

УДК 616.831-008.6:612.13-053.31

Г.А. АЗИЗОВА, Н.Н. КУРМАНБАЕВА, Б.С. АРЫНОВА

Алматинская многопрофильная клиническая больница, Детская городская клиническая больница №1, г. Алматы

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА НОВОРОЖДЕННЫХ С ИШЕМИЧЕСКИ-ГЕМОРРАГИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

У 40 доношенных новорожденных детей с гипоксически-геморрагической энцефалопатией изучены церебральная гемодинамика и показатели ЭКГ. В раннем неонатальном периоде выявлен гипотонус мозговых сосудов, который зависит от тяжести перенесенной гипоксии и угнетения ЦНС. На 20-28 сутки отмечалось повышение тонуса мозговых сосудов, что может служить маркером эффективности лечения. На ЭКГ выявлены признаки гипоксического поражения миокарда и дисбаланс вегетативной нервной системы.

Ключевые слова: новорожденные, гипоксически-геморрагическая энцефалопатия, мозговая гемодинамика.

Среди многих факторов, повреждающих головной мозг новорожденных, особо следует выделять гипоксию, которая может быть отнесена к универсальным повреждающим агентам. Исход гипоксических повреждений ЦНС носит весьма разнообразный характер: от минимальных мозговых дисфункций до грубых двигательных и интеллектуальных расстройств, объединяемых под общим названием «Детский церебральный паралич». В основе психоневрологических расстройств лежат значительные нейрональные потери, дистрофические изменения нервных клеток в коре головного мозга, в подкорковых структурах, в желудочках мозга и перивентрикулярном пространстве [1, 2]. Схема нейрональных повреждений при дефиците O_2 , связанном с перинатальной гипоксией, такова: повреждение гемато-энцефалического барьера ведет к нарушениям метаболизма глюкозы (гексомонофосфатный путь), затем к нарушению синтеза липидов и нуклеиновых кислот – снижению рН тканей (в перивентрикулярном пространстве) – накоплению молочной кислоты – повышению PCO_2 – падению артериального давления и снижению скорости мозгового кровотока – нарушению гомеостаза кальция, снижению высокоэнергетических фосфатных соединений, повышению уровня лактата в тканях мозга – накоплению жирных кислот (арахидоновой кислоты) – изменению проницаемости нейронов – и к утрате церебральной ауторегуляции мозгового кровотока [2, 3, 4]. Таким образом, гипоксия вызывает нарушение корреляции: мозговой кровотока – обмен веществ – ишемические кровоизлияния [2, 3].

Цель работы – изучение церебральной гемодинамики и показателей ЭКГ у доношенных новорожденных с ишемически-травматическими повреждениями ЦНС.

Материал и методы

Обследованы 40 доношенных новорожденных с гипоксически-травматической энцефалопатией. У всех детей имелись признаки хронической внутриутробной гипоксии, причинами которых являлись наличие у матерей экстрагенитальной патологии у 28 (70%); осложнения беременности у всех (гестозы II-III степеней, угроза прерывания беременности). Осложнения в родах имели место у 21 (52,5%) роженицы. Оценка по шкале Апгар у 5 (12,5%) составила 1-3 балла, у 9 (22,5%) – 4-5, у 17 (42,5%) – 6-7, 9 (22,5%) – 7 и выше. При клиническом осмотре у 29 (72,5%) установлен синдром

угнетения, у 11 (27,5%) – синдром возбуждения. Признаки нарушения мозгового кровообращения наблюдались у 31 (77,5%). Судорожный синдром первые трое суток отмечался у 3 (7,5%). На НСГ выявлены у 7 (17,5%) – ВЖК второй степени, у 23 (57,5%) – ВЖК первой степени, у 10 (25%) – субэпендимальные (СЭК) на фоне ишемии головного мозга. У 9 (22,5%) на рентгенографии и УЗИ шейных позвонков диагностирована натальная травма в виде неравномерности межпозвоночных пространств, дислокации позвонков, ишемии спинного мозга. На УЗИ органов брюшной полости у 8 (20%) имелось кровоизлияние в надпочечники.

Контрольную группу составили 20 здоровых новорожденных детей.

Всем проводились нейросонография и ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов головного мозга. ИР (индекс резистентности) мозговых сосудов исследована в следующих сосудах: передние и средние мозговые артерии.

Регистрацию ЭКГ проводили на 5-7 и 20-28 сутки жизни. Сравнивали следующие параметры ЭКГ: число сердечных сокращений (ЧСС), размеры зубца Р, интервалов P-Q, QRS, QT, систолический показатель.

Результаты и обсуждение

Нарушение мозговой гемодинамики наблюдалось у всех новорожденных. У исследуемой группы новорожденных на 5-7 сутки средние показатели ИР соответствовали гипотонусу сосудов (табл. 1). Это было намного ниже, чем на 20-28 сутки. При индивидуальном анализе, в случаях сочетания тяжелой асфиксии, показатели ИР были значительно низкими. Вазопаралич регистрирован у 5 (12,5%) новорожденных. На 20-28 сутки отмечалось повышение показателей ИР и соответственно регистрировался у большинства детей гипертонус мозговых сосудов (табл.1).

Таблица 1 – Индекс резистентности мозговой гемодинамики у новорожденных с ишемически-геморрагической энцефалопатией (см/сек)

	5-7 сутки	20-28 сутки	Диапазон ИР при нормальном тонусе сосудов
Передние мозговые артерии	0,666±0,02*	0,764±0,01*	0,696-0,733
	0,660±0,01 *	0,772±0,02*	
Диапазон колебаний	0,491-0,756	0,679-0,882	
Средние мозговые артерии	0,659±0,02*	0,764±0,01*	0,690-0,726
	0,648±0,02*	0,774±0,02*	
Диапазон колебаний	0,455-0,726	0,66-0,828	
* P<0,01 – очень высокая достоверность			

У новорожденных детей исследуемой группы к концу раннего неонатального периода ЧСС достоверно отличалась от контрольной группы, в среднем составила $133,7 \pm 3,89$; $P < 0,05$. При индивидуальном анализе у этих детей ЧСС имела широкий диапазон колебаний (85-160 уд/мин), чем в контрольной группе (118-160). А концу месяца по сравнению с контрольной группой достоверные различия не отмечались. Брадикардия к концу раннего неонатального периода выявлена у 23,3%, сохранилась в позднем неонатальном периоде у 16,6% детей. Тахикардия отмечена у 20%, в динамике увеличилась до 40%. Выявлены и другие виды нарушения возбуждения и проводимости: неполная блокада правой пучки ножки Гиса (5-7 сутки у 23,3%, на 10-30 сутки уменьшилась до 13,3%); синусовая аритмия (зарегистрирована на 5-7 сутки у 6,6%). Также имелись обменные нарушения в миокарде более у большинства новорожденных в течение всего неонатального периода (5-7 сутки у 43,3%, 20-28 сутки у 30%).

У всех детей на всем протяжении неонатального периода отмечено преобладание биоэлектрической активности правого желудочка угол составил в среднем $130,3 \pm 3,1$. На 5-7 сутки отмечалось замедление внутрипредсердной проводимости (зубец P составил $0,054 \pm 0,001$; $P < 0,01$). Этот показатель до конца периода новорожденности не изменился ($0,055 \pm 0,02$; $P < 0,05$). Атриовентрикулярная проводимость на 5-7 сутки была достоверно увеличенной ($0,101 \pm 0,001$; $P < 0,001$), что является признаком замедления проведения импульса по желудочкам, а в 20-28 сутки данный интервал уменьшился. Интервал P-Q на 5-7 сутки был меньшим ($0,1 \pm 0,006$; $P < 0,05$), чем в контрольной группе. Комплекс QRS на 5-7 сутки составил $0,062 \pm 0,03$; $P < 0,01$, что свидетельствует о замедлении внутрижелудочковой проводимости. Также при индивидуальном анализе отмечались зазубрины зубцов R и S, деформация комплекса QRS в виде узла. Такие изменения отмечены у 16%, доля блокады правой ножки пучка Гиса указана выше. СП на 5-7 сутки был достоверно высоким и составил $62,5 \pm 0,19$; $P < 0,001$, также отмечалось увеличение более чем на 5% при индивидуальном анализе внутри группы. На 20-28 сутки этот показатель достоверных различий не имел с контрольной группой.

Выводы

1. Мозговая гемодинамика в раннем неонатальном периоде зависела от тяжести перенесенной гипоксии и угнетения ЦНС. Динамика состояния тонуса мозговых сосудов может служить в качестве маркера эффективности лечения.

2. Изменения, зарегистрированные на ЭКГ, возможно, связаны с нарушением метаболических про-

цессов в миокарде, обусловленным перенесенной гипоксией и дисбалансом ВНС на фоне ишемически-геморрагического поражения головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Шабалов Н.П., Цвелова Ю.П. Основы перинатологии. – М.: Медпресс-информ, 2002
- 2 Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М, Тианда-Х, 2005
- 3 Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. – СПб, 2000
- 4 Саулебекова Л.О., Качурина Л.Ю., Джунусова Л.Ю. Диагностика нарушений мозгового кровотока у новорожденных с перинатальной патологией // Методические рекомендации. – Алматы, 2005

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

**Г.А. АЗИЗОВА, Н.Н. КУРМАНБАЕВА,
Б.С. АРЫНОВА**

*Алматы көп бейінді клиникалық ауруханасы,
№1 Қалалық клиникалық балалар ауруханасы,
Алматы қ.*

ГИПОКСИЯЛЫҚ – ГЕМОМРАГИЯЛЫҚ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСЫ БАР НӘРЕСТЕЛЕРДЕ БАС МИЙ ГЕМОДИНАМИКАСЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫ

Гипоксиялық-геморрагиялық энцефалопатиясы бар 40 нәрестеде церебральдық гемодинамикасы зерттелді. Ерте неонатальдық кезеңде бас миы қан тамырларының гипотонусы анықталды, ол гипоксия мен ОНЖ зақымының ауырлығынан тәуелді болды. Нәресте өмірінің 20-28 күндері бас ми қан тамырларының гипертонусы жоғары болды, бұл белгі жүргізілген ем тиімділігінің анықтаушы көрсеткіш бола алады. ЭКГ мәліметтерінде миокардтың метаблоикалық бұзылыстары мен вегетативтік нерв жүйесінің дисбалансы анықталды.

S U M M A R Y

**G.A. AZIZOVA, N.N. KURMANBAEVA,
B.S. ARYNova**

*Multidisciplinary clinical hospital,
Children's city clinical hospital №1, Almaty c.*

CEREBRAL HEMODYNAMICS OF NEWBORNS WITH ISCHEMIC-HEMORRHAGIC DAMAGES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Cerebral hemodynamics is investigated at 40 worn newborn children with hypoxic-hemorrhagic an encephalopathy. In early neonatal period it is revealed hypotone brain vessels which depend on weight transferred hypoxia and oppressions of the central nervous system. For 20-28 day increase of a tone of brain vessels that was marked as a marker of efficiency of treatment.