

## СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС

Ганиев А.Г

Арифходжаев А.Т

*Андижанский государственный медицинский институт*

**Актуальность проблемы.** *Заболевания сердечно-сосудистой системы у детей в настоящее время выявляются в 2,2-3 раза чаще, чем десятилетие назад, причем ведущая роль принадлежит функциональной патологии сердца и сосудов [5,8,11].*

При физикальном исследовании сердца наиболее часто у детей, перенесших гипоксию различной степени тяжести, выявляется глухость и расщепление сердечных тонов, тахи-, брадиаритмия, реже ригидность ритма [8, 12]. По данным Домаревой Т.А., изменение звучности тонов выявлялось у каждого 3-го, а брадикардия, тахикардия или аритмия - у каждого 5-го ребенка, перенесшего перинатальную гипоксию [2,3,8].

В течение 1,5 месяцев у большинства детей с ЦИ средней степени тяжести выявляется отчетливая положительная динамика в виде улучшения периферической циркуляции, звучности сердечных тонов, стабилизации сердечного ритма, однако, почти у 70% пациентов появлялась склонность к тахикардии. При этом у детей с ЦИ тяжелой степени к этому возрасту клинические изменения сохраняются с незначительной положительной динамикой [4,6,12].

Обобщая вышеизложенное, следует заметить, что, несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению ППЦНС, влияние церебральной ишемии на функцию ССС у детей в динамике первого года жизни представлено в отдельных публикациях, однако дальнейшее становление сердечно-сосудистой функции изучено недостаточно.

Результаты комплексных исследований ССС у детей с данной патологией, включающий, кроме клинических, комплекс современных инструментальных методов, в динамике первого года жизни освещены в литературе недостаточно и, зачастую, разноречивы, что определяет актуальность проведенного исследования.

**Цель исследования.** Изучить взаимосвязь функционального состояния сердечно-сосудистой системы с перинатальным повреждением центральной нервной системы у новорожденных.

**Объем и методы исследования.** Настоящая работа проводилась в кардиоревматологической, неонатологической и функциональной диагностической отделении ОДММЦ г. Андижане.

Всего обследовано 64 пациента. В периоде новорожденности наблюдалось 59 детей. Гестационный возраст больных был от 25 до 40 недель гестации ( $34,2 \pm 3,8$ ) (таблица 1), масса тела при рождении от 770 до 5350 грамм ( $2181,3 \pm 805,4$ ).

### Таблица 1

### Гестационный возраст больных

Гестационный возраст (недели)	25	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	40
Число обследованных детей	1	2	1	4	4	1	5	6	4	8	9	2	3	9

Критерием отбора служило отсутствие у детей врожденных пороков сердца, органического поражения головного мозга, исключались также дети, которые на момент проведения Холтеровского мониторирования ЭКГ страдали сепсисом, острой пневмонией, ОРВИ, а также при наличии множественных артефактов записи длительного мониторирования ЭКГ.

Обследование состояло из сбора анамнеза матери, который включал сведения о соматических и гинекологических заболеваниях, течении данной беременности, родов; общеклинических методов исследования, ежедневного осмотра новорожденных с оценкой соматического и неврологического статуса, УЗИ сердца, УЗИ мозга с доплерографией, еженедельной электрокардиографии в 12 стандартных отведениях, на 3 неделе жизни проводилось Холтеровское мониторирование ЭКГ.

Все обследуемые дети были разделены на 2 группы: 1 группа - 45 недоношенных детей и 2 группа - 14 доношенных новорожденных (таблица 2). В 1 группе мы выделили подгруппу глубоконедоношенных детей, рожденных до 32 недели гестации, и подгруппу недоношенных новорожденных 33-36 недель гестации.

**Таблица 2**  
**Распределение новорожденных в выделенных группах по гестационному возрасту и массе при рождении (n±8).**

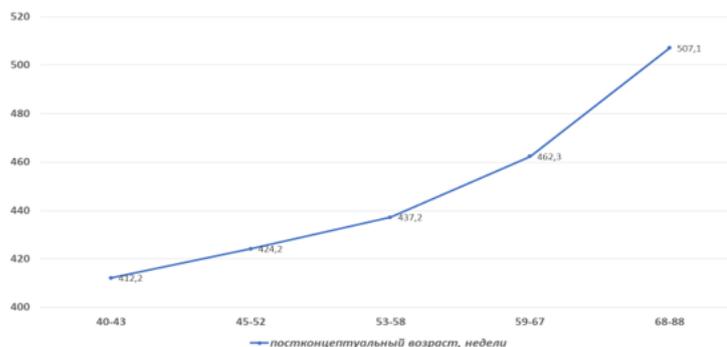
	1 группа n= 45		2 группа n=14
	1 а подгруппа n=18	1б подгруппа n=27	
Гестационный возраст (недели)	25-32 (29,7±2,0)	33-36 (34,7±1,1)	37-40 (39,1 ±1,2)
масса при рождении (г.)	770 - 2030 (1414,6±30 ,0)	1360-2810 (2152,8±339,3)	1970,0- 5350,0 (3222,1±750,5)

Наблюдение за детьми осуществлялось с момента поступления ребенка в стационар (2-12 дней) до выписки домой (на 22 -113 день).

Результаты исследование. Проводя корреляционный анализ изменения ВСР в зависимости от пост концептуального и постнатального возраста у доношенных и недоношенных младенцев, мы пришли к выводу, что динамика ВСР у детей разной степени зрелости существенно отличается.

Для того, чтобы поставить обследуемых детей, рожденных на разных сроках гестации, в равные условия, мы провели сравнительный анализ показателей ВСР у доношенных и недоношенных детей с одинаковым пост концептуальным возрастом.

Рис. 1

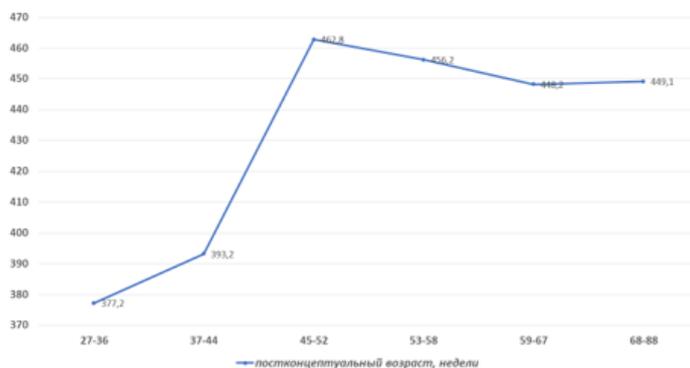


Е **RRsp. доношенных детей в зависимости от постконцептуального возраста**

Как видно на диаграмме 1, увеличение RRsp. у доношенных детей было плавное, начиная с 41-44 недель (постнатальные 3 недели жизни) вплоть до 88 недели (постнатальные 11 месяцев).

У недоношенных детей происходило резкое увеличение RRsp. до 52 недели, затем величина RRsp. практически не изменилась (Рис 2). Таким образом, значения RRsp. у недоношенных детей, статистически более низкие в периоде новорожденное, достигли уровня величин доношенных детей на 25 недель раньше, но в дальнейшем увеличения не отмечалось, в то время как у рожденных в срок детей повышение RR интервала в эти периоды продолжалось.

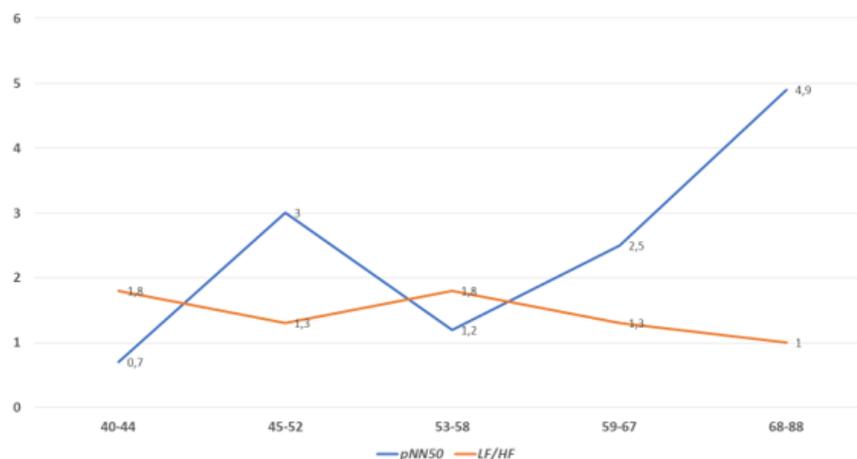
Рис. 2



RRsp. недоношенных детей в зависимости от постконцептуального возраста.

Статистические и частотные показатели ВСР претерпевали схожие изменения у доношенных детей, что и RRsp., постепенно увеличиваясь в течение первого года жизни, причем интенсивнее рост наблюдается между 1 и 3 месяцами жизни (44-52 пост концептуальные недели). Только соотношение LF/HF снижалось в грудном периоде (Рис.3.).

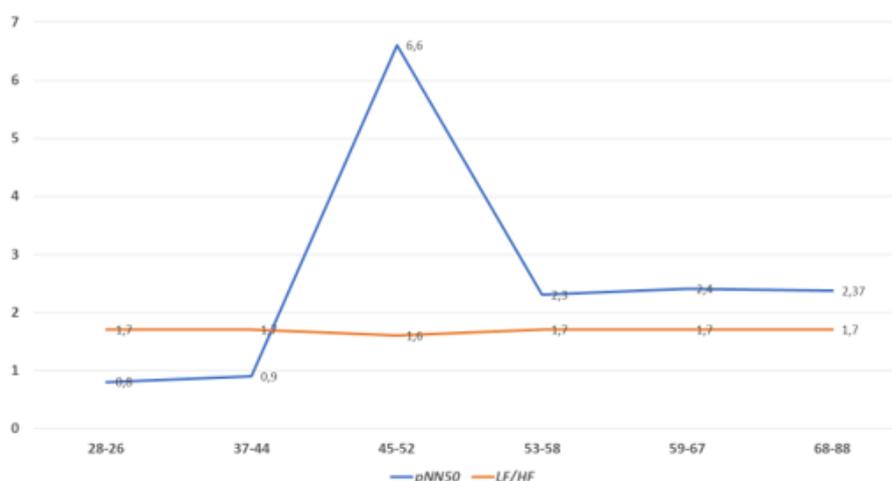
Рис. 3



pNNS0 и LF/HF у доношенных детей в зависимости от постконцептуального возраста

У недоношенных детей показатели ВСП резко повышались до 52 пост концептуальной недели, а затем начинали постепенно снижаться, и хотя и были выше, чем значения ВСП при рождении, но соответствовали уровню 45-52 недель доношенных детей. В отличие от рожденных в срок младенцев у недоношенных не происходило изменения соотношения LF/HF (Рис. 4.).

Рис. 4



pNNS0 и LF/HF у недоношенных детей в зависимости от постконцептуального возраста

Как видно на диаграмме 4, у доношенных детей начиная с 3-4 -месячного возраста (4S-S2 пост концептуальные недели) ЦИ соответствовал значениям здоровых доношенных детей. У 3-4 месячных детей, рожденных раньше срока, величина ЦИ была ниже, и только после 5-месячного возраста (старше 49 пост концептуальной недели), не отличались от значений, выявленных Л.Н.Кравцовой (2000г.) у здоровых детей.

Однако во время ПСР RRcp. был достоверно выше, чем во время бодрствования. В группе "дифференцированного" тренда ЧСС у недоношенных детей не было отличий RRcp. во время спокойного бодрствования и кормления. Однако в отличие от недоношенных детей с "малодифференцированным" типом тренда ЧСС, RRcp. был выше во время ППД, чем во время бодрствования, увеличивалась разница в сердечном ритме ПСР и бодрствования, но, несмотря на наличие "дифференцировки" сна, частота

сердечных сокращений во время ПСР и ППД мало отличалась. У доношенных детей все выделенные нами физиологические состояния значительно различались по уровню ЧСС: во время бодрствования величины  $RR_{ср.}$  были минимальными, а во время ПСР - максимальными. На кормление дети реагировали урежением ритма сердечных сокращений, а во время сна ЧСС становилась еще реже (ЧСС - величина, обратная  $RR_{ср.}$ , и равна  $(60/RR_{ср.} \times 1000)$ ).

Известно, что акт глотания приводит лишь к кратковременному учащению сердечного ритма на 10-15 ударов в минуту [60], но основное влияние пищевой реакции - вагусный рефлекс, обусловленный раздражением рецепторов X пары черепно-мозговых нервов при глотании, приводящий к брадикардии [30]. Отсутствие изменения ЧСС при кормлении у младенцев с "недифференцированным" типом сна можно объяснить не только общей незрелостью регуляции сердечного ритма, но и отсутствием глотания во время кормления, так как большинство детей получали молоко через зонд. Известно, что введение зонда в пищевод вызывает брадикардию [71], однако, зонд у детей стоял длительно и первоначального эффекта раздражения вагуса уже не возникало. Все доношенные дети самостоятельно сосали, поэтому кормление вызывало урежение сердечного ритма. Однако в группе недоношенных детей с "дифференцированным" типом тренда ЧСС реакция сердечного ритма не была такой выраженной, имелась только тенденция к замедлению ритма, что говорит о незрелости вагусной регуляции сердечного ритма у младенцев, рожденных раньше срока.

И.П. Елизарова и соавторы также показали, что у здоровых доношенных новорожденных во время кормления сердечный ритм замедлялся, а ВСР повышалась, но у детей из группы риска вариабельность ритма или отсутствовала, или отмечалась извращенная реакция, что говорило о неадекватном формировании вегетативной регуляции у детей с нарушенными условиями внутриутробного развития [30]. Но независимо от типа тренда ЧСС соотношение ЧСС бодрствования и ЧСС сна возрастало по мере увеличения гестационного возраста.

Изучение изменения ВСР при разных физиологических состояниях помогло более детально показать изменение вегетативной регуляции у детей различных гестационных возрастов.

У младенцев с "недифференцированным" типом тренда ЧСС мы не обнаружили достоверных отличий показателей ВСР во время сна, бодрствования, кормления независимо от срока гестации. У младенцев, у которых во время сна выделялись ППД и ПСР, мы не выявили отличий показателей ВСР во время сна, бодрствования и кормления, как у доношенных, так и у недоношенных младенцев. Однако, анализируя изменение ВСР во время ПСР и ППД, нами было замечено, что ПСР характеризовался очень низкими значениями спектрального и частотного анализа ВСР, кроме того, по мере увеличения степени зрелости возрастала разность между показателями ВСР во время ППД и ПСР.

Полученные нами данные совпадают с исследованиями M Eiselt и соавт., которые также не обнаружили отличия в ЧСС и HF между состояниями сна у недоношенных младенцев, однако, у рожденных в срок детей эти изменения были [1,9,10,12].

Основываясь на результаты, полученные Л.М. Макаровым и соавторами, которые, сопоставляя тренд ЧСС и структуру сна по данным полисомнографии у подростков, показали, что периоды быстрого сна приходятся в 100% случаев на периоды повышенной дисперсии ЧСС, а периоды стабильного ритма приходятся в основном на 2 и 4 фазы медленного сна [7], мы можем предположить, что на 3 неделе жизни у детей 32 недель гестации начинается формирование "дифференцировки" сна: появляется период медленного сна, который характеризуется снижением ЧСС, а также - симпатической и парасимпатической модуляции.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что адаптация сердечно-сосудистой системы у детей различной степени зрелости протекает неодинаково. Несмотря на регресс клинической картины дизадаптации сердечно-сосудистой системы у младенцев с перинатальным поражением ЦНС на протяжении первого года жизни, частота нарушений ритма сердца и проводимости не уменьшается. Кроме того, дисбаланс вегетативной регуляции у детей с перинатальным поражением ЦНС сохраняется на протяжении первого года жизни, и он более выражен у недоношенных детей. Наиболее информативным методом исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы является Холтеровское мониторирование ЭКГ, позволяющее выявить не только нарушения ритма сердца и проводимости, особенности вегетативной регуляции сердечной деятельности, но и структуру цикла сон-бодрствование у детей различной степени зрелости по пульсограмме.

**Выводы.** У новорожденных детей с увеличением гестационного возраста вариабельность сердечного ритма и средние значения длительности интервала RR увеличиваются неравномерно: они возрастают с 25 по 30 и с 35 по 38 недели гестации, а с 30 по 35 и с 38 по 40 недели не изменяются. У детей с синдромом угнетения центральной нервной системы вариабельность сердечного ритма ниже, а частота нарушений ритма сердца реже, чем у младенцев с другими синдромами поражения центральной нервной системы. К концу первого года жизни у недоношенных детей с перинатальным поражением ЦНС активность вегетативной нервной системы достигает значений здоровых доношенных детей, но сохраняется ваго-симпатический дисбаланс в виде сниженной симпатической и повышенной парасимпатической модуляции. У детей с перинатальным поражением центральной нервной системы отмечается замедление формирования циклической организации сон бодрствование, которая к 7 месяцам жизни приближается к значениям, характерным для здоровых доношенных детей. Дети с перинатальным поражением центральной нервной системы составляют группу риска по развитию патологии сердечно-сосудистой системы и требуют раннего и постоянного врачебного наблюдения.

**БИБЛИОГРАФИЯ:**

1. Каушанская [и др.] // Педиатрия. – 2012. – Т. 91, № 1. – С. 7-12
2. Иванов, Д.Н.Сурков, М.А.Цейтлин // Педиатрия. – 2013. – Т. 92, № 2. – С. 141-150.
3. Котлукова, Н.П. Сердечно-сосудистая патология у детей раннего возраста: автореф. дис. ...Доктор. мед. наук / Н.П. Котлукова. – Москва, 2001 – 57 с.;
4. Кочерова, О.Ю. Особенности состояния здоровья, церебральной гемодинамики, биоэлектрической активности головного мозга и вегетативной регуляции у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС в возрасте одного года / О.Ю. Кочерова, О.М. Филькина, Е.Н. Курбанова // Вестн. новые технологии меда. – 2012. – № 1. – С. 62-64.
5. Крутова, А.В. Особенности течения и прогноз нарушений сердечного ритма и проводимости у детей первого года жизни / А.В. Крутова, Н.П. Котлукова, Л.В. Симонова [и др.] // Педиатрия. – 2015. – Т.94, № 2. – С. 13-18.
6. Лебедева, Т.Ю. Дисфункция синусового узла по данным холтеровского мониторирования у недоношенных новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию / Т.Ю. Лебедева, А.Н. Шибяев, С.Ф. Гнусаев [и др.] // Вестн. аритмология. – 2013. – № 73. – С. 43-48.
7. Медведев М.М. Возможности холтеровского мониторирования электрокардиограммы при обследовании больных тахикардиями / М.М. Медведев, А.Е. Ривин, М.М. Берман [и др.] // Вестн. аритмология. – 2014. – № 77. – С. 67-72.
8. Моргун, А.В. Методы экспериментального моделирования перинатального гипоксически-ишемического поражения головного мозга *in vivo* / А.В. Моргун, Н.В. Кувачева, Т.Е. Таранушенко [и др.] // Вопросы. современная педиатрия. – 2014. – Т.13, № 5. – С. 31-36.
9. Налобина, А.А. Характеристика корреляций у детей 1-го года жизни с перинатальным поражением ЦНС / А.А. Налобина, А.Г. Патюков // Омск науч. Вестн. – 2013. – № 1 (118). – С. 109-112.
10. Олейчук, Е.Д. Электрофизиологические особенности наджелудочковых тахикардий у детей с коротким интервалом PQ / Е.Д. Олейчук, Т.К. Кручина, Д.Ф. Егоров // Вестник аритмологии. – 2013. – № 73. – С. 30-33.
11. Тумаева, Т.С. Новорожденные группы высокого риска и 143 электрофизиологическая активность сердца в период ранней адаптации / Т.С. Тумаева, Л.А. Балыкова // Выпуск. современная педиатрия. – 2014. – Т. 13, № 1. – С. 141-146.
12. Мюррей, Д.М. Паттерны сердечного ритма плода при гипоксически-ишемической энцефалопатии новорожденных: связь с ранней церебральной активностью и исходами развития нервной системы / Д.М. Мюррей // Ам Дж. Перинатол. – 2009. – Том. 26, № 8. – С. 605-612.
13. Офир, Э. Новорожденные от женщин с преэклампсией: биохимические различия, существующие внутриутробно. Международный научный журнал № 6(100), часть 1 «Научный Фокус» октябрь, 2023 124 / Э. Офир, Г. Дурлештер, Ю. Хирш. [и др.] // Acta Obstetricia et Gynecologica. – 2006. – Том. 85. – С. 1172-1178.

13. Рассел, Н.Э. Тропонин Т и натрийуретический пептид про-В-типа у плодов матерей с диабетом 1 типа / Н.Е. Рассел, М.Ф. Хиггинс, М. Амарузо [и др.] // Лечение диабета. – 2009. – Том. 32, №11. – П. 2050-2055 гг.