

Түйін

ОЖН гипоксиялық-ишемиялық зақымындағы нәрестелердегі орталық қан айналымының көрсеткіштері

ОЖН гипоксиялық-ишемиялық зақымы бар 60 нәрестенің орталық қан айналымының көрсеткіштері анықталды. 5-30 тәуліктер аралығында нәрестелерде қан тамырының шеткі кедергісі жоғары, жүрек лақтырылымы мен жүректің жиырылу қабілеті төмен болған. Бұл өзгеріс тамырлар мен қан айналым бейімделу үдерістерінің кернелуін дәлелдейді.

Summary

Central hemodynamics parameters at newborns with hypoxic- ischemic damages of the central nervous system

Central hemodynamics parameters at 60 worn newborn children with a hypoxic-ischemic encephalopathy are investigated. In 5-30 day high peripheral resistance of vessels, decrease in intimate emission and contractile abilities of heart are revealed. It testifies to a pressure of processes of adaptation both vascular, and intimate parts of blood circulation.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА НОВОРОЖДЕННЫХ С ИШЕМИЧЕСКИ-ГЕМОРРАГИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЦНС

Г.А. Азизова -

Алматинская многопрофильная клиническая больница

У 40 доношенных новорожденных детей с гипоксически-геморрагической энцефалопатией изучена церебральная гемодинамика и показатели ЭКГ. В раннем неонатальном периоде выявлен гипотонус мозговых сосудов, который зависел 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 , связанная с перинатальной гипоксией, такова: повреждение гематоэнцефалического барьера ведет к нарушениям метаболизма глюкозы (гексомонофосфатный путь), затем к нарушению синтеза липидов и нуклеиновых кислот – снижению рН тканей (в периартериальном пространстве) - накоплению молочной кислоты – повышению PCO_2 – падению артериального давления и снижению скорости мозгового кровотока – нарушению гомостаза 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 (2-4). Таким образом, гипоксия вызывает нарушение корреляции: мозговой кровотока - обмен веществ - ишемические кровоизлияния [2,3].

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

Материал и методы исследования. 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 %) рожениц. Оценка по шкале Апгар у 5 (12,5%) составил 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-и (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%) имелись кровоизлияния в надпочечники.

Контрольную группу составили 20 здоровых новорожденных детей.

Всем проводились нейросонография и ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов головного мозга. ИР (индекс резистентности) мозговых сосудов исследован 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 обсуждения. Нарушение мозговой гемодинамики наблюдалось у всех новорожденных. У исследуемой группы новорожденных на 5-7 сутки средние показатели ИР соответствовали гипотонусу сосудов (таб. 1). Это было намного ниже, чем на 20-28 сутки. При индивидуальном анализе, в случаях сочетания тяжелой асфиксии, показатели ИР были значительно низкими. Вазопралич зарегистрировано у 5 (12,5%) новорожденных. На 20-28 сутки отмечалось повышение показателей ИР и, соответственно, регистрировался у большинства детей гипертонус мозговых сосудов (таб.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 отличалось от контрольной группы, в среднем составил $133,7 \pm 3,89$; $P < 0,05$. При индивидуальном анализе у этих детей ЧСС имело 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 увеличилось до 40%. Выявлены и другие виды нарушения возбуждения и проводимости: - не полная блокада правой пучки ножки Гиса (5-7 сутки у 23,3%, на 10-30 сутки уменьшилась до 13,3%); - синусовая аритмия (зарегистрирован 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 при 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 контрольной группе. Комплекс QRS на 5-7 сутки составил $0,062 \pm 0,03$; $P < 0,01$, что свидетельствует о замедлении внутривентрикулярной 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 процессов в миокарде, обусловленных перенесенной гипоксией и дисбалансом ВНС на фоне ишемически-геморрагического поражения головного мозга.

1. Шабалов Н.П., Цвелова Ю.П. Основы перинатологии. – М.: Медпресс-информ, 2002.

2. Барашичев Ю.И. Перинатальная неврология. – М.: Триада-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.

Түйін

Гипоксиялық-геморрагиялық энцефалопатиясы бар нәрестелерде бас миы 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.

Summary

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.