалась у 32% исследуемых детей. У этих детей мы выделили два варианта этой патологии – с левоправым шунтированием (22) через ОАП и праволевым (10). Прекапиллярная форма легочной гипертензии с праволевым шунтированием клинически проявляется диффузным цианозом с рождения (10). Цианоз усиливался при крике, оксигенотерапия была неэффективна. Границы относительной сердечной тупости были расширены у всех детей, тоны сердца громкие. На ЭКГ признаки перегрузки правого предсердия регистрировались у 28% детей, нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса у 36% детей. При R-логическом исследовании выявлялось обеднение легочного рисунка, зачастую рентгенологическая картина без особенностей («удивительная норма»). При капиллярной форме легочной гипертензии с левоправым шунтированием выявлялось резкое нарушение дыхательной функции вплоть до отека легких [3]. На ЭКГ признаки перегрузки обоих предсердий и левого желудочка (16). Выявлялись нарушения ритма в виде суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (18), трепетания предсердий (12), экстрасистолии (8). Нарушения ритма возникали в связи с одновременным левоправым сбросом через ООС.

Транзиторная дисфункция миокарда у новорожденных с нормальной или повышенной сократительной способностью определялась у 16% детей. Клинически проявлялась бледностью кожных покровов (18), иногда возникал пероральный цианоз (11). Тоны сердца были приглушены (16). Мы выслушивали систолический шум на верхушке и в V точке (28). На ЭКГ – депрессия ST в I, II, V₅₋₆ (12), отрицательные T в V₅₋₆ (18). При эхокардиографии расширение полостей отмечалось у 12 детей с хорошей сократительной способностью миокарда.

Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей и сниженной сократительной способностью отмечалась у 12% детей. По мере усугубления тяжести состояния наблюдалось снижение сократительной способности. Этот вариант возникал в условиях длительного антенатального гипоксического воздействия.

Нарушение ритма и проводимости сердца отмечалось у 38% детей. На первом месте была синусовая тахикардия (30). Второе по частоте место занимает суправентрикулярная экстрасистолия (26). В наших наблюдениях наиболее часто встречались одиночные экстрасистолы. Гетеротопные тяжелые нарушения ритма, такие как суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, встречалась редко (4).

С помощью холтеровского мониторирования ЭКГ нами установлено, что у 44% детей с клинически здоровым сердцем в течение суток выявлялись аритмии в виде желудочковых экстрасистолий, преходящего

атриовентрикулярного блока и предсердных экстрасистолий. Одной из значимых причин возникновения нарушений ритма у новорожденных явились перинатальные гипоксические повреждения центральной нервной системы. У 51% детей в первые две недели жизни были зарегистрированы нарушения ритма сердца в виде дисфункции синусового узла, проявляющейся эпизодами внезапного урежения сердечного ритма (30%), суправентрикулярными аритмиями (14%) и желудочковыми нарушениями ритма в виде экстрасистолий, желудочковых аритмий (56%). У детей с тяжелым повреждением ЦНС чаще обнаруживаются желудочковые нарушения ритма.

В таблице 1 представлены данные холтеровского мониторинга. У новорожденных выявлена значительная вариабельность ритма в дневное и ночное время. В ней отражены данные суточного ритма сердца у новорожденных.

Таблица - 1– Данные суточного ритма сердца у новорожденных (n=50)

Показатели ЭКГ	Значение
Q-T среднее (сек)	262,0 ±12,0
Q-T максимальное (сек)	353,1± 24,3
Q-T (сек)	395,8 ± 8,7
ЧСС среднее (уд/мин)	142 ± 4,2
ЧСС максимальное (уд/мин)	245
ЧСС минимальное (уд/мин)	98
Максимальные паузы режима (сек)	972,2 ± 62,3
Разница м/у ЧСС макс и ЧСС мин днем (уд/мин)	139 ± 12,2
Разница м/у ЧСС макс и ЧСС мин ночью (уд/мин)	109,3± 6,2
ЧСС в период ночного сна (уд/мин)	135,1 ±14,1
Циркадный индекс (соотношение ЧСС бодрствование/ЧСС сна)	1,12 ± 0,03

Снижение циркадного индекса (ЦИ) менее 1,0 отмечалось у 8 детей и было характерно для органической патологии. Повышение циркадного индекса (ЦИ) отмечалось у 42 детей и было связано с усилением вагусных влияний на сердце.

Заключение

1) У детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, выявляется дезадаптация сердечно-сосудистой системы, характеризующаяся рядом функциональных, метаболических изменений, проявляющихся 4

клинико-патогенетическими вариантами. Нарушения носят транзиторный, доброкачественный характер, однако могут иметь остаточные явления в виде минимальных признаков недостаточности антривентрикулярных клапанов и снижения сократительной способности миокарда.

2) Существование вегетативной дисфункции в дальнейшем приводит к формированию стойких вегето-висцеральных нарушений, что диктует необходимость наблюдения пациентов в группе риска по развитию синдрома вегетативных дисфункций, функциональных кардиопатий и миокардиодистрофий.

3) Снижение циркадного индекса ($1,12 \pm 0,03$) характерно для органической патологии сердца (врожденные пороки сердца). Повышение циркадного индекса связано с повышением чувствительности миокарда к катехоламинам, наблюдается при нарушении ритма, почти всегда проявляется с усилением вагусных влияний на сердце.

Список использованных источников

1. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии / В.А. Таболин, Н.П. Котлукова, Л.В. Симонова [и др.] // Педиатрия.- 2000.- №5.- С. 13-18.

2. Белозерова Ю.М. Актуальные вопросы кардиологии детского возраста / Ю.М. Белозерова, Л.И. Лукиной, Н.П. Котлуковой - Москва, 1997. – 120 с.

3. Вельтищев Ю.Е. // Рос. Вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. - № 1. – С.5-11.

4. Кожарская Л.Г. Сердечно-сосудистая система у новорожденных: учеб. - метод. пособие / Л.Г. Кожарская, Г.Л. Качан. - Минск. БелМАПО, 2006 - 47 с.

5. Прахов А.В., Гапоненко В.А., Игнашина Е.Г. Болезни сердца плода и новорожденного ребенка. – Н. Новгород, 2001.

М.Г. Девялтовская, М.К. Гущинская, А.В. Платонов, А.Ф.Тимершина

ОПЫТ СТАБИЛОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ДЕТЕЙ С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ 1-ОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ

ГУ «РНПЦ «Мать и дитя», Минский городской центр медицинской реабилитации детей с психоневрологическими заболеваниями, г. Минск, Республика Беларусь

Введение

В настоящее время актуальной задачей работы педиатров, детских неврологов, реабилитологов является разработка и внедрение в практику работы новых технологий, основанных на дальнейшем исследовании и использовании естественных возможностей детского организма [1, 3].