

ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА, ПЕРЕНЕСШИХ ГИПОКСИЮ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Лим В.И.¹, Аллаёрова Х.А.², Шавази М.Н.³, Муродова Д.А.⁴, Абдухалик-Заде Г.А.⁵

¹Лим Вячеслав Иннокентьевич - доцент;

²Аллаёрова Хулкар Аллаёровна – магистр;

³Шавази Мадина Нуралиевна – магистр;

⁴Муродова Дилноза Акмаловна – магистр;

⁵Абдухалик-Заде Гульнора Ахтамовна- ассистент,

кафедра педиатрии № 2, неонатологии и перинатологии детского возраста,

Самаркандский государственный медицинский институт,

г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: обследовано 58 новорожденных детей при острой и хронической гипоксии. Выявлено, что у этих новорожденных факторами риска кардиальной патологии является наличие в анамнезе у матерей заболевания почек, бронхиальная астма, хроническая патология сердечно-сосудистой системы и тяжелая анемия. Критериями поражения сердечно-сосудистой системы у новорожденных являются клинические симптомы: расширение границ сердца в основном в левую сторону, глухость сердечных тонов, тахикардия в покое; электрокардиографические: синусовая тахикардия, нарушение процессов реполяризации; эхокардиографические: дилатация левого и правого желудочка, гипокинезия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка критерии.

Ключевые слова: новорожденные дети, факторы риска, критерии кардиальной патологии.

Актуальность проблемы: Проблема гипоксии плода и новорожденного в течение многих десятилетий находится в центре внимания акушеров и неонатологов [1, 5, 16, 21]. В последнее время многие исследователи уделяют большое внимание изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию [1, 4, 9, 20]. В результате гипоксии у плода и новорожденного нарушается вегетативная регуляция сердца и сосудов, в том числе и коронарных. Возникающие нарушения вызывают изменения в энергетическом обмене миокарда, приводя к быстрому снижению его сократительной функции [3, 5, 8, 19]. В генезе поражения миокарда важную роль играют также дисэлектролитные изменения, гипогликемия, тканевой ацидоз. Это приводит к различным нарушениям: от незначительных гемодинамических расстройств, транзиторной ишемии миокарда до выраженных некротических повреждений, включая некрозы миокарда и папиллярных мышц. В исходе возможно либо полное восстановление функции миокарда, либо формирование очагового кардиосклероза. У новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, поражение сердечно-сосудистой системы регистрируется при физикальном и инструментальном исследовании у 40-70% детей [6, 7, 12, 16]. 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 [10, 14]. В этой связи, изучение факторов риска развития, выявление клинико-инструментальных и лабораторных критериев патологии сердца у новорожденных перенесших гипоксии без сомнения актуально.

Материал и методы: обследованы 58 новорожденных детей перенесших гипоксию в отделениях неонатальной реанимации и неонатологии областного многопрофильного детского медицинского центра г. Самарканда, разделенных на II группы: I группа - 30 новорожденных у родившихся в состоянии острой гипоксии и II группа - 28 детей родившихся на фоне хронической внутриутробной гипоксии плода.

Большим наряду с изучением анамнеза, клинических данных проведено изучение сердечно-сосудистой системы с определением показателей электрокардиограммы (ЭКГ), эхокардиографии (ЭхоКГ).

Результаты исследования: Анализ анамнестических данных показал, что возраст матерей новорожденных исследуемых групп был почти одинаковым в исследуемых группах и находился в пределах от 18 до 40 лет. При этом среди матерей с хронической гипоксией плода преобладали женщины позднего репродуктивного возраста 31-35 и старше 36, тогда как в группе с острой гипоксией женщины в возрасте 18-19 и 20-25 лет. При изучении репродуктивной функции матерей выявлено, что только 12 женщин в I группе (40,0±8,9%) и почти вся выборка женщин II группы имела отягощенный акушерский анамнез – 25 женщин (89,3±5,8%; p<0,001). Так, выявлено, что в I группе выкидыши имели место у 3 (10,0±5,5%) женщин, тогда как в группе сравнения у 6 женщин (21,4±7,8%). Медицинские абортыв имелись в анамнезе только у матерей во второй группе – 2 случая (7,1±4,9%). Замершие беременности были отмечены у 4 (13,3±6,2%) женщины в I группе, тогда как у женщин родивших новорожденных с

хронической гипоксией плода данная патология встречалась с достоверной большей частотой в 7 случаях (25,0±8,2%). Причиной острой гипоксии у новорожденных I группы чаще являлись дискоординации или аномалии родовой деятельности рожениц, что сопровождалось острой интранатальной гипоксией плода у 11 матерей (36,7±8,8%), стремительные роды у 8 матерей (26,7±8,1), многократное обвитие пуповиной у 5 матерей (16,7±6,8), узлы пуповины у 2 матерей (6,7±4,6), частичная отслойка плаценты у 4 матерей (13,3±6,2). Основными причинами хронической гипоксии плода явились хроническая фетоплацентарная недостаточность на фоне преэклампсии матери и хронической внутриутробной инфекции – у 18 матерей (64,3±9,1), тяжелая анемия беременных у 6 матерей (21,4±7,8), хроническая экстрагенитальная патология матери - у 4 матерей (14,3±6,6). Полученные данные свидетельствуют о значении выкидышей и замерших беременностей у женщин в развитии хронической гипоксии плода. Тогда как в развитии острой гипоксии имеют больше значение дискоординации или аномалии родовой деятельности, стремительные роды у первородящих, о чем свидетельствует возраст женщин и сбор анамнеза.

Вопросы этиологии, патогенеза патологии сердца у плода и новорожденного остаются до конца неясными, но бесспорно одно: это осложнение связано с беременностью и у 70–100 % пациенток возникает при различной соматической патологии: почек, печени и прочих органов а также воздействия различных тератогенных факторов. Данные факты были подтверждены и нашими исследованиями. Так, анализ соматического статуса матерей новорожденных сравниваемых групп показал, что женщины сравниваемых групп имели экстрагенитальную патологию различного характера и различной степени тяжести, при этом частота проявлений была выше во II группе. Особое значение приобретает наличие у беременной артериальной гипертензии, заболеваний почек, эндокринной системы и других заболеваний, в основе которых лежит эндотелиальная дисфункция. Нейроциркуляторная дистония (соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы) встречалась чаще в группе матерей I группы – случаев (20,0±7,3), по сравнению во II группе - 3 случая (10,7±5,8). Инфекционно-воспалительные заболевания мочевыделительной системы (хронический пиелонефрит, цистит) чаще встречались у матерей II по сравнению с матерями детей I группы (32,1±8,8) во II группе по сравнению с I группой (10,0±5,5; $p < 0,05$). Заболевания сердца встречались только во II группе матерей. Они включали неревматический кардит и приобретенный порок сердца - у 2 матерей (7,1±4,9). Из хронических заболеваний, обусловивших хроническую внутриутробную гипоксию была бронхиальная астма у 2 матерей (7,1±4,9). Заболевания пищеварительного тракта (хронический гастрит, холецистит, дуоденит, колит) во II группе матерей более чем в 2 раза чаще (39,3±9,2), во II группе против (16,7±6,8; $p < 0,05$) в I группе). Также частота анемии во время беременности была выше во II группе матерей по сравнению с первой группой (60,7±9,2; $p < 0,05$). При чем случаи тяжелой анемии обусловивших хроническую гипоксию были только во II группе (21,4±7,8; $p < 0,01$).

Таким образом, в результате нашего исследования выявлено, что наиболее значимыми экстрагенитальными заболеваниями в развитии хронической внутриутробной гипоксии плода являются: заболевания почек, бронхиальная астма и хроническая патология сердечно-сосудистой системы и тяжелая анемия, что являются факторами риска развития кардиальной патологии при гипоксических состояниях у новорожденных.

При клиническом анализе кардиальных проявлений было выявлено, что у детей сравниваемых групп наблюдалось расширение границ сердца в основном в левую сторону данный симптом был выявлен у 6 (20,0±7,3%) новорожденных I группы у 13 (46,4±9,4%; $p < 0,05$) детей II группы. Расширение границ сердца и влево и вправо были выявлено в 2 и 5 случаев (6,7±4,6% и 17,9±7,2) соответственно в I и II группе. При определении верхушечного толчка было выявлено, что при пальпации сердца в 6 и 12 (20,0±7,3 и 42,9±9,4 соответственно в I и II группе, он был ослаблен или не определялся). У 2 новорожденных в I группе (6,7±4,6) и 4 новорожденных II группы (14,3±6,6) отмечались повторные эпизоды брадикардии (ЧСС менее 90 ударов в минуту). При аускультации выслушивался систолический шум функционального характера у 4 детей (13,3±6,2) с острой гипоксией, и шум органического характера у 1 ребенка с ДМПП (3,3±3,3), тогда как в группе с хронической внутриутробной гипоксией плода - у 6 детей (21,4±7,8) наблюдался ДМПП и ДМЖП, у 5 детей (17,9±7,2) отмечался функциональный систолический шум. ДМПП можно было расценить как персистирование фетальных коммуникаций, так как зачастую незакрытое овальное окно диагностируют как ДМПП.

Глухость сердечных тонов, как одно из проявлений позднего дезадаптационной кардиомиопатии наблюдался – у 10 детей I группы (33,3±8,6) и 21 детей II группы (75,0±8,2%; $p < 0,001$). Тахикардия в покое (ЧСС более 180 ударов в минуту) наблюдалась у 10 новорожденных I группы (33,3±8,6) и 14 новорожденных II группы (50,0±9,4). Средняя частота сердечных сокращений у детей с в группах составила 162,2±3,5 ударов в мин в I группе и достоверно больше в 178,0±4,3 во второй группе ($p < 0,01$). Увеличение частоты дыхания наблюдалось у 13 детей (43,3±9,0%) с острой гипоксией и 17 новорожденных (60,7±9,2) родившихся на фоне хронической гипоксии, средняя частота дыхания в 1 минуту составила 67,0±2,7 в I и 73,5±3,17 во II группе соответственно.

При аускультации легких застойные хрипы в виде рассеянных мелкопузырчатых хрипов наблюдалась у 6 ($20,0 \pm 7,3$) и 8 ($28,6 \pm 8,5$) больных детей сравниваемых групп. Признаки недостаточности кровообращения в виде тахикардии и одышки, что соответствовало сердечной недостаточности различной степени тяжести по левожелудочковому типу наблюдалось в 8 случаях I группы ($26,7 \pm 8,1$) и 14 ($50,0 \pm 9,4$) во II группе наблюдения.

У части детей наблюдалось сочетание лево и правожелудочковой недостаточности 2 степени, когда отмечалось сочетание одышки, тахикардии и увеличения печени. Частота детей с данными симптомами составила небольшое количество, так 1 случай ($3,3 \pm 3,3\%$) в II группе и 3 детей ($10,7 \pm 5,8\%$) в группе новорожденных с острой и хронической гипоксией. Одним из симптомов была гепатомегалия, которая встречалась в 8 детей II группы ($26,7 \pm 8,1$) и 8 новорожденных II группы ($28,6 \pm 8,5$).

Таким образом, в зависимости от степени проявления и тяжести симптомов поражения сердечно-сосудистой системы новорожденные были разделены на следующие группы. У 12 новорожденных детей I группы ($53,3 \pm 9,1$) и 6 новорожденных II группы ($21,4 \pm 7,8$; $p < 0,01$) патология сердца протекала с минимальными клиническими проявлениями в виде глухости тонов сердца при нормальной или повышенной ЧСС, иногда выслушивался систолический шум над областью легочной артерии. Наблюдался небольшой цианоз носогубного треугольника при кормлении и плаче. Состояние средней тяжести определили у 10 новорожденных I группы ($33,3 \pm 8,6$) и 12 детей II группы ($35,7 \pm 9,1$) и сопровождалось периоральным цианозом, акроцианозом, реже бледностью кожи и ее цианотичной окраской, а также приглушением или глухостью тонов сердца и рассеянными мелкими влажными хрипами в нижних и паравертебральных отделах легких.

Частота тяжести проявления симптомов поражения сердечно-сосудистой системы у новорожденных с острой и хронической гипоксией. У 4 новорожденных ($13,3 \pm 6,2\%$) I группы и 8 новорожденных II группы ($28,6 \pm 8,5$) патология сердца сопровождалась картиной острой сердечной недостаточности с расширением границ сердца, легочно-венозным застоем, тахикардией, цианозом, расстройствами дыхания. Следует отметить, что данные сердечные проявления хорошо поддавались терапии, что говорит о дезадаптивной кардиомиопатии. Таким образом, следует отметить, что у новорожденных родившихся в состоянии хронической гипоксии частота поражения сердца была больше. В данной группе отмечалось большее количество тяжелых случаев поражения сердечно-сосудистой системы, что также было подтверждено ЭКГ и ЭхоКГ исследованиями, где наблюдались нарушения ритма и проводимости.

При электрокардиографическом исследовании, было выявлено, что среди нарушений ритма: сердца и проводимости у обследованных новорожденных нарушения ритма в виде синусовой тахикардии регистрировались в 12 случаях ($40,0 \pm 8,9$) в I группе и 19 детей ($67,9 \pm 8,8$; $p < 0,01$) II группы; синусовой аритмии – в 2 ($6,7 \pm 4,6$) и 3 ($10,7 \pm 5,8$) соответственно; синусовых тахикардий и брадикардий – 2 ($6,7 \pm 4,6$) и 4 ($14,2 \pm 6,6$) соответственно в I и II группах. На ЭКГ также были обнаружены снижение вольтажа комплекса QRS у 2 ($6,7 \pm 4,6$) новорожденных I группы и 2 ($7,1 \pm 4,9$) детей II группы. У 12 новорожденных с II группы наблюдались признаки перегрузки левого или обоих желудочков у 10 в I группе). Почти у подавляющего числа детей как I так и II группы наблюдалось нарушение процессов реполяризации (24 и 26 соответственно в I и II группе). Наджелудочковая экстрасистолия была установлена у 2 ($6,7 \pm 4,6$) детей I группы и 2 ($7,1 \pm 4,9$) новорожденных II группы. Удлинение интервала QT отмечено у 2 ($7,1 \pm 4,9$) новорожденных II группы и не одного случая в I группе, укорочение интервала PQ, так же как и его удлинение - у 1 ($3,3 \pm 3,3$) ребенка I группы и у 3 ($10,7 \pm 5,8$) детей II группы. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса была определены у 5 ($16,7 \pm 6,8$) новорожденных детей с родившихся с острой гипоксией и у ($1035,7 \pm 9,1$) детей с родившихся на фоне хронической внутриутробной гипоксии. Синдром WPW имел место в 1 ($3,3 \pm 3,3$) случай у ребенка II группы. На Эхокардиографическом исследовании определили дилатация левого желудочка у 3 ($10,0 \pm 5,5$) детей I группы и 7 ($25,0 \pm 8,2$) детей II группы, тогда как дилатация левого и правого желудочка были определены у 2 ($6,7 \pm 4,6$) детей I группы и 5 ($17,9 \pm 7,2$) новорожденных II группы. У всех этих детей наблюдалась гипокинезия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, у 5 детей родившихся в состоянии хронической внутриутробной гипоксии наблюдалась снижение фракции выброса, увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического размеров левого желудочка, тогда как во I группе данные признаки наблюдались всего в 1 случаев. Таким образом, у 5 детей родившихся в состоянии хронической гипоксии наблюдались признаки врожденного кардита. У данных новорожденных было выявлено увлечение толщины миокарда желудочков (в большей степени левого) в 1,6 раз по сравнению с гестационной нормой.

Выводы: У новорожденных перенесших гипоксические состояния факторами риска кардиальной патологии является наличие в анамнезе у матерей заболевания почек, бронхиальная астма, хроническая патология сердечно-сосудистой системы и тяжелая анемия. Критериями поражения сердечно-сосудистой системы являются: расширение границ сердца в основном в левую сторону, глухость сердечных тонов, тахикардия в покое; электрокардиографические: синусовая тахикардия, нарушение процессов

реполяризации; эхокардиографические: дилатация левого и правого желудочка, гипокинезия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка критерии.

Список литературы

1. *Абдуллаева Н.Н., Вязикова Н.Ф., Шмырина К.В.* Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // *Dobrokhotov readings*. с. 31.
2. *Абдусаломова М.А., Мавлянова З.Ф., Махмудов С.М.* Оптимизация медико-социальной реабилитации при болезни Дюшенна // *Достижения науки и образования*. 2019. №. 11 (52).
3. *Ахмедов М.Ж., Шавази Н.М., Лим В.И.* Состояние метаболических процессов у детей грудного возраста при пневмониях, осложненных нейротоксическим синдромом // *Аллергология и иммунология*, 2007. Т. 8. № 1. С. 326-326.
4. *Васильева О.А. и др.* Фармаколазерное оздоровление плода и новорожденного при беременности с фетоплацентарной недостаточностью // *Педиатрия*. Журнал им. ГН Сперанского. 2004. Т. 83. №. 6.
5. *Дильмурадова К. Р.* Новые возможности ноотропной терапии в педиатрии // *Практическая медицина*. – 2008. №. 30.
6. *Закирова Б.И. и др.* Эффективность пантокальцина и кортексина при энцефалопатиях у новорожденных и детей раннего возраста // *Тюменский медицинский журнал*. 2011. №. 2.
7. *Игамова С.С. и др.* Основы эффективности оздоровительной методологии детей, перенесших перинатальные поражения ЦНС // *Вопросы науки и образования*. 2019. №. 27 (76).
8. *Мавлянова З.Ф., Кулмирзаева Х. И.* Клинико-нейровизуализационная картина ишемического инсульта в остром периоде // *Вестник Казахского национального медицинского университета*. 2015. №. 2.
9. *Мавлянова З.Ф.* Рефлексотерапия и ароматерапия в лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией // *Современная фармация: проблемы и перспективы развития*. 2015. С. 428-431.
10. *Ниёзов Ш.Т., Джурабекова А.Т., Мавлянова З. Ф.* Эффективность озонотерапии в комплексном лечении миелитов у детей // *Врач-аспирант*. 2011. Т. 45. №. 2.3. С. 516-521.
11. *Утаганова Г.Х., Джурабекова А.Т., Мавлянова З.Ф.* Натальные шейно-спондилогенные поражения (к оценке лечения задержки нервно-психического развития) // *РМЖ*. 2009. Т. 17. №. 15. С. 956-958
12. *Турсункулова Д.А. и др.* Патогенетическая роль генеалогических и соматогенных факторов в развитии энцефалопатии у новорожденных и детей раннего возраста // *Тюменский медицинский журнал*. 2011. №. 1.
13. *Шамсиев А.М., Атакулов Ж.А., Лёнюшкин А.М.* Хирургические болезни детского возраста // *Ташкент: Из-во «Ибн-Сино*. 2001.
14. *Шамсиев А.М., Раббимова Д.Т., Шамсиев Ж.А.* Дифференцированный подход к реабилитации младенцев, перенесших сепсис // *Детская хирургия*, 2018. Т. 22. № 5. С. 269-271.
15. *Шамсиев А.М., Мухаммадиева Л.А., Юсупов Ш.А.* Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у детей с хроническим бронхитом // *Світова медицина: сучасні тенденції та фактори розвитку*. 2017. С. 50.
16. *Шавази Н.М. и др.* Возможности небулайзерной терапии бронхообструктивного синдрома у детей // *Вестник врача*. С. 35.
17. *Шарипов Р.Х. и др.* Сравнительная оценка эффективности бронходилататоров при обструктивных состояниях у детей // *Достижения науки и образования*. 2019. №. 11 (52).
18. *Шмырина К.В. и др.* Роль среднего медицинского персонала в реабилитации пациентов с последствиями перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения // *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов*. 2017. №. 4. С. 21-24.
19. *Юсупалиева Д.Б.К.* Фармакокинетика сурфактанта и веществ, повышающих его синтез в лечении недоношенных детей // *Достижения науки и образования*. 2019. №. 5 (46).
20. *Эшканилов Т.Ж. и др.* Анализ перинатальной смертности в самаркандской области республики узбекистан // *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов Health, demography, ecology of finno-ugric peoples*. 2014. С. 36.
21. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // *The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia*. Springer, Dordrecht, 2008. С. 249-252.