

*Р.Т. Мекенбаева**Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан*

# СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ХРОНИЧЕСКУЮ ВНУТРИУТРОБНУЮ И/ИЛИ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

## ТҰЖЫРЫМДАМА

**Жұмыстың мақсаты:** нәрестелердің жүрек-тамыр жүйесі жағдайына гипоксияның әралуан түрлерінің (созылмалы құрсақшілік гипоксия – СҚГ және перинатальды гипоксия – ПГ) әсерін зерттеу.

**Материалдар және әдістер:** 3 жасқа дейінгі катамнестикалық бақылаумен 112 нәресте тексерілді. Барлық балалар 5 негізгі топтарға бөлінді. Науқастарды комплексті тексеру жүргізілді.

**Нәтижелер:** ПГ көтерген нәрестелердің жағдайы көп жағдайда ауыр (66,7%) және орташа ауырлықта (25%) болды. 2 топта да нәрестелердің неонатальды өкпе гипертензиясының прекапиллярлы түрі жиі кездеседі, көбіне ПГ көтерген балаларда. Синустық брадикардия ПГ-ы (25%) бар балаларда СҚГ-ы (8,3%) бар балаларға қарағанда жиі кездеседі. Гетеротропты дизритмиялар гиперқозғыштық (72,5%) және гипертензионды-гидроцефальды (27,5%) синдромдарда анықталды. СҚГ-ы бар балаларда оң ЭКГ динамика байқалды.

ПГ-ы бар балаларда 3 жасқа дейін өкпе гипертензиясы жағдайында қарыншаішілік өткізгіш бұзылыстарының белгілері сақталды. ПГ-ы бар балаларда миокард реполяризациясы үдерісінің қалпына келуі анағұрлым бәсең өтті. ПГ жиі және ұзақ сақталған барлық балаларда фетальды коммуникацияның персистирленуі байқалды. ПГ-ы бар балалардың 16%-да құрсақшілік кезеңде қарыншалар миокардының аздаған гипертрофия-

сымен жүректің барлық қуыстарының дилатациясы, атриовентрикулярлық қақпақшаның жетіспеушілігі және қан айдау фракциясының төмендегені анықталды. СҚГ және ПГ-ы бар балалардың көбісінде дені сау нәрестелермен салыстырғанда кернеу индексінің (КИ) анық жоғарылағандығы ( $p < 0,001$ ) белгіленді (2,5 есеге). Катамнестикалық бақылау ҚСГ-ы бар балалардың жүрек жағайының оң динамикасын жылдам анықтауға және олардағы ауытқуларды 3-6 айға дейін сақтауға мүмкіндік берді.

ПГ-ы бар балаларды катамнестикалық бақылау кезінде 3 және 6 айлық нәрестелердің 50% –да және 1-ден 3 жасқа дейінгі нәрестелердің 25%-да жүректің ұлғаюының сақталуы анықталды.

**Қорытынды:** Нәресте кезеңінде жүрек-тамыр жүйесінің дизадаптациясының гипоксиядан кейінгі синдромын (ЖТЖД ГКС) көтерген балалар – болашақта дамиды вегетативті дисфункция синдромының, синустық түйіннің әлсіздігі синдромының, миокардиодистрофияның қауіпті тобына жатады.

ЖТЖД ГКС пре және пубертатты кезеңдердегі аса ауыр бұзылулардың алдын алу мақсатында, соңынан оңалту жүргізумен қоса жедел кезеңде белсенді терапиялық емдеу жүргізуді талап етеді.

**Маңызды сөздер:** созылмалы құрсақшілік гипоксия, нәрестелер, кардиоваскулярлы синдром.

## ABSTRACT

**The aim:** of the study is to research the influence of different types of hypoxia (chronic perinatal hypoxia – ChPH and perinatal hypoxia - PH) on the state of cardiovascular system of the newborns.

**Material and methods:** Examined 112 newborns with subsequent supervision of up to three years of life. All the children were divided into 5 main groups and conducted a comprehensive survey of patients were conducted.

**Results:** The condition of newborns, who had PH, in more cases were heavy (66,7%) and moderate degree severity (25%). Frequently precapillar form of neonatal pulmonary hypertension is observed in newborn infants of both groups, and more often in children who had PH. Sinusly bradycardias was more often in children with PH (25%), than with ChPH (8,3%). Heterotopical violations of a heart rhythm were identified with the syndrome of hyperexcitability (72,5%) and the syndrome of hypertension and hydrocephalus (27,5%). Positive ECG dynamics were recorded in children with ChPH. In children with PH (27,7%) signs of violations of the intraventricular conductivity were persistent up to 3 years during the pulmonary hypertension. Normalization processes myocardial repolarization proceeded more slowly in children with PH. The persistence of fetal communications was observed in all children, which was more frequent and lasted longer than in PH. In

16,7% of children with ChPH dilatation of all cavities of heart is identified with minor hypertrophy of myocardium of ventricles, failure of atrioventricular valves and decrease of ejection fraction, which were discovered already in uterus. In the majority of patients with ChPH and PH in comparison with healthy newborns established significant increase ( $p < 0.001$ ) in the index of voltage (2.5 times). Catamnestic observation has allowed to reveal a quick positive dynamics of the state of the heart in children with ChPH and the preservation of the existing deviations of up to 3-6 months of life. Catamnestic observation of children with PH revealed the preservation of an increase of heart in 50% of newborns at the age of 3 and 6 months and in 25% of children aged from 1 to 3 years.

**Conclusions:** The children, who suffered in the neonatal period posthypoxical syndrome of disadaptation of cardio-vascular system, represent a risk group for development in the future syndrome of vegetative dysfunction, syndrome weakness of the sinus node, myocardiodystrophy. Syndrome of disadaptation of cardiovascular system requires an active therapeutic treatment in acute period and with subsequent rehabilitation in order to prevent more serious disorders in prepubertal and pubertal period.

**Keywords:** chronic intrauterine hypoxia, newborns, cardiovascular system.

## ВВЕДЕНИЕ

В последние годы большой интерес вызывает состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных после перенесенной ими хронической внутриутробной, интранатальной или сочетанной (перинатальной) гипоксии.

Гипоксия плода приводит к нарушению вегетативной регуляции коронарных сосудов, ухудшению энергетического обмена с резким уменьшением образования макроэргических соединений в митохондриях кардиомиоцитов и клетках синусового узла. Ацидоз, гиперкатехоламинемия, гипогликемия,

ухудшение реологических свойств крови являются определяющими в патогенезе гипоксического поражения сердечно-сосудистой системы у новорожденного и служат причиной снижения сократительной функции миокарда и нарушения нормального функционирования синусового узла [8,10,11,12,14].

**Цель:** изучение влияния различных видов гипоксии (хронической внутриутробной гипоксии - ХВГП и перинатальной гипоксии - ПГ) на состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 112 новорожденных с последующим катamnестическим наблюдением до трех лет жизни. Все дети были распределены на 5 основных групп:

1 - дети без органической патологии сердца, перенесшие ХВГ (40 чел.);

2 - дети без органической патологии сердца, перенесшие перинатальную гипоксию (12 чел.);

3 - дети с ВПС, перенесших ХВГ или ПГ (40 чел.);

4 - дети с ВПС без признаков перенесенной ХВГ или ПГ (10 чел.);

5-контрольная группа здоровых новорожденных детей (при физиологическом течении беременности и родов, а также при благоприятном течении адаптационного периода) (10 чел.).

Проводилось комплексное обследование больных, включающее клинический осмотр, электрокардиографию, кардиоинтервалографию, эхокардиографию, рентгенологические и лабораторные методы исследования.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинических и анамнестических данных в основной 1 группе пациентов позволил выявить патологическое течение беременности у всех матерей в виде длительно текущих гестозов (37,5%), угроз прерывания беременности или преждевременных родов (22,5%), анемий во время беременности (92,5%), обострений хронического пиелонефрита (27,5%), внутриутробной гипоксии плода (25%). Патологическое течение родов наблюдалось у 18 женщин в виде слабости родовой деятельности и родостимуляции (15%), тугого обвития пуповины вокруг шеи плода (12,5%), оперативных родов путем

кесарева сечения по экстренным показаниям (10%) (табл.1, гистограмма 1).

При рождении общее состояние детей 1-й группы расценивалось как удовлетворительное у 11 (27,5%), средней степени тяжести - у 25 (62,5%), тяжелое - у 4 (10%). Все 40 детей 1-ой группы имели клинические проявления гипоксически-ишемического или гипоксически-травматического поражения ЦНС в виде синдромов гипервозбудимости, судорожного синдрома или синдрома угнетения ЦНС.

Таблица 1. Течение беременности и родов у матерей обследованных детей (N=112 чел.)

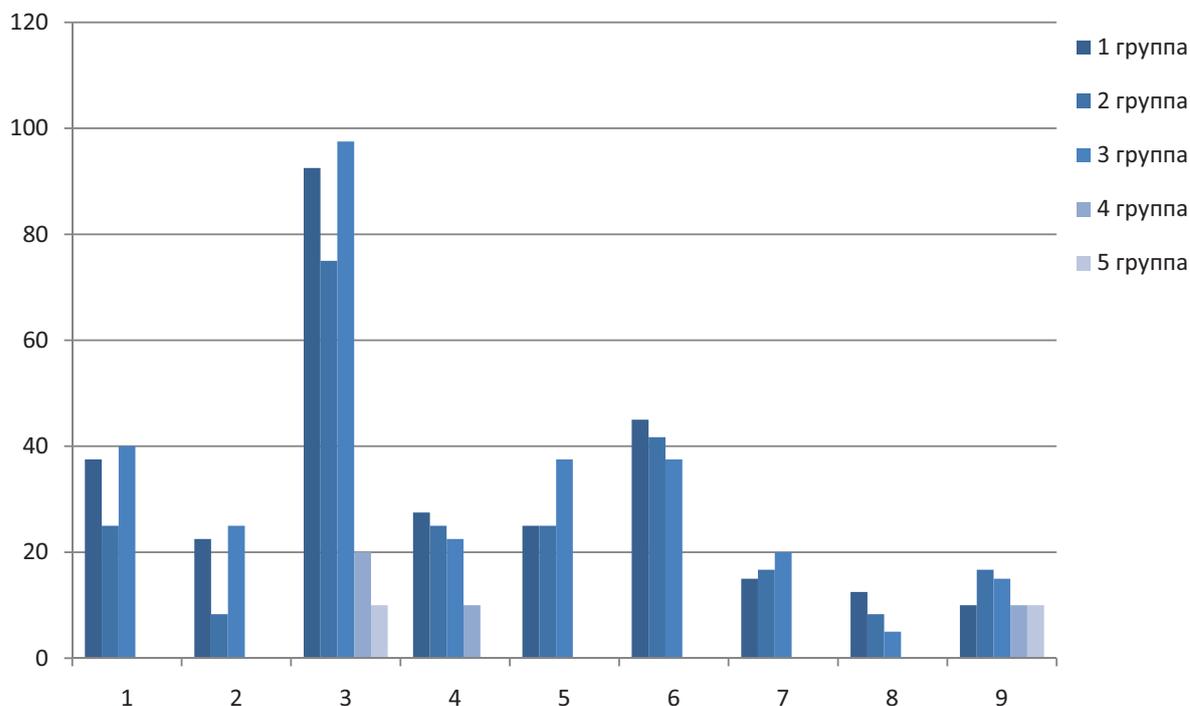
Симптомы	Без органической патологии		С ВПС		Здоровые
	1 группа (40 чел.)	2 группа (12 чел.)	3 группа (40 чел.)	4 группа (10 чел.)	5 группа (10 чел.)
	ХВГ	ПГ	ХВГи/или ПГ	Без ХВГ, ПГ	Без ХВГ, ПГ
Патологическое течение беременности (гестозы)	15(37,5%)	3 (25%)	16 (40%)	-	-
Угроза прерывания беременности	9 (22,5%)	11 (8,3%)	10 (25%)	-	-
Анемия во время беременности	37 (92,5%)	9 (75%)	39 (97,5%)	2 (20%)	1 (10%)
Хронический пиелонефрит	11 (27,5%)	3 (25%)	9 (22,5%)	1 (10%)	-
Хроническая внутриутробная гипоксия плода	10 (25%)	3 (25%)	15 (37,5%)	-	-
Слабость родовой деятельности	18 (45%)	5 (41,7%)	15 (37,5%)	-	-
Родостимуляция	6 (15%)	2 (16,7%)	8 (20%)	-	-
Тугое обвитие пуповины	5 (12,5%)	1 (8,3%)	2 (5%)	-	-
Кесарево сечение	4 (10%)	2 (16,7%)	6 (15%)	1 (10%)	1 (10%)

Динамическое наблюдение за детьми данной группы, проводимое в возрасте 3, 6, 12 мес., а также в возрасте 2 и 3 лет, позволило отметить их удовлетворительное состояние. Задержка темпов физического и психомоторного развития имела место у 16 (40%) детей в возрасте 3-х месяцев жизни. У 9 детей имелись симптомы атопического дерматита, у 22 - анемии, у 27 - рахита.

Из *клинических проявлений* поражения сердечно - сосудистой системы вследствие перенесенной гипоксии у новорожденных можно отметить: блед-

ность с мраморным рисунком кожных покровов, акроцианоз, локальный цианоз, общий цианоз кожных покровов, тахипноэ, расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение I тона сердца, акцент II тона над легочной артерией, систолический шум на верхушке, аритмии.

Частота встречаемости, выраженность и длительность вышеперечисленных симптомов была значительно большей в группе детей, пострадавших от перинатальной гипоксии по сравнению с детьми, перенесшими ХВГ.



**Рисунок 1. Течение беременности и родов у матерей обследованных детей (N=112 чел.)**

На рентгенограммах органов грудной клетки в подгруппах детей, перенесших различные виды гипоксии, выявлены изменения, характерные для двух форм легочной гипертензии: прекапиллярной и капиллярной.

У 30% детей, перенесших ХВГ, и 50% детей, перенесших ПГ, найдено увеличение кардиоторакального индекса (КТИ) с параллельным обеднением легочного рисунка, что и позволило говорить о существовании неонатальной прекапиллярной легочной гипертензии у этих детей. При эхокардиографическом исследовании у данных детей определялось повышение давления в легочной артерии более 30 мм рт. ст., а также отмечалось наличие право-левого сброса крови через фетальные коммуникации, преимущественно через овальное окно. Также определялось снижение контрактильности миокарда с появлением транзиторного шума относительной недостаточности трикуспидального клапана. На ЭКГ у детей с прекапиллярной формой легочной гипертензии фиксировались изменения в проводимости по системе правой ножки пучка Гиса.

При капиллярной форме легочной гипертензии (12,5% больных в группе с ХВГ и 25% в группе с ПГ) повышение давления в системе легочной артерии было обусловлено перекрестным шунтированием крови через ОАП с преобладанием сброса слева направо.

Наблюдение в катамнезе позволило выявить быструю тенденцию к сокращению размеров сердца и нормализации легочного рисунка у детей 1-й группы и сохранение имеющихся отклонений в возрасте от 3 до 6 мес. у (2,5%). При этом, во 2-й группе детей

с ПГ у 50% сохранялось увеличение сердца в возрасте 3 и 6 мес., и у 25% детей - в возрасте от 1 до 3-х лет. Легочный рисунок при этом характеризовался расширением тени корней легких на фоне обеднения его по периферии.

В постнатальном периоде на фоне ХВГ и ПГ наблюдались нарушения сердечного ритма и проводимости, которые были изолированными, или в сочетании с легочной гипертензией, персистированием фетальных коммуникаций и миокардиальными дисфункциями, что свидетельствует о нарушенных процессах адаптации сердечно - сосудистой системы. Большинство дизритмических состояний является отражением нарушенных кортико-висцеральных взаимосвязей, свидетельствуя о морфо - функциональной незрелости ребенка, в первую очередь его центральной и вегетативной нервной системы, классифицируемой как синдром вегето-висцеральных нарушений [2,4,7,12].

Выявлено значительное преобладание номотопных дизритмий и, в частности, такого состояния как синусовая тахикардия (92,5% в группе детей с ХВГ и 75% в группе детей с ПГ), отражающая повышенный автоматизм синусового узла в ответ на повышенный тонус симпатической нервной системы [1,3]. При постгипоксическом состоянии данная форма аритмии опасна тем, что на фоне имеющихся метаболических изменений усугубляется кислородное голодание миокарда вследствие укорочения диастолы, снижения минутного объема сердца. Синусовая брадикардия встреча-

лась чаще у детей с ПГ (25%), чем с ХВГ (8,3%), что свидетельствует о тяжести перенесенной гипоксии. По-видимому, в этих случаях можно говорить об истощении компенсаторно-регуляторных механизмов с преобладанием парасимпатической иннервации [5,9]. Случаи синусовой аритмии чаще всего сочетались с брадиаритмическими состояниями. Гетеротопные дизритмии были представлены различными видами экстрасистолических аритмий, пароксизмальной тахикардии. Во всех случаях была исключена органическая патология сердца, но выявлялась симптоматика со стороны нервной системы в виде синдрома гипервозбудимости (72,5%) и гипертензионно-гидроцефального синдрома (27,5%) [5,6,9,12].

При анализе ЭКГ было выявлено существование различных нарушений внутрижелудочкового проведения у 9 (22,5%) детей, перенесших ХВГ и у 5 (41,7%) детей, перенесших ПГ. Все дети с выявленными нарушениями проведения возбуждения имели признаки легочной гипертензии. У 13,5% детей имела место полная блокада правой ножки пучка Гиса. Транзиторный характер блокады наблюдался у 57,7% детей, стойкий - у 26,9%, перемежающийся - у 13,5%. В 1-й группе у детей с ХВГ отмечалась положительная ЭКГ - динамика с исчезновением нарушений проведения импульсов. А во 2-й группе детей с ПГ у 27,7% детей сохранялись признаки нарушений внутрижелудочковой проводимости в возрасте 3-х лет наряду с признаками повышения давления в системе малого круга кровообращения. Это свидетельствует о взаимосвязи данных нарушений с развитием гипертрофии правого желудочка на фоне неонатальной легочной гипертензии [13].

Нарушения процессов реполяризации в виде ST-T изменений (смещение сегмента ST ниже изоэлектрической линии на 1-1,5 мм в стандартных отведениях и на 1,5-2 мм - в грудных отведениях, а также уплощение зубца Т) наблюдались у пациентов 1-й группы (в 90% случаев) и 2-й группы (в 91,7% случаев). В 1-й группе детей с ХВГ в 80% случаев вышеназванные изменения отмечались в правых грудных отведениях (V1 и V2) и в 20% - в левых (V5 и V6). Во 2-й группе детей с ПГ у 58,3% отмечались нарушения процессов реполяризации в правых грудных отведениях, а у 41,7% - в левых. Наблюдение в катamnезе выявило факт короткого существования ST-T нарушений у детей, перенесших ХВГ (максимальная выраженность в первые 2 недели и сохранение ЭКГ - изменений в возрасте трех месяцев лишь у 7,5% пациентов). У 2 детей из этой группы отмечалось уплощение зубца Т в возрасте до 6 мес. В то же время, в группе детей с ПГ имела более медленная тенденция к нормализации процессов реполяризации миокарда. У 58,3% детей ST-T нарушения сохранялись до трехмесячного возраста, а у 16,7% - до 1-3 лет.

С помощью эхокардиографических и доплерокардиографических методов обследования уточнялся генез аускультативных изменений, в результате чего были выявлены открытые фетальные коммуникации: открытое овальное окно (ООО) и открытый артериальный проток (ОАП) при ХВГ в 50%

и 17,5% соответственно, а при ПГ - в 100% и 25% соответственно. Характер сброса крови существенно не отличался в обеих подгруппах. Увеличение правого предсердия отмечено у 12,5% пациентов с ХВГ и у 25% - с ПГ.

Во 2-й группе детей с ПГ у 16,7% из них была выявлена дилатация всех полостей сердца с незначительной гипертрофией миокарда желудочков, недостаточность атриовентрикулярных клапанов и снижение фракции выброса одного или обоих желудочков до 43-45% (при норме 60% и выше). У половины из этих детей вышеуказанные изменения обнаруживались уже внутриутробно. При наблюдении в катamnезе контрактильность левого желудочка оставалась низкой (ФИ-46 %) только у одного ребенка в возрасте 3 лет. У детей данной подгруппы наблюдались признаки сердечной недостаточности I-IIA ст. сразу после рождения.

Исследование вегетативного тонуса проводилось с помощью показателей кардиоинтервалограммы (КИГ) у новорожденных детей, перенесших различные виды гипоксии и у детей контрольной группы. В большинстве наблюдений у детей с ХВГ и ПГ по сравнению со здоровыми новорожденными установлено достоверное ( $p < 0,001$ ) повышение индекса напряжения (ИН) (в 2,5 раза). Полученные данные свидетельствуют о выраженной напряженности компенсаторно-адаптационных механизмов в ответ на перенесенную гипоксию. Исходно низкие показатели ИН наблюдались у детей с выраженным синдромом угнетения ЦНС, либо судорожным синдромом. Полученные данные свидетельствуют об истощении адаптационно-компенсаторных механизмов и могут служить маркерами тяжести состояния у новорожденных, перенесших гипоксию (табл.2, гистограмма 2).

В катamnезе у детей до 3 лет наряду с определением исходного вегетативного тонуса по показателю КИГ проводилось определение вегетативной реактивности (ВР). Установлено, что у половины детей с ХВГ (1 группа) определялся нормальный исходный вегетативный тонус (ИВТ) (80%), а у остальных - отмечался смешанный тонус с преобладанием симпатикотонии (20%).

Во 2 группе у детей с ПГ в 90% случаев определена исходная симпатикотония, у 10% - ваготония. При этом нормальная вегетативная реактивность наблюдалась лишь у 32,5% детей с ПГ, у половины детей обнаружена гипертония, у 17,5% - ваготония. Полученные данные свидетельствуют о формировании вегетативного дисбаланса в обеих подгруппах с большей степенью его выраженности у детей, перенесших перинатальную гипоксию.

Влияние гипоксии на сердце ребенка, начиная с внутриутробного периода, имеет научную основу в виде многочисленных исследований различных авторов, которые предлагают свои термины для обозначения данного заболевания. Таболин В.А., Котлукова Н.П., Симонова Л.В., Гайдукова Н.В., Чернявская Н.А. (2002г.) предлагают выделять синдром дезадаптации сердечно - сосудистой системы. Нарушение адаптации сердечно - сосуди-

стой системы у новорожденных наиболее часто протекает в виде изолированных или сочетающихся друг с другом клиничко-патогенетических вариантов (форм), предложенных Котлуковой Н.П. [8]:

- 1) транзиторная легочная гипертензия и персистирование фетальных коммуникаций;
- 2) транзиторная дисфункция миокарда;
- 3) дизритмический вариант.

Такой подход к формулировке и классификации синдрома дезадаптации сердечно - сосудистой системы, по нашему мнению, вполне обоснован,

если учесть патогенетические механизмы развития данной патологии и клинические проявления. СД ССС имеет транзиторный характер в случаях, когда после перенесенной ХВГ у детей наблюдается быстрая обратная динамика клинических симптомов и почти полное отсутствие остаточных явлений. В то же время, необходимо отметить, что у 1/3 пациентов, перенесших ПГ, зафиксированы стойкие остаточные явления в связи с большей тяжестью клинических проявлений в остром периоде.

**Таблица 2. Клиническая картина у обследованных детей (N=112 чел.)**

Симптомы	Без органической патологии		С ВПС		Здоровые
	1 группа (40 чел.)	2 группа (12 чел.)	3 группа (40 чел.)	4 группа (10 чел.)	5 группа (10 чел.)
	ХВГ	ПГ	ХВГ и/или ПГ	Без ХВГ, ПГ	Без ХВГ, ПГ
Состояние - удовлетворительное - средней тяжести - тяжелое	11 (27,5%) 25 (62,5%) 4 (10%)	1 (8,3%) 3 (25%) 8 (66,7%)	12 (30%) 20 (50%) 8 (20%)	- 5 (50%) 5 (50%)	7 (70%) 3 (30%) -
Бледность кожи с мраморным рисунком	21 (52,5%)	9 (75%)	29(72,5%)	7 (70%)	-
Акроцианоз	14 (35%)	10(83,3%)	18 (45%)	2 (20%)	-
Общий цианоз	10 (25%)	2 (5%)	30 (75%)	-	-
Тахипноэ	32 (80%)	8 (66,7%)	38 (95%)	8 (80%)	2 (20%)
Расширение границ сердца	28 (70%)	11(91,7%)	38 (95%)	9 (90%)	-
Приглушение 1 тона	38 (95%)	12 (100%)	40 (100%)	8 (80%)	2 (20%)
С-м персистирования фетальных коммуникаций	14 (35%)	6 (50%)	33(82,5%)	4 (40%)	1 (10%)
ООО	20 (50%)	12 (100%)	20 (50%)	3 (30%)	-
ОАП	7 (17,5%)	10 (25%)	18 (45%)	2 (20%)	-
Синусовая тахикардия	37 (92,5%)	9 (75%)	38 (95%)	9 (90%)	-
Синусовая брадикардия	10 (25%)	1 (8,3%)	5 (12,5%)	-	-
С-м гипервозбудимости ЦНС	29 (72,5%)	10(83,3%)	25(62,5%)	-	-
Гипертензионно-гидроцефальный с-м	11 (27,5%)	2 (16,7%)	10 (25%)	-	-
Нарушения вжелудочкового проведения	9 (22,5%)	5 (41,7%)	10 (25%)	2 (20%)	-
Нарушения процессов реполяризации	36 (90%)	11(91,7%)	35(87,5%)	5 (50%)	-
Дилатация всех полостей сердца	4 (10%)	2 (16,7%)	12 (30%)	3 (30%)	-

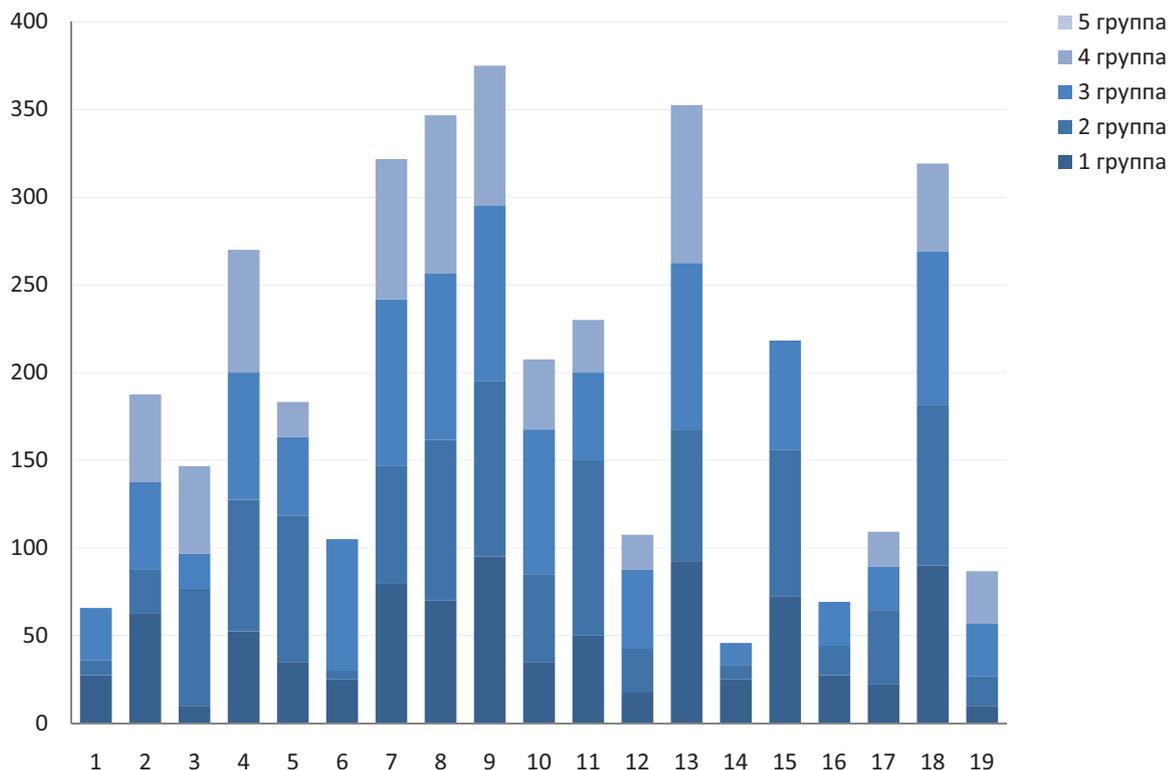


Рисунок 2. Клиническая картина у обследованных детей (N=112 чел.)

## ВЫВОДЫ

- состояние новорожденных, перенесших ПГ, в сравнении с детьми с ХВГ, в большем числе случаев было тяжелым (66,7%) и средней тяжести (25%);
- у новорожденных обеих групп наблюдается чаще прекапиллярная форма неонатальной легочной гипертензии, чем капиллярная, причем в большем числе случаев у детей, перенесших ПГ;
- синусовая брадикардия встречалась чаще у детей с ПГ (25%), чем с ХВГ (8,3%), что свидетельствует о тяжести перенесенной гипоксии. По-видимому, в случаях с ПГ можно говорить об истощении компенсаторно-регуляторных механизмов с преобладанием парасимпатической иннервации;
- в случаях гетеротопных дизритмий была исключена органическая патология сердца, но выявлялась симптоматика со стороны нервной системы в виде синдрома гипервозбудимости (72,5%) и гипертензионно-гидроцефального синдрома (27,5%);
- у детей с ХВГ отмечалась положительная ЭКГ-динамика с исчезновением нарушений проведения импульсов, в то время как, у детей с ПГ (27,7%) сохранялись признаки нарушений внутрижелудочковой проводимости до 3-х лет на фоне легочной гипертензии;
- у детей с ПГ нормализация процессов реполяризации миокарда протекала более медленно, чем у новорожденных с ХВГ, у 58,3% детей нарушения сохранялись до 3 мес., а у 16,7% - до 1-3 лет;

- персистирование фетальных коммуникаций наблюдалось у всех детей, перенесших ХВГ и ПГ, которое было чаще и сохранялось дольше во 2-й группе, т.е. при ПГ;
- у 16,7% детей с ПГ выявлена дилатация всех полостей сердца с незначительной гипертрофией миокарда желудочков, недостаточность атриовентрикулярных клапанов и снижение фракции выброса одного или обоих желудочков до 43-45%, которые обнаруживались уже внутриутробно. При наблюдении в катамнезе контрактильность левого желудочка оставалась низкой (ФИ-46 %) только у одного ребенка в возрасте 3 лет.
- у большинства детей с ХВГ и ПГ по сравнению со здоровыми новорожденными установлено достоверное ( $p < 0,001$ ) повышение индекса напряжения (ИН) (в 2,5 раза), что свидетельствует о выраженной напряженности компенсаторно-адаптационных механизмов в ответ на перенесенную гипоксию и может служить маркером тяжести состояния у новорожденных, перенесших гипоксию.
- новорожденные, перенесшие внутриутробную хроническую гипоксию, имеют относительно больший резерв компенсаторно-адаптационных механизмов по сравнению с детьми, испытавшими острую перинатальную гипоксию;
- катамнестическое наблюдение позволило выявить быструю тенденцию к сокращению размеров

сердца и нормализации легочного рисунка у детей с ХВГ и сохранение имеющих у них отклонений до 3-6 мес. жизни;

- катamnестическое наблюдение за детьми с ПГ выявило сохранение увеличения сердца в возрасте 3 и 6 мес. у 50% новорожденных, и у 25% детей - в возрасте от 1 до 3-х лет;

- дети, перенесшие в периоде новорожденности постгипоксический синдром дизадаптации сердечно - сосудистой системы представляют группу риска

по развитию в дальнейшем синдрома вегетативной дисфункции, синдрома слабости синусового узла, миокардиодистрофии;

- СД ССС требует проведения активного терапевтического лечения в остром периоде с последующим проведением реабилитации, включающей медикаментозные и немедикаментозные методы коррекции выявленных нарушений с целью профилактики более тяжелых расстройств в пре- и пубертатном периодах.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ажкамалов С.И., Белопасов В.В. Цереброкардиальный синдром у детей раннего возраста (дифференциальная диагностика). // Росс. вестник перинатологии и педиатрии, 1998, 43 ( 5), с. 26-28.
2. Баженова Л.К., Букейр А. Лечение постгипоксической кардиопатии у новорожденных на втором этапе выхаживания. / Л.К. Баженова, А. Букейр // Педиатр. фармакология. 2003. - №1. - С. 57-59.
3. Бокерия Е.Л., Голухова Е.З., Кулямин А.И. Перинатальная энцефалопатия как фактор риска развития нарушений ритма по данным холтеровского мониторирования. // Вестник аритмологии. - 2000. - 18. - с.68.
4. Беляков В.А. Адаптационные возможности и здоровье детей раннего возраста. / В.А. Беляков, Т.С. Подлевских // Росс. педиатр. журнал. 2005. - №2. - С.8-10.
5. Букейр А. Электрокардиография в диагностике синдрома дизадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных с перинатальной патологией ЦНС. / А. Букейр, Л.К. Баженова. Е.И. Капранова, Е.В. Мельникова // Росс, педиатр, журн. 2003. - №2. - С. 21 - 24.
6. Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных // Методические рекомендации. Под ред. Н.Н. Володина. М., 1999.
7. Козлова Л.В., Короид О.А. Нарушение адаптации сердечно - сосудистой системы у детей после перинатальной гипоксии. // Росс. пед. журн. - 1999. - 3. - с. 11-14.
8. Котлукова Н.П. Кардиоваскулярная патология у новорожденных и детей раннего возраста: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2001.
9. Куприянова О.О. Вариабельность сердечного ритма у новорожденных детей с перинатальным поражением ЦНС. / О.О. Куприянова, Т.А. Домараева // Вест. аритмологии. 2001. - № 24. - С. 35-38.
10. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. - М.: ГЭОТАР Медиа, 2007. - 848 с.
11. Основы перинатологии / Под ред. проф. Н.П. Шабалова и проф. Ю.В. Цвелева. М., 2002, - 576с.
12. Яцык Г.В. Вегето-висцеральные нарушения у новорожденных детей с перинатальными поражениями мозга. / Г.В. Яцык // Лечащий врач. 2004. - №3с. 16-21
13. Adams J.M. Neonatology. The science and practice of pediatric cardiology / A. Garson, J.T. Bricker, D.G. McNamara. — Philadelphia – London, 2000. — Vol.3. — P.2477 —2489.
14. Cavally C., Dorizzi R., Lanzoni L. How much and for how long does the neonatal myocardium suffer from mild perinatal asphyxia? // J. Matera. Fetal. Neonatal. 2005. - V. 17, №1. - P. 85-86.

*Материал поступил в редакцию 13.12.2012 г.*