

©Н. С. Тітова, В. І. Самсоненко, Л. О. Дзікевич  
Харківський національний медичний університет  
Друга міська дитяча поліклініка, м. Харків

## ДЕЗАДАПТАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ НА ТЛІ ПОСТГІПОКСИЧНИХ УРАЖЕНЬ ЦНС

ДЕЗАДАПТАЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ НА ТЛІ ПОСТГІПОКСИЧНИХ УРАЖЕНЬ ЦНС – Проведено клініко-інструментальне дослідження 67 дітей першого року життя, у яких встановлено кардіологічні зміни з гомотопними порушеннями серцевого ритму у вигляді тахікардії та майже вікові перевантаження правого шлуночка на тлі церебральних змін. Цереброкардіальні порушення зумовлені гіпоксично-метаболічними та енергетичними розладами.

ДЕЗАДАПТАЦІЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ПОСТГІПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНЬ ЦНС – Проведено клініко-інструментальне обстеження 67 дітей першого року життя, у яких виявлені кардіологічні зміни з гомотопними порушеннями серцевого ритму в формі тахікардії та перевантаження правого шлуночка на фоні церебральних змін. Цереброкардіальні порушення обумовлені гіпоксично-метаболічними та енергетичними розладами.

DEADAPTATION OF CARDIO-VASCULAR DISORDERS IN INFANTS ON THE BACKGROUND OF POST-HYPOXIC LESIONS OF CNS – Clinical and instrumental examination has been conducted in 67 children who have cardiologic alterations with tachycardia syndrome and almost age overload of right ventricle on the background of cerebral changes. Cerebro-cardial disorders are caused by hypoxic-metabolic and energy disorders.

**Ключові слова:** діти першого року життя, церебро-кардіальні порушення, гіпоксично-метаболічні розлади.

**Ключевые слова:** дети первого года жизни, цереброкардиальные нарушения, гипоксически-метаболические расстройства.

**Key words:** infants, cerebro-cardial disorders, hypoxic-metabolic disorders.

**ВСТУП** Діагностика та лікування серцево-судинної патології у дітей раннього віку, не дивлячись на досягнуті успіхи, є актуальною проблемою дитячої кардіології. Порушення серцевої діяльності, особливо в малюків, у яких клінічні прояви недостатні та малодиференційовані, динаміка симптомів може бути швидкою, а компенсовані можливості як новонароджених, так і дітей перших місяців життя обмежені. Встановлення чинників, які зумовлюють указані зміни, має певні труднощі. Важливим є виявлення етіологічних факторів, що зумовлюють порушення серцевої діяльності у дітей раннього віку, особливо перших місяців життя [1].

Розвиток серцево-судинних порушень може бути зумовлений ураженням центральної нервової системи та формуванням порушень церебральних екстракардіальних механізмів серцево-судинної регуляції при відсутності інших етіологічних факторів ураження серця та судин [2].

Тісний взаємозв'язок загальної та церебральної гемодинаміки зумовлює виникнення неврологічних порушень при кардіоваскулярних та кардіогемодинамічних змінах при цереброваскулярній патології. [3, 4, 5].

Метою дослідження стало вивчення стану серцево-судинної системи у дітей раннього віку з перинатальним ураженням центральної нервової системи гіпоксичного генезу.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Визначити чинники ураження центральної нервової системи (ЦНС) та серцево-судинної системи (ССС) у дітей за даними акушерського анамнезу.

Вивчити та проаналізувати клініко-інструментальні особливості ураження ЦНС у дітей першого року життя.

Вивчити та провести ретельний аналіз клініко-інструментальних змін з боку ССС у дітей першого року життя.

Встановити взаємозв'язок перинатального ураження ЦНС та ССС у дітей першого року життя.

Ретельно проаналізувати акушерський анамнез; клінічну оцінку неврологічного статусу дитини; клінічний аналіз кардіологічних симптомів у дітей; загальноприйнятні методи лабораторного та інструментального дослідження згідно індивідуальним особливостям клінічних проявів у обстежених; нейросонографію з вентрикулометрією; ЕКГ; ультразвукове дослідження серця з гемодинамічними показниками.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під наглядом було 67 дітей раннього віку. Серед обстежених за статтю більшість склали хлопчики – 47 осіб (73 %); дівчат було 20 чол. (27%). Такі результати поділу за статтю свідчать про те, що очікування уражень серцево-судинної системи можливе, бо саме кардіоміоцити хлопчиків більш чутливі до гіпоксичного впливу, що доведено результатами патоморфологічного дослідження плодів та мертвонароджених, які мали суттєву антенатальну гіпоксію.

Усі діти, які перебували під наглядом, мали чинники як антенатальні, так і інтранатального гіпоксично-ішемічного ураження нервової системи, або їх поєднання. Так, гестози вагітних мали місце у 16 %, анемії – у 8 %, загроза зриву вагітності – в 16 %, наявність чинників материнської плодової інфекції – 6 %. Серед інтранатальних факторів ризику формування та наростання гіпоксичного ураження ЦНС у дітей були: стрімкі пологи у 19 % матерів, пологи шляхом кесаревого розтину в 11 %, передчасне відходження навколоплідних вод у 3%, послаблення родової діяльності у 5 %. Таким чином, у 40,5 % матерів мали місце антенатальні чинники формування гіпоксії плода, а у 43,2 % – інтранатальні, у 16,2 % – поєднання деяких антенатальних факторів. Від 1 та 2 вагітності народилось 48,6 % дітей, а 51,4 % дітей народжувались від 3, 4 і навіть 8 та 9 вагітності, від 5 та 6 пологів народилось 4 дитини (10,8 %). Народження більшості дітей від повторних вагітностей та пологів також зумовлювало особливості стану плода під час внутрішньоутробного періоду, підсилюючи гіпоксичний стан ураження у поєднанні з маркерами гіпоксії, наведеними вище.

Внутрішньоутробна гіпоксія плода зумовлює як гемодинамічні, так і метаболічні порушення, що призводять до зниження адаптаційних резервів дитячого організму, котрі перш за все виявляються у функціональних змінах центральної нервової та серцево-су-

динної систем. Останні вивчали у новонароджених, але й досі немає відповіді на те, як довго тривають ці особливості функції центральної нервової та серцево-судинної систем, чи є взаємозв'язок між змінами центральної та церебральної гемодинаміки, зумовленими

гіпоксично-метаболическими порушеннями в організмі дитини. Всі обстежені нами діти мали загальні кардіологічні симптоми, які відображали дезадаптаційні розлади серцево-судинної системи, пов'язані з церебральними механізмами регуляції її діяльності.

Таблиця 1. Результати ультразвукового обстеження дітей раннього віку

Показники УЗД серця	Абсолютна кількість дітей, (n=48)	%
Дилатація правих камер	15	44,1
Дилатація лівих камер	7	20,5
Випіт у перикард (фізіологічно-метаболический)	13	38,2
Гіперволемія	3	8,8
Гіперкінезія	4	11,7
Гіпокінезія	6	17,6
Гіпердинамія	8	23,5

Майже у половини обстежених встановлено поширення правих камер серця – 44,1%, та у 20,5 % – поширення лівих відділів, що свідчить про компенсаторні фактори серцевої діяльності та особливості кардіальної адаптації у дітей на тлі церебральних порушень. Наявність гіпокінезії (11,6 %) та гіперкінезії (11,7 %) зумовлювалась вегетативно-регуляторними механізмами та вегетативною дисфункцією з малим церебральним дефіцитом, який формувался у дітей із перинатальним ураженням ЦНС. Ми виявили, що найвразливішими періодами дезадаптації серцево-судинної системи були вікові періоди 1,5–2; 5; 7 місяців, що має кореляційні співвідношення з дезінтеграцією функції ЦНС.

Проведене комплексне обстеження дітей з використанням сучасних інструментальних методів дозволило встановити основні чинники формування гіпоксії плода та постнатальні нейросонографічні церебральні, гемодинамічні кардіальні зміни, особливості судинного кровообігу з наявністю асиметричних ангіодистоній, які були встановлені у дітей як першого, так і другого півріччя. Результати доплерографічного обстеження свідчать про стійкість ангіодистоній у пацієнтів із різними типами гемодинаміки, які залежать від віку дитини, мають особливості протягом усього першого року життя та підтверджують тяжкість дисметаболических змін у дітей.

Таблиця 2.

Показники гемодинаміки	Контроль	Гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, n=48	Відхилення від вибіркового середнього	Помилка середнього арифметичного
КДО	20,9	21,9*	+1	±1,55
КСО	6,5	7,2*	+0,7	±0,79
УО	14,4	14,8	+0,4	±3,7
МО	1,96	2,1	+0,14	±0,06
СИ	5,11	6,2*	+1,09	±0,35
ФВ	67,5	67,2	-0,3	±2
V	1,57	1,83	+0,26	±0,17

Показники кінцевого діастолічного об'єму (КДО) та кінцевого систолічного об'єму (КСО) були достовірно підвищені у дітей, особливо першого півріччя, що свідчить саме про дисметаболический вплив на функціональну діяльність серця та гіпоксичний генез, що впливає на об'ємні показники дітей, особливо перших місяців життя.

Довготривалість цереброкардіальних постгіпоксичних змін у дітей зумовлює необхідність їх терапевтичної корекції з урахуванням виявлених вікових періодів дезадаптації.

**ВИСНОВКИ** 1. Неприятливий акушерський анамнез є однією з ланок у патогенетичному ланцюзі ураження серцево-судинної системи у дітей, які мали постгіпоксичну церебральну ішемію.

2. Проведені клініко-інструментальні дослідження встановили наявність дезадаптаційних розладів з боку серцево-судинної системи у дітей не тільки в перші місяці життя, а протягом першого року, що свідчить про довгу тривалість виявленої симптоматики.

3. При наявності церебральних порушень у дітей мали місце гомотопні порушення серцевого ритму у вигляді синдрому тахікардії, майже вікові переваження правого шлуночка з перебігом та нестабільним його переваженням, які, швидше за все, пов'язані з метаболическими та енергетичними розладами.

4. Достовірне підвищення показників КДО та КСО у дітей свідчить про функціональні дисметаболическі зміни діяльності серця гіпоксичного генезу, який впливає саме на об'ємні показники, особливо у дітей перших місяців життя, що свідчить про їх компенсаторні можливості.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Букейр А. З. Электрокардиография в диагностике синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных с перинатальной патологией ЦНС / А. З. Букейр, Л. К. Баженова, Е. И. Капанова // Рос. пед. журн. – 2003. – № 2. – С. 21–24.
2. Прахов А. В. Клинико-электрокардиографические особенности транзиторной ишемии миокарда у новорожденных, перенесших гипоксию / А. В. Прахов, Е. В. Мурашко // Педиатрия. – 1996. – № 1. – С. 38–41.
3. Ажкамалов С. И. Цереброкардиальный синдром у детей раннего возраста (диф. д-ка) / С. И. Ажкамалов, В. В. Белопасов // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1998. – № 5. – С. 26–28.
4. Барашнев Ю. А. Клинико-морфологическая характеристика и исходы церебральных расстройств при гипоксическо-ишемических энцефалопатиях / Ю. А. Барашнев // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 5. – С. 39–41.
5. Marcio Sotero de Menezes. Hypoxic Ischemic Brain Injury in the Newborn / Marcio Sotero de Menezes. – Medicine world medical library, 2003.

Отримано 17.07.12