

© Український журнал клінічної та лабораторної медицини, 2013
УДК 616.8 – 053.2

Определение линейных и объемных параметров сердца у доношенных новорожденных в неонатальном периоде при гипоксическом ишемическом поражении ЦНС

А.В.Гулиева

Научно-исследовательский институт педиатрии им. К.Я.Фараджевой
Баку, Азербайджан

Интерес к проблемам неонатальной кардиологии связан с ростом заболеваний ССС среди детей. С целью изучения особенностей кардиогемодинамики (60 исследований) после применения препарата карнитин хлорида нами проведен сравнительный анализ эхокардиографических (ЭХОКГ) показателей у детей в двух группах с гипоксическим поражением ЦНС, с соответствующими показателями КГ, в которую вошли 15 практически здоровых детей в возрасте 25-28 дней. После введения карнитина хлорида у детей этой группы наблюдалось существенное повышение показателей ЦГ и сократительной способности ЛЖ, что свидетельствовало об улучшении контрактильной функции миокарда. Такое возрастание показателей ЦГ и сократительной функции в 1 группе детей происходило, с одной стороны за счет увеличения основных камер сердца: КДР на 20,6% выше по отношению к показателям до лечения, КСР — на 15,6%. Уровни КДО и КСО повысились на 61,9% и 47,6% соответственно. У младенцев после лечения карнитина хлоридом отмечено, что положительный эффект проводимой терапии имел место и во 2 группе. Уровень ЦГ и сократительной способности миокарда также увеличился. Таким образом, своевременность и точность диагностики данной патологии является одним из неперемных условий рациональной терапии, направленной на ликвидацию этих нарушений и предотвращение развития дальнейших осложнений.

Ключевые слова: камеры сердца, перинатальная гипоксия, новорожденный, неонатальный период.

ВВЕДЕНИЕ

Интерес к проблемам неонатальной кардиологии связан с ростом заболеваний ССС среди детей. Согласно литературным данным, ССС является основной проблемой инвалидизации взрослого населения и обуславливает более 5% всех случаев смертей. Между тем многие болезни сердца и сосудов взрослых людей начинаются с детства. Большая часть кардиальной патологии у новорожденных детей протекает субклинически или с минимальной клинической картиной, нередко на фоне более выраженных симптомов поражения ЦНС. Исследования последних лет установили, что у новорожденных детей 10-15% случаев заболевания сердца берут начало в перинатальном периоде и тесно связаны с перенесенной гипоксией [3, 8, 10, 13].

Одной из основных задач современной неонатологии, детской кардиологии и неврологии является изучение последствий перенесенной плодом внутриутробной гипоксии и разработка новых методов коррекции постгипоксических нарушений в пораженных органах, среди которых изменения функционального состояния сердца играют немаловажную роль [1, 3, 6].

В детском возрасте органы кровообращения в норме имеют ряд анатомических особенностей, которые отражаются на функциональной способности сердца и его патологии. ССС детей работает с большой нагрузкой, обеспечивая интенсивное кровоснабжение всех быстро растущих и развивающихся органов и тканей. Поэтому относительная масса сердца у ребёнка больше, чем у взрослого, и составляет 0,8% массы тела (у взрослого — 0,5%). Лишь к 3 годам жизни масса сердца становится равной 0,5%, то

есть начинает соответствовать сердцу взрослого [6, 11].

В неонатальном периоде сердечная мышца ещё представлена симпластом, состоящим из тонких, плохо разделенных миофибрилл. Поперечная исчерченность отсутствует. Соединительная ткань начинает появляться, но эластических элементов ещё мало [9, 11, 17].

Скорость кровотока у детей высокая, с возрастом она замедляется, что обусловлено удлинением сосудистого русла по мере роста ребенка и урежением частоты сердечных сокращений. Артериальный пульс у детей более частый, чем у взрослых; это связано с более быстрой сокращаемостью сердечной мышцы ребенка, меньшим влиянием на сердечную деятельность блуждающего нерва и более высоким уровнем обмена веществ. Повышенные потребности тканей в крови удовлетворяются не за счет большего систолического ударного объема, а за счет более частых сердечных сокращений. Наибольшая частота сердечных сокращений (ЧСС) отмечается у новорожденных (120-140 в 1 мин.). С возрастом она постепенно уменьшается; к году ЧСС составляет 110-120 в 1 мин., к 5 годам — 100, к 10 годам — 90, к 12-13 годам — 70-80 в 1 мин. Пульс в детском возрасте отличается большой лабильностью. Крик, плач, физическое напряжение, подъем температуры вызывают его заметное учащение. Для пульса детей характерна дыхательная аритмия.

Артериальное давление (АД) у детей более низкое, чем у взрослых. Чем младше ребенок, тем оно ниже. Низкое АД обусловлено небольшим объемом ЛЖ, широким просветом сосудов и эластичностью артериальных стенок. Для оценки АД пользуются как возрастными таблицами АД, так и формулами для расчета АД у детей. У доношенного новорожденного систолическое АД составляет 65-85 мм рт.ст. [6, 9, 10].

Согласно данным литературы, у новорожденного внутриутробная гипоксия плода или гипоксически ишемическое поражение ЦНС рассматривается как первичная патология, она может быть антенатальной, т.е. имеющее место до начала родовой деятельности, и интранатальной, когда кислородная недостаточность плода возникает в период родового акта. Антенатальный стресс при рождении ребенка с внутриутробной гипоксией не может не отразиться на морфологических и функциональных характеристиках ССС, претерпевающей интенсивный рост и изменение на всех этапах онтогенеза, прежде всего в ходе внутриутробного развития. [6, 8].

Поскольку к моменту родов и в зависимости от их исхода постгипоксический процесс может либо останавливаться, либо иметь продолжение, уровень и степень поражения ССС будут неодинаковыми: неонатальная легочная гипертензия, персистирование фетальных коммуникаций, дисфункция миокарда с дилатацией полостей, ишемия миокарда, нарушения ритма сердца и проводимости. Чаще всего патологически протекающая беременность и роды приводят к нарушению маточно-плацентарного кровотока, что в конечном итоге уменьшает парциальное напряжение кислорода в крови плода, а также ребенка первых дней жизни до 25-35 мм рт.ст. и, по данным авторов Н.Г.Богданова, Л.Г.Симонова, Н.П.Котлукова, способствует развитию ацидоза, поражению миокарда, сопровождающегося клинической картиной острой сердечной недостаточности, с расширением границ сердца, легочно-венозным застоем, тахикардией, цианозом, расстройствами дыхания, последствия которой у части детей могут сохраняться в течение последующих нескольких лет жизни. При этом может преобладать тотальная сердечная или ЛЖ недостаточность [1, 2, 5, 7, 9, 10].

В то же время ацидоз, негативно влияя на состояние эндотелия сосудов, увеличивает проницаемость капиллярной стенки и изменяет реакцию сосудистых сфинктеров, артериол и венул, что в конечном итоге приводит к развитию гипоксии, вследствие чего страдает как мозг, так и миокард [17, 37].

Таким образом, как свидетельствуют литературные данные, транзиторная постгипоксическая ишемия миокарда относится к вторичным кардиопатиям и возникает у новорожденных детей, перенесших внутриутробную гипоксию, последствия которой у части детей могут сохраняться в течение последующих нескольких лет жизни. Она регистрируется преимущественно в первые часы и дни жизни ребенка с максимальными проявлениями на 3-7-й день после рождения [3, 12, 14, 16].

Гипоксическое состояние ведет к увеличению нагрузки на сердце, поскольку у ребенка происходит сужение сосудов как в малом, так и в большом круге кровообращения, что является результатом освобождения катехоламинов и прямого действия углекислоты. Увеличивается возврат крови к сердцу, повышается давление в правом желудочке, которое может стать равным системному артериальному давлению. Миокардиальный кровоток не может полностью обеспечить кардиомиоциты кислородом,

и, соответственно, растет в нем потребность. Развивается коронарная недостаточность и ишемия миокарда [13, 15, 16].

О связи гипоксического поражения миокарда с разнообразными нарушениями сердечного ритма и проводимости свидетельствуют данные морфологических и ультраструктурных исследований. В проводящей системе сердца обнаруживаются признаки апоптоза и дистрофии с определенной взаимосвязью выраженности морфологических изменений с клинически выявленными нарушениями ритма и проводимости [3, 14, 17].

Проводящая система сердца также претерпевает ряд существенных морфологических и функциональных изменений в анте- и постнатальный периоды. По данным некоторых исследователей, при перинатально гипоксическом поражении ЦНС нередко происходят нарушения в структуре сердечной мышцы [8, 16].

Данные методы позволяют со стопроцентной уверенностью диагностировать как функциональные нарушения со стороны сердца: оценить размеры камер, толщину стенок сердечной мышцы, сократимость правого и левого желудочков и др. Полученные диагностические данные позволяют сформировать новый взгляд на этиологию и патогенез нарушений функциональной деятельности сердца при гипоксии мозга у новорожденных, предопределить методы коррекции выраженных форм нарушений.

Цель исследования было изучить электрическую активность миокарда и внутрисердечной гемодинамики функционального

состояния сердца у новорожденных детей с гипоксическим поражением ЦНС различной степени тяжести.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью изучения особенностей кардиогемодинамики миокарда ЛЖ были проанализированы данные эхокардиографических (ЭХОКГ) исследований, т.е. объемные и линейные параметры в динамике неонатального периода, у младенцев средне-тяжелой и тяжелой степени тяжести.

Всем новорожденным детям обеих групп до и после проведенной терапии карнитином хлоридом проводили УЗИ сердца (60 исследований). Проанализировано влияние внутривенного введения карнитина хлорида на показатели объемных и линейных размеров ЛЖ.

После применения препарата карнитин хлорида нами проведен сравнительный анализ ЭХОКГ показателей у детей в двух группах с гипоксическим поражением ЦНС, с соответствующими показателями контрольной группы (КГ), в которую вошли 15 практически здоровых детей в возрасте 25-28 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В I группу вошли новорожденные с гипоксическим поражением ЦНС с ВЧК I и II степени (39 исследований). После введения карнитина хлорида у детей этой группы наблюдалось существенное повышение показателей центральной гемодинамики (ЦГ) и сократительной способности ЛЖ, что свидетельствовало об улучшении контрактильной функции миокарда.

Такое возрастание показателей ЦГ и сократительной функции у данной группы детей со средне-тяжелой формой происходило, с одной стороны, за счет увеличения основных камер сердца: КДР — на 20,6% выше по отношению к показателям до лечения, КСР — на 15,6%. Уровни КДО и КСО повысились на 61,9% и 47,6% соответственно (табл. 1). Увеличение размеров ЛЖ, по всей вероятности, обусловлено уменьшением гипоксических нарушений и улучшением общей гемодинамики на фоне воздействия карнитина хлорида и, соответственно, переходом от гипокинетического типа кровообращения к более рациональным вариантам.

С другой стороны, препарат, улучшая метаболические процессы в миокарде, снижает пов-

ТАБЛИЦА 1
Гемодинамические показатели сердечной мышцы у новорожденных 1 группы на фоне применения 10% карнитина хлорида

Показатели	Периоды наблюдения (n=39)	
	До лечения	После лечения
КДР, мм	1,63±0,01 (1,53 – 1,75) ***	1,96±0,01 (1,84 – 2,07) *** ^^
КСР, мм	1,07±0,01 (0,99 – 1,16) ***	1,24±0,01 (1,08 – 1,42) ^^
КДО, мл	7,5±0,1 (6,38 – 9,04) ***	12,2±0,1 (10,28 – 13,89) *** ^^
КСО, мл	2,51±0,05 (2,0 – 3,07) ***	3,70±0,09 (2,53 – 5,25) ^^

Примечания: статистически значимая разница с показателями:

1. контрольной группы: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$

2. до лечения: ^ — $p_0 < 0,05$; ^^ — $p_0 < 0,01$; ^^ — $p_0 < 0,001$.

ТАБЛИЦА 2
Гемодинамические показатели сердечной
мышцы у новорожденных 2 группы на фоне
применения 10% карнитина хлорида

Показатели	Периоды наблюдения (n=21)	
	До лечения	После лечения
КДР, мм	1,39±0,02 (1,23 – 1,63) ***	1,87±0,02 (1,65 – 2,03) *** ^^^
КСР, мм	0,91±0,02 (0,82 – 1,11) ***	1,21±0,01 (1,10 – 1,33) * ^^^
КДО, мл	5,0±0,2 (3,59 – 7,52) ***	10,8±0,3 (7,76 – 13,22) *** ^^^
КСО, мл	1,64±0,08 (1,20 – 2,73) ***	3,48±0,11 (2,66 – 4,42) * ^^^

Примечания: статистически значимая разница с показателями:

1. контрольной группы: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

2. до лечения: ^ – $p_0 < 0,05$; ^^ – $p_0 < 0,01$; ^^^ – $p_0 < 0,001$

реждающее действие гипоксии на него, тем самым уменьшая проявления гипоксической кардиопатии. Этот процесс непосредственно затрагивает ишемизированный миокард, устраняя его поражение на микроструктурном уровне, что не может не воздействовать на общую сократительную способность сердечной мышцы.

2 группу составили новорожденные с гипоксическим поражением ЦНС с ВЧК III степени (21 исследование). У младенцев данной группы до введения карнитина хлорида показатели размеров ЛЖ и ЦГ достоверно отличались от таковых у здоровых новорожденных. У них наблюдалось уменьшение КДР на 28,2%, КСР на 24,1%, КДО на 57,3%, КСО на 52,3% (табл. 2).

Наряду с этим значительно сниженными были показатели ЦГ и сократительной способности миокарда.

Повторный анализ после лечения карнитина хлоридом показал, что положительный эффект проводимой терапии имел место и во 2 группе. Он проявился достоверным повышением сниженных ранее показателей, таких как КДР на 34,8%, КСР на 32,6%, а КДО и КСО повысились более чем в 2 раза.

Уровень ЦГ и сократительной способности миокарда также увеличился.

При сравнении полученных данных с показателями детей, получавших базисную терапию, обнаружена большая эффективность карнитина хлорида.

Что касается линейных и объемных размеров ЛЖ, то и их динамика в ходе лечения имела различия в группах. Необходимо отметить, что КДР и КСР в группе, получающей карнитин хлорид, при повторном исследовании на

3,5% превышали аналогичные показатели у детей, получавших только базисную терапию, КДО – на 9,4%, а КСО – на 9,8% соответственно. Можно говорить о том, что восстановление размеров ЛЖ, приближение их к показателям КГ' на 28 день в целом под воздействием карнитина хлорида происходило более эффективно. Проведенный анализ ЭХОКГ показал, что положительное влияние карнитина хлорида на показатели линейных и объемных размеров ЛЖ и определялись исходным типом функционирования системы кровообращения.

ВЫВОД

Таким образом, своевременность и точность диагностики функциональных нарушений сердца у новорожденных с клиникой гипоксической ишемического поражения ЦНС является одним из неперенных условий рациональной терапии, направленной на ликвидацию этих нарушений и предотвращение развития дальнейших осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

- Алиева М.Н. Современные представления о состоянии сердечно-сосудистой системы новорожденных при перинатальной гипоксии / М.Н.Алиева, С.Ш.Гасанов // Saðlamlyq. – 2002. – №2. – С. 66.
- Гасанова С.Л. Анализ сердечного ритма в определении состояния вегетативной регуляции кровообращения у детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию / С.Л.Гасанова // Актуальные проблемы неонатологии. – Баку, 2004. – С. 110-111.
- Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И.Барашнев. – М.: Природа, 2001. – 640 с.
- Гнусаев С.Ф. Сердечно-сосудистые нарушения у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию / С.Ф.Гнусаев, А.Н.Шибяев, О.Б.Федерякина // Педиатрия. – 2006. – №1. – С. 9-13.
- Дементьева Г.М. Гипоксия плода и новорожденного: Лекция для врачей / Г.М.Дементьева. – М: МНИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, 2003. – 53 с.
- Детская кардиология / Под ред. Дж.Хоффмана. – М.: Практика, 2006. – 543 с.
- Иванова М.В. Особенности поражения сердца при перинатальной гипоксии новорожденных / М.В.Иванова, А.Г.Сидоров. – Симферополь, 2002. – 369 с.
- Котлукова Н.П. Фетальные и неонатальные нарушения сердечного ритма и проводимости / Н.П.Котлукова, О.М.Хузина, В.Б.Немировский, Е.А.Матюнина // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, №2. – С. 6-12.
- Кожарская Л.Г. Сердечно-сосудистая система у новорожденных детей: Учебно-методическое пособие / Л.Г.Кожарская, Г.Л.Качан. – Минск: БелМАПО, 2006. – 42 с.

10. Лим Л.В. Ультразвуковая диагностика при кардиологии у детей / Л.В.Лим // Российский педиатрический журнал. — 2004. — №2. — С. 11-14.
11. Неонатология: Национальное руководство / Под ред. Н.Н.Володина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 248 с.
12. Петрушина А.Д. Нарушения метаболизма кальция у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы / А.Д.Петрушина, Е.В.Левитина, М.Ш.Халитов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2002. — №1. — С. 19.
13. Прахов А.В. Болезни сердца плода и новорожденного ребенка / А.В.Прахов, В.А.Гапоненко, Е.Г.Игнашина. — Н. Новгород, 2001. — 132 с.
14. Таболин В.А. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии / В.А.Таболин, Н.П.Котлукова, Л.В.Симонова, Л.И.Жданова // Педиатрия. — 2000. — №5. — С. 13-18.
15. Черкасов Н.С. Поражение миокарда у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию / Н.С.Черкасов, Л.А.Бахмутова, С.И.Ажкамалов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — №2. — С. 50.
16. Шейбак Л.Н. Влияние фактора гипоксии на сердце новорожденного / Л.Н.Шейбак // Медицинские новости. — 2008. — №2 — С. 32-36.
17. Шматкова Ю.В. Иммунохимические медиаторы повреждения миокарда у детей с хронической сердечной недостаточностью / Ю.В.Шматкова, Т.В.Бершова, Е.Н.Басаргина и др. // Педиатрия. — 2008. — Т. 87, №2. — С. 6-10.

А.В.Гулієва. Визначення лінійних і об'ємних параметрів серця у доношених новонароджених в неонатальному періоді при гіпоксично-ішемічному ураженні ЦНС. Баку, Азербайджан.

Ключові слова: камери серця, перинатальна гіпоксія, новонароджений, неонатальний період.

Интерес до проблем неонатальної кардіології пов'язаний зі зростанням захворювань ССС серед дітей. З метою вивчення особливостей кардіогемодинаміки (60 досліджень) після застосування препарату карнітину хлориду нами проведено порівняльний аналіз ехокардіографічних показників у дітей у двох групах з гіпоксичним ураженням ЦНС з відповідними показниками КГ, до якої увійшли 15 практично здорових дітей у віці 25-28 днів. Після введення карнітину хлориду у дітей цієї групи спостерігалось істотне підвищення показників ЦГ та скорочувальної здатності ЛШ, що свідчило

про поліпшення контрактильної функції міокарда. Таке зростання показників ЦГ і скоротливої функції 1 групи дітей відбувалося, з одного боку, за рахунок збільшення основних камер серця: КДР — на 20,6% вище по відношенню до показників до лікування, КСР — на 15,6%. Рівні КДО і КСО підвищилися на 61,9% і 47,6% відповідно. У немовлят після лікування карнітину хлоридом відмічено, що позитивний ефект проведеної терапії мав місце і в 2 групі. Рівень ЦГ та скорочувальної здатності міокарда також збільшились. Таким чином, своєчасність і точність діагностики даної патології є однією з неодмінних умов раціональної терапії, спрямованої на ліквідацію цих порушень та запобігання розвитку подальших ускладнень.

A. V. Gulieva. Determination of linear and volumetric cardiac parameters in full-term newborns in neonatal period with hypoxic ischemic involvement of CNS. Baku, Azerbaijan.

Key words: chamber of the heart, perinatal hypoxia, newborn, the neonatal period.

The concern to the problems of neonatal cardiology related with the growth of CVS among children, to examine the characteristics of cardiac hemodynamic (60 studies). After the treatment of carnitine chloride, we have carried out a comparative analysis of echocardiography (ECG) rates of two groups in children with hypoxic CNS affection, with appropriate rates of CG, which included 15 almost healthy children in the age of 25-28 days. After the injection of carnitine chloride there was observed a significant increase of the CG rates and contractile ability of LV, what contributed to improvement of the contractile function of myocardium in children of this group. Such increase of CG rates and contractile function occurred, in children of the I group, on the one hand, because of increasing of the main chambers of the heart: LViDd is by 20,6% higher in relation to parameters before the treatment, LViDs — by 15,6% lower. Levels of EDV and ESV increased by 61,9% and 47,6%, respectively. The curing of infants with carnitine chloride showed that the positive effect of the therapy took place in the second group too. CG level and myocardial contractility also increased. Thus, the timeliness and accuracy of the diagnosis of this disease is one of the essential conditions of rational therapy, aimed at eliminating of these violations and prevent of the development of further complications.

Надійшла до редакції 19.06.2013 р.