

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**На правах рукописи
УДК.616-001.8-06.053.31**

АШУРОВА КАМОЛА АБДУКАХОРОВНА

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ТРАНЗИТОРНОЙ
ИШЕМИИ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЕННЫХ**

5A 72-02-11 – НЕОНАТОЛОГИЯ

**ДИССЕРТАЦИЯ НАПИСАНА НА ПОЛУЧЕНИЕ
АКАДЕМИЧЕСКОЙ СТЕПЕНИ МАГИСТРА**

**Научный руководитель:
д.м.н профессор Абдуллаева М.Н.**

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	
1.1 Понятие о постгипоксическом синдроме.....	11
1.2 Особенности формирования постгипоксического поражения миокарда у новорожденных.....	15
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	
2.1 Клиническая характеристика обследованных новорожденных.....	34
2.2 Методы исследования.....	39
ГЛАВА III. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ПОСТГИПОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЕННЫХ.....	
3.1 Клинические признаки поражения миокарда у обследованных новорожденных.....	40
3.2 Лабораторно-диагностические признаки постгипоксического поражения миокарда у наблюдаемых новорожденных	45
3.3 Сравнительная клинико-лабораторная характеристика обследованных новорожденных.....	62
ВЫВОДЫ.....	68
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	69
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	79
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ.....	80
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	81

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АСТ - аспартатаминотрансфераза

АТФ - аденоzinтрифосфат

АцетилКоА — ацетилкоэнзим А

ГБДГ - гидроксибутиратдегидрогеназа

ЗСЛЖ - задняя стенка левого желудочка

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

КДО - конечный диастолический объем

КДР - конечный диастолический размер

КОС - кислотно-основное состояние

КСО - конечный систолический объем

КСР - конечный систолический размер

КоА - коэнзим А

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

ЛДГ1 - 1 фракция лактатдегидрогеназы

ЛДГ3- 3 фракция лактатдегидрогеназы

МЕ - международная единица

МОК - минутный объем кровообращения

МЖП - межжелудочковая перегородка

НК - недостаточность кровообращения

РДС - респираторный дистресс-синдром

СВ - сердечный выброс

ТИМ - транзиторная ишемия миокарда

УО - ударный объем

ФВ - фракция выброса

ФУ - фракция укорочения

ЦНС - центральная нервная система

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиография

ЭКО - экстракорпоральное оплодотворение.

ЭОС - электрическая ось сердца

ЭхоКГ - эхокардиография

Введение

Актуальность

Охрана материнства и детства является приоритетным направлением здравоохранения нашей Республики. Это положение закреплено в основополагающих документах, направленных на дальнейшее усиление мер по формированию и воспитанию здорового, гармонично развитого поколения на основе последовательной реализации программы "Здоровая мать – здоровый ребенок", совершенствование системы охраны репродуктивного здоровья матерей и детей, приоритетного развития профилактического здравоохранения, связанных с рождением и воспитанием здоровых детей. [1].

Приобретенные биологические дефекты, формирующиеся в антенатальном и постнатальном периодах, могут быть связаны с патологией беременности у матерей и плода, в частности это касается патологических изменений, связанных с острой и хронической гипоксией плода и новорожденного. [49]

Патологические состояния у новорожденных детей с перинатальной гипоксией находят свое отражение в деятельности всех органов и систем организма. Нет ни одной другой возрастной группы, столь подверженной влиянию гипоксии как новорожденные. По данным различных авторов около 60% случаев младенческой смертности обусловлено перинатальной патологией. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде, не только занимают ведущее место в причинах младенческой смертности, но и стоят у истоков большинства детских заболеваний и инвалидности. У плода и новорожденного они неминуемо ведут к развитию гипоксии.[2,3,6]

Известно, что при гипоксии новорожденных поражается весь

организм с непрерывной патологической связью отдельных звеньев патологического процесса, вызванных гипоксией и нарушениями гемодинамики возникающими ещё внутриутробно. [4,5,12]

Сдвиги в обмене веществ у детей перенесших гипоксию на фоне снижения иммунологической реактивности, играют ведущую роль в нарушении нейроэндокринной регуляции процессов адаптации у этих детей. Поэтому, выделения поражения отдельных функциональных систем достаточно условно и требует глубокого анализа для обоснования, постановки диагноза и лечения.[47]

Острая и хроническая гипоксия плода и новорожденного часто приводят к тяжелым повреждениям ЦНС, функциональным сдвигам в организме, в том числе и в деятельности сердечно-сосудистой системы. [1,2,18]

Физиологические перестройки в основных функциональных системах организма в родах и после рождения, адаптивные их изменения в неонатальном периоде при наличии определенных этиопатогенетических факторов могут принимать патологические черты, патогенетической основой которых может являться конкретное пограничное состояние, в частности это касается транзиторных изменений миокарда. [6,10,11]

У новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, поражение сердечно-сосудистой системы регистрируется при физикальном и инструментальном исследовании у 40-70% детей. [30]. Повреждения сократительного миокарда, проводящей системы и коронарных артерий могут оставаться на долгие годы в виде дефектов, в том числе и на микроструктурном уровне, и в последующем являться основой для формирования кардиальной патологии, манифестирующей в последующие годы. В структуре смертности взрослого населения на первом месте стоит патология сердечно-сосудистой системы, корни которой нередко уходят в детский возраст.[36,44,46]

Поэтому ранняя диагностика нарушений со стороны сердечно-

сосудистой системы остается одной из актуальных проблем в медицине.[47,48,56]

Цель и задачи исследования

Цель: Выделить клинико-лабораторные признаки постгипоксического поражения миокарда у новорожденных.

Задачи

1. Выделить клинико-лабораторную динамику транзиторной ишемии миокарда, как вариант постгипоксического синдрома.
2. Выделить клинико-инструментальные маркеры постгипоксической кардиопатии.
3. Предложить варианты медикаментозной коррекции при постгипоксическом поражении миокарда у новорожденных.

Материал и методы исследования

Материал: Для решения поставленных задач проведено клинико-лабораторное обследование 50 новорожденных, с наличием в анамнезе данных о постгипоксическом поражении миокарда, среди которых дети : от матерей с гестозом, от матерей с анемией, с острой асфиксиею в родах, из патологических родов (каесарево сечение, стимуляция и т.д).

Методы исследования: Клинико-анамnestические, лабораторные, биохимические, инструментальные.

1. ЭКГ производится на специальном аппарате (SIM-5000 Германия).
2. ЭхоКГ производится в режиме М-скан и В-скан на поликардиоанализаторе (SIM-5000 Германия).

3. Определение С-реактивного белка.
4. Определение ЦИК в сыворотке по В.Гашковой (1979).

Научная новизна

Будут выделены клинико-диагностические маркеры постгипоксического поражения миокарда у новорожденных с последующей коррекцией патогенетически обоснованного лечения.

Основные положения выносимые на защиту

1. Клиническая картина транзиторной ишемии миокарда у новорожденных неспецифична и часто маскируется под другие заболевания.
2. При отсутствии клинической симптоматики, наличие лабораторных признаков воспалительной активности в сочетании с показателями диагностически - инструментального обследования, служат индикатором предрасположения к определенным постгипоксическим изменениям сердца.
3. Конкретная симптоматика постгипоксической кардиопатии проявляется по мере убывания постгипоксических изменений со стороны других функциональных систем.

Опубликованность результатов исследования

По материалам диссертации опубликовано 5 печатных работ, из них 1 журнальных, 4 тезисов, материалы диссертации представлены на конференциях молодых ученых СамГосМИ 2010,2011г.г.

Структура и объем магистерской диссертации

Диссертация изложена на 86 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, результатов собственных исследований и их обсуждения, выводов, заключения, практических рекомендаций. Список литературы включает 63 источника, из них 51. отечественных и 12 зарубежных.

Работа иллюстрирована 9 таблицами и 1 рисунком.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Понятие о постгипоксическом синдроме

В родах ребенок испытывает нарастающую гипоксию в момент схваток, большие физические нагрузки («болевой стресс») при изгнании его из утробы матери, прохождении по родовым путям (например, при головном предлежании в момент схваток давление на 1 см² поперечника позвоночника достигает 120 кг и более). Состояние его в момент схваток сравнивают с состоянием ныряльщика при погружении под воду. После рождения условия жизни ребенка радикально изменяются; он сразу попадает в совершенно другую окружающую среду («экологический-психофизиологический стресс»), где значительно понижена температура по сравнению с внутриматочной («температурный стресс»), появляются гравитация («гравитационный стресс»), масса зрительных, тактильных, звуковых, вестибулярных и других раздражителей («сенсорный стресс»), необходим иной тип дыхания («оксидантный стресс») и способ получения питательных веществ («пищевой стресс»), что сопровождается изменениями практически во всех функциональных системах организма.[42,43,47,57,60]

Затем наступает период новорожденности - период адаптации к условиям внеутробной жизни окончание его определяется исчезновением пограничных (адаптивных) состояний. Длительность его течения у разных детей может быть разной – от 2,5 до 3,5 недель, а у недоношенных и более. Для удобства, Комитет экспертов ВОЗ предложил считать неонатальным периодом первые 4 недели внеутробной жизни – 28 дней. [47]

Реакции, отражающие процесс приспособления (адаптации) к родам, новым условиям жизни, называют переходными (пограничными, транзиторными, физиологическими) состояниями новорожденных. Для этих состояний, в отличие от анатомофизиологических особенностей

новорожденного, характерно то, что они появляются в родах или после рождения и затем проходят. Пограничными же их называют не только потому, что они возникают на границе двух периодов жизни (внутриутробного и внеутробного), но и потому, что они обычно физиологичные для новорожденных, они при определенных условиях (прежде всего в зависимости от гестационного возраста при рождении, особенностей течения внутриутробного периода и родового акта, условий внешней среды после рождения, ухода, вскармливания, наличия у ребенка заболеваний) могут принимать патологические черты. [47,50,52,59]

В момент родов ребенок испытывает острую асфиксию - это патологическое состояние новорожденного, обусловленное нарушением дыхания и возникающей вследствие этого кислородной недостаточностью. [47]

Возникновению асфиксии новорожденных способствуют экстрагенитальные заболевания беременной (сердечно-сосудистые, особенно в стадии декомпенсации, тяжелые заболевания легких, выраженная анемия, сахарный диабет, тиреотоксикоз, инфекционные болезни и др.), поздние токсикозы беременных, перенашивание беременности, преждевременная отслойка плаценты, патология пуповины, плодных оболочек и плаценты, осложнения в родах (несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, несоответствие размеров таза роженицы и головки плода, неправильные вставления головки плода и др.). [47,50]

Различают первичную (при рождении) и вторичную (в первые часы и дни жизни) асфиксию новорожденного.

Причинами первичной асфиксии новорожденных, являются острая и хроническая внутриутробная кислородная недостаточность — гипоксия плода, внутричерепная травма, иммунологическая несовместимость крови матери и плода, внутриутробная инфекция, полная или частичная

закупорка дыхательных путей плода или новорожденного слизью, околоплодными водами (аспирационная асфиксия), пороки развития плода.

Вторичная асфиксия новорожденных может быть связана с нарушением мозгового кровообращения у новорожденного, пневмопатиями и др. [17,18]

Одной из актуальных задач перинатальной и неонатальной кардиологии является гипоксическое повреждение сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей. Важность этой задачи определяется высокой частотой гипоксических повреждений, полиморфностью клинической картины и трудностями дифференциальной диагностики [26,28]

Согласно многочисленным научным данным гипоксия занимает одно из ведущих мест среди причин перинатальной заболеваемости и смертности. Перинатальная гипоксия может вызывать различные изменения в органах и тканях плода. Определенный интерес представляют изменения, происходящие в миокарде плода и новорожденного.[47]

Аспекты адаптации новорожденных детей, испытавших перинатальную гипоксию, остаются актуальными. Особый интерес представляет изучение постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы или ТИМ. Единичные работы, посвященные этому синдрому, не дают целостного представления не только о биохимических, но и клинико-инструментальных особенностях постгипоксических изменений в сердечно-сосудистой системе [3,4,6,31]

И так попробуем дать понятие о постгипоксическом синдроме. В первые часы и дни жизни у новорожденных, перенесших асфиксию, развивается **постгипоксический синдром**, основным проявлением которого является поражение центральной нервной системы. Кислородная недостаточность и расстройства функции внешнего дыхания нарушают становление гемодинамики и микроциркуляции, в связи с чем сохраняются

фетальные коммуникации: остается открытый артериальный (боталлов) проток; в результате спазма легочных капилляров, приводящего к повышению давления в малом круге кровообращения и перегрузке правой половины сердца, не закрывается овальное отверстие. В легких обнаруживаются ателектазы и нередко гиалиновые мембранны. Отмечаются нарушения сердечной деятельности: глухость тонов, экстрасистолия, артериальная гипотензия. [5,10,22]

Имеется три основных варианта постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы:

- транзиторная дисфункция миокарда;
- нарушение ритма и проводимости сердца;
- персистирование фетальных коммуникаций. [23,24]

При изучении перинатальных факторов и роли неблагоприятных социальных условий при различных вариантах постгипоксического синдрома установлено, что при транзиторной дисфункции миокарда ведущее значение имеют: сочетание перинатальных факторов, гестозы, пиелонефрит и анемия беременных; при варианте нарушения ритма и проводимости сердца ведущее значение отводится сочетанию перинатальных факторов, пиелонефриту и анемии беременных. [9,10] До настоящего времени нет комплексного подхода к возникновению и развитию нарушения сердечной деятельности плода с позиции оценки состояния плаценты, пуповинного кровотока после перенесенной хронической внутриутробной гипоксии и особенностей постгипоксической кардиоадаптации у новорожденных. Существующие фрагментарные изучения этих аспектов не позволяют решить многих практических вопросов диагностики и лечения при постгипоксическом синдроме.

1.2. Особенности формирования постгипоксического поражения миокарда у новорожденных

По данным отечественных и зарубежных авторов ТИМ встречается с частотой от 40 до 70% детей, перенесших перинатальную гипоксию. [30]

«Транзиторная ишемия миокарда» (ТИМ, постгипоксический синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы) – комплекс функциональных, метаболических и гемодинамических нарушений, нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности и энергообменных процессов возникающих в организме новорожденного в результате перенесённой им перинатальной гипоксии, характеризующихся повышением активности кардиоспецифических ферментов, нарушениями процессов, приводящих к снижению сократительной способности миокарда, недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов, а иногда – к признакам сердечной недостаточности. [41,42,53,60]

Транзиторная ишемия миокарда (ТИМ) – патология, характерная для периода адаптации новорожденного. Переход от внутриутробного существования к внеутробной жизни даже у здорового новорожденного характеризуется рядом уникальных физиологических преобразований. При наполнении легких воздухом резко увеличивается легочный кровоток, внутрисердечные и экстракардиальные шунты вначале меняют направление, а затем закрываются, происходит глобальная перестройка всей системы кровообращения, включая регуляторные ее механизмы. [60,61]

ТИМ связана с временным уменьшением или прекращением кровообращения в отдельных участках сердечной мышцы, приводящее к снижению её функциональной активности. Продолжительность подобных временных периодов острой ишемии миокарда [57,58] составляет от 10 до 25 минут в зависимости от тяжести перенесенной гипоксии.

Сердечно-сосудистая система новорожденного имеет анатомо-

физиологические особенности, среди которых основными являются:

1. Эмбриональное строение миокарда. Сердечная мышца представлена в виде недифференцированных волокон со слабо выраженной поперечной исчерченностью, что обусловлено меньшим количеством миофibrилл. В них преобладает В-изомер миозина с низкой АТФ-азной активностью, недостаточной функцией кальциевых каналов. Соединительная ткань стромы представлена в большем объёме, но она имеет мало эластических волокон, вследствие чего миокард менее податлив.
2. У новорожденного ребенка в сокращении участвует 30% всех кардиомиоцитов, в то время как у взрослого – 60%.
3. В митохондриях кардиомиоцитов, количество которых также снижено, отмечается очень низкое содержание витаминоподобного вещества, отвечающего за окисление свободных жирных кислот, - карнитина. Карнитиновая недостаточность в наибольшей степени выражена у недоношенных новорожденных, но имеет место и у доношенных детей в первые дни жизни. При перинатальной гипоксии созревание системы синтеза эндогенного карнитина существенно замедляется.
4. Преобладание углеводного обмена в кардиомиоците свойственно всем новорожденным.
5. Правые отделы сердца преобладают над левыми, причем, чем меньше гестационный возраст ребёнка, тем это преобладание более выражено. Левые отделы сердца начинают развиваться постнатально под влиянием механической нагрузки, существенно увеличивающейся после рождения.
6. Особенностью коронарного кровообращения является большое количество анастомозов между правой и левой венечными артериями. Такая архитектоника сосудов, сохраняющаяся в первые 2 года жизни ребенка, позволяет осуществлять коллатеральный кровоток и снабжать миокард необходимым количеством кислорода и питательных веществ.

7. Соотношение размеров артерий и вен у новорожденных составляет 1:1, что обеспечивает низкое артериальное давление и более легкое развитие сосудистого коллапса.

8. Особенностью нервной регуляции сердечно-сосудистой системы у здоровых новорожденных является преобладание симпатического отдела нервной системы. Это обеспечивает первоочередное возрастание ЧСС в ответ на стрессовое воздействие. При гипоксии приблизительно у 10% плодов отстает развитие холинергических и, особенно, адренергических нервных сплетений, которые имеют свои окончания в синусовом и атриовентрикулярном узлах.

9. Особую роль играет малый круг кровообращения, где давление в периоде ранней адаптации составляет 25-65 мм.рт.ст. Это обусловлено большей мышечной массой артерий и механизмами регуляции сосудистого тонуса – доминированием симпатических влияний в ответ на родовой стресс.

Таким образом, вышеперечисленные анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы обуславливают меньшую, чем в иные возрастные периоды инотропную активность сердечной мышцы и быструю дилатацию камер сердца с развитием относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов.[16,17,22]

Сочетание такой напряженной работы сердечно-сосудистой системы с сопутствующими заболеваниями легких, персистированием фетальных коммуникаций, перенесенной гипоксией, на фоне незрелости, создают предпосылки для поражения сердечной мышцы. [20,24,26]

В результате действия неблагоприятных факторов экстракардиального происхождения, у новорожденного нарушается вегетативная регуляция сердца и сосудов, в том числе и коронарных, нарушается энергетический обмен миокарда, а, следовательно, и его сократительная функция, что уже в раннем неонатальном периоде может вызвать значительные гемодинамические нарушения.[11,15]

В отличие от взрослых, у которых ведущей причиной формирования ишемических нарушений в миокарде является патология коронарных артерий, причиной поражения миокарда у новорожденных, как правило, являются экстракардиальные причины.[3,4,6,9]

В последующем, при наличии клинических признаков, данных лабораторных методов исследования (повышение активности кардио-специфических ферментов), а также результатов дополнительных методов исследований (изменения на ЭКГ, снижение фракции выброса желудочков, недостаточность атриовентрикулярных клапанов и т.д.), применим термин «постгипоксический синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы» (СД ССС).[13,14,40,]

ТИМ, так же как и постгипоксический СД ССС, характеризуется доброкачественностью течения и остаточными проявлениями в виде минимальных признаков легочной гипертензии, формирования вегетативной дисфункции и недостаточности атриовентрикулярных клапанов.[21,22]

Причины, приводящие к развитию инфаркта миокарда (ИМ) у новорожденных и детей раннего возраста, разнообразны. Имеются сведения о развитии ИМ у младенцев при врожденных аномалиях сердца и коронарных артерий, при тяжелой перинатальной гипоксии с поражением ЦНС, при респираторном дистресс-синдроме, бронхолегочной дисплазии, первичной легочной гипертензии. [26,27,28] В периоде новорожденности парадоксальная эмболия из пупочной вены может быть главной причиной инфаркта миокарда. Большинство таких случаев имели неблагоприятный исход, и очаг некроза определялся морфологически. В последние годы вместо термина инфаркт миокарда все чаще ишемию миокарда определяют как **транзиторная или ишемическая дисфункция миокарда**.

Патогенез гипоксического повреждения сердечно-сосудистой системы хорошо изучен применительно к острой гипоксии. В результате выраженного дефицита кислорода в кардиомиоците отмечается угнетение

аэробного гликолиза и переход на анаэробный гликолиз, вследствие чего развивается дефицит энергии; происходит накопление недоокисленных продуктов, нарушается проницаемость мембран и функция электролитных насосов. Ацидоз приводит к выраженной клеточной дисфункции вплоть до гибели клетки. Нарушение реологических и коагуляционных свойств крови на фоне гиперкатехоламинемии приводит к эффекту сладжирования эритроцитов и развитию стазов и микротромбов в мелких сосудах сердца и других органов. Нарушения микроциркуляции носят в основном диффузный характер, но наиболее часто регистрируются в субэндокардиальных участках миокарда.[50,51,57]

В последние годы большое внимание уделяется влиянию хронической внутриутробной гипоксии (ХВГ) и компенсаторным процессам, развивающимся в организме плода. ХВГ может оказывать влияние на генетическую программу развития сердца, нарушая темпы миграции клеток нервного гребешка, замедляя тем самым кальциевый ток в мембранах кардиомиоцитов и приводя к снижению сократительной способности миокарда. [49] В ответ на длительную ХВГ компенсаторно активизируется внутриклеточная ренин-ангиотензин-альдостероновая система, что оказывает целый ряд эффектов, таких как развитие гипертрофии кардиомиоцитов, спазм местных коронарных сосудов и проаритмогенное действие. Таким образом, в условиях длительной ХВГ у плода может сформироваться принципиально иное сердце: с гипертрофией сердечной мышцы, включая стенки желудочков и межжелудочковую перегородку, со сниженной фракцией выброса.

Клинические признаки СД ССС неспецифичны и встречаются при различных патологических состояниях неонатального периода.

Клиническая картина данной патологии в острый период полиморфна и часто маскируется под другие заболевания, а тяжесть состояния колеблется от минимальной до тяжелой. Основными клиническими проявлениями гипоксического поражения сердечно-сосудистой системы у

новорожденных можно считать бледность кожных покровов и акроцианоз, наличие «мраморного» рисунка, тахипноэ, приглушение или глухость сердечных тонов, акцент II тона над легочной артерией, sistолический шум недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов, расширение границ относительной сердечной тупости, нарушения ритма сердца. Наблюдение за пациентами позволило выделить три клинико-патогенетических варианта СД ССС:

1. Неонатальная легочная гипертензия и персистирование фетальных коммуникаций;
2. Транзиторная дисфункция миокарда (с нормальной, повышенной или пониженной сократительной способностью сердечной мышцы);
3. Нарушения сердечного ритма и проводимости; [20,49]

На практике часто встречается сочетание нескольких вариантов СД ССС.

Для **неонатальной легочной гипертензии и персистирования фетальных коммуникаций** характерно существование двух клинических типов в зависимости от давления в системе правый желудочек (ПЖ) – легочная артерия (ЛА), и соответственно от направления тока крови через фетальные коммуникации.

Первый тип [высокое давление в малом круге кровообращения и право-левое шунтирование крови через открытую овальное окно (ООО) и открытый артериальный проток (ОАП)] характеризуется клинической картиной врожденного порока сердца синего типа, проявляющегося синдромом артериальной гипоксемии. Диффузное синюшное окрашивание кожных покровов имеется с рождения, малоэффективны проводимые тесты с кислородом (гипероксический и гипероксически-гипербарический).

Цианоз усиливается при крике и кормлении ребенка. При осмотре удаётся выявить умеренное расширение границ относительной сердечной тупости. Тоны сердца, как правило, хорошо выслушиваются, имеет место акцент II тона над легочной артерией. Во II межреберье слева от грудины

выслушивается систолический шум открытого артериального протока, также хорошо выслушиваемый со спины. Диастолический компонент, как правило, отсутствует. Рентгенологическое исследование органов грудной полости выявляет умеренное увеличение кардиоторакального индекса до 65% (норма до 60%) и разной степени выраженности обеднение легочного кровотока. Данная рентгенологическая картина соответствует прекапиллярной форме легочной гипертензии [56,57], что встречается у 40% пациентов с постгипоксическим СД ССС. Для ЭКГ у данной группы детей характерны специфические признаки: увеличенный по амплитуде зубец Р (признак перегрузки правого предсердия), а также нарушения внутрижелудочковой проводимости по системе правой ножки пучка Гиса – от неспецифических нарушений проводимости до полной блокады. Изменения ST-T-сегмента встречаются редко. Допплер-ЭхоКГ позволяет определить давление в полости правого желудочка, которое всегдаено и составляет 35-65 мм.рт.ст. (норма до 30 мм.рт.ст.), а также право-левый сброс крови через фетальные коммуникации и их размер. В дальнейшем у таких детей сброс крови из право-левого становится сначала двунаправленным (бидиректоральным), затем может выявляться лево-правый сброс крови, причем как через открытый артериальный проток, так и через открытое овальное окно.

Для второго типа характерно преобладание лево-правого шунтирования крови, что первоначально встречается гораздо реже – в 10% случаев и может приводить к нарушению функции легких вплоть до их отёка. Рентгенологическая картина при таком типе легочной гипертензии (капиллярная форма) [55] характеризуется увеличением кардиоторакального индекса, сглаженностью талии сердца, умеренной гиперволемией в легких. Дифференциальный диагноз приходится проводить с врожденными пороками сердца бледного типа. Данное нарушение адаптации сердечно-сосудистой системы можно считать фактором риска по формированию такого порока сердца как открытый

артериальный проток. Сроки его спонтанного закрытия значительно удлинены – до 2-10-месячного возраста, возможна его оперативная коррекция.

Катамнестические наблюдения за детьми, перенесшими СД ССС в виде неонатальной легочной гипертензии, свидетельствуют о наличие отклонений на рентгенограммах органов грудной полости в виде увеличения кардио-торакального индекса на 6-10%, усиления легочного рисунка в области корней и обеднения его на периферии, что соответствует минимальным признакам легочной гипертензии. У многих пациентов с отклонениями на рентгенограммах возможно выявление на ЭКГ нарушений проводимости по системе правой ножки пучка Гиса с различным видом ответа на проводимое лечение: от исчезновения нарушений проводимости до полной рефрактерности к проводимой терапии. Последнее подразумевает формирование морфологического субстрата таких нарушений проводимости.

Таким образом, причины нарушений проводимости по системе правой ножки пучка Гиса, выявляемые у детей дошкольного возраста и считающиеся вариантом нормы, следует искать в перинатальном периоде в виде неонатальной легочной гипертензии.

Транзиторную дисфункцию миокарда с **нормальной** или **повышенной сократительной способностью** сердечной мышцы наиболее трудно диагностировать клинически. К признакам, заслуживающим внимания, можно отнести бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, возникающий при крике и кормлении, умеренное расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение или глухость сердечных тонов, транзиторные шумы недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов. Невыраженность шумов приводит к такому аусcultативному феномену как нечистота тонов. Самую важную информацию даёт в таких случаях электрокардиографическое исследование, причем в периоде адаптации

новорожденного ЭКГ-изменения более выражены и встречаются гораздо чаще. По наблюдениям [45,46,47] выявляются несколько вариантов патологических изменений желудочкового комплекса QRST, свидетельствующих об определенных нарушениях в сократительном миокарде – ишемические изменения конечной части желудочкового комплекса ST-T и транзиторные изменения желудочкового комплекса QRS. ST-T-изменения наблюдаются у всех детей с ТИМ. Пик проявлений – первые 2 суток жизни, в дальнейшем характерна быстрая положительная динамика. Ишемические изменения комплекса QRST преимущественно локализуются в определенных зонах миокарда желудочеков – боковой стенке правого желудочка, переднеперегородочной и заднедиафрагмальной стенке левого желудочка и в области верхушки сердца. Транзиторные очаговые изменения желудочкового комплекса QRST в большинстве случаев регистрируются в виде патологического комплекса QS, реже в виде электрокардиографического феномена «выключения», который характеризуется значительным снижением амплитуды основных зубцов комплекса QRS в одном или нескольких рядом расположенных грудных отведениях. Транзиторные очаговые ишемические изменения чаще локализуются в области V5-V6, а также в II, III, aVF, реже в V1-V2 отведениях.

В ходе течения ТИМ выделено 4 варианта «естественной эволюции» ЭКГ-изменений желудочкового комплекса QRST. [20] Первый вариант эволюции, встречающийся наиболее часто (42%), характеризуется транзиторными очаговыми изменениями комплекса ST-T, которые чаще регистрируются в раннем неонатальном периоде и исчезают на ЭКГ в течение 2-3 недель после рождения. Он наблюдается у новорожденных, перенесших умеренную гипоксию и имеет благоприятный прогноз. Второй вариант (26%) – на фоне ST-T-нарушений имеют место переходящие изменения комплекса QRS. Этот вариант характерен для новорожденных, перенесших тяжелую гипоксию, но также имеет благоприятный прогноз.

Для третьего варианта характерна медленная динамика ишемических изменений комплекса QRS, которые не исчезают в течение периода новорожденности. Четвертый вариант, встречающийся наиболее редко, характеризуется ишемическими комплексами QRS с первых дней жизни и в течение всего периода новорожденности. Последние два варианта ТИМ имеют менее благоприятный прогноз.[46,47]

Допплер-ЭхоКГ исследование позволяет определить фракцию выброса миокарда желудочков, наличие или отсутствие гипертрофии, что немаловажно для определения и коррекции терапевтических мероприятий у данной группы пациентов. При этом, повышенная сократительная способность сердечной мышцы (70-76% при норме 60% по Teinholz) не должна радовать врача, так как чрезмерное пережатие мельчайших коронарных сосудов во время систолы способствует самоподдержанию ишемии миокарда. Именно у детей, имеющих повышенную сократительную способность, возможны наиболее длительно сохраняющиеся ST-T-изменения - от 2,5 до 8 месяцев. Присоединение интеркуррентных заболеваний, усугубляющих гипоксию, приводят к быстрой декомпенсации сердечной деятельности вследствие падения фракции выброса желудочков. Ещё более серьёзная ситуация складывается у детей, у которых уже внутриутробно определяются снижение сократительной способности миокарда и относительная недостаточность атрио-вентрикулярных клапанов. Присоединение в интранатальном периоде даже легкой асфиксии приводит к катастрофе. При рождении имеет место картина кардиогенного шока с мраморностью кожных покровов, низким артериальным давлением, выраженными полиорганными нарушениями. Со стороны сердца выявляется кардиомегалия, значительная глухость сердечных тонов, sistолический шум недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов в соответствующих точках аускультации, признаки недостаточности кровообращения, выраженное снижение сократительной способности сердечной мышцы. В

далнейшем у таких детей сократительная способность миокарда даже на фоне проводимой терапии не достигает должных величин и остается на субнормальных значениях (55-56%).

Третий клинико-патогенетический вариант СД ССС – **нарушения ритма сердца** – частая патология у новорожденных, перенесших гипоксию, особенно в сочетании с родовой травмой. Среди нарушений ритма сердца заслуженное первенство принадлежит синусовой тахикардии как естественной ответной реакции на гипоксию и родовой стресс. Однако, длительно существующую, синусовую тахикардию необходимо рассматривать как преднедостаточность сердца вследствие укорочения диастолы, снижения объема крови, поступающего в диастолу в полость желудочков и, как следствие, ухудшения коронарного кровотока. Второе по частоте нарушение ритма сердца – экстрасистолия. В подавляющем большинстве случаев встречается наджелудочковая экстрасистолия – одиночная, по типу бигеминии, тригеминии, спаренные экстрасистолы. Грозный вид нарушения сердечного ритма – суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия – явление в неонатальном периоде нередкое, обусловлено наличием дополнительных проводящих путей, эктопически активными очагами. Для данного нарушения ритма сердца характерно быстрое развитие признаков недостаточности сердца. В клинике отмечается резкое ухудшение состояния, рвота «фонтаном», отказ от еды, резкая вялость и сонливость ребенка. У некоторых детей складывается ургентная ситуация с остановкой сердечной деятельности и дыхания. Могут иметь место случаи трепетания предсердий, которые легче переносятся ребенком, а также непароксизмальная наджелудочковая тахикардия, пароксизмальная желудочковая тахикардия, т.е. практически все виды нарушений ритма сердца, встречающиеся у взрослых. Необходимо учитывать тесную связь нарушений ритма сердца у новорожденного ребенка с поражением центральной нервной системы,

особенно в виде синдрома гипервозбудимости, гипертензионно-гидроцефального и судорожного синдромов, наличия родовой травмы.

Дифференциальный диагноз следует проводить с врожденными пороками сердца синего (транспозиция магистральных сосудов) и бледного (ООО, коарктация аорты) типов, кардиомиопатиями, миокардитами.

ЭхоКГ практически сразу позволяет исключить ВПС, такие как транспозиция магистральных сосудов, коарктация и/или стеноз аорты, врожденная патология митрального клапана (наличие гипертрофии левого желудочка у новорожденного требует исключения именно этих пороков).

При выявлении сниженной фракции выброса в пользу гипоксического поражения сердца будет свидетельствовать умеренное снижение сократительной способности до 40-45% с последующей быстрой положительной динамикой на фоне проводимой терапии в отличие от дилатационной кардиомиопатии и миокардитов, при которых отмечается выраженное снижение сократительной способности сердца и торpidность к лечению.

Часто диагнозом исключения является врожденный кардит, особенно когда кардиомегалия сопровождается признаками декомпенсации сердечной деятельности и нарушениями ритма сердца. Снять этот диагноз помогают отсутствие других клинических признаков врожденной инфекции у ребенка и такие широко применяемые методы, как обследование на оппортунистические инфекции, биохимический профиль крови, включая СРБ, белки острой фазы воспаления, клинический анализ крови в динамике. В пользу гипоксического поражения свидетельствует также быстрая положительная динамика в ответ на проводимую терапию.

Диагностика постгипоксического поражения сердечно-сосудистой системы в острый период предусматривает ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, Допплер-ЭхоКГ, определение активности кардиоспецифических ферментов, таких как МВ-КФК и ЛДГ1. Повышенные показатели МВ-

КФК и ЛДГ1 зависят от степени тяжести перенесенной гипоксии и определяются в течение длительного промежутка времени – до 2 месяцев жизни даже при отсутствии клинических проявлений и ЭКГ-изменений.[34,35,44,49]

Лабораторные - диагностические тесты ишемии миокарда у детей.

До настоящего времени абсолютно специфических для ишемии миокарда изменений, у детей, не найдено. Однако в диагностике транзиторной **постгипоксической ишемии миокарда** с успехом используются следующие тесты: определение содержания в сыворотке крови миоглобина, тропонина Т, активности миокардиального изофермента креатинфосфокиназы (КФК-МВ), первого изофермента лактатдегидрогеназы (ЛДГ-1). Использование методов определения ЛДГ1 (ГБДГ) и АСТ в качестве маркеров ТИМ у новорожденных в критическом состоянии не информативно вследствие их низкой диагностической ценности. Коэффициент де Ритиса может использоваться для выявления новорожденных с подозрением на ТИМ, однако маркером ТИМ он также являться не может в связи с низкой специфичностью теста. Первыми при поражении миокарда реагируют миоглобин и тропонин Т, затем КФК-МВ и ЛДГ-1. Метод определения тропонина Т имеет высокую диагностическую ценность при верификации диагноза ТИМ у новорожденных.

- Большого значения, в диагностике транзиторной постгипоксической ишемии миокарда у новорожденных детей, определение содержания миоглобина в крови, как отдельного теста, не имеет. Это объясняется тем, что миоглобин содержится не только в сердечной мышце, но и в поперечно-полосатой мускулатуре, а перенесенная плодом гипоксия, хотя и в меньшей мере, но все же негативно сказывается и на скелетных мышцах.
- Определение тропонина Т позволяет проводить диагностику ишемии миокарда в ранние сроки. Содержание его в крови повышается уже через

несколько часов после начала ишемии. По сравнению с КФК-МВ содержание тропонина Т в крови повышается в большей степени, что указывает на более высокую диагностическую чувствительность этого теста [24,25,45]

- Определение активности КФК-МВ в сыворотке крови у новорожденных с ЭКГ-признаками ишемии миокарда в настоящее время является общепринятым специфическим диагностическим тестом[56,57,58,60]. Этот изофермент содержится практически только в цитоплазме клеток сердца. Повышение активности КФК-МВ в сыворотке крови указывает на нестабильное состояние мембран кардиомиоцитов. Активность КФК-МВ возрастает примерно через 4—6 ч от начала ишемического повреждения клетки. Пик активности изофермента отмечается через 20—24 ч от начала повреждения. Затем активность его в течение последующих 36 ч быстро снижается.

Была изучена активность КФК-МВ в сыворотке крови у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию. Полученные данные показали, что для новорожденных с выраженной формой постгипоксической ишемии миокарда характерно повышение активности КФК-МВ в сыворотке крови более чем в 2 раза по сравнению с младенцами без ишемических изменений. [33,62]

Определение активности общей креатинфосфокиназы в сыворотке крови не дает возможности использовать этот тест в диагностике ишемии миокарда гипоксического генеза, так как он отражает у новорожденных гипоксическое повреждение не столько мышцы сердца, сколько других тканей организма, в частности скелетной мускулатуры и головного мозга. Этот тест может служить надежным маркером перенесенной перинатальной гипоксии. [32,16,48]

- Изучение активности других внутриклеточных ферментов, указывающих у взрослых больных на ишемические повреждения сердечной мышцы, в периоде новорожденности не имеет высокой диагностической ценности. В

частности, это касается активности сывороточной аспартат – и аланинамино- трансфераз, которые локализуются, кроме миокарда, и в других органах новорожденного ребенка, высвобождаясь из тканей вследствие перенесенной плодом перинатальной гипоксии.

[12,22,38,39,49,50]

- Изучение активности ЛДГ-1 является хорошим дополнением к результатам исследований тропонина Т и КФК-МВ, так как повышение ее активности имеет место только через 48—72 ч от момента повреждения сердечной мышцы и может служить тестом для ретроспективной оценки факта ишемического повреждения. [37,51,52]

Гистологические изменения при постгипоксической ишемии миокарда у детей.

У новорожденных детей, перенесших транзиторную постгипоксическую ишемию миокарда, на секции обнаружаются гистологические признаки ишемического повреждения различных структур сердца.

В 125 исследованиях, проведенных у погибших новорожденных, некрозы и рубцы в миокарде были найдены у 28 — с локализацией в области левого желудочка У новорожденных детей, родившихся в тяжелой асфиксии и с длительной искусственной вентиляцией легких, на вскрытии обнаружил, наряду с внутрисосудистыми и эндокардиальными тромбами коронарных сосудов и их ветвей, участки некрозов миокарда., обследовав 82 плода и новорожденных, погибших в условиях острой и хронической гипоксии, наблюдал патологические изменения в миокарде, которые носили мелкоочаговый характер и захватывали небольшие группы клеток, расположенные преимущественно в субэндокардиальной зоне миокарда правого желудочка и папиллярных мышц. В частности, при вскрытии плодов и умерших новорожденных детей обнаруживались мелкие очаги коагуляционного некроза с локализацией в трабекулярных и папиллярных мышцах правого желудочка сердца. По данным

исследований, [7,8,56], очаговые некрозы регистрируются на секции у 24,3% умерших новорожденных. Они возникали в различные сроки перинатального периода и заканчивались склерозом и петрификацией. Проведено клинико-гистологическое изучение миокарда погибших младенцев в первые 7 дней жизни. Установлено, что 31 из 82 новорожденных имели гистологические признаки перенесенной ишемии миокарда в виде участков некрозов, причем у 11 детей наблюдались повреждения только в правом желудочке, у 13 — только в левом желудочке и у 7 детей — двухстороннее поражение. Наиболее часто ишемическому повреждению подвергается апикальная часть передней папиллярной мышцы, глубина поражения которой зависит от тяжести перенесенной асфиксии.[44]

Учитывая представленные результаты гистологических исследований, можно считать, что для транзиторной неонатальной постгипоксической ишемии миокарда характерны мелкоочаговые повреждения сердечной мышцы.

Выделяется несколько этапов развития гистоморфологических изменений, происходящих в ишемизированных зонах сердечной мышцы.

- В первые 6 ч ишемии в очаге повреждения появляются расстройства кровообращения — неравномерное полнокровие сосудов, стазы крови в капиллярах, очаговые кровоизлияния, отек стромы и околоклеточного пространства, фуксинофилия отдельных мышечных групп с образованием так называемых «узлов сокращения». В сосудах, преимущественно артериях мелкого калибра и капиллярах, выявляются стазы крови, микротромбы и микрокровоизлияния с разрывом мелких сосудов. Местные нарушения микроциркуляции приводят к ранним контрактурным изменениям в миокардиальной клетке. В субэндокардиальных областях обнаруживаются группы дистрофически измененных мышечных волокон. С увеличением срока ишемии количество очагов поврежденного миокарда увеличивается, они появляются в интрамуральном и субэпикардиальном

слоях сердечной мышцы. В качестве раннего признака ишемических повреждений миокарда указывается на появление релаксации саркомеров в поврежденных клетках. В это время в кардиомиоцитах происходят ранние контрактурные изменения в виде усиления сближения дисков А при сохраненной поперечной исчерченности миофibrилл. Далее становятся заметными исчезновение изотропных дисков, смещение и распад их на отдельные фрагменты и глыбки.[42,43]

- К концу первых суток от момента ишемического повреждения в очаге поражения по его периферии определяются отдельные расширенные сосуды, заполненные полиморфноядерными лейкоцитами, отек стромы достигает большой интенсивности. Ядра мышечных клеток становятся пикнотичными и вакуолизированными.
- К концу вторых суток происходят наиболее выраженные изменения в виде инфильтрации зоны некроза полиморфноядерными лейкоцитами с образованием демаркационной линии. В это время явления некроза и распада мышечных волокон нарастают. Размеры некротических очагов широко варьируют — от определяемых только под микроскопом до видимых невооруженным глазом участков диаметром 1—2 мм.

Микроочаговые некрозы локализуются в наиболее функционально отягощенных отделах сердца и наиболее чувствительных к ишемии — в с бэндокардиальной зоне правого, реже левого желудочка, а также в области верхушки сосочковых мышц.

- В течение второй недели происходит замещение некротизированных мышечных волокон молодой соединительной тканью.
- В последующие 6 нед формируются микрорубцовые изменения. Параллельно с формированием склероза развиваются регенерационные процессы структурных элементов миокарда, характер и степень выраженности которых зависит от продолжительности гипоксии. Кроме регенераторных процессов, в миокарде происходит компенсаторная гипертрофия части мышечных клеток.[46,56,63]

Проведенное нами гистологическое изучение препаратов сердца у погибших в ранние сроки после рождения детей от асфиксии показало, что ишемические изменения миокарда носили преимущественно очаговый характер, занимая часть стенки одного или обоих желудочков. Существенно реже имели место повреждения в области межжелудочковой перегородки. Они проявлялись в виде местного нарушения микроциркуляции и отражали ранние стадии ишемии сердечной мышцы. Наиболее значительные изменения наблюдались в функционально отягощенных отделах желудочков. В области верхушки сердца обнаруживалось выраженное полнокровие капилляров, стазы крови в них, красные тромбы в мелких артериях, кровоизлияния между мышечными волокнами. В других участках сердца наблюдались меньшие патологические изменения — полнокровие и стазы крови в капиллярах, артериолах и венулах, умеренные дистрофические изменения кардиомицитов.

Результаты сравнительного изучения препаратов миокарда и ЭКГ сердца показали, что локализация изменений желудочкового комплекса QRST на ЭКГ хорошо совпадает с участками ишемических изменений в миокарде желудочков, установленных гистологическим методом.

У каждого третьего ребенка, перенесшего перинатальную гипоксию, сохраняются остаточные явления в виде минимальных признаков легочной гипертензии, клапанной недостаточности, снижения контрактильных свойств миокарда. Минимальные признаки легочной гипертензии проявляются в увеличении кардиоторакального индекса, обеднении легочного рисунка по периферии на рентгенограмме грудной клетки с расширением корня легкого и неполной блокадой правой ножки пучка Гиса на ЭКГ (симптом, указывающий на повышение давления в системе малого круга кровообращения) и сохраняются до 3-летнего возраста. Стойкая неполная блокада правой ножки пучка Гиса позволяет

предположить наличие очагового кардиосклероза как морфологического субстрата, обеспечивающего стойкость данного ЭКГ-феномена.

К ранним и отдаленным последствиям неонатальной транзиторной постгипоксической ишемии миокарда относятся:

- постгипоксическая дисфункция миокарда;
- блокада правой ножки пучка Гиса;
- нарушения внутрижелудочковой проводимости по волокнам Пуркинье;
- транзиторная недостаточность триkuspidального клапана.

Таким образом, из выше приведенных данных можно сделать вывод, что транзиторная ишемия миокарда не встречается как самостоятельная нозологическая единица, а развивается на фоне других заболеваний. При скудной клинической картине, для постановки диагноза нам помогают лабораторные и инструментальные методы выявления транзиторной ишемии миокарда. Своевременно не диагностированная ТИМ в последующем может переходит в патологию.[40,57,60,62]

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика обследованных новорожденных

Материал: Нами проведена оценка влияния гипоксии плода и новорожденного на формирование постгипоксического синдрома, в частности гипоксического поражения миокарда, клинико-лабораторных сдвигов в течение первых месяцев жизни и последующее динамическое наблюдение за этими детьми.

Под наблюдением находились 50 новорожденных поступивших на стационарное лечение в Областной детский Многопрофильный Медицинский центр отделение «неонатологии», у которых клинико-анамnestическими, лабораторными, биохимическими, инструментальными методами была выявлена ТИМ.(Таб.2.1)

Таблица 2.1
Структура больных

	абс кол-во	%
Из города	8	16
Из района	42	84
Всего	50	100

Из города поступило 8 больных, что составило 16%; из районов - 42 больных 84%.

Среди них доношенные -38 больных (76%); недоношенные -8 больных (16%); переношенные -4 больных (8%). (Таб.2.2)

Таблица 2.2

Структура больных

Срок гестации	абс кол-во	%
Доношенные	38	76
Недоношенные	8	16
Переношенные	4	8
Всего	50	100

По диагнозам среди доношенных новорожденных гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) установлена у 33 больных (66%), внутричерепная родовая травма (ВЧРТ) – у 13 больных(25%), внутриутробное инфицирование – у 30 больных (59%), внутриутробная пневмония – у 13 больных (25%), пролонгированная неонатальная желтуха – у 13 больных (25%).

У недоношенных новорожденных преобладала во всех случаях ателектатическая пневмония в 14 случаях (27%), ГИЭ в 13 случаях (25%), ВЧРТ в 9 случаях (18%), пролонгированная неонатальная желтуха в 12 случаях (24%).

У 74 % больных независимо от срока гестации отмечалось сочетание 3-4 диагнозов. (Таб. 2.3)

Таблица 2.3

Сочетание ТИМ с другими нозологическими единицами

Диагноз	абс кол-во	%
ГИЭ	33	66
ВЧРТ	13	25

ВУИ	30	59
Внутриутробная Пневмония	13	25
Пролонгированная неонатальная желтуха	13	25
Сочетание факторов	37	74

По данным отделения, для недоношенных детей летальность в группе детей с массой тела при рождении до 1000 гр. снизилась с 55 в 1995 г. до 22,5% в 2002 г., среди детей с массой тела при рождении от 1000 до 1500 гр. – с 40,7 до 9,2%. В то же время внедрение новых методов интенсивной терапии и реанимации новорожденных, таких как использование СРАР, введение сурфактанта, высокочастотной вентиляции легких, позволило добиться улучшения выживаемости пациентов, снижения количества осложнений. Тем не менее у новорожденных, перенесших асфиксию и находящихся в критическом состоянии, в 30% случаев развивается транзиторная ишемия миокарда (ТИМ). Кроме того, признаки ишемического поражения миокарда различной степени выраженности отмечаются у 80% новорожденных с тяжелой формой пневмонии и сепсисом. ТИМ связана с временным уменьшением или прекращением кровообращения в отдельных участках сердечной мышцы, приводящим к снижению ее функциональной активности.

Транзиторная ишемия миокарда чаще отмечается и тяжелее протекает у недоношенных детей по сравнению с доношенными новорожденными.

При анализе анамнестических данных особо акцентировалось внимание на наличие факторов высокого риска развития антенатальной и интранатальной гипоксии.

Средний возраст матерей от 17 до 40 лет.

Из факторов высокого риска развития антенатальной и интранатальной гипоксии плода выделено: гестоз беременных у 20 матерей (40%); анемия – 36 матерей (72%); грипп ОРВИ – 22 матерей (44%); нефропатия – 12 матерей (24%); угроза выкидыша – 13 матерей (26%); TORCH инфекция – 1 матери (2%); гепатит В – 1 матери (2%); обвитие пуповины – 3 новорожденных (6%); от патологических родов (cesareo сечение, применение щипцов и т.д.) – 13 новорожденных (26%); домашние роды 1 (2%); беременность без патологии у 1 матери (2%). (Таб. 2.4)

Таблица 2.4

Факторы высокого риска развития анте - и интранатальной гипоксии.

фон беременности	кол-во детей	%
от матери с гестозом	20	40
от матери с анемией	36	72
Грипп ОРВИ	22	44
От матерей с нефропатиями	12	24
Угроза выкидыша	13	26
TORCH инфекция	1	2
Гепатит В	1	2
Обвитие пуповины	3	6
От патологи- ческих родов	13	26
Домашние роды	1	2
Сочетание факторов	36	72

Из выявленных факторов высокого риска развития гипоксии патогенетически можно выделить основные причины развития постгипоксического синдрома у наблюдаемых больных:

- 1) прерывание кровотока через пуповину.
- 2) нарушение обмена газов через плаценту.
- 3) неадекватная гемоперфузия материнской части плаценты.
- 4) ухудшение оксигенации крови матери.
- 5) недостаточность дыхательных усилий новорожденного.

У более половины наблюдений имеется сочетание 2 - 3 факторов высокого риска развития постгипоксических осложнений.

В родильном комплексе всем детям проводился полный объем первичных реанимационных мероприятий, соответствующий степени тяжести общего состояния новорожденного, в дальнейшем поддерживающая, посиндромная и антибак-териальная терапия.

Всем новорожденным проведено клинико-инструментальное обследование соответственно показаниям. Диагноз ставили на основании клинико-лабораторных данных, оценки по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни, динамики показателей по исследуемым параметрам. Наблюдение проводилось в зависимости от тяжести состояния, обеспечивалось непрерывное слежение за состоянием жизненно важных функций организма и параметров гомеостаза.

Динамическое наблюдение и обследование новорожденных включало все указанные параметры клинического, аппаратного и лабораторного мониторинга. При постановке диагноза обязательно учтены периоды адаптации, особенности пограничных состояний, в частности анатомические и функциональные признаки периода новорожденности.

2.2.Методы исследования

Методы: Клинико-анамnestические, лабораторные, биохимические, инструментальные.

Клиническо-анамнестические: наблюдение больного в динамике, ознакомление с анамнезом, с акцентом на акушерский анамнез и состояние здоровья матери, осмотр новорожденного, пальпация, перкуссия, аускультация.

Лабораторный: общий анализ крови.

Биохимические: биохимическое обследование с использованием аппарата KONE (Аналитические системы t⁰ Analytical Systems) 2000г, билирубин сыворотки крови, его фракции, методы определения «остро фазовых» белков:

Определение С-реактивного белка

Количественный уровень белков острой фазы С - реактивный белок. (СРБ) (Яровая Г.А. 1986), как белок острой фазы воспаления раньше всех других белков появляется в плазме крови.

Определение ЦИК в сыворотке по В.Гашковой (1979).

Определение ЦИК (циркулирующих иммунных комплексов) в сыворотке крови как индикатор длительности патологического процесса, проведено методом осаждения полиэтиленгликолем (ПЭГ) по методу В. Гашковой с соавт.(1979)

Инструментальные: ЭКГ, ЭхоКГ.

ЭКГ производится на специальном аппарате (Sim-5000 Германия).

ЭхоКГ производится в режиме М-скан и В-скан на поликардиоанализаторе (Sim-5000 Германия).

Использованные методики удобны в неонатологической практике.

ГЛАВА III. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ПОСТГИПСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЕННЫХ

3.1. Клинические признаки поражения миокарда у обследованных новорожденных

Как известно клиническая картина ТИМ у новорожденных неспецифична и часто маскируется под другие заболевания, тяжесть состояния колеблется от минимальной до тяжелой. Как основные симптомы ТИМ мы учитывали: бледность кожных покровов, акроцианоз, «мраморный» рисунок кожи, тахипноэ, глухость сердечных тонов при нормальной или несколько увеличенной ЧСС, sistолический шум, нарушение ритма сердца, иногда развивается сердечно-сосудистая недостаточность с расширением границ относительной сердечной тупости.

При анализе историй болезни за 2010 год по отделению у 22,4% больных выявлены клинические признаки ТИМ. По обследованным нами больным у 16% новорожденных отмечались повторные эпизоды брадикардии (ЧСС менее 90 ударов в минуту), sistолический шум – у 24% пациентов, глухость сердечных тонов – у 40% детей, тахикардия в покое (ЧСС более 160 ударов в минуту) наблюдалась у 20% новорожденных с ТИМ. (Таб.3.1)

Таблица 3.1

Характеристика клинических симптомов.

Клинические симптомы	Абс.	%
Брадикардия (ЧСС менее 90 ударов в минуту)	8	16
Систолический шум	12	24
Глухость сердечных тонов	20	40
Тахикардия (ЧСС более 180 ударов в минуту)	10	20

Оценку степени тяжести первичной асфиксии проводят с помощью шкалы Апгар.

Таблица 3.2

ШКАЛА АПГАР

Симптомы	Оценка в баллах		
	0	1	2
Частота сердечных сокращений в 1 минуту	отсутствует	менее 100	100 и более
Дыхание	отсутствует	брадипноэ, нерегулярное	нормальное, громкий крик
Мышечный тонус	конечности свисают	некоторое сгибание конечностей	активные движения
Рефлекторная возбудимость (раздражение подошв, реакция на носовой катетер)	не отвечает	Гримаса	крик, чихание
Окраска кожи	генерализованная бледность или генерализованный цианоз	розовая окраска кожи и синюшные конечности (акроцианоз)	розовая окраска тела и конечностей

Регистрация состояния новорожденного по шкале Апгар осуществляется на 1-й и 5-й минутах после рождения. При баллах 7 и ниже на 5-й минуте оценку проводят также на 10-й, 15-й, 20-й минутах. Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте имеет большее прогностическое значение в плане предсказания дальнейшего нервно-психического развития ребенка, чем сумма баллов на 1-й минуте. Следует отметить, что чувствительность оценки состояния новорожденного по шкале Апгар составляет около 50%, поэтому при наличии асфиксии требуется проведения дополнительных лабораторных исследований.

В случае умеренной асфиксии оценка на 1-й минуте по шкале Апгар составляет 4-7 баллов, 0-3 балла указывает на тяжелую асфиксию. (таб.3.2)

У детей среднее АД в первые сутки имели четкую тенденцию к повышению. К концу первого месяца жизни показатели среднего АД и ЧСС у обследуемых детей практически не отличались (таб.3.3).

Таблица 3.3

Основные показатели центральной гемодинамики у обследованных новорожденных.

Показатели	Группа наблюдения
ЧСС ₁ , уд./мин	164 ± 1,82
ЧСС ₂ , уд./мин	132 ± 2,18
ЧСС ₃ , уд./мин	130 ± 1,89
АДср. ₁ , мм Hg	76 ± 1,18
АДср. ₂ , мм Hg	63 ± 1,21
АДср. ₃ , мм Hg	60 ± 1,36

Примечание:

ЧСС₁, АД ср.₁ – показатели гемодинамики в 1-е сутки жизни;

ЧСС₂, АД ср.₂ – показатели гемодинамики на 7-е сутки жизни;

ЧСС₃, АД ср.₃ – показатели гемодинамики в 1 месяц.

Но в то же время у новорожденных детей мы не наблюдали клинических симптомов патогномоничных для транзиторной ишемии миокарда. ТИМ в большинстве случаев протекала бессимптомно или с минимальными клиническими проявлениями (30%) в виде глухости тонов сердца при нормальной или повышенной ЧСС, иногда выслушивается систолический шум над областью легочной артерии. Это происходит тогда, когда зона ишемии достаточно мала и неповрежденный миокард справляется с существующей гемодинамической нагрузкой, в значительной степени компенсируя утраченную функцию поврежденной сердечной мышцы.

У части новорожденных транзиторная ишемия миокарда сопровождалась картиной острой сердечной недостаточности (20%) с расширением границ сердца, легочно-венозным застоем, тахикардией, цианозом, расстройствами дыхания. При этом может наблюдалась тотальная, правожелудочковая или левожелудочковая недостаточность. Такая ситуация возникает в случае, если существующая функциональная нагрузка превышает сократительные возможности оставшегося неповрежденного миокарда. Одновременно выражена бледность или мраморность кожи, локальный цианоз, приглушение или глухость тонов сердца, реже их усиление, появление систолического шума над областью сердца.

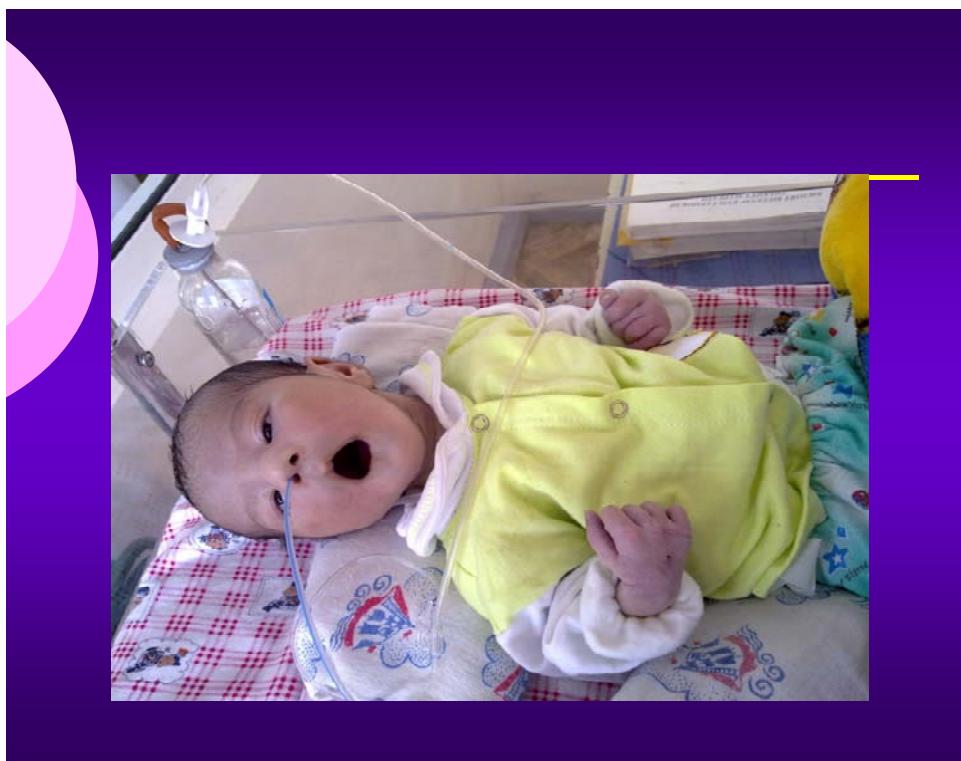


Рис.3.1 Острая сердечно-сосудистая недостаточность

Субклиническое течение ТИМ определяли у детей, перенесших умеренную перинатальную гипоксию (10%). У части детей встречаются периоральный цианоз, акроцианоз, реже бледность кожи и ее цианотичная окраска, а также приглушение или глухость тонов сердца и рассеянные мелкие влажные хрипы в нижних и паравертебральных отделах легких.

Продолжительность этих симптомов не превышает первых 3—5 сут после рождения.

У детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, клинические симптомы острой сердечной недостаточности наблюдали в 72,0%. Она в значительной мере проявляется компенсаторным сосудистым компонентом. С высокой частотой выражена бледность кожных покровов, акроцианоз, приглушение или глухость тонов сердца. Реже наблюдаются периоральный цианоз, цианотичный оттенок кожи. Чаще, чем в предыдущей группе, у этих новорожденных выслушиваются мелкие рассеянные влажные хрипы в нижних и паравертебральных отделах легких, определяется пастозность стоп и нижней части живота. Край печени пальпируется более чем на 2,0 см ниже правой реберной дуги. Продолжительность этих симптомов в среднем составляет 5—7 дней после рождения, у части детей они наблюдаются и после окончания раннего неонатального периода.

Таким образом, клиническая картина ТИМ у новорожденных неспецифична и часто маскируется под другие заболевания. Основные симптомами ТИМ является бледность кожных покровов, акроцианоз, «мраморный» рисунок кожи, тахипноэ, глухость сердечных тонов при нормальной или несколько увеличенной ЧСС, эта особенность свидетельствует о появлении начальных признаков недостаточности кровообращения на фоне ТИМ, sistолический шум, нарушение ритма сердца, иногда развивается сердечно-сосудистая недостаточность с расширением границ относительной сердечной тупости.

Появление описанной клинической симптоматики у новорожденных складывается из многих причин, среди которых транзиторная постгипоксическая ишемия миокарда играет определенную, а в некоторых случаях — существенную роль.

3.2 Лабораторно-диагностические признаки постгипоксического поражения миокарда у наблюдаемых новорожденных

При наличии комплекса клинических признаков нарушения деятельности сердца и сосудов, а именно: 1) общий цианоз; 2) акроцианоз; 3) бледность или мраморный рисунок кожи; 4) приглушенные или глухие тона сердца; 5) тахикардия – свыше 170 уд/мин или брадикардия – менее 90 уд/мин; 6) приступы вторичной асфиксии, проводились специальные функциональные методы исследования диагностики сердечно-сосудистой патологии у новорожденных: электрокардиография, эхокардиография, рентгенография грудной клетки, измерение А/Д.

Диагноз постгипоксической кардиопатии как невоспалительного не коронарного заболевания сердца выставлялся на основании акушерского анамнеза, данных объективного осмотра, функциональных методов обследования и лабораторной диагностики.

У новорожденного ребенка, перенесшего перинатальную гипоксию, наличие в первые дни жизни клинических признаков ранних стадий острой сердечной недостаточности не исключает диагноз транзиторной ишемии миокарда и должно являться показанием для целенаправленного электрокардиографического и ультразвукового исследования сердца.

Электрокардиография. Несмотря на то, что у здоровых новорожденных в течении первых дней жизни данные ЭКГ могут широко варьировать, что зависит от скорости снижения легочно-сосудистого сопротивления, определенные патологические признаки можно распознать сразу после рождения ребенка. Возрастные особенности комплекса QRS в значительной мере обусловлены изменением соотношения масс правого и левого желудочков до некоторой степени изменением положения сердца в грудной клетке. В первые 7-10 суток жизни отмечается преобладание электродвижущей силы правого желудочка.

Постгипоксические изменения на ЭКГ характеризовались умеренной тахикардией, (до 140-160 ударов в одну минуту), синусовой аритмией, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса, экстрасистолией, предсердно-желудочковой блокадой 1-ой степени, увеличение амплитуды зубца Т. Гипоксические изменения миокарда характеризовались снижением вольтажа QRS, или высоким вольтажем комплекса QRS в сочетании с признаками гипертрофии левого желудочка с глубокими зубцами Q и под эндокардиальной гипоксией миокарда, нередко - перегрузка и гипертрофия правого желудочка. У всех новорожденных инверсия или депрессия зубца Т, смещение сегмента ST в стандартных и левых грудных отведениях, зубца Р в стандартных отведениях.

Ультразвуковое исследование. Ультразвуковое исследование сердца у новорожденного в диагностике транзиторной постгипоксической ишемии миокарда позволяет изучить систолическую функцию левого желудочка, которая в совокупности с другими данными отражает степень нарушения метаболических процессов в сердечной мышце. Систолическая функция левого желудочка определяется комплексом показателей, среди которых наиболее информативными являются следующие: фракция выброса (EF), показатель систолического укорочения диаметра левого желудочка (FS) и скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (Vcf).

Нормальные показатели сократительной способности ЛЖ в сочетании с нормальными или повышенными значениями УО ЛЖ указывают на сбалансированное функциональное состояние системы кровообращения.

Умеренное снижение показателей сократительной способности и насосной функции ЛЖ свидетельствует о латентной стадии острой сердечной недостаточности.

Низкие показатели сократительной способности, наряду с низким сердечным выбросом, как правило, сочетаются с клиническими симптомами сердечной недостаточности.

Параллельное повышение показателей общей сократительной способности миокарда и ударного объема ЛЖ свидетельствует о высокой функциональной гемодинамической нагрузке на левое сердце новорожденного.

При этом, повышенная сократительная способность сердечной мышцы (70-76% при норме 60% по Teinholz) не должна радовать врача, так как чрезмерное пережатие мельчайших коронарных сосудов во время систолы способствует самоподдержанию ишемии миокарда. Именно у детей, имеющих повышенную сократительную способность, возможны наиболее длительно сохраняющиеся ST-T-изменения – от 2,5 до 8 месяцев. Присоединение интеркуррентных заболеваний, усугубляющих гипоксию, приводят к быстрой декомпенсации сердечной деятельности вследствие падения фракции выброса желудочков. Ещё более серьёзная ситуация складывается у детей, у которых уже внутриутробно определяются снижение сократительной способности миокарда и относительная недостаточность атрио-вентрикулярных клапанов.

Анализируя показатели сократительной способности миокарда левого желудочка выявлено (Таб.3.4), что у 30,5% детей в первые сутки жизни отмечается снижение фракции выброса, у 6,7% - тенденция к увеличению сократимости, но, повышенная сократительная способность миокарда не должна радовать, так как в систолу происходит чрезмерное пережатие коронарных сосудов, что может поддерживать метаболические изменения. У таких детей изменение сократительной способности сердечной мышцы происходит быстро, в течение нескольких часов. У 86,6% детей снижение систолической функции миокарда желудочков нарастает на 2-3 сутки жизни, что требует назначения кардиотонических препаратов.

Таблица 3.4

Показатели гемодинамики по данным эхокардиографии, %

Показатели фракции выброса/фракции укорочения	1 сутки	2-3 сутки	7-10 сутки
50-60/22-30	30,5	86,6	
60-75/30-37,5	62,7	6,7	6,7
Выше 75/37,5	6,7	6,7	93,3

При анализе уровня артериального давления (АД) у детей выявлено, что у пациентов со сниженной сократительной способностью миокарда левого желудочка отмечается снижение систолического и среднего АД, в ходе терапии кардиотоническими препаратами уровень АД приходит в норму. Установлено, что с утяжелением заболевания возрастает степень выраженности снижения систолического, среднего и диастолического АД. При снижении сердечного выброса развивается вазоконстрикция сосудов головного мозга с церебральной гипоперфузией.

Таким образом, изменение сократительной способности сердечной мышцы при ТИМ можно рассматривать как стадию одного процесса, которая может привести к тяжелому поражению головного мозга. При динамическом наблюдении к 7-10 суткам жизни отмечается стабилизация сократительной способности миокарда, что коррелирует с клинической картиной.

Рентгенография При интерпретации рентгенологического изображения оценивали положение и размеры сердца, его конфигурацию, а также сократительную деятельность, кровоснабжение легких, выявляли их патологию и другие заболевания, которые могут стимулировать болезнь сердца.

При рентгеноисследовании отмечается увеличение размеров сердца, шаровидной или овощной формы тень сердца, подчеркнута талия, узкий сосудистый пучок, снижение амплитуды пульсации левого желудочка. Рентгенография грудной клетки в диагностике транзиторной постгипоксической ишемии миокарда носит вспомогательный характер и позволяет оценить степень кардиомегалии и легочный кровоток.

Лабораторно: при общем анализе крови выявляются изменения, характерны для заболевания на фоне которого развивалась ТИМ.

Для подтверждения наличия или отсутствия воспалительного процесса в наблюдавшейся нами кардиопатии использовали биохимические методы определения острофазовых белков и показатели незрелости.

Для нормальной жизнедеятельности и сохранения гомеостаза имеет значение достаточное содержание минеральных веществ в строго определенных соотношениях. Минеральные вещества входят в состав клеток, участвуют в интермедиарном обмене веществ, поддерживают равновесие кислот и оснований, регулируют проницаемость клеточных мембран, сосудистой стенки, стимулируют ферментативные процессы и т.д.

Поскольку нарушение метаболических процессов лежат в патогенезе многих заболеваний, их определение характеризует особенности резистентности организма.

В доступной нам литературе нет информации о сочетании метаболических сдвигов с постгипоксической кардиопатией, что затрудняет понимание механизма развития этой патологии и требует глубокого клинико-инструментально-лабораторного анализа для своевременной диагностики постгипоксического синдрома и правильной коррекции комплексного лечения для предупреждения осложнений, обеспечения диспансерного наблюдения в катамнезе.

В процессе клинического обследования новорожденных с постгипоксическими кардиопатиями параллельно с выявленными

изменениями на ЭКГ в виде электролитных и метаболических сдвигов проведено биохимическое обследование с использованием аппарата KONE (Аналитические системы t⁰ Analytical Systems) 2000г. Нормативные данные приложены к инструкции аппарата.

Тесты: трансаминазы, AST, ALT, билирубин сыворотки крови и его фракции, кальций, фосфор, железо, мочевина, креатинин, общий белок, щелочная фосфатаза. Определены в первые дни поступления в стационар и в динамике на 5-7 день лечения (табл.3.5).

Таблица 3.5

Лабораторная диагностика изучаемых показателей

Тесты	Доношенные (n=13)		Недоношенные (n=12)	
	1-3 день	5-7 день	1-3 день	5-7 день
Билирубин общий (3,4 -17,0)мкмоль/л	225 ± 10,5	262,0 ± 4,5	204,0± 33,4	230,8 ± 17,2
Билирубин прямой (0-3,4) мкмоль/л	33,6 ± 12,0	36,2 ± 3,8	31,85± 1,46	37,4 ± 2,4
Билирубин непрямой (29-56) мкмоль/л	192,6 ± 10,1	220,8 ± 7,8	174,5 ± 2,6	243,6 ± 14,2
АсТ (0,1-0,5) ммоль/л	0,36 ± 0,04	0,36 ± 0,01	0,36 ± 0,1	0,35 ± 0,12
АлТ (0,1-0,7) ммоль/л	0,716 ± 0,085	0,71 ± 0,01	0,77 ± 0,12	0,7 ± 0,11
Са (2,25-2,87) ммоль/л	2,11 ± 0,18*	2,18 ± 0,01	2,14 ± 0,19	2,17 ± 0,03
P (1,78-1,29) ммоль/л	0,95 ± 0,66	0,74 ± 0,01	1,13 ± 0,53	0,84 ± 0,16
Fe (0,5-19,8) ммоль/л	8,13 ± 1,46	9,0 ± 0,01	8,85 ± 0,5	8,0 ± 0,2
Холестерин (1,56-2,99) ммоль/л	5,25 ± 1,35	4,8 ± 0,01	5,5 ± 0,52*	4,6 ± 0,65
Мочевина (2,5-4,5) ммоль/л	6,5 ± 0,72*	5,1 ± 0,01*	6,4 ± 0,6	6,05 ± 0,15

Креатинин (8,8-17,7) ммоль/л	$78,5 \pm 19,0$	$60,0 \pm 0,01$	$74,5 \pm 5,5$	$73,5 \pm 4,5$
Общий белок (65-80) ммоль/л	$56,2 \pm 12,5 *$	$51,5 \pm 11,5$	$59,0 \pm 5,0 *$	$58,0 \pm 1,0$
Щелочная фосфатаза (58-60) ммоль/л	$79,3 \pm 18,6 *$		$100,4 \pm 16,2$	

Примечание: * - достоверность различия ($p < 0,05$) по отношению к здоровым новорожденным.

Анализ метаболического статуса в группе доношенных новорожденных с постгипоксическим синдромом указывает на развитие гипербилирубинемии в период адаптации в первые дни стационарного лечения до $225 \pm 10,5$ мкмоль/л, причем в динамике уровень общего билирубина продолжает нарастать против нормативных показателей от 3,4 до 17,0 мкмоль/л; в свою очередь непрямой билирубин увеличен в первые дни до $192,6 \pm 10,1$ мкмоль/л, в процессе лечения имеется тенденция к нарастанию до $220,8 \pm 7,8$ мкмоль/л, при нормативных цифрах 29 – 56 мкмоль/л, это создает риск развития неврологической симптоматики на фоне гипоксии, так как отягощенный фон создает условия для проникновения в ткани токсичного непрямого билирубина.

Наличие в анамнезе риска внутриутробного инфицирования не исключает гепатоцеллюлярной этиологии повышения прямого билирубина при поступлении и в динамике соответственно $33,6 \pm 12,0$ и $36,2 \pm 3,8$ при норме от 0 до 3,4 мкмоль/л, что статистически достоверно по отношению к здоровым новорожденным.

Развитие пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии у доношенных детей в сочетании с умеренным увеличением печеночных ферментов, а именно: АЛТ до $0,716 \pm 0,085$ при норме от 0,1 до 0,7 ммоль/л; выраженное увеличением холестерина почти в 2 раза в начале лечения до $5,25 \pm 1,35$ и имеющее умеренную тенденцию к снижению

против нормы, увеличение щелочной фосфатазы до $79,3 \pm 18,6$ ммоль/л при норме 58-60 ммоль/л указывает на тенденцию к развитию холестатической желтухи, что на фоне внутриутробной гипоксии может быть связано с незрелостью ферментных систем печени и задержкой постнатального созревания желчных протоков и их дифференцировки. Повышение уровня холестерина обычно сочетается с гипотериозом, что настороживает в связи со сложившейся йоддефицитной экологической ситуацией.

Сложившаяся гипофосфатемия с тенденцией к снижению от $0,95 \pm 0,66$ ммоль/л до $0,74 \pm 0,001$ при норме 1,78 до 1,29 указывает на ограничение участия фосфора в синтезе белка и уменьшение в составе АТФ, АДФ. Гипофосфатемия сочетается со снижением уровня белка сыворотки крови от $56,2 \pm 12,5$ ммоль/л до $51,5 \pm 11,5$ ммоль/л в динамике при нормативном уровне от 65 до 80 ммоль/л.

На фоне несовершенства белкового обмена и недостаточности синтезирующей функции печени уровень железа у больных новорожденных сохраняется на уровне нижних границ показателей у здоровых детей F ($8,13 \pm 1,46$ и $9,0 \pm 0,01$ при норме от 5,0 до 19,8 ммоль/л), но при таких метаболических сдвигах функции печени снижение содержания макроэргических соединений не обеспечит интенсивность пластических процессов для полноценного энергетического обмена.

В свою очередь, катаболическая направленность обмена при гипоксических осложнениях у наблюдавшихся нами доношенных новорожденных выражалась в сдвигах азотистого обмена повышением уровня мочевины при поступлении до $6,5 \pm 0,72$ при норме от 2,5 до 4,5 ммоль/л с медленной тенденцией к снижению на фоне проводимого лечения в динамике.

Возможно, что такое повышение уровня мочевины при нормальных показателях креатинина является одним из показателей биохимических

сдвигов периода адаптации при мочекислом инфаркте новорожденных, но наличие признаков нарушения функции печени не исключает риск развития постгипоксического гепаторенального синдрома.

Если анализировать наблюдаемые метаболические сдвиги при постгипоксическом синдроме во взаимосвязи с анамнезом, предыдущими показателями лабораторного обследования, проводимым лечением, можно выделить следующую причинно-следственную связь.

Как известно, изменения неврологического статуса при гипербилирубинемии не столько зависят от уровня билирубина, сколько от фонового состояния, отягощенного анамнеза, гипоксии. Эти патологические факторы способствуют облегчению токсического воздействия непрямого билирубина на нервные клетки и проникновение в ткани.

Фосфор в свою очередь, играет существенную роль в миелинизации нервных волокон, а постгипоксическое снижение уровня фосфора имеет определенное место в усугублении неврологической симптоматики у наблюдавшихся нами больных, что было описано в клинической характеристике обследованных новорожденных.

На этом фоне возможно развитие рахита. Из практики известно, что начальный период рахита чаще проявляется нервно мышечной симптоматикой, гипофосфатемией при нормальных показателях кальция.

Эти особенности взаимосвязи гипербилирубинемии и гипофосфатемии при гипоксических осложнениях у новорожденных надо учитывать при дифференциальной диагностике неврологической симптоматики периода адаптации новорожденных.

Внутриутробное инфицирование плода не всегда проявляется конкретной клинической симптоматикой, но изменение печеночных проб в наших наблюдениях, как: АЛТ, холестерин, щелочная фосфатаза, билирубин и его фракции, возможно и является тем лабораторным

феноменом или реакцией, индикатором предрасположенности к определенным патологическим состояниям.

Снижение уровня белка, в свою очередь, способствует высвобождению и накоплению токсичного непрямого билирубина и длительному сохранению пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии с нарастанием неврологической симптоматики билирубиновой энцефалопатии.

Анализ этих же биохимических тестов метаболического статуса у недоношенных новорожденных с хронической внутриутробной гипоксией или острой асфиксии в анамнезе показывает сравнительно умеренную гипербилирубинемию за счет непрямого билирубина, что статистически достоверно.

В частности, общий билирубин в первые дни госпитализации увеличен до $204,0 \pm 33,4$ и в течении 2 недель сохраняется на уровне $208,4 \pm 12,8$ мкмоль/л непрямой билирубин с $174,5 \pm 25,8$ в первые дни нарастает до $243,6 \pm 12,4$, а прямой билирубин без особой динамики с $31,83 \pm 14,6$ до $37,4 \pm 16,8$.

Показатели печеночных проб, в частности АЛТ при поступлении увеличены до $0,77 \pm 0,12$ и в динамике снижается, также отмечается значительное увеличение щелочной фосфатазы до $100,4 \pm 16,2$ ммоль/л, это выше чем у доношенных новорожденных. Известно, что повышение щелочной фосфатазы происходит на высоте воспалительного процесса, в то же время наблюдается при рахите, обструктивной желтухе, гипотериозе.

Гипофосфатемия у недоношенных детей умеренно снижена до $1,13 \pm 0,53$ ммоль/л, но в динамике убывает до $0,84 \pm 0,16$ ммоль/л, это почти в 2 раза меньше показателей у здоровых детей.

Гиперхолестеринемия до $5,5 \pm 0,52$ в первые дни, в динамике постепенно убывает до $4,6 \pm 0,6$ ммоль/л.

Выявленные сдвиги метаболических показателей функции печени у недоношенного новорожденного указывает на усугубление состояния

функциональной незрелости печеночных клеток патологическим влиянием длительной гипоксии, которая в сочетании ряда факторов сама могла способствовать недоношенности.

Выражены биохимические признаки холестатической желтухи, хотя при УЗИ функции печени и желчных путей никаких патологических изменений не выявлено.

Уровень общего белка сыворотки сохранялся на цифрах $59,0 \pm 5,0$ и $58,0 \pm 1,0$ ммоль/ л, что сравнительно выше, чем у доношенного, но отстает от нормативов, что на фоне гипербилирубинемии может способствовать нарастанию неврологической симптоматики в следствии билирубиновой интоксикации. Состояние усугубляется параллельным увеличением непрямого билирубина и гипофосфатемией в динамике т.е. торможение миелинизации нервных волокон совпадает с токсическим воздействием непрямого билирубина.

Одновременно гипофосфатемия возможно связана с побочным эффектом фенобарбитала, и ракитогенный эффект этого препарата может проявиться в ранний неонатальный период.

Увеличение уровня мочевины до $6,4 \pm 0,6$ ммоль/ без особых сдвигов в динамике по сравнению с доношенными новорожденными при нормальных показателях креатинина указывает на опосредованную взаимосвязь с гипераммонием, характерной для недоношенных в период адаптации. Но отсутствие тенденций к снижению в динамике указывает на возможность развития постгипоксических осложнений мочевыделительной системы.

Кроме того одним из индикаторов воспалительной активности повреждений ткани считают высокий уровень ЦИК и СРБ или белок острой фазы.

Установлено, что циркулирующие иммунные комплексы формируются после каждой встречи антигена с антителом и разрушаются усилиями мононуклеарных фагоцитов по завершению активации комплемента.

В случае избытка вирусных антигенов антитело теряет способность к нейтрализации вируса, вместо чего им образуются циркулирующие иммунные комплексы, оседающие в почках, либо в кровеносных сосудах иных органов, вызывая там воспалительные процессы. Следствием этого становится повреждение тканей и возникновение системных заболеваний, таких, как васкулит, гломерулонефрит и др.

Формирование циркулирующих иммунных комплексов является собой физиологические механизмы защиты, следствием которых является быстрое устранение как эндогенных, так и экзогенных антигенов (вирусы, микроорганизмы, растительные антигены, паразиты, антигены грибов, пищевых продуктов или пыльцы) посредством ретикуло-эндотелиальной системы. Повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов в различных биологических жидкостях, например, в сыворотке наблюдается при всевозможных злокачественных и воспалительных заболеваниях, что может привести к патологии. Важнейшим показателем при оценке активности заболевания, в особенности при аутоиммунных заболеваниях, является определение в сыворотке циркулирующих иммунных комплексов.

В норме иммунные комплексы, образовавшиеся в кровотоке, фагоцитируются и разрушаются. При увеличении их размера (при избытке Аг и присутствии в их структуре IgM, компонента комплемента C1q) комплексы могут откладываться в периваскулярном пространстве и корковом слое почек, вызывая активацию комплемента и воспалительные процессы. Патологические реакции на иммунные комплексы могут быть обусловлены повышением скорости их образования над скоростью элиминации, дефицитом одного или нескольких компонентов комплемента или функциональными дефектами фагоцитарной системы. Определение содержания иммунных комплексов в сыворотке крови имеет важное значение в диагностике острых воспалительных процессов, при которых

уровень ЦИК повышается, а также при оценке эффективности проводимого лечения.

Описано более сотни болезней, преимущественно обусловленных депонированием в различных органах, тканях или системах ЦИК с последующей активацией комплемента и лизосом клеток, развитием воспалительной реакции или деструкции тканей под влиянием Т-киллеров и макрофагов.

В наших наблюдениях ЦИК в сыворотке определялись в единичных случаях т.е. из 50 обследованных нами детей у 2 (4%), что указывало на переход транзиторного состояния в патологию.

При отсутствии соответствующей клинической симптоматики эти лабораторные феномены служат индикатором определенного патологического процесса. Эти изменения могут быть выявлены на доклинической стадии заболевания, как фактор риска и поэтому могут служить чувствительным маркером предрасположенности к мембранный патологии, в частности, к постгипоксической кардиопатии.

Постгипоксическая кардиопатия проявляется у новорожденных как закономерное патологическое звено длительно сохраняющейся тканевой гипоксии, сопровождающейся энергетически-динамической недостаточностью сердца.

Ведущим патологическим фактором при этом является гипоксия, которая обуславливает мембраноатологические процессы в различных системах и органах.

Адаптивный или повреждающий эффект сочетания комплекса факторов реализуется в условиях целого организма опосредованно, через мембранные системы клеток, в результате чего повышается активность мембранных ферментов, в частности ферментов кальциевого насоса. Известно, что кальций оказывает влияние на функцию миокарда и сопротивление легочных сосудов.

Наблюдаемые нами изменения метаболического статуса и данные инструментального обследования наглядно в сопоставлении отражают метаболические изменения в показателях электрокардиографии.

Синусовая аритмия, увеличение амплитуды зубца Т, который становится заостренным суженным основанием отчетливо выделяется в грудном отведении характерны при нарушениях обмена калия. Депрессия S-T, экстрасистолия, желудочковая тахикардия и другие изменения ЭКГ отражают совокупность электролитических расстройств при гипоксии миокарда. Чем выраженнее тахикардия, тем больше депрессия сегмента S-T.

Функциональные и метаболические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы сопровождаются изменением проницаемости мембран. Внутриклеточные ферменты попадают в кровяное русло [1, 30], что сочетается с общими метаболическими изменениями, взаимосвязанными с постгипоксическим синдромом и не могут выделяться как отдельная патология.

И в наших наблюдениях постгипоксическая патология у новорожденных проявлялась в основном в виде неврологических расстройств, признаков гипоксико-ишемической энцефалопатии, симптоматикой внутричерепной родовой травмы, легочные поражения как пневмония. Все эти изменения в большей или меньшей степени сочетались с сердечно - сосудистыми нарушениями по типу постгипоксической кардиопатии.

Основными принципами терапии при ТИМ гипоксического генеза являются: коррекция гемодинамических нарушений, улучшение метаболических процессов в миокарде, купирование аритмии, симптоматическая терапия.

В комплексном лечении постгипоксического синдрома у наблюдавших нами новорожденных помимо указанной общепринятой терапии использовали элькар (карнитин). Эффективность коррекции

постгипоксического поражения метаболического статуса, сердечно-сосудистой системы оценивали по клиническим изменениям и аппаратным данным.

Установлена эффективность коррекции метаболических нарушений препаратом элькар (карнитин) при транзиторной ишемии миокарда, непрямой гипербилирубинемии. На фоне терапии препаратом элькар достоверно уменьшились ишемические изменения в миокарде по данным ЭКГ, препарат способствовал восстановлению нейрогуморальных механизмов регуляции сердечного ритма.

Отмечено достоверное повышение уровня общего белка сыворотки крови на фоне лечения элькаром. Визуальное уменьшение интенсивности желтухи отмечалось на 3-4 день от начала лечения и исчезало раньше на 5-7 дней, чем у новорожденных, не получавших этот препарат. Наблюдается более выраженная положительная динамика клинико-биохимических показателей непрямой гипербилирубинемии.

Электрокардиографические признаки постгипоксической кардиопатии под действием карнитина отражали уменьшение частоты сердечных сокращений, стабилизацию процессов реполяризации миокарда, снижение частоты встречаемости нарушений ритма.

Наряду с препаратами, оказывающими положительный инотропный эффект, при лечении синдрома дизадаптации сердечно-сосудистой системы используется кардиотрофическая метаболическая терапия, в первую очередь актовегин, L-карнитин, стимулирующая и поддерживающая углеводный компонент обмена в кардиомиоцитах, бета-окисление свободных жирных кислот. Катамнестические наблюдения показывают, что в большинстве случаев при использовании актовегина, и L-карнитина нормализация размеров сердца и сократительной способности миокарда происходит значительно быстрее, чем при использовании только инотропной поддержки (дигоксин, дофамин). Применение L-карнитина (Элькар) в дозе от 50 до 100 мг/кг массы тела в течение 3-4 недель

способствовало достижению анаболического эффекта даже у детей с ЗУВР в сочетании гипоксией.

Поскольку все обследованные новорожденные имели клинико-электрокардиографические признаки «постгипоксической кардиопатии», в основе которой находилась транзиторная ишемия миокарда и динамика метаболического статуса отражала взаимосвязь энергетического обмена с адаптационными процессами, использованные корригирующие препараты способствовали восстановлению метаболической стабильности организма и адаптационных возможностей, опосредуемых через деятельность сердечно-сосудистой, нейровегетативной и иммунной систем.

Проводимое комплексное лечение постгипоксических осложнений под контролем пульсоксиметрии отражало насыщение кислородом в динамике от исходного $\text{Pa O}_2 \%$ - $58,6 \pm 3,8$ до $\text{Pa O}_2 \%$ - $78,8 \pm 3,84$.

Таким образом, использование этих препаратов в комплексном лечении постгипоксических изменений у новорожденного показало полное соответствие этих препаратов требованиям перинатальной фармакотерапии, безопасность и эффективность позволяют использовать в практической неонатологии для коррекции наблюдаемых сдвигов.

Анализ полученной информации позволяет выделить особенности развития постгипоксической кардиопатии новорожденных в сочетании с поражением других органов и функциональных систем и по мере угасания клинико-лабораторной симптоматики этого сочетания, патология сердечно-сосудистой системы будет трансформироваться в определенную нозологическую единицу, что в свою очередь требует высокоорганизованной специализированной помощи на всех этапах выхаживания новорожденных, для снижения отдаленных неблагоприятных последствий, снижения заболеваемости и смертности новорожденных.

Уменьшение гемодинамической нагрузки на сердце достигается использованием мочегонных препаратов – фуросемида (1-4 мг/кг), верошипиона (2-3 мг/кг) и т.д. На фоне адекватной терапии признаки

недостаточности кровообращения у большинства новорожденных быстро купируются.

Особое внимание уделяется нормализации мозгового кровообращения у новорожденных. С этой целью назначаются кавинтон, 25% раствор сернокислой магнезии.

В целом, при условии адекватного и своевременного лечения транзиторная ишемия миокарда имеет благоприятное течение. С целью своевременного выявления больных при скучной и неспецифической клинической симптоматике целесообразно проведение ЭКГ-обследования всем новорожденным, перенесшим перинатальную гипоксию либо перед выпиской из родильного дома, либо на первом месяце жизни. У части пациентов при катамнестическом наблюдении выявляются остаточные явления транзиторной дисфункции миокарда, которые могут сохраняться вплоть до трехлетнего возраста (снижение фракции выброса до 46-56%, недостаточность атрио-вентрикулярных клапанов, минимальные признаки легочной гипертензии, увеличение размеров сердца, нарушения его ритма и т.д.). В связи с этим, данная группа детей требует диспансерного наблюдения по наличию риска формирования миокардиодистрофии, синдрома вегетативных дисфункций. Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими ТИМ необходимо проводить по форме 30 вплоть до 3-х летнего возраста.

Тактика наблюдения включает:

- осмотр педиатра-кардиолога не реже 1 раза в 3 месяца;
- проведение ЭКГ 1 раз в 3 месяца, после 1 года жизни – лежа и стоя в 12 отведениях;
- проведение Допплер-ЭхоКГ не реже 1 раза в 6 месяцев с обязательным определением размеров полостей сердца и сократительной способности миокарда желудочков;
- консультации специалистов (невропатолог, иммунолог);

- при необходимости - проведение курсов кардиотрофической и метаболической терапии с включением таких препаратов как актовегин, L-карнитин.

3.3 Сравнительная клинико-лабораторная характеристика обследованных новорожденных

Сравнивая данные клинических показателей мы выявили что, клиническая картина ТИМ у новорожденных неспецифична и часто маскируется под другие заболевания, тяжесть состояния колеблется от минимальной до тяжелой.

В таких случаях нам помогают диагностические методы определения постгипоксического поражения сердечно-сосудистой системы в острый период, что предусматривает ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, Допплер-ЭхоКГ.

Приводим собственное наблюдение случая ИМ у ребенка с врожденной пневмонией.

Новорожденный Давронов Самир находился в ОДММЦ отделение неонатологии с 19.12.11 г. Поступил в возрасте 2 сут из района области. Матери 19 лет, беременность 1-ая, не желанная, сведений о течении беременности нет. Безводный период составил более 24 часов (воды отошли дома). Потужной период 30 мин. Родился живой доношенный мальчик весом 3480 г; оценка по Апгар 7-8 б. Состояние со 2 суток стало ухудшаться: появилась и нарастала одышка, отмечался цианоз на фоне оксигенотерапии в палатке 4 л/мин. В легких – крепитация. В неврологическом статусе – синдром гипервозбудимости.

На 3 сутки жизни с диагнозом врожденная пневмония переведен в ОДММЦ отделение неонатологии. В течение 2 дней получал лечение: адекватная антибактериальная терапия, инфузия до ФП, оксигенотерапия через маску. ЧД-70 в мин. Аускультативно в легких справа ослабление

дыхания, особенно в нижне-боковых отделах, крепитация. Тоны сердца ослаблены, ЧСС 150-160 в мин. Печень пальпировалась на 2 см ниже реберной дуги. Рентгенологически выявлялись очаги инфильтрации в верхней и нижней долях справа. На 3-й день пребывания в больнице констатировано ухудшение: одышка и количество хрипов в легких увеличилось, усилился цианоз, несмотря на дотацию кислорода, появилось ослабление дыхания и слева. Переведен в реанимационное отделение. При поступлении в РАО: ЧСС 140/мин; ЧД 94/мин; АД 80/48 мм рт ст; спр АД 60 мм рт ст; сатурация 95% (FiO_2 50%). Рентгенологически – очаги справа склонны к слиянию, появились очаги инфильтрации слева. На ЭхоКГ (без допплерометрии) и ЭКГ отмечена перегрузка правых отделов сердца. Кардиолог отмечает признаки НК 2 ст., к лечению добавлен строфантин 30 мкг/кг/сут. Инфузия глюкозы с электролитами по ФП, добавлен дофамин 5 мкг/кг/мин – через катетер подключичной вены. Через сутки лечения в РАО – состояние продолжает ухудшаться: наросли явления инфекционного токсикоза, на ЭКГ – снижение вольтажа, признаки диффузных изменений в миокарде. Поэтому переведен на ИВЛ (SIMV). В дальнейшем на фоне стабилизации состояния и уменьшения инфильтративных очагов по рентгенограмме была отмечена отрицательная динамика по ЭКГ – развилась АВ-блокада 2 ст с периодами Самойлова-Венкенбаха, признаки субэндокардиальной ишемии миокарда. Тоны сердца оставались ослабленными, границы сердечной тупости расширены. По ЭхоКГ – утолщение МЖП до 7мм, передняя стенка ПЖ 4мм. Данные изменения трактовались как неревматический кардит. В этот же день на повторной ЭКГ обнаружены признаки **инфаркта миокарда** боковой стенки левого желудочка с переходом на верхушку и межжелудочковую перегородку. В лечение добавлена поляризующая смесь с новокаином 6-8 мг/кг/сут, назначен лазикс, дофамин отменен. ИВЛ проводилась 5 дней, за это время по ЭКГ – отмечено уменьшение признаков **ишемии миокарда**,

АВ-блокада 1 ст. ДоЭхо КГ: корень аорты 11,5мм; ЛП 10мм; ЛЖ в систолу 9мм, в диастолу 16мм. МЖП 9мм, задняя стенка ЛЖ 5мм. ПЖ 6,5мм. Скорость кровотока в ЛА 1,20 м/сек; при ЦДК в МЖП в верхней трети визуализируется шунтовый сброс крови через дефект 4мм. В МПП – функционирует овальное окно. Заключение: ВПС (ДМЖП), ФОО. Гипертрофия межжелудочковой перегородки. К 15 дню жизни состояние стабильно тяжелое, был переведен обратно в отделение патологии новорожденных. В возрасте 1 мес 3 нед – вес 4050 г; ЭКГ— данных за **ишемию миокарда** нет, значительное уменьшение признаков перегрузки правого желудочка. До ЭхоКГ — корень аорты 12 мм; ЛП 13 мм; ЛЖ в диастолу 21 мм; в систолу 13 мм; МЖП и задняя стенка ЛЖ по 4 мм. Скорость кровотока в ЛА 107 м/сек. В ПЖ — шунтовый сброс крови. Аускультативно – ослабление тонов сердца. Перкуторно – сохраняется расширение границ сердечной тупости. В неврологическом статусе – фиксирует взгляд, улыбается.

Данный случай иллюстрирует возможность развития тяжелой **ишемии миокарда** при неонатальной пневмонии. Благоприятный исход связан вероятно с развитием компенсаторных механизмов на фоне своевременно начатой адекватной терапии.

Ребенок Усмановой Ферузы переведен из роддома в отделение неонатологии в возрасте 3-х дней.

Из анамнеза: мальчик от 2 беременности 2 родов. 1 ребенок девочка - здоровая. Беременность протекала на фоне анемии 2 степени. Гестационный возраст 39 недель. Роды 14.12.11.г. физиологические, предлежание плода головное, околоплодные воды меконеальные. Родился мальчик весом 2650 гр., ростом 48 см. Состояние ребенка при рождении тяжелое. Оценка по шкале Апгара 4 балла. Ребенку в род зале были проведены реанимационные мероприятия. В роддоме получал инфузционную терапию. Так как улучшения состояния ребенка не

наблюдалось 17.12.11 г. был переведен в ОДММЦ отделение неонатологии. Состояние ребенка при поступлении было оценено как тяжелое. Ребенок беспокойный, крик не громкий. Кожные покровы бледные с цианотичным оттенком. Подкожножировая клетчатка слабо развита. Тонус мышц повышен. Дыхание через нос свободное, наблюдается цианоз в области носогубного треугольника, при крике цианоз усиливался. Аускультативно в легких ослабленное дыхание. Тоны сердца приглушены, пульс 146 ударов в минуту. Так как у ребенка отсутствовали сосательный и глотательный рефлексы был установлен назо-гастральный зонд. Живот при пальпации мягкий безболезненный. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Дефекация и мочеиспускание свободные, безболезненны, регулярные. Большой родничек 2 см x 2 см напряженный.

Лабораторно: в крови анемия.

Биохимически: в крови гипербилирубинемия 120,0 мкмоль/л за счет не прямой фракции.

Глюкоземия 1,9 г/л.

Нейросонография: Заключение: По задней черепной ямке визуализируется округлое жидкостное образование размером 6 см x 8 мм.

Вывод: киста задней черепной ямки.

ЭхоКГ:

КДР-16мм; ЛП-12мм; МЖП-4мм;Ao-12мм;

КСР-10мм; ФВ-71%; ЗСЛЖ-7мм; La-

КДО-71мл; ФС-37%; МЖПсист-7мм; ПЖ-14мм;

КСО-2,0мл; УО-5,1мл; ЗСЛЖсист-9мм; ПСПЖ-2мм;

Стенка ЛЖ: гипертрофия ЗСЛЖ

Заключение: Гипертрофия левого желудочка. Гиперкинез стенок левого желудочка. ЧСС 146 в минуту. Эхо признаков порока сердца не выявлено.

На основании анамнестических, клинических, лабораторных и

инструментальных данных был поставлен диагноз: Гипоксико-ишемическая энцефалопатия II степени, острое течение. Синдром возбуждения. Внутриутробное инфицирование.

Назначено соответствующее лечение.

В ходе лечения состояние ребенка улучшилось, признаки цианоза и тахикардии исчезли на 5 сутки.

На 6 сутки проведено повторное ЭхоКГ –признаков ТИМ не выявлено.

Рекомендовано повторное ЭхоКГ и ЭКГ через 1 месяц.

У наблюдавшихся нами новорожденных такие клинические симптомы как общий цианоз, акроцианоз, бледность или мраморный рисунок кожи, приглушенные или глухие тоны сердца, тахикардия-свыше 170 уд/мин или брадикардия-менее 90 уд/мин, sistолический шум, постгипоксические изменения на ЭКГ характеризовались умеренной тахикардией, (до 160 ударов в одну минуту), синусовой аритмией, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса, экстрасистолией, предсердно-желудочковой блокадой 1-ой степени, увеличение амплитуды зубца Т. Гипоксические изменения миокарда характеризовались снижением вольтажа QRS, или высоким вольтажем комплекса QRS в сочетании с признаками гипертрофии левого желудочка с глубокими зубцами Q и под эндокардиальной гипоксией миокарда, нередко - перегрузка и гипертрофия правого желудочка. У всех новорожденных инверсия или депрессия зубца Т, смещение сегмента ST в стандартных и левых грудных отведениях, зубца Р в стандартных отведениях.

На доплер ЭхоКГ у этих детей наблюдалось понижение либо повышение ФВ исходя из чего мы судим о сократительной способности миокарда. Но в нашей практике не всегда врач без дополнительных методов исследования при наличии описанной выше клинической картины может предположить, что речь идет о ТИМ.

Таким образом, сопоставление клинико- лабораторных данных, включая ЭКГ и другие методы кардиологического обследования, в том

числе определение специфических ферментов должны применяться своевременно по показаниям и в периоде **новорожденности**.

ВЫВОДЫ

1. У наблюдавшихся нами новорожденных клинико-лабораторная симптоматика ТИМ в динамике сравнительно уменьшается и убывает на 5-7 сутки на фоне лечения основного заболевания затянувшиеся изменения оцениваются как риск формирования постгипоксической патологии сердца.
2. Основные клинико-инструментальные маркеры ТИМ у наблюдавшихся нами больных выделены: бледность кожных покровов, акроцианоз, «мраморный» рисунок кожи, тахипноэ, глухость сердечных тонов при нормальной или несколько увеличенной ЧСС, систолический шум, нарушение ритма сердца, иногда сердечно-сосудистая недостаточность с расширением границ относительной сердечной тупости. Инструментальные признаки: изменение комплекса QRS, глубокий зубец Q, депрессия зубца Т, смещение сегмента ST. На ЭхоКГ: повышенная или пониженная сократительная способность сердечной мышцы.
3. Варианты медикаментозной коррекции зависят от лечения основного заболевания, в частности: L – карнитин, актовегин.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

«Транзиторная ишемия миокарда» (ТИМ) – патология, характерная для периода адаптации новорожденного. Переход от внутриутробного существования к внеутробной жизни даже у здорового новорожденного характеризуется рядом уникальных физиологических преобразований.

«Транзиторная ишемия миокарда» (ТИМ) (постгипоксический синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы) – комплекс функциональных, метаболических и гемодинамических нарушений, нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности и энергообменных процессов возникающих в организме новорожденного в результате перенесённой им перинатальной гипоксии, характеризующийся повышением активности кардиоспецифических ферментов, нарушениями процессов, приводящих к снижению сократительной способности миокарда, недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов, а иногда – к признакам сердечной недостаточности. [60,61]

С учетом этой информации поставлена цель: выделить клинико-лабораторные признаки постгипоксического поражения миокарда у новорожденных.

Задачами исследования являлись: 1. Выделение клинико-лабораторной динамики транзиторной ишемии миокарда, как вариант постгипоксического синдрома. 2. Выделение клинико-инструментальных маркеров постгипоксической кардиопатии. 3. Предложить варианты медикаментозной коррекции при постгипоксическом поражении миокарда у новорожденных.

Материал и методы: 50 новорожденных, с наличием в анамнезе данных о постгипоксическом поражении миокарда, среди которых дети: от матерей с гестозом, от матерей с анемией, с острой асфиксиею в родах, из патологических родов (каесарево сечение, стимулация и т.д).

Методы исследования: Клинико-анамnestические, лабораторные, биохимические, инструментальные.

Под наблюдением находились 50 новорожденных поступивших на стационарное лечение в Областной детский Многопрофильный Медицинский центр отделение «неонатологии», у которых клинико-анамnestическими, лабораторными, биохимическими, инструментальными методами была выявлена ТИМ.

Из них из города поступило 8 новорожденных что составило 16%, из районов - 42 новорожденных-84%.

От сюда можно сделать вывод, что среди детей поступивших из районов частота встречаемости постгипоксической ТИМ в 5 раз чаще чем среди детей поступивших из городской местности.

Средний возраст матерей был от 17 до 40 лет. При анализе анамнестических данных особо акцентировалось внимание на наличие факторов высокого риска развития антенатальной и интранатальной гипоксии.

Из факторов высокого риска развития антенатальной и интранатальной гипоксии плода выделено: гестоз беременных у 20 матерей (40%); анемия – 36 матерей (72%); грипп ОРВИ – 22 матерей (44%); нефропатия – 12 матерей (24%); угроза выкидыша – 13 матерей (26%); TORCH инфекция – 1 матери (2%); гепатит В – 1 матери (2%);

обвитие пуповины – 3 новорожденных (6%); от патологических родов (кесарево сечение, применение щипцов и т.д.) – 13 новорожденных (26%); домашние роды 1 (2%); беременность без патологии у 1 матери (2%).

В родильном комплексе всем детям проводился полный объем первичных реанимационных мероприятий, соответствующий степени тяжести общего состояния новорожденного, в дальнейшем поддерживающая, посиндромная и антибак- териальная терапия.

Динамическое наблюдение и обследование новорожденных включало все указанные параметры клинического, аппаратного и лабораторного мониторинга. При постановке диагноза обязательно учтены

периоды адаптации, особенности пограничных состояний, в частности анатомические и функциональные признаки периода новорожденности.

Отсюда вывод, что у матерей с отягощенным акушерским анамнезом, чаще рождаются дети с постгипоксической кардиомиопатией.

По диагнозам среди доношенных новорожденных гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) установлена у 33 больных (66%), внутричерепная родовая травма (ВЧРТ) – у 13 больных(25%), внутриутробное инфицирование – у 30 больных (59%), внутриутробная пневмония – у 13 больных (25%), пролонгированная неонатальная желтуха – у 13 больных (25%).

У недоношенных новорожденных преобладала во всех случаях ателектатическая пневмония в 14 случаях (27%), ГИЭ в 13 случаях (25%), ВЧРТ в 9 случаях (18%), пролонгированная неонатальная желтуха в 12 случаях (24%).

У 74 % больных независимо от срока гестации отмечалось сочетание 3-4 диагнозов.

Клинически, у 23,7% новорожденных отмечались повторные эпизоды брадикардии (ЧСС менее 90 ударов в минуту), sistолический шум – у 32,2% пациентов, глухость сердечных тонов – у 62,7% детей, тахикардия в покое (ЧСС более 180 ударов в минуту) наблюдалась у 20,3% новорожденных с ТИМ.

ТИМ в большинстве случаев протекала бессимптомно или с минимальными клиническими проявлениями (30%) в виде глухости тонов сердца при нормальной или повышенной ЧСС, иногда выслушивается sistолический шум над областью легочной артерии.

У части новорожденных транзиторная ишемия миокарда сопровождалась картиной острой сердечной недостаточности (20%) с расширением границ сердца, легочно-венозным застоем, тахикардией, цианозом, расстройствами дыхания. При этом может наблюдалась тотальная, правожелудочковая или левожелудочковая недостаточность.

У детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, клинические симптомы острой сердечной недостаточности наблюдали в 72,0%. Она в значительной мере проявляется компенсаторным сосудистым компонентом. С высокой частотой выражена бледность кожных покровов, акроцианоз, приглушение или глухость тонов сердца.

Продолжительность этих симптомов в среднем составляет 5—7 дней после рождения, у части детей они наблюдаются и после окончания раннего неонатального периода.

Таким образом, клиническая картина ТИМ у новорожденных неспецифична и часто маскируется под другие заболевания.

Появление описанной клинической симптоматики у новорожденных складывается из многих причин, среди которых транзиторная постгипоксическая ишемия миокарда играет определенную, а в некоторых случаях — существенную роль.

Диагноз постгипоксической кардиопатии как невоспалительного не коронарного заболевания сердца выставлялся на основании акушерского анамнеза, данных объективного осмотра, функциональных методов обследования и лабораторной диагностики.

У новорожденного ребенка, перенесшего перинатальную гипоксию, наличие в первые дни жизни клинических признаков ранних стадий острой сердечной недостаточности не исключает диагноз транзиторной ишемии миокарда и должно являться показанием для целенаправленного электрокардиографического и ультразвукового исследования сердца.

Постгипоксические изменения на ЭКГ характеризовались умеренной тахикардией, (до 140-160 ударов в одну минуту), синусовой аритмией, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса, экстрасистолией, предсердно-желудочковой блокадой 1-ой степени, увеличение амплитуды зубца Т. Гипоксические изменения миокарда характеризовались снижением вольтажа QRS, или высоким вольтажем комплекса QRS в сочетании с признаками гипертрофии левого желудочка с глубокими

зубцами Q и под эндокардиальной гипоксией миокарда, нередко - перегрузка и гипертрофия правого желудочка. У всех новорожденных инверсия или депрессия зубца Т, смещение сегмента ST в стандартных и левых грудных отведениях, зубца Р в стандартных отведениях.

Ультразвуковое исследование сердца у новорожденного в диагностике транзиторной постгипоксической ишемии миокарда позволяет изучить систолическую функцию левого желудочка, которая в совокупности с другими данными отражает степень нарушения метаболических процессов в сердечной мышце.

Умеренное снижение показателей сократительной способности и насосной функции ЛЖ свидетельствует о латентной стадии острой сердечной недостаточности.

Низкие показатели сократительной способности, наряду с низким сердечным выбросом, как правило, сочетаются с клиническими симптомами сердечной недостаточности.

Параллельное повышение показателей общей сократительной способности миокарда и ударного объема ЛЖ свидетельствует о высокой функциональной гемодинамической нагрузке на левое сердце новорожденного.

Допплер-ЭхоКГ исследование позволяет определить фракцию выброса миокарда желудочков, наличие или отсутствие гипертрофии.

Анализируя показатели сократительной способности миокарда левого желудочка выявлено, что у 30,5% детей в первые сутки жизни отмечается снижение фракции выброса, у 6,7% - тенденция к увеличению сократимости, но, повышенная сократительная способность миокарда не должна радовать, так как в систолу происходит чрезмерное пережатие коронарных сосудов, что может поддерживать метаболические изменения. У таких детей изменение сократительной способности сердечной мышцы происходит быстро, в течение нескольких часов. У 86,6% детей снижение

sistолической функции миокарда желудочков нарастает на 2-3 сутки жизни, что требует назначения кардиотонических препаратов.

При анализе уровня артериального давления (АД) у детей выявлено, что у пациентов со сниженной сократительной способностью миокарда левого желудочка отмечается снижение sistолического и среднего АД, в ходе терапии кардиотоническими препаратами уровень АД приходит в норму. Установлено, что с утяжелением заболевания возрастает степень выраженности снижения sistолического, среднего и диастолического АД. При снижении сердечного выброса развивается вазоконстрикция сосудов головного мозга с церебральной гипоперфузией.

Таким образом, изменение сократительной способности сердечной мышцы при ТИМ можно рассматривать как стадию одного процесса, которая может привести к тяжелому поражению головного мозга. При динамическом наблюдении к 7-10 суткам жизни отмечается стабилизация сократительной способности миокарда, что коррелирует с клинической картиной.

При рентгеноисследовании отмечается увеличение размеров сердца, шаровидной или овощной формы тень сердца, подчеркнута талия, узкий сосудистый пучок, снижение амплитуды пульсации левого желудочка. Рентгенография грудной клетки в диагностике транзиторной постгипоксической ишемии миокарда носит вспомогательный характер и позволяет оценить степень кардиомегалии и легочный кровоток.

Лабораторно: при общем анализе крови выявляются изменения, характерны для заболевания на фоне которого развивалась ТИМ.

Для подтверждения наличия или отсутствия воспалительного процесса в наблюдавшейся нами кардиопатии использовали биохимические методы определения острофазовых белков и показатели незрелости. Поскольку нарушение метаболических процессов лежат в патогенезе многих заболеваний, их определение характеризует особенности резистентности организма.

В доступной нам литературе нет информации о сочетании метаболических сдвигов с постгипоксической кардиопатией, что затрудняет понимание механизма развития этой патологии и требует глубокого клинико-инструментально-лабораторного анализа для своевременной диагностики постгипоксического синдрома и правильной коррекции комплексного лечения для предупреждения осложнений, обеспечения диспансерного наблюдения в катамнезе.

Если анализировать наблюдаемые метаболические сдвиги при постгипоксическом синдроме во взаимосвязи с анамнезом, предыдущими показателями лабораторного обследования, проводимым лечением, можно выделить следующую причинно-следственную связь.

Как известно, изменения неврологического статуса при гипербилирубинемии не столько зависят от уровня билирубина, сколько от фонового состояния, отягощенного анамнеза, гипоксии. Эти патологические факторы способствуют облегчению токсического воздействия непрямого билирубина на нервные клетки и проникновение в ткани.

Фосфор в свою очередь, играет существенную роль в миелинизации нервных волокон, а постгипоксическое снижение уровня фосфора имеет определенное место в усугублении неврологической симптоматики у наблюдаемых нами больных, что было описано в клинической характеристике обследованных новорожденных.

Внутриутробное инфицирование плода не всегда проявляется конкретной клинической симптоматикой, но изменение печеночных проб в наших наблюдениях, как: АЛТ, холестерин, щелочная фосфатаза, билирубин и его фракции, возможно и является тем лабораторным феноменом или реакцией, индикатором предрасположенности к определенным патологическим состояниям.

Снижение уровня белка, в свою очередь, способствует высвобождению и накоплению токсичного непрямого билирубина и длительному

сохранению пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии с нарастанием неврологической симптоматики билирубиновой энцефалопатии.

Анализ этих же биохимических тестов метаболического статуса у недоношенных новорожденных с хронической внутриутробной гипоксией или острой асфиксиею в анамнезе показывает сравнительно умеренную гипербилирубинемию за счет непрямого билирубина, что статистически достоверно.

Выявленные сдвиги метаболических показателей функции печени у недоношенного новорожденного указывает на усугубление состояния функциональной незрелости печеночных клеток патологическим влиянием длительной гипоксии, которая в сочетании ряда факторов сама могла способствовать недоношенности.

Кроме того одним из индикаторов воспалительной активности повреждений ткани считают высокий уровень ЦИК и СРБ или белок острой фазы.

Установлено, что циркулирующие иммунные комплексы формируются после каждой встречи антигена с антителом и разрушаются усилиями мононуклеарных фагоцитов по завершению активации комплемента.

Наблюдаемые нами изменения метаболического статуса и данные инструментального обследования наглядно в сопоставлении отражают метаболические изменения в показателях электрокардиографии.

Синусовая аритмия, увеличение амплитуды зубца Т, который становится заостренным суженным основанием отчетливо выделяется в грудном отведении характерны при нарушениях обмена калия. Депрессия S-T, экстрасистолия, желудочковая тахикардия и другие изменения ЭКГ отражают совокупность электролитических расстройств при гипоксии миокарда. Чем выраженнее тахикардия, тем больше депрессия сегмента S-T.

Функциональные и метаболические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы сопровождаются изменением проницаемости мембран. Внутриклеточные ферменты попадают в кровяное русло [1, 30], что сочетается с общими метаболическими изменениями, взаимосвязанными с постгипоксическим синдромом и не могут выделяться как отдельная патология.

И в наших наблюдениях постгипоксическая патология у новорожденных проявлялась в основном в виде неврологических расстройств, признаков гипоксико-ишемической энцефалопатии, симптоматикой внутричерепной родовой травмы, легочные поражения как пневмония. Все эти изменения в большей или меньшей степени сочетались с сердечно - сосудистыми нарушениями по типу постгипоксической кардиопатии.

Основными принципами терапии при ТИМ гипоксического генеза являются: коррекция гемодинамических нарушений, улучшение метаболических процессов в миокарде, купирование аритмии, симптоматическая терапия.

В комплексном лечении постгипоксического синдрома у наблюдавших нами новорожденных помимо указанной общепринятой терапии использовали элькар (карнитин). Эффективность коррекции постгипоксического поражения метаболического статуса, сердечно-сосудистой системы оценивали по клиническим изменениям и аппаратным данным.

Поскольку все обследованные новорожденные имели клинико-электрокардиографические признаки «постгипоксической кардиопатии», в основе которой находилась транзиторная ишемия миокарда и динамика метаболического статуса отражала взаимосвязь энергетического обмена с адаптационными процессами, использованные корrigирующие препараты способствовали восстановлению метаболической стабильности организма

и адаптационных возможностей, опосредуемых через деятельность сердечно-сосудистой, нейровегетативной и иммунной систем.

Проводимое комплексное лечение постгипоксических осложнений под контролем пульсоксиметрии отражало насыщение кислородом в динамике от исходного $\text{Pa O}_2 \%$ - $58,6 \pm 3,8$ до $\text{Pa O}_2 \%$ - $78,8 \pm 3,84$.

Таким образом, использование этих препаратов в комплексном лечении постгипоксических изменений у новорожденного показало полное соответствие этих препаратов требованиям перинатальной фармакотерапии, безопасность и эффективность позволяют использовать в практической неонатологии для коррекции наблюдаемых сдвигов.

Анализ полученной информации позволяет выделить особенности развития постгипоксической кардиопатии новорожденных в сочетании с поражением других органов и функциональных систем и по мере угасания клинико-лабораторной симптоматики этого сочетания, патология сердечно-сосудистой системы будет трансформироваться в определенную нозологическую единицу, что в свою очередь требует высокоорганизованной специализированной помощи на всех этапах выхаживания новорожденных, для снижения отдаленных неблагоприятных последствий, снижения заболеваемости и смертности новорожденных.

Практические рекомендации

С целью своевременного выявления больных при скудной и неспецифической клинической симптоматике целесообразно проведение ЭКГ-обследования всем новорожденным, перенесшим перинатальную гипоксию либо перед выпиской из родильного дома, либо на первом месяце жизни. Это позволит уменьшить случаи постгипоксических осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Список опубликованных научных работ

1. Абдуллаева М.Н., Солеева Н.К., Ашуро娃 К.А.
«Состояние «протеаз-ингибиторов» при пневмонии у новорожденных». Сборник: Актуальные проблемы педиатрии. 2011г. С.
2. Абдуллаева М.Н., Ашуро娃 К., Худойкулова Ш., Ибрагимова Н., Пызыкова О. «Анамnestические факторы формирования постгипоксической патологии в ранний неонатальный период». 66 студенческая научная конференция «Актуальные вопросы медицины». С.81
3. Абдуллаева М.Н., Ашуро娃 К., Ахматова Ш., Курбанова У. «Сравнительная характеристика эффективности кардиотонических препаратов при постгипоксической кардиопатии». 66 студенческая научная конференция «Актуальные вопросы медицины». С.
4. Абдуллаева М.Н., Ашурова К., Хамидова А. «Применение актовегина при транзиторной ишемии миокарда у новорожденных». Научно практическая конференция студентов и молодых ученых с международным участием. Сам.2011.
5. Абдуллаева М.Н., Ашуро娃 К.А., Бахадырова Н.М. «Условность транзиторных состояний новорожденных в период адаптации». Вестник врача. С

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ажкамолов С.И. Бенопасов В.В. /Цереброкардиальный синдром у детей раннего возраста/ Рос.вестник перинатологии и педиатрии, 1998.43.№5.с.26-28
2. Белозеров Ю.М. /Недостаточность карнитина у детей/ Рос.вестник перинатологии и педиатрии, 1998.43.№5.с.26-28.
3. Белозеров Ю.М. /Детская кардиология/. М.: МЕДпресс-информ, 2004. с.600 .
4. Барабанов С.В. и др. /Физиология сердца/. Учебное пособие по ред.акад. Б.И. Ткаченко. 2-е издание, испр. и доп.-СПб.: СпецЛит, 2001. с.143
5. Белинская Е.Ф. /Роль нарушений церебральной и кардиальной гемодинамики в развитии критических состояний у маловесных новорожденных /Диссертация на соискание уч. ст. Москва, 1994
6. Белозеров Ю.М. /Инфаркт миокарда у детей/. Росс.вестник перинатол. и педиатр. 1996; 41/3. с.36-40
7. Белозеров Ю.М., Болбиков В.В /Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста/: МЕД пресс, 2001. с.176
8. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. /Болезни сердца и сосудов у детей/. Руководство для врачей. М., 1987
9. Брин И.Л., Дунайкин М.Л. Шейнкман О.Г. /Элькар в комплексной терапии нарушений нервно-психического развития детей с последствиями перинатальных поражений мозга/. Вопросы современной педиатрии.- 2005 т.4; №1; с.2-8
10. Володин Н.Н., В.Н.Чернышов, Д.Н.Дегтярев. /Неонатология./ Учебное пособие для вузов под ред. Н.Н. Володина и др.-М: ИЦ Академия, 2005. с.448
11. Гнусаев С.Ф., Шибаев А.Н., Федерякина О.Б. /Роль функциональных

- методов исследования и определения кардиоспецифического тропонина Т сыворотки крови в диагностике гипоксической ишемии миокарда у новорожденных/.-Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2005; с.1:28
- 12.Гнусаев С.Ф., Шибаев А.Н., Федерякина О.Б. /Сердечно-сосудистые нарушения у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию/. Педиатрия. 2006. с.1:28-33
- 13.Гнусаев С.Ф., Шибаев А.Н., Федерякина О.Б., Иванов Д.А. /Значение допплерэхокардиографического метода в диагностике гипоксической ишемии миокарда у новорожденных // Ультразвуковая и функциональная диагностика/. 2006. №1. с.89-96
- 14.Гомелла Т.А., Каннигам М.Д. /Неонатология./ Пер. с англ.- М.: Медицина, 1995. с.29.
- 15.Голикова Т.М. и соавт. /Кардиопатии в периоде новорожденности/. Педиатрии.- 1983 .-№ 1.-е. с.6-11
- 16.Голозубова М. А. /Ранняя диагностика и терапия постгипоксической кардиопатии у детей первого года жизни из группы перинатального риска/. Дис. канд. мед. наук Ростовский государственный медицинский университет (РГМУ). Защищена 1999.11.18. с.220
- 17.Карпищенко А.И., Бутко А.Л., Принцев Н.Д. /Инфаркт миокарда. / Медицинская лабораторная диагностика, под. Ред. Карпищенко А.И., С-Пт., 1997, с.21-29.
- 18.Калмыкова А.С. /Миокардиты и кардиопатии у детей раннего возраста./ Дисс. Д.м.н. Москва 1997.с.12-17.
- 19.Крючко Д.С. и др. Транзиторная ишемия миокарда у новорожденных с респираторной патологией // Вопросы практической педиатрии. 2008. Т. 3, №5. с. 92-96.
- 20.Кравцова Л.А., Школьникова М.А., Балан П.В., Кешишян Е.С., Маклакова А.С., Маслова М.В., Кузнецов Ю.Б.,

- 21.Кушаковский М.С. /Метаболические болезни сердца/. СПб.гООО Издательство /Фолиант/, 2000. с.128
- 22.Леонтьева И.В. /Лекции по кардиологии детского возраста/. М: ИД Медпрактика-М, 2005. с.536
- 23.Лифшиц В.М., Сиделышкова В.И. /Биохимические анализы в клинике. М, 2001:МИА, с.302
- 24.Ломако Л.Т. /Функциональные кардиопатии у новорожденных. Научные и организационные аспекты снижения младенческой смертности//.- Сб.научных трудов.- Минск. 1990.- с.65-69
- 25.Лукина Л.И. и соавт. /Миокардиальная дисфункция у новорожденных, перенесших гипоксию/. Актуальные вопросы перинатологии.- Екатеринбург. 1996. с.247-248.
- 26.Лунина Л.И., Котлукова Н.П. Чернявская Н.А., Жданова Л.Н. с соавт. /Кардиоваскулярные заболевания у новорожденных. Актуальные вопросы кардиологии детского возраста// под ред. Белозерова Ю.М. Москва 1997. с. 16-24.
- 27.Макаров Л.М./ ЭКГ в педиатрии/.М.: ИД /Медпрактика-М/, 2002. с.276
- 28.Осколкова М.К., Куприянова О.О. /Электрокардиография у детей/.М.:МЕДпресс, 2001. с.352.
29. Прахов А.В./ Клиника, диагностика, особенности течения и методы коррекции постгипоксической ишемии миокарда у новорожденных детей/. Дис. Доктора медицинских наук 14.00.09 Нижегородская мед. Акад. М.- 1997
30. Прахов А.В. и др. /Болезни сердца плода и новорожденного ребенка/. Н.Новгород: Изд-во Нижегород. Госмедакад. 2001. с. 188.
31. Прахов А.В. /Коррекция транзиторной постгипоксической ишемии миокарда у новорожденных/. Педиатрия 1998. 5: 38-42
32. Прахов А.В., Мурашко Е.В. /Клинико-электрокардиографические особенности транзиторной ишемии миокарда у новорожденных, перенесших гипоксию/. Педиатрия 1996. №1. с.38-41.

33. Соколова Н.А./Сравнительный анализ влияния гипоксии на характеристики ЭКГ у детей первых месяцев жизни и экспериментальных животных/. Материалы Конгресса /Детская кардиология 2000/. М.2000
34. Сафанеева Т.А./ Суточный ритм артериального давления у новорожденных в раннем неонатальном периоде/. Автореф. Дис. Канд. Мед. Наук. Волгоград 2007. С.27
35. Симонова Л.В., Котлукова Н.П. /Постгипоксическая дезадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей / Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2001. №2. с. 8-12.
36. Сапрыгин Д.Б./ Ферментная диагностика при заболеваниях сердца/. Руководство по кардиологии, под ред. Е.И.Чазова, М., 1982, с.506-521.
37. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Гайдукова Н.В. с соавт. /Постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей/. Вопросы ранней диагностики и лечения. Детские болезни сердца и сосудов. 2004. №3.с.50-55
38. Симонова Л.В., Н.П. Котлукова /Транзиторная ишемия миокарда или постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы./ Кафедра детских болезней №2 педиатрического факультета с курсом гастроэнтерологии и диетологии ФУВ, РГМУ.
39. /Сравнительный анализ влияния гипоксии на характеристики ЭКГ у детей первых месяцев жизни и экспериментальных животных/. Материалы Конгресса /Детская кардиология 2000/. М. 2000
40. Таболин В.А., Котлукова Н.П., Симонова Л.В. и др. /Актуальные проблемы перинатальной кардиологии/. Педиатрия 2000; 5: с.13-18
41. Третьякова О.С. /Энергетический обмен в гипоксически поврежденном миокарде у новорожденных/. Украинский медицинский часопис № 5 (37) - ГХ/Х 2003
42. Тюкова Н.В., Меньшикова Л.И., Макарова В.И. /Клинико-электрокардиографические особенности нарушений сердечного ритма у

новорожденных с перинатальной гипоксией/. Вестник аритмологии.-
2000; №19;с.61-63

- 43.Фейгенбаум Х. /Эхокардиография / Пер. С англ. Под ред. Митькова В.В.-М.: Видар, 1999.-512 с., ил.
- 44.Хоффман Дж.. /Детская кардиология/. Пер.с англ.- М., Практика, 2006.- 543 с, 44 табл., 93 рис.
- 45.Хижняк Д.Г. и др. /Влияние гемодинамики на течение СДР Критические состояния в акушерстве и неонатологии//: Материалы Всерос. междисциплинарной науч.-практ. конф. Петрозаводск: Интел Тек, 2003. с. 410-411.
46. Школьникова М.А. Аритмология детского возраста как важнейшее направление педиатрической кардиологии. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. -1995. N2. - С.4-6.
47. Школьникова М.А., Леонтьева И.В. /Современная структура сердечнососудистых заболеваний у детей, лечение и профилактика. / Рос. вестн. перинатол. и педиатр. -1997. N6. - с. 14-20.
48. Школьникова М.А., Кравцова Л.А.под ред. /Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни/.М.:ИД /Медпрактика-М/, 2002, с.160
49. Шабалов Н.П /Неонатология/ 2004. Т. 1. с.92.
50. Эммануилидис Г.К., Байлен Г.К. /Сердечно-легочный дистресс у новорожденных/. Изд. Медицина.-М., 1994
51. Яцык Г.В.и др. /Комплексная этапная реабилитация детей с экстремальнонизкой массой тела/ Вопросы практической педиатрии. 2008. Т. 3, №5. с.60
52. Adamcova M. Troponins in children and neonates. Acta Pediatr 2003; 92: 1373-5.
53. Adams JM Neonatology.-The science and practice of pediatric cardiology Garson A, Bricker JT, McNamara DG.- Lea & Febiger.- Philadelphia-London.- v.3.-1994.-p.2477-2489

54. Awada H, Al-Tannir M, Ziade MF, Alameh J, El Rajab M. Cardiac troponin T: a useful early marker for cardiac and respiratory dysfunction in neonates. *Neonatology*. 2007;92(2):105-10
55. Avery's diseases of the newborn.-8th ed./edited by. H/ William Taeusch, Roberta A. Ballard, Christine A. Gleason.- Elsevier Inc., 2005, P. 1633
56. Ay H, Arsava EM, Sariba§ O. Creatine kinase-MB elevation after stroke is not cardiac in origin: comparison with troponin T levels. *Stroke*. 2002 Aug;33(8): 1944-5; author reply 1944-5.
57. Boo NY, Hafidz H et al. Comparison of serum cardiac troponin T and CK MB isoenzyme mass concentrations in asphyxiated term infants during the first 48 h of life. *J Paediatr Child Health*, 2005 Jul; 41 (7): 331-7
58. Borke, W B.; Munkeby, B H.; Morkrid, L; Thaulow, E; Saugstad, O D. Resuscitation with 100% O₂ Does Not Protect the Myocardium in Hypoxic Newborn Piglets. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 59(8):568-569,2004.
59. Borke WB, Edvardsen NT, Fugelseth D et al. Reduced Left Ventricular Function in Hypoxemic Newborn Pigs: A Strain Doppler Echocardiographic Study. *Ped Res Vol. 59, No. 5, 2006:* 630-35
60. Bhunia BC, Basu K, Batabyal SIC, Khatwa SP, Sanyal S, Banejee S, Basu A, Sanyal S. Myocardial changes in neonates dying of asphyxia neonatorum. *Indian J Pathol Microbiol*. 1992 Oct;35(4):308-18.
61. Biswas AK, Feldman BL, Davis DH, Zintz EA. Myocardial ischemia as a result of severe benzodiazepine and opioid withdrawal. *Clin Toxicol (Phila)*. 2005;43(3):207-9
62. Buccicarelli RL, Nelson RM, Egan EA, Eitzman DV, Gessner ICH. Transient tricuspid insufficiency of the newborn; a form of myocardial dysfunction in stressed newborn. *Pediatrics* 1977; 59: 330-7.
63. Burlina A, Zaninotto M, Secchiero S, Rubin D, Accorsi F. Troponin T as a marker of ischemic myocardial injury. *Clin Biochem* 1994;27:113-21.

65. Cabal LA, Devaskar U, Siassi B, Hodgman JE,Emmanouilides G. Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia in preterm infants. *J Pediatr.* 1980 Apr;96(4):705-10.
66. Cardiac markers. Ed. by Alan Wu, New Jersey, 1998, P.225.
67. Clark SJ, Newland P, Yoxall CW, Subhedar NV. Concentrations of cardiac troponin T in neonates with and without respiratory distress. *Arch Dis Child*
68. Fetal Neonatal Ed 2004; 89: F348-52.
69. Collison PO, Boa FG, Gaze DC. Measurement of cardiac troponins. *Ann Clin Biochem* 2001; 38: 423-49
70. Bucciarelli RL,Nelson RM, Egan EA, Eitzman DV, Gessner ffLTransient tricuspid insufficiency of the newborn: a form of myocardial dysfunction in stressed newborns. *Pediatrics.* 1977 Mar;59(3):330-7
71. Cavalli C, Dorizzi RM, Lanzoni L et al. How much and for how long does the neonatal myocardium suffer from mild perinatal asphyxia? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2005 Jan; 17(1):85-6
72. Clark SG, Newland P, Yoxall CW, et al. Cardiac troponin T in cord blood. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2001; 84: pp 34-7
73. Clark SG, Newland P, Yoxall CW, et al. Concentration of cardiac troponin T in neonates with and without respiratory distress. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89: pp348-52
74. Costa S, Zecca E, de Rossa G et al. Is serum troponin T usefull of myocardial damage in newborn infants with perinatal asphyxia. *Acta Paediatrica* 2007; 96, pp 181-184;
75. Creatine Kinase enzymes. Ed. by H.Lang, Springer Verlag, 1981, P.317.

76. Donnelly WH, Bucciarelli RL, Nelson RM. Ischemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants. *J Pediatr.* 1980 Feb;96(2):295-300.
77. La Due J., Wrobleusli F., Karmen A. Serum GOT activity in human acute transmural myocardial infarction. // *Science.*- 1954.- Vol.120.- P.497-498.
78. Evans N. et al. Range of echocardiographic findings in term neonates with high oxygen requirements // *Arch. Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998; 78: 105-111.
79. Edvardsen T, Skulstad H, Aakhus S, Urheim S, Ihlen H 2001 Regional myocardial systolic function during acute myocardial ischemia assessed by strain Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 37:726-730
80. Feng YJ, Chen C, Fallon JT, Lai T, Chen L, Knibbs DR, Waters DD, Wu AH. Comparison of cardiac troponin I, creatine kinase-MB, and myoglobin for detection of acute ischemic myocardial injury in a swine model. *Am J Clin Pathol.* 1998 Jul;110(1):70-7
81. Finley JP, Howman-Giles RB, Gilday DL, Bloom KR, Rowe RD. Transient myocardial ischemia of the newborn infant demonstrated by thallium myocardial imaging. *J Pediatr* 1979;94:263-70
82. Gunes T, Ozturk MA, Koklu SM, Narin N, Koklu E. Troponin-T levels in perinatally asphyxiated infants during the first 15 days of life. *Acta Paediatr.* 2005 Nov;94(11):1638-43.
83. Gerhardt W., Waldenstrom R., Horder M. et al. Creatine kinase and B-subunit activity in serum in cases of suspected myocardial infarction // *Clin. Chem.*, 1982, Vol. 28, P. 277-283.
84. Gill AB, Weindling AM, Echocardiographic assessment of cardiac function in shocked very low birthweight. *Arch Dis Child* 1999; 68:17-21
85. Gross DM, Rowe RD, Gilday DL, Izukawa T (1979) Late effects of newborn myocardial ischemia (Abstract). *Circulation* 60:II-6

86. Hirsch R, Landt Y, Porter S, Canter CE, Jaffe AS, Ladenson JH et al. Cardiac troponin I in pediatrics: normal values and potential use in the assessment of cardiac injury. *J Pediatr* 1997; 130(6):872-877.
86. Jedeikin R. et al. // *Arch. Dis Child* 1983; 58(8): 605-11.
87. Jaffe AS, World Health Organization, European Society of Cardiology, American College of Cardiology. New standard for the diagnosis of acute myocardial infarction. *Cardiol Rev* 2001; 9: 318-22.
87. Jedeikin R, Primhak A, Shennan AT, Swyer PR, Rowe RD. Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates. *Arch Dis Child*. 1983 Aug;58(8):605-11.
88. Johnstrude C.L., Perry J.C., Towbin J.A. Myocardial infarction in children. *Prim. Cardiol.* 1994; 20/5 (23-32).
89. Lopaschuk G. Regulation of carbohydrate metabolism in ischemia and reperfusion. The Role Of Energy Metabolism Defects In Cardiomyopathy. *American Heart Journal*. 139(2, Part 3) Supplemental 15-S119, February 2000
90. Martin Ancel A, Garcia Alix A, Gaya F, Cabanas F, Burgueros M, Quero J. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. / *Pediatr* 1995; 127: 78693.
91. Mehta SK, Finkelhor RS, Anderson RL. Transient myocardial ischemia in infants prenatally exposed to cocaine. *J Paediatr*, 1993 Jun; 122(6): 945-9
92. M Panteghini, G Agnoletti et al. Cardiac troponin T in serum as a marker for myocardial injury in newborns. *Clinical Chemistry* 1997, 43, № 8;
93. Patel DJ, Knight CJ, Holdright DRet al. Pathophysiology of Transient Myocardial Ischemia in Acute Coronary Syndromes. Characterization by Continuous ST-Segment Monitoring. *Circulation*. 1997;95:1185-1192
94. Pesce M.A. The CK isoenzymes: Findings and their meaning // *Lab.management.-* 1982.- Vol.20.- P.25-37.
95. Primhak RA, Jedeikin R, Ellis G, Makela SK, Gillan JE, Swyer PR, Rowe RD. Myocardial ischaemia in asphyxia neonatorum. *Electrocardiographic*,

enzymatic and histological correlations. *ActaPaediatr Scand*. 1985 Jul;74(4):595-600.

96. Pislaru C, Belohlavek M, Bae RY, Abraham TP, Greenleaf JF, Seward JB 2001 Regional asynchrony during acute myocardial ischemia quantified by ultrasound strain rate imaging. *J Am Coll Cardiol* 37:1141-1148
97. Quaglietta D, Belanger MP, Wittich C. Ventricle-specific metabolic differences in the newborn piglet myocardium in vivo and during arrested global ischemia. *Pediatr Res*. 2008 Jan;63(1):15-9
98. Ranjit MS. Cardiac abnormalities in birth asphyxia. *Indian J Pediatr*. 2000 Mar; 67(3):pp 26-9
99. Rowe RD, Hoffman T (1972) Transient myocardial ischemia of the newborn infant—form of severe cardiorespiratory distress in full term infants. *J Pediatr* 81:234-250
100. Sutton TM, O'Brien JF, Kleinberg F, House RF, Feldt RH. Serum levels of creatine phosphokinase and its isoenzymes in normal and stressed neonates. *Mayo Clin Proc* 1981;56:150-4.
101. Skjaerpe T, Hatle L 1986 Noninvasive estimation of systolic pressure in the right ventricle in patients with tricuspid regurgitation. *Eur Heart J* 7:704-710
102. Soldin SJ, Murthy JN, Agarwalla PK, Ojeifo O, Chea J. Pediatric reference ranges for creatine kinase, CKMB, troponin I, iron, and Cortisol 9. *ClinBiochem* 1999; 32(1):77-80.
103. Spies C, Haude V, Fitzner R, Schroder K, Overbeck M, Runkel N, Schaffartzik W. Serum cardiac troponin T as a prognostic marker in early sepsis. *Chest*. 1998 Apr;113(4): 1055-63.
104. Szymankiewicz M, Matuszczak-Wieklak M, Hodgman JE et al. Usefulness of cardiac troponin T and echocardiography in the diagnosis of hypoxic myocardial injury of full-term neonates. *Biol Neonate* 2005; 88:1923
105. Tapia-Rombo CA, Carpio-Hernandez JC, Salazar-Acuna AH, Alvarez-Vazquez, Mendoza-Zanella RM, Perez-Olea V, Rosas-Fernandez C. Detection

- of transitory myocardial ischemia secondary to perinatal asphyxia. Arch Med Res. 2000 Jul-Aug;31(4):377-83.
106. Teixeira LS, McNamara PJ. Enhanced intensive care for neonatal ductus arteriosus. Acta Paediatrica, 2006; 95: 394-403
107. Tillett A, Hartley B, Simpson J. Paradoxical embolism causing fatal myocardial infarction in a newborn infant. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2001;88:F137-F138
108. Trevizanuto D, Lachin M, Zaninoto M, Pellegrino PA et al. Cardiac troponin T in newborn infants with transient myocardial ischemia. Biol Neonate 1998; 73:161-5
109. Trevisanuto D, Pitton M, Altinier S, Zaninotto M, Plebani M, Zanardo V. Cardiac troponin I, cardiac troponin T and creatine kinase MB concentrations in umbilical cord blood of healthy term neonates. Acta Paediatr 2003;92(12):1463-1467
110. Turner-Gomes SO, Izukawa T, Rowe RD. Persistence of atrioventricular valve regurgitation and electrocardiographic abnormalities following transient myocardial ischemia of the newborn Pediatric Cardiol. 1989 Fall; 10(4): 191-4
111. Turker G, Babaoglu K, Duman C, Gokalp A, Zengin E, Arisoy AE. The effect of blood gas and Apgar score on cord blood cardiac troponin I. J Matern Fetal Neonatal Med. 2004 Nov; 16(5):315-9.
112. Ugalde JH, de Sarasqueta P, Lozano CH. Severe cardiac arrhythmia secondary to perinatal asphyxia. Bol Med Hosp Infant Mex. 1981 Jan-Feb;38(1):41-8.
113. Walther FJ, Siassi B, Ramadan NA, Wu PY. Cardiac output in newborn infants with transient myocardial dysfunction. J Pediatr 1985; 107:781-5
114. Walther FJ, Siassi B, King J, Wu PJ. Echocardiographic measurements in normal preterm and term neonates. Acta Paediatr Scand 1986;75:563-8.

115. Wittnich C, Torrance SM. Does the severity of acute hypoxia influence neonatal myocardial metabolism and sensitivity to ischemia? J Mol Cell Cardiol. 1994 May;26(5):675-82.
116. Yan AT, Yan RT, Tan M et al. Troponin is more useful than creatine kinase in predicting one-year mortality among acute coronary syndrome patients. European Heart Journal 2004 25(22):2006-2012
117. Zanardo V, Vispi L, Rizzo L et al. Aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase serum activities in neonatal transient myocardial ischemia. Biology neonate. 1988; 53(2):68-72

По теме диссертации опубликована 21 печатная работа, из них 2 статьи и 5 тезисов в журналах, рекомендованных ВАК, а также 2 тезиса в зарубежной печати.

Для решения поставленных задач обследовано 50 новорожденных.

1. Здоровые новорожденные 10 детей в возрасте от 2 до 10 дней, от 15 до 25 дней.
2. Больные новорожденные с отягощенным акушерским анамнезом:
 - A) От матерей с гестозом – 10 больных
 - Б) От матерей с анемией (средней тяжести и тяжелой) – 10 больных.
 - В) С острой асфиксиею в родах – 10 больных.
 - Г) Из патологических родов (каесарево сечение, стимуляция и т.д.) – 10 больных.

Для решения поставленных задач обследованы архивные данные?, 800 новорожденных поступивших в ОДМБ? отделение патологии новорожденных, из них у 179 (22,375%) выявлена ТИМ.

Также было обследовано 50 новорожденных с отягощенным акушерским анамнезом. Из них у 20 была выявлена ТИМ.

При ХВГ задерживается созревание многих ферментных систем, в том числе и митохондриальных ферментов и эндогенного синтеза карнитина, ответственных за β -окисление свободных жирных кислот. Если у здорового новорожденного процесс созревания вышеназванных систем занимает 2-4 суток, то у ребенка, перенесшего перинатальную гипоксию, этот процесс занимает несколько недель. Частичная карнитиновая недостаточность сопровождает ребенка на протяжении всего первого года его жизни.

Важнейшим признаком ХВГ является недоразвитие сосудов легкого, выражющееся в гипертрофии мышечного слоя артерий малого круга кровообращения. В ответ на родовой стресс происходит спазм последних и, таким образом, повышенное давление в системе легочной артерии будет поддерживать кровоток через фетальные коммуникации. Такое состояние называют неонатальной легочной гипертензией. Длительное функционирование открытого артериального протока может приводить к гемодинамическим нарушениям, что в сочетании с энерго-обменным дисбалансом может приводить к развитию сердечной недостаточности.

Ребенок Усмановой Ферузы переведен из роддома в отделение неонатологии в возрасте 3-х дней.

Из анамнеза: мальчик от 2 беременности 2 родов. 1 ребенок девочка - здоровая. Беременность протекала на фоне анемии 2 степени. Гестационный возраст 39 недель. Роды 14.12.11 г. физиологические, предлежание плода головное, околоплодные воды меконеальные. Родился мальчик весом 2650 гр., ростом 48 см. Состояние ребенка при рождении тяжелое. Оценка по шкале Апгара 4 балла. Ребенку в род зале были проведены реанимационные мероприятия. В роддоме получал инфузионную терапию. Так как улучшения состояния ребенка не наблюдалось 17.12.11 г. был переведен в ОДММЦ отделение неонатологии. Состояние ребенка при поступлении было оценено как тяжелое. Ребенок беспокойный, крик не громкий. Кожные покровы бледные с цианотичным оттенком. Подкожножировая клетчатка слабо развита. Тонус мышц повышен. Дыхание через нос свободное, наблюдается цианоз в области носогубного треугольника, при крике цианоз усиливался. Аускультативно в легких ослабленное дыхание. Тоны сердца приглушенны, пульс 146 ударов в минуту. Так как у ребенка отсутствовали сосательный и глотательный рефлексы был установлен назо-гаstralный зонд. Живот при пальпации мягкий безболезненный.

Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Дефекация и мочеиспускание свободные, безболезненны, регулярные. Большой родничек 2 см х 2 см напряженный.

Лабораторно: в крови анемия.

Биохимически: в крови гипербилирубинемия 120,0 мкмоль/л за счет не прямой фракции.

Глюкоземия 1,9 г/л.

Нейросонография: Заключение: По задней черепной ямке визуализируется округлое жидкостное образование размером 6 см х 8 мм.

Вывод: киста задней черепной ямки.

ЭхоКГ:

КДР-16мм; ЛП-12мм; МЖП-4мм;Ao-12мм;

КСР-10мм; ФВ-71%; ЗСЛЖ-7мм; La-

КДО-71мл; ФС-37%; МЖПсист-7мм; ПЖ-14мм;

КСО-2,0мл; УО-5,1мл; ЗСЛЖсист-9мм; ПСПЖ-2мм;

Стенка ЛЖ: гипертрофия ЗСЛЖ

Заключение: Гипертрофия левого желудочка. Гиперкинез стенок левого желудочка. ЧСС 146 в минуту. Эхо признаков порока сердца не выявлено.

На основании анамнестических, клинических, лабораторных и инструментальных данных был поставлен диагноз: Гипоксико-ишемическая энцефалопатия II степени, острое течение. Синдром возбуждения. Внутриутробное инфицирование.

Назначено соответствующее лечение.

В ходе лечения состояние ребенка улучшилось, признаки цианоза и тахикардии исчезли на 5 сутки.

На 6 сутки проведено повторное ЭхоКГ –признаков ТИМ не выявлено.

Рекомендовано повторное ЭхоКГ и ЭКГ через 1 месяц.

ЭКГ-признаками транзиторной ишемии миокарда у новорожденных детей являются:

- транзиторные ишемические изменения ST-T;
- очаговые ишемические изменения желудочкового комплекса QRST инфарктоподобного типа;
- нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Транзиторные изменения комплекса ST-T характерны для острого периода постгипоксической ишемии миокарда и появляются на ЭКГ с первых дней жизни новорожденного. В этом случае на ЭКГ регистрируются патологические изменения конечной части желудочкового комплекса ST-T одновременно в двух и более прекардиальных отведениях. В большинстве случаев они умеренно выражены и появляются в виде патологических изменений только зубца Т.

Патологическими зубцы Т считаются в том случае, если их амплитуда меньше $1/8$ амплитуды соответствующего зубца R в прекардиальных отведениях и $1/6$ амплитуды зубца R в стандартных отведениях и усиленных отведениях от конечностей.

Одним из вариантов ишемии миокарда является высокий, остроконечный или гигантский зубец Т, так называемый «коронарный», где соотношение амплитуды зубца Т к амплитуде зубца R больше $1/2$. Такой зубец Т свидетельствует о субэндокардиальной локализации ишемии сердечной мышцы. На основании собственных исследований мы показали происхождение высокого зубца Т, отметив прямую корреляцию между амплитудой зубца Т в правых прекардиальных отведениях и уровнем среднего давления крови в правом желудочке.

Разнообразные изменения конфигурации зубца Т, который может быть уплощенным, сглаженным, двухфазным, отрицательным или, напротив, высоким, островершинным, иногда расщепленным у вершины или уширенным у основания, отражают различные стадии развития

ишемического процесса. Это подтверждается векторкардиографическими исследованиями, проведенными у новорожденных детей. Суммарный вектор зубца Т во фронтальной плоскости у детей, родившихся в асфиксии, существенно отличается от направления суммарного вектора зубца Т у здоровых новорожденных и запаздывает по времени перемещения справа-налево в течение раннего неонатального периода.

Продолжительность изменений зубца Т различна — от нескольких минут до нескольких дней.

Более глубокие нарушения обменных процессов при ишемическом повреждении миокарда отражаются на ЭКГ изменениями сегмента ST.

Патологическими считаются изменения сегмента ST, когда наблюдается смещение его по отношению к изоэлектрической линии более чем на 1,0 мм в стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей и более 1,5 мм — в прекордиальных отведениях. Причем смещение сегмента ST вверх или вниз от изолинии имеет правильную горизонтальную форму или выпуклость, обращенную в сторону смещения.

Патологические изменения комплекса QRST могут наблюдаться в двух вариантах: в виде снижения амплитуды основных зубцов как результата уменьшения систолической функции желудочков и в виде появления патологического комплекса QS.

У 20% новорожденных изменения желудочкового комплекса регистрировались в виде феномена «выключения», при котором амплитуда основных зубцов комплекса QRS в одном или двух грудных отведениях была существенно снижена, по сравнению с аналогичными комплексами в ряде расположенных отведений, при сохранной морфологии желудочкового комплекса. Электрокардиографические изменения в виде феномена «выключения» с локализацией в грудных отведениях сочетались с подъемом сегмента ST-T выше изолинии и реципрокным снижением сегмента ST-T ниже изолинии, изоэлектрическим или инвертированным

зубцом Т. Патологические желудочковые комплексы имеют морфологию типа rS или rsr.

Ишемические очаговые изменения миокарда в виде феномена «выключения» впервые обнаруживались в раннем неонатальном периоде. В последующие 2—3 нед жизни морфология основных зубцов комплекса QRS в этих отведениях приобретала характерную форму типа RS и по амплитуде не отличалась от комплексов QRS в соседних отведениях. Амплитуда зубцов Q II, III, AVF уменьшалась и достигала физиологических соотношений с зубцами R.

Другим вариантом является появление на ЭКГ патологического зубца Q продолжительностью более 0,02" и амплитудой, превышающей 1/4 амплитуды зубца R в соответствующем отведении. Это указывает на интрамуральное повреждение сердечной мышцы с очаговым снижением сократимости миокарда.

При глубоком поражении сердечной мышцы вместо нормального желудочкового комплекса QRS на ЭКГ появляется характерный комплекс типа QS или типа Q, с отсутствием зубца R. В этом случае имеет место трансмуральное повреждение стенки сердечной мышцы с выключением этого участка из процесса активного сокращения. Ишемические изменения миокарда у новорожденных на ЭКГ нередко сопровождаются удлинением электрической систолы в сочетании с нарушением ее фазовой структуры.

Патологический комплекс типа QS регистрируется у 80,0% детей. Чаще он обнаруживается в левых и крайне левых прекордиальных отведениях V6—V9 и в отведениях от конечностей II, III, AVF, реже в отведениях I, AVL в сочетании с ишемическими изменениями комплекса ST-T в этих отведениях.

Очаговые патологические изменения желудочкового комплекса QRS инфарктоподобного типа у новорожденных детей связаны с ишемическим повреждением довольно больших участков стенки желудочков с

последующим снижением их функциональных возможностей. Быстрая положительная динамика в течение последующих 2—3 нед жизни, а также отсутствие характерных для рубцовой стадии инфаркта миокарда изменений желудочкового комплекса QRST на ЭКГ позволяют считать описанные процессы обратимыми. Появление таких изменений в миокарде у новорожденных детей может быть связано с временным снижением перфузии этого участка сердечной мышцы из-за тромбоза или спазма питающей ветви коронарной артерии. Анатомо-физиологические особенности строения и функционирования сердца у новорожденных, такие как обильная капиллярная сеть и множество анастомозов, большая, чем у детей старшего возраста, переносимость гипоксии, а также общая неизношенность сердечной мышцы, дают возможность избегать формирования крупных некротических очагов в области ишемии, типичных для инфаркта миокарда взрослых.

Поэтому вывод о постгипоксической кардиопатии надо делать сопоставляя клинико-инструментально-лабораторные данные.

Выводы

1. Для выявления клинико-лабораторной динамики ТИМ мы провели собственное наблюдение, из которого видно, что такие клинические признаки ТИМ как: бледность кожных покровов, акроцианоз, «мраморный» рисунок кожи, тахипноэ, глухость сердечных тонов при нормальной или несколько увеличенной ЧСС, sistолический шум,

нарушение ритма сердца, иногда сердечно-сосудистая недостаточность с расширением границ относительной сердечной тупости в динамике исчезают уже на 5-6 сутки, а лабораторные признаки ЭКГ - снижением вольтажа QRS, или высоким вольтажем комплекса QRS в сочетании с признаками гипертрофии левого желудочка с глубокими зубцами Q и под эндокардиальной гипоксией миокарда, нередко - перегрузка и гипертрофия правого желудочка, у всех новорожденных инверсия или депрессия зубца Т, смещение сегмента ST в стандартных и левых грудных отведениях, зубца Р в стандартных отведениях, на доплер ЭхоКГ у этих детей наблюдалось понижение либо повышение ФВ исходя из чего мы судили о сократительной способности миокарда в динамике не регистрировались на 5-7 сутки после проведенного правильного лечения.

2. Клинико-инструментальными маркерами при ТИМ являются: осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация, дополнительные методы обследования – ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография, определение ЦИК и СРБ.
3. Основными принципами терапии при ТИМ гипоксического генеза являются: коррекция гемодинамических нарушений, улучшение метаболических процессов в миокарде, купирование аритмии, симптоматическая терапия, лечение основного заболевания.

В целом, при условии адекватного и своевременного лечения ТИМ имеет благоприятное течение.