

ЛИТЕРАТУРА

1. Дементьева Г.М. Низкая масса тела при рождении. Гипоксия плода и новорожденного. Лекция для врачей. — М., 2003. — 53 с.
2. Gonzalez de Dios J., Moya Benaut M., Castano Iglesias C., Herranz Sanchez Y. // An. Esp. Pediatr. — 1997. — Vol. 47, № 3. — P. 289—294.
3. Moller J.C., Thielsen B., Schaible T.F. // Biol. Neonate. — 1998 V. — Vol. 73, № 6. — P. 367—374.
4. Котлукова Н.П. // Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. / Под ред. Школьниковой М.Л., Кравцовой Л.А. — М., 2002. — С. 113.
5. Прахов А.В. // Педиатрия. — 1996. — №1. — С. 97.
6. Сидоров А.Г. // Вестн. аритмологии. — 2000. — № 18. — С. 57—60.
7. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Гайдукова Н.В. и др. // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2001. — № 2. — С. 8—12.

© Харенко И.В., Волосников Д.К., 2005

И.В. Харенко, Д.К. Волосников

ОЦЕНКА ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Челябинская государственная медицинская академия, РФ

Авторами проанализированы данные клинических, эхокардиографических и нейросонографических исследований 94 новорожденных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии в критическом состоянии. Дана оценка диастолической функции (ДФ) миокарда у новорожденных с перинатальной патологией. В результате исследования выявлена зависимость нарушения ДФ миокарда у новорожденных с тяжелой перинатальной гипоксией от варианта развития гипоксически-ишемического и геморрагического повреждения головного мозга.

Authors examined 94 newborns treated in intensive care unit because of critical state and analyzed data of their clinical, electrocardiographic, echocardiographic and neurosonographic examination. Myocardium diastolic function (DF) was estimated in newborns with perinatal pathology. Examination revealed dependence of DF disorders in newborns with severe perinatal hypoxia on variant of hypoxic-ishemic or hemorrhagic brain damage.

В настоящее время одной из нерешенных проблем в педиатрии остается исследование диастолической функции (ДФ) сердца, особенно у новорожденных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в критическом состоянии. Под критическим мы понимаем такое состояние, когда одна или несколько жизненно важных функций организма утрачены полностью или требуют существенной поддержки [1].

ДФ сердца представляет собой весьма сложное явление, зависящее от многих факторов, включающая период расслабления и период наполнения желудочка. Речь пойдет только о левом желудочке (ЛЖ), поскольку процессы в правом желудочке можно считать аналогичными. Целью настоящей работы явилось выявление нарушений ДФ у новорожденных в критическом состоянии, изучение механизмов развития сердечной недостаточности (СН), определения границы между компенсированными и декомпенсированными нарушениями ДФ, а также определение зависимости нарушения ДФ миокарда у новорожденных от вариантов перинатального поражения ЦНС (гипоксически-ишемического и геморрагического).

Материалы и методы исследования

Эхокардиографическое исследование (ЭХОКГ) выполняли в В-, М- и доплеровских режимах (импульсно-волновом, непрерывноволновом и цветовом) на ультразвуковых приборах Aloka-650 (Япония) и Sonoace-8800 (Ю.Корея). Приборы оборудованы секторным и микроконвексным датчиками с диапазоном частот от 5 до 7,5 МГц. Исследование проводили в первые 12—17 дней жизни младенцев, в положении обследуемых на спине с применением стандартных доступов — левого парастерального, апикального и субкостального. В каждом из этих доступов получали срезы по длинной и короткой осям. Обязательным условием проведения ЭХОКГ было «спокойное» состояние ребенка (в физиологическом сне) для получения более достоверных результатов и регистрации истинной частоты сердечных сокращений (ЧСС) новорожденных.

Оценку систолической функции (СФ) ЛЖ проводили в М-режиме по общепринятой методике (нормальный показатель процента фракции выброса составляет более 64%). Оценку ДФ ЛЖ проводили на основании показателей трансмитрального кровотока. Измеряли скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (V_E), позднего диастолического наполнения ЛЖ (V_A), время замедления пика Е (DT_E), время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT) и соотношение скоростей раннего и позднего

диастолического наполнения ЛЖ (Е/А). На основании данных показателей кривые трансмитрального кровотока делили на три вида: нормальный кровоток и два основных варианта нарушения ДФ миокарда — по I и II типам [2].

Так как параметры ДФ зависят от возраста [3] и ЧСС, считать критерием нормального типа кровотока, предлагаемых различными авторами у здоровых детей (подростков) [4] следующие величины показателей: Е/А 1,0—2,2, DT_E 150—220 мс; IVRT 60—85 мс — для новорожденных пациентов не представляется возможным, кроме соотношения Е/А = 1,0—2,2. Для оценки скоростных показателей (DT_E и IVRT) мы использовали собственные данные, полученные при обследовании контрольной группы здоровых новорожденных: нормальными считали кровоток при Е/А = 1,0—2,2, DT_E = 70—90 мс, IVRT = 40—60 мс.

I тип диастолической дисфункции (ДД) соответствовал начальному нарушению диастолического наполнения, происходило перераспределение трансмитрального кровотока, т.е. замедление расслабления ЛЖ, который характеризовался поступлением большей части крови в желудочки во время предсердной систолы. На спектральном изображении атриовентрикулярного кровотока отмечалось уменьшение скорости раннего диастолического наполнения, увеличение скорости кровотока в предсердную систолу, уменьшение их соотношения (Е/А <1,0), увеличение временных интервалов — $DT_E > 90$ мс и IVRT > 60 мс (рис. 1).

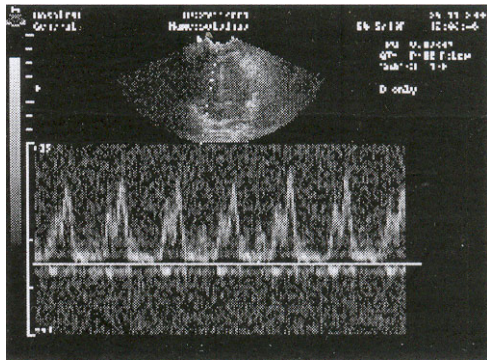


Рис. 1. Нарушение диастолической функции левого желудочка по I типу.

Нарушение ДФ по II типу (рестриктивному, т.е. оставленному, прерванному) происходило при дальнейшем прогрессировании заболевания, когда повышалось давление в левом предсердии и конечное диастолическое давле-

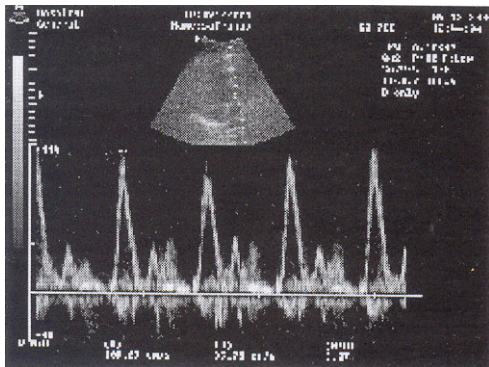


Рис. 2. Нарушение диастолической функции левого желудочка по II типу.

ние в ЛЖ, регистрировался высокий предсердно-желудочковый градиент. ЛЖ имел резко повышенную жесткость. Это приводило к увеличению скорости раннего диастолического наполнения, уменьшению скорости кровотока в предсердную систолу вплоть до его полного исчезновения, увеличению соотношения скоростей (Е/А >2,2) уменьшению временных интервалов — $DT_E < 70$ мс и IVRT < 40 мс (рис. 2).

Статистическую обработку полученного материала проводили с помощью пакета программ Statistica (версия 6,0). Определяли средние величины (М) и стандартное отклонение (σ). Различия средних значений считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

По результатам исходной оценки гемодинамических показателей были сформированы 3 группы пациентов. 1-ю группу (контрольная) составили 45 здоровых новорожденных — 26 мальчиков и 19 девочек. Во 2-ю и 3-ю группы были включены 94 пациента (57 мальчиков и 37 девочек) с перенесенной перинатальной гипоксией (перинатальное поражение — ПП ЦНС — различной степени тяжести и синдромом дыхательных расстройств (СДР). Во 2-ю группу вошли 29 больных с систолической и диастолической дисфункцией ЛЖ (СД+ДД); в 3-ю группу — 65 больных с нормальной сократительной способностью миокарда и диастолической дисфункцией (ДД). Клиническая характеристика групп дана в табл. 1. Больные с врожденными пороками сердца, миокардитами, инфекциями и интоксикациями в исследование не включались.

Таблица 1

Клиническая характеристика групп

Заболевание	2-я группа (СД+ДД)		3-я группа (ДД)	
	n	%	n	%
ПП ЦНС	18	62	41	63
СДР	11	38	24	37
Итого	29	100	65	100

Из табл. 1 видно, что во 2-й и 3-й группах преобладают больные с церебральной патологией и у всех детей в критическом состоянии, как 2-й, так и 3-й групп, отмечаются нарушения ДФ. В нашем исследовании нарушения ДФ ЛЖ имели место как по I, так и по II типу (табл. 2).

Самой частой причиной госпитализации больных в ОРИТ были неврологические нарушения, сочетающиеся с дыхательной недостаточностью. Поскольку сердечно-сосудистая система участвует во всех адаптационно-компенсаторных процессах и является их универсальным регулятором [5], можно объяснить, так называемые, первоначальные и поздние циркуляторные эффекты, возникающие при гипоксии (асфиксии) [4]. К первоначальным относятся перераспределение крови с преимуще-

Таблица 2

Распределение больных по типам нарушения ДФ ЛЖ

Группы больных	Типы нарушения ДФ ЛЖ	
	I тип	II тип
2-я (n=29) СД+ДД	18 (62%)	11 (38%)
3-я (n=65) ДД	41 (63%)	24 (37%)
Итого	59 (63%)	35 (37%)

ственной ее доставкой к головному мозгу, увеличение общего и регионального мозгового кровотока с развитием недостаточности ауторегуляции мозгового кровотока. Поздние проявления перинатальной гипоксии характеризуются уменьшением минутного объема сердца с развитием системной гипотонии, что приводит к уменьшению мозгового кровотока с развитием различных ишемических поражений и кровоизлияний. Сопоставляя данные, полученные при ЭХОКГ с данными, выявленными при нейросонографии (НСГ), представленные в табл. 3, видно, что наибольший процент гипоксически-ишемических и, в особенности, геморрагических изменений при НСГ выявляется у детей со II типом нарушения ДФ ЛЖ, тогда как при I типе нарушения ДФ ЛЖ большее число детей не имеет изменений на НСГ. Причиной этого, вероятно, является, то что диастола — энергопотребляющий процесс. Ионы кальция должны нагнетаться в саркоплазмический ретикулум против градиента давления. Кроме того, разъединение тропомиозиновых мостиков требует гидролиза молекулы аденозинтрифосфата. Уменьшение способности эндоплазматического ретикулума утилизировать кальций из цитоплазмы кардиомиоцитов приводит к повышению его концентрации во время диастолы и тем самым препят-

ствует расслаблению миокарда. При заболевании сердца (и не только при болезнях сердца, но и при других патологических состояниях) главным показателем, определяющим исход, является СН. Нарушение диастолического расслабления является одним из самых ранних изменений, регистрируемых еще до наступления клиники СН. СФ миокарда (снижение сократимости) развивается в более поздние сроки. Поэтому оценка ДФ может быть более чувствительной мерой миокардиальной дисфункции, чем систолические размеры [6].

Сравнивая средние значения гемодинамических показателей в двух основных группах больных, представленных в табл. 4, видно, что статистически достоверными оказались различия по трем величинам показателей, характеризующих СФ — фракции выброса (ФВ), фракции укорочения (ФУ), средней скорости циркулярного укорочения волокон миокарда ЛЖ (MVCF). Тогда как при сравнении с контрольной группой (табл. 5), достоверные различия отмечались по большинству гемодинамических показателей (ДФ и СФ: те/же + диастолический диаметр (ДД) ЛЖ, конечный диастолический объем (КДО), ударный объем (УО), минутный объем (МО), ЧСС, средняя нормализованная величина систолической фракции изгнания (MNSER)). Данные результаты исследования демонстрируют, что у 100% детей в критическом состоянии нарушается ДФ и у 30% — СФ ЛЖ. А клинические наблюдения выявляют у этих детей тахикардию и одышку после физической нагрузки (беспокойство, плач, кормление и др.), что соответствует начальным признакам СН, т.е. I ее степени по классификации, предложенной Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, Г.Ф. Лангом в модификации Н.А. Белоконь.

Но надо учитывать, что как нарушения СФ, так и нарушения ДФ могут быть компенсированными и, следовательно, не принимающими реального участия в развитии СН [7]. Что касается ДФ,

Таблица 3

Распределение больных в зависимости от типов нарушения ДФ ЛЖ и изменений, выявленных при НСГ

Группы больных	I тип нарушения ДФ ЛЖ и изменения, выявленные при НСГ (n=59)			II тип нарушения ДФ ЛЖ и изменения, выявленные при НСГ (n=35)		
	гипоксически-ишемические	геморрагические	изменений нет	гипоксически-ишемические	геморрагические	изменений нет
2-я (n=29) СД+ДД	3 (5%)	—	15 (25%)	5 (14%)	6 (17%)	—
3-я (n=65) ДД	22 (37%)	1 (2%)	18 (31%)	10 (29%)	14 (40%)	—
Итого (n=94)	25 (42%)	1 (1%)	33 (56%)	15 (43%)	20 (57%)	—

Таблица 4

Среднее значение гемодинамических показателей у наблюдаемых детей 2-й и 3-й групп

Показатели	2-я группа (n=29) СД+ДД	3-я группа (n=65) ДД	p
ФВ, %	61,2±2,4	67,6±4,4	<0,001
ФУ, %	29,4±1,7	35,6±3,8	<0,001
MVCF, с ⁻¹	1,8±0,3	2,2±0,3	<0,001

то возможность ее компенсации подтверждается хотя бы тем, что диастолические нарушения часто встречаются у больных без каких-либо признаков СН. Проявлением же декомпенсации ДФ является ограничение наполнения желудочка [7]. Указанием на подобное ограничение может служить уменьшенный КДО желудочка (данный показатель в нашем исследовании на нижней границе нормы — 9,9±3,7 мл).

Выводы

1. У новорожденных при гипоксически-ишемическом и в особенности геморрагическом ПП ЦНС установлено преобладание II типа ДД ЛЖ.
2. Систолическая и диастолическая СН имеют сходные клинические проявления, дифференци-

1. Царегородцев А.Д., Таболин В.А. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Неонатология. — М., 2004. — Том 4. — 260 с.
2. Рыбакова М.К. // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. — М., 1998. — Том 5. — С. 119—129.
3. Klein A.L., Burstow D.J., Tajik J. et al. // Mayo Clinic Proclamation. — 1994. — Vol. 69, № 3. — P. 212—224.
4. Детская ультразвуковая диагностика / Под ред. М.И. Пыкова, К.В. Ватолина. — М., 2001. — С. 91, 138—140.

Таблица 5

Среднее значение гемодинамических показателей у больных и здоровых новорожденных

Показатели	2-я и 3-я группы (n=94)	Контрольная группа (n=45)	p
ФВ, %	65,6±4,9	67,9±3,6	<0,001
ФУ, %	33,7±4,3	34,4±3,2	<0,005
ДД, см	1,86±0,2	1,91±0,2	<0,001
КДО, мл	9,9±3,7	11,3±2,9	<0,001
УО, мл	6,6±2,3	7,6±1,8	<0,001
МО, л/мин	0,95±0,3	1,05±0,3	<0,005
ЧСС, уд./мин	146±21	137±16	<0,001
MNSER, мл/с	39,7±14,4	49,5±13,7	<0,001
V _E /V _A МК	1,4±0,9	1,4±0,2	<0,001
DT _E , мс	78,4±19,9	79,8±6,6	<0,001
IVRT, мс	48,6±19,5	49,8±6,6	<0,001

альная диагностика возможна только с помощью доплерэхокардиографического исследования.

3. При декомпенсации ДФ выявляется ограничение наполнения ЛЖ, т.е. уменьшается КДО желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

5. Царегородцев А.Д., Таболин В.А. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Клиническая кардиология. — М., 2004. — Том 5. — 396 с.
6. Bengur A.R., Meliones J.N. // New Horiz. Sci. and Pract. of Acute Med. — 1998. — Vol. 6, № 2. — P. 139—149.
7. Новиков В.И., Самойлович Т.М. Диастолическая функция сердца и сердечная недостаточность. — СПб., 1996. — С. 16—17.