

© Попов С. В., 2003

С. В. Попов

СОСТОЯНИЕ СПЛАНХИЧЕСКОГО КРОВОТОКА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС

Кафедра педиатрии № 2 медицинского факультета Сумского государственного университета, Украина

Целью исследования являлось изучение состояния спланхнического кровотока у новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС и выяснения его взаимосвязи с показателями внутрисердечной, церебральной и ренальной гемодинамики. В качестве основного метода исследования использовали допплерографию. Изучали такие показатели, как максимальная систолическая, конечно-систолическая, конечно-диастолическая, средняя скорости кровотока, индекс резистентности в чревном стволе, мозговых, ренальных артериях, аорте и легочной артерии. Основной группой являлись 109 доношенных новорожденных, анамнестические, клинические и параклинические данные которых свидетельствовали о перенесенной ими сочетанной гипоксии тяжелой степени тяжести, контрольная группа состояла из 65 здоровых младенцев. Исследование проводили на 5–7-е, 14–16-е, 24–28-е сутки жизни. Выявлено снижение уровня спланхнического кровотока, обусловленное низким сердечным выбросом и перераспределением крови у новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС. Отмечена возможность общности регуляторных механизмов ренальной и спланхнической гемодинамики с разной, в то же время, степенью зависимости от некоторых объемных параметров сердца и показателей скорости кровотока аорты. У здоровых новорожденных кровоток чревного ствола отличался увеличением показателей в течение всего времени наблюдения, при стабильном индексе резистентности.

The aim of this study was to estimate visceral circulation state in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE); to study the relation between its parameters and parameters of intracardiac, cerebral and renal circulation. Dopplerography was used as main method of examination. Such parameters as peak-systolic, end-systolic, end-diastolic and average flow velocity; resistance index (RI) in celiac trunk, brain, renal, pulmonary artery and aorta were studied. 109 full-term neonates with anamnestic, clinical and paraclinical data proved history of moderate combined hypoxia were the main group, 65 healthy infants were control group. Examination was performed on 5–7, 14–16, 24–28 days of life. Decreased visceral circulation due to low heart ejection and blood redistribution were detected in children with HIE. Authors suggest the possibility of common regulatory mechanisms of renal and visceral hemodynamic with different degree of dependence upon some cardiac volume parameters and on aortal flow velocity. Celiac trunk flow in healthy neonates tended to all parameters increasing during follow up period with stable RI.

Гипоксическое поражение является одним из наиболее частых патологических состояний периода новорожденности [1]. Частота его может достигать 6–8 случаев на 1000 младенцев. Основным органом-мишенью при гипоксии является ЦНС, однако закономерным является вовлечение в патологический процесс и других органов и систем, в том числе и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Поражение ЖКТ может выявляться уже в первые дни жизни, при ранних осложнениях в виде парезов, дефектов моторики, некротизирующего энтероколита, при поздних — вегето-висцерального синдрома, упорных рвот, срыгиваний, изменения стула [2]. Важным аспектом расстройств ЖКТ являются нарушения гемодинамики, в том числе и региональной. Указывается на снижение кровообращения в брызжечных артериях в первые минуты жизни у новорожденных, перенесших асфиксию [6]. Отмечено существенное

увеличение кровотока в чревном стволе и верхней мезентериальной артерии при некротизирующем энтероколите [4].

Целью исследования являлось изучение состояния спланхнического кровотока у новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением (ГИП) ЦНС и выяснения его взаимосвязи с показателями внутрисердечной, церебральной и ренальной гемодинамики.

Материалы и методы исследования

Основной группой являлись 109 новорожденных, анамнестические, клинические и параклинические данные которых свидетельствовали о перенесенной ими сочетанной гипоксии тяжелой степени тяжести. Гестационный возраст детей находился в пределах 37–41 нед (в среднем $39,51 \pm 0,12$ нед), масса тела — от 2800 до 4100 г (в среднем $3276,28 \pm 39,52$ г). Контрольную группу составили 65 здо-

вых новорожденных в возрасте от 1 до 30 дней жизни. Средняя масса тела детей контрольной группы при рождении была $3,452 \pm 0,056$ кг, рост — $52,54 \pm 0,91$ см. Все дети родились в удовлетворительном состоянии, оценка по шкале Апгар в 1-ю и 5-ю минуты жизни составляла 8—9 баллов.

В качестве основного метода исследования использовали допплерографию, рутинную эхокардиографию. Учитывали данные, свидетельствующие о зависимости кривых скоростей кровотока (КСК) мезентериальных артерий от кормления, — происходило увеличение показателей скоростей кровотока на 20–30% [7]. Индекс резистентности, пульсационный индекс снижались. Изменение кровотока в чревном стволе (ЧС) при этом существенно меньше, по данным одних авторов [3], или вообще не зависит от питания, по данным других [5]. Исходя из этого, оценку спланхнического кровотока проводили по состоянию КСК в чревном стволе [7].

Изучали такие показатели КСК, как максимальная систолическая ($V_{\text{смакс}}$, м/с), конечно-систолическая ($V_{\text{кс}}$, м/с), конечно-диастолическая ($V_{\text{кд}}$, м/с), средняя ($V_{\text{ср}}$, м/с) скорости кровотока, индекс резистентности (ИР). Для изучения взаимозависимости органного кровотока изучали КСК базальной артерии (БА), передней мозговой артерии (ПМА), левой и правой средних мозговых артерий (ЛСМА и ПСМА), а также левой и правой почечных артерий (ЛПАи ППА). Для определения состояния внутрисердечной гемодинамики исследовали такие параметры, как средняя скорость кровотока аорты и легочной артерии ($V_{\text{ср}A}$ и $V_{\text{ср}LA}$, м/с), время ускорения потока в аорте и легочной артерии (Туск A и Туск LA , с), конечно-диастолический и конечно-систолический объем левого желудочка (КДОЛЖ и КСОЛЖ, мл), диаметр правого желудочка (ДПЖ, мм), соотношение диаметра левого предсердия к диаметру корня аорты (ДЛП/ДКА), ударный объем (УОЛЖ), показатель сократимости миокарда левого желудочка (ΔS , %). Изучали отношение средней скорости кровотока чревного ствола (равно как и других артерий) к средней скорости аорты.

Всех новорожденных обследовали на 5–7-е, 14–16-е и 24–28-е сутки жизни в динамике. Исследование проводили через 1 ч после кормления новорожденного.

Результаты и их обсуждение

Изучение клинических данных дало следующие результаты. Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах составила соответственно $4,81 \pm 0,21$ и $6,12 \pm 0,23$ балла. У всех детей выявлялись клинические признаки тяжелого ГИП ЦНС, а также признаки гипоксического полиорганического поражения. Так, у 48 ($44,04 \pm 4,78\%$) новорожденных отмечался судорожный синдром, у 81 ($74,31 \pm 4,20\%$) — отечный, у 99 ($90,83 \pm 2,78\%$) — симптомы поражения сердечно-сосудистой системы. В 87 ($79,81 \pm 3,86\%$) случаях выявлялись дыхательные расстройства, тяжесть которых у 47 ($43,12 \pm 4,77\%$) детей потребовала проведения искусственной вентиляции легких. Функциональные расстройства ЖКТ отмечались у 34 ($31,19 \pm 4,46\%$) новорожденных, наиболее часто в виде расстройства моторики кишечника (отсутствие самостоятельного выделения стула) — у 32 ($29,36 \pm 4,38\%$) и застойных явлений (остаточный

объем пищи в желудке перед кормлением) — у 25 ($22,94 \pm 4,05\%$) младенцев.

При изучении показателей спланхнического кровотока у новорожденных с ГИП ЦНС и здоровых детей были получены следующие данные (табл. 1 и 2). На 5–7-е сутки жизни максимальная и минимальная систолические скорости ЧС были достоверно низкими у младенцев основной группы. Наоборот, значение конечно-диастолической составляющей КСК ЧС было более высоким. Достоверно низкое значение ИР ЧС у новорожденных с ГИП ЦНС в сравнении со здоровыми отражало, возможно, отсутствие значительного повышения резистентности ЧС. Подобные изменения, по-видимому, являлись реакцией в ответ на снижение сердечного выброса в условиях как нормо-, так и гипотензии, описанные некоторыми авторами в эксперименте [8]. Действительно, полученные данные коррелятивных зависимостей между показателями органной гемодинамики (табл. 3) указывали на наличие тесной положительной связи между средней скоростью кровотока аорты с максимальной и, в меньшей степени, с конечно-систолической скоростью ЧС. Именно на 5–7-е сутки жизни отмечались наименьшие значения параметров ΔS , $V_{\text{ср}A}$, свидетельствующих о снижении сократимости миокарда. В то же время зависимость ИР ЧС от $V_{\text{ср}A}$ также была позитивной и достоверной, однако значительно менее выраженной. При анализе отношения средней скорости ЧС к таковой аорты отмечалось достоверное снижение его у новорожденных с ГИП ЦНС. По-видимому, данный факт отражал перераспределение крови в условиях сниженного сердечного выброса в пользу наиболее важных органов. Значение средней скорости ЧС — показателя, отражающего, в определенной степени, перфузию кровоснабжаемых органов [9], было достоверно низким у новорожденных с ГИП ЦНС. Таким образом, несмотря на включение адаптивных механизмов, направленных на увеличение периферического кровотока при сниженном сердечном выбросе — снижение ИР, повышение $V_{\text{кд}}$, — происходило снижение $V_{\text{ср}A}$ ЧС, в том числе и за счет перераспределения кровоснабжения.

На 14–16-е сутки жизни максимальная и конечно-систолическая скорости ЧС достоверно увеличились у детей основной группы, что, по-видимому, отражало увеличение сердечного выброса. Причем только значение $V_{\text{смакс}}$ ЧС было достоверно более низким, чем у здоровых младенцев. Конечно-диастолическая скорость ЧС, наоборот, имела тенденцию к снижению. $V_{\text{ср}A}$ ЧС достоверно возрастала и, начиная с 14–16-х суток жизни, у детей с ГИП ЦНС не отличалась от таковой в контрольной группе. ИР увеличивался, что свидетельствовало, возможно, о некотором ограничении периферического кровоснабжения, поскольку, несмотря на улучшение некоторых параметров внутрисердечной гемодинамики, сократимость миокарда у детей основной группы оставалась низкой. Об этом же могло говорить

Таблица 1

**Показатели сplanхического кровотока у новорожденных
с гипоксически-инемическим поражением ЦНС**

Сутки жизни	V _{с макс} , м/с	V _{КС} , м/с	V _{КД} , м/с	V _{ср} , м/с	ИР	V _{срЧС} /V _{срAo} , %
5–7	0,67 ± 0,011 ^{1), 2), 4)}	0,28 ± 0,012 ^{2), 4)}	0,21 ± 0,0093 ^{2), 4)}	0,31 ± ± 0,0011 ^{1), 2), 4)}	0,71 ± ± 0,0089 ^{1), 2), 4)}	61,97 ± ± 1,47 ^{2), 4)}
14–16	0,83 ± 0,01 ^{1), 3), 4)}	0,32 ± 0,009 ¹⁾	0,19 ± 0,0088 ³⁾	0,47 ± ± 0,0085 ¹⁾	0,78 ± 0,0092 ^{1), 3)}	64,16 ± 1,25 ^{3), 4)}
24–28	0,94 ± ± 0,0097 ^{1), 2), 4)}	0,31 ± 0,0085 ^{1), 4)}	0,15 ± ± 0,0096 ^{1), 2), 4)}	0,46 ± ± 0,0091 ¹⁾	0,82 ± ± 0,0086 ^{1), 2), 4)}	68,46 ± 1,34 ^{1), 2), 4)}

Здесь и в табл. 2: p<0,05: ¹⁾при сравнении показателей в возрасте 5–7 и 14–16 дней, ²⁾при сравнении показателей в возрасте 5–7 и 24–28 дней, ³⁾при сравнении показателей в возрасте 4–16 и 24–28 дней, ⁴⁾при сравнении соответствующих показателей у детей с ГИП ЦНС и контрольной группы.

Таблица 2

Показатели сplanхического кровотока у новорожденных контрольной группы

Сутки жизни	V _{с макс} , м/с	V _{КС} , м/с	V _{КД} , м/с	V _{ср} , м/с	ИР	V _{срЧС} /V _{срAo} , %
5–7	0,86 ± 0,012 ^{1), 2), 4)}	0,33 ± 0,0097 ^{2), 4)}	0,15 ± ± 0,0087 ^{1), 2), 4)}	0,42 ± ± 0,0094 ^{1), 2), 4)}	0,79 ± ± 0,0099 ^{1), 2), 4)}	75,37 ± 1,45 ^{2), 4)}
14–16	0,88 ± ± 0,013 ^{1), 3), 4)}	0,34 ± 0,0098 ³⁾	0,17 ± 0,0091 ¹⁾	0,45 ± ± 0,0087 ^{1), 3), 4)}	0,80 ± ± 0,0084 ^{1), 2), 4)}	72,48 ± 1,54 ^{3), 4)}
24–28	0,91 ± ± 0,011 ^{1), 2), 4)}	0,36 ± ± 0,0082 ^{1), 2), 4)}	0,19 ± 0,0085 ¹⁾	0,47 ± ± 0,0083 ^{1), 2), 4)}	0,78 ± ± 0,0095 ^{1), 2), 4)}	73,88 ± 1,37 ^{1), 2), 4)}

Таблица 3

Коэффициенты корреляции показателей сplanхического кровотока с некоторыми параметрами внутрисердечной, церебральной и ренальной гемодинамики

Показатели	Коэффициент корреляции, г	p
V _{срЧС} :V _{срAo}	0,61	<0,001
V _{срЧС} :V _{срЛА}	0,50	<0,01
V _{срЧС} :V _{срППА}	0,55	<0,01
V _{срЧС} :V _{срЛСМА}	0,42	<0,05
V _{срЧС} :возраст	0,39	<0,05
V _{срЧС} :масса	-0,07	>0,05
V _{срЧС} :ТускAo и ТускЛА	0,36	<0,05
V _{с максЧС} :V _{с максAo}	0,68	<0,001
V _{с максЧС} :V _{с максЛА}	0,67	<0,001
V _{с максЧС} :V _{с максППА}	0,64	<0,001
V _{с максЧС} :V _{с максЛСМА}	0,46	<0,01
ИР ЧС:V _{срAo}	0,37	<0,05
ИР ЧС:V _{срЛА}	0,32	>0,05
ИР ЧС:ИР ППА	0,62	<0,001
ИР ЧС:ИР ЛСМА	0,13	>0,05

и значение индекса $V_{срЧС}/V_{срAo}$, которое хоть и имело тенденцию к возрастанию, однако оставалось более низким, нежели у здоровых новорожденных.

Динамика показателей КСК ЧС у детей контрольной группы к 14–16-м суткам жизни не отличалась выраженностю — все параметры лишь незначительно увеличивались. ИР и отношение $V_{срЧС}/V_{срAo}$ также были стабильными, что говорило о стабильности гемодинамики и ее взаимоотношений.

На 24–28-е сутки жизни у новорожденных с ГИП ЦНС отмечалось увеличение максимальной систолической скорости ЧС, как относительно 14–16-х, так и 5–7-х суток жизни. Более высоким значение $V_{смакс} ЧС$ было и в сравнении с аналогичным показателем детей контрольной группы. Данное обстоятельство объясняется, возможно, более значительной преднагрузкой левого желудочка у детей с ГИП ЦНС (по параметру КДОЛЖ) и, соответственно, большим выбросом. Хотя это положение не совсем поддерживалось результатами корреляционного анализа, не выявлялось наличие тесной связи $V_{смакс} ЧС$ с объемными показателями сердца. В то же время, как конечно-sistолическая, так и конечно-диастолическая скорости кровотока ЧС наоборот, снижались и были достоверно более низкими у новорожденных основной группы. ИР также увеличился, будучи более высоким у детей с ГИП ЦНС. $V_{срЧС}$ значительных изменений не претерпевала. Таким образом, у новорожденных основной группы к окончанию неонатального периода отмечалась стабилизация спланхнической перфузии, при определенном включении регуляторных механизмов, ограничивающих региональный кровоток. Об этом свидетельствовало соотношение $V_{срЧС}/V_{срAo}$, значение которого хоть и было достоверно более высоким к 24–28-м суткам жизни, но все же меньшим, нежели у здоровых младенцев.

У новорожденных контрольной группы к окончанию неонатального периода происходило дальнейшее увеличение показателей скорости кровотока ЧС, достоверное лишь по сравнению к 5–7-му дню исследования (за исключением $V_{ксЧС}$). ИР имел тенденцию к снижению.

Анализ коэффициентов корреляции показал наличие положительной связи средней силы средней скорости кровотока с таковой аорты и, в несколько меньшей степени, легочной артерии. Более тесной зависимость была между $V_{смакс}$ тех же самых сосудов. И, в то же время, не отмечалось достоверной корреляции между изучаемыми показателями КСК ЧС с такими показателями внутрисердечной гемодинамики, как КДОЛЖ, УОЛЖ, ДПЖ, ДЛП. Зависимость средней скорости кровотока ЧС от давления в магистральных сосудах была относительно низкой, судя по анализу ее взаимосвязи с временем ускорения потока в аорте и легочной артерии (ТускAo и ТускЛА). ИР также слабо коррелировал с $V_{срAo}$. Таким образом, показатели КСК ЧС имели более тесную связь с парамет-

рами КСК аорты и легочной артерии, отражающими состояние сократительной способности миокарда. Объемные показатели внутрисердечной гемодинамики (КДОЛЖ, УОЛЖ, ДПЖ, ДЛП), величина которых зависит и от объема циркулирующей крови, влияли на спланхнический кровоток, по-видимому, меньше.

Поскольку параметры КСК церебральных артерий тесно коррелировали между собой, для оценки взаимосвязи использовались значения КСК одного из сосудов — ЛСМА. Коэффициент корреляции по $V_{ср}$ и $V_{смакс}$ между ЧС и ЛСМА оказался самым низким, а ИР вообще не имели связи друг с другом. Таким образом, механизмы регуляции тонуса церебральных и висцеральных сосудов, по-видимому, мало связаны друг с другом.

Параметры КСК почечных артерий также имели высокий положительный коэффициент корреляции друг с другом. Исходя из этого, взаимосвязь спланхнической и ренальной гемодинамики определялась на основании показателей ППА. Между средней и максимальной систолической скоростями кровотока чревного ствола и ППА коэффициент корреляции был более высоким, чем между ЧС и церебральными сосудами, а между ИР — наиболее высоким. По-видимому, это свидетельствовало об относительной общности регуляторных механизмов висцеральных артерий. В то же время, проведенные нами исследования состояния ренального кровотока показали, в отличие от параметров ЧС, наличие более тесной связи с объемными показателями внутрисердечной гемодинамики, чем со средней скоростью аорты.

Корреляция средней скорости ЧС с возрастом у детей с ГИП ЦНС была низкой, а с массой тела вообще отсутствовала.

Заключение

У новорожденных с ГИП ЦНС имеется снижение уровня спланхнического кровотока, обусловленное низким сердечным выбросом и перераспределением крови. Восстановление его до нормальных значений (по средней скорости кровотока) происходит к 14–16-му дню жизни, хотя некоторые параметры КСК отличаются от таковых у здоровых детей и к окончанию неонатального периода.

Между ренальным и спланхническим кровотоком, возможно, существует общность регуляторных механизмов в условиях перенесенной гипоксии. В то же время перфузия почек, по-видимому, в большей степени зависела от изменений объемных показателей внутрисердечной гемодинамики. Кровоток чревного ствола, возможно, более тесно связан с изменением выброса левого желудочка и перераспределением крови.

Спланхнический кровоток у здоровых новорожденных отличался увеличением показателей КСК в течение всего времени наблюдения, при стабильном индексе резистентности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пальчик А. Б., Шабалов Н. П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. Руководство для врачей. — СПб., 2000. — 224 с.
2. Шабалов Н. П. Неонатология. — СПб., 1996. — Т. 1-2.
3. Coombs R. C., Morgan M. E., Durbin G. M. et al. // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 1992. — Vol. 15, № 1. — P. 6-12.
4. Deeg K. H., Rupprecht T., Schmid E. // Pediatr. Radiol. — 1993. — Vol. 23, № 8. — P. 578-582.

5. Hsu C. H., Lee H. C., Huang F. Y. // J. Ultrasound Med. — 1994. — Vol. 13, № 1. — P. 15-18.
6. Koc E., Arsan S., Ozcan H. et al. // Indian J. Pediatr. — 1998. — Vol. 65, № 2. — P. 297-302.
7. Lane A. J., Coombs R. C., Evans D. H., Levin R. J. // Archives of Disease in Childhood Fetal & Neonatal Edition. — 1998. — Vol. 79. — P. 49-53.
8. Perko M. J., Perko G., Just S. et al. // Ultrasound Med. Biol. — 1996. — Vol. 22, № 1. — P. 11-18.
9. Van de Bor M., Walther F. J // Am. J. Med. Sci. — 1991. — Vol. 301, № 2. — P. 91-96.