

ПЕДИАТРИЯ

УДК 612.13; 616.053.2

*М. В. Кондратьева, Ф. П. Романюк***СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЗДОРОВЫХ
НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И ПЕРЕНЕСШИХ ГИПОКСИЮ**

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного остаются одной из основных причин заболеваемости детей в раннем неонатальном периоде и отдаленных неврологических нарушений в последующие годы их жизни [1–3]. Известно, что в основе патогенеза внутриутробной асфиксии лежит нарушение гемодинамики сначала в плаценте, а затем и у плода [4]. Возникающие на этом фоне метаболические отклонения приводят к углублению нарушений мозгового кровообращения, что является причиной рождения ребенка в асфиксии и существенно затрудняет его адаптацию.

В связи с этим следует подчеркнуть, что знание основных закономерностей становления центральной гемодинамики в раннем онтогенезе позволило бы с новых позиций подойти к оценке нормы и к выявлению патологии еще на доклиническом этапе. Имеющиеся в литературе сведения касаются лишь изменений отдельных показателей центральной гемодинамики по дням жизни [5]. Подобный анализ проводится без учета типов гемодинамики у новорожденных детей, хотя изменение их количественных и качественных показателей у детей старшего возраста рассматривается как важный критерий ранней диагностики сердечно-сосудистых нарушений [6, 7].

Материалы и методы исследования. Обследовано 114 новорожденных детей, которые в зависимости от условий внутриутробного развития были разделены на группы: 1-я группа — 63 ребенка, внутриутробное развитие которых и ранний неонатальный период протекали без осложнений; 2-я группа — 51 ребенок, перенесший хроническую гипоксию, явившуюся следствием неблагоприятных условий внутриутробного развития при осложненном течении беременности на фоне сопутствующей соматической патологии у матерей. Во 2-й группе были выделены две подгруппы: 2а — 26 детей, родившихся в состоянии асфиксии (оценка по шкале Апгар на 1-й минуте 4–6 баллов); 2б — 25 детей, родившихся в удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Апгар на 1-й минуте ≥ 7 баллов).

Дети 1-й группы родились в удовлетворительном состоянии с массой тела $3440,5 \pm 545,5$ г, ростом $51,2 \pm 2,3$ см, оценкой по шкале Апгар на 1-й, 5-й минутах 8–9 баллов и были приложены к груди матери в родильном зале. Максимальная убыль массы тела отмечалась на 2–3-й день жизни и не превышала 5,5 % от первоначальной. Все дети в удовлетворительном состоянии были выписаны домой на 5–7-й день жизни.

Дети 2-й группы имели массу ниже среднего значения для данной длины тела (менее 25-й перцентили). Признаки внутриутробной задержки развития плода I–II ст. симметричной формы имели 14 детей, асимметричной — 28, что составило 27,5 и 54,9 % соответственно. 9 детей имели признаки внутриутробной задержки развития плода III ст. асимметричной формы. У большинства детей отмечалось уменьшение толщины подкожно-жирового слоя (72,5 %), снижение тургора тканей (52,9 %). У каждого третьего ребенка (31,4 %) окружность головы превышала окружность груди более чем на 3 см. Дети выглядели «длинными, худыми, с большой головой». Длительное влияние внутриутробной гипоксии, приведшее к истощению компенсаторных возможностей плода, способствовало развитию задержки формирования тонических и рефлекторных реакций у 11 новорожденных, у двух из них по типу диссоциированной.

Анализ данных течения беременности показал, что у матерей 2-й группы чаще наблюдались хронические заболевания сердечно-сосудистой системы (55,3 %), желудочно-кишечного тракта (67,1 %) и мочевыделительной системы (48,4 %). У каждой второй (49,4 %) отмечалось обострение хронических заболеваний при беременности. Осложненное течение беременности в виде гестоза, нефропатии I–III ст. имели 30,2 % женщин. У 41,4 % женщин отмечалась угроза прерывания во II–III триместре беременности. В 25 случаях роды закончены операцией кесарева сечения ввиду нарастания тяжести гестоза и появления признаков нарушения жизнедеятельности плода, что отразилось в низкой оценке по шкале Апгар (табл. 1). Обследование проводили на базе ГУ НИИАГ им. Д. О. Отта РАМН.

Патогистологическое исследование последов в 1-й группе не выявило признаков плацентарной недостаточности. Патогистологическое исследование последов во 2-й группе выявило характерные признаки хронической плацентарной недостаточности. В 17,6 % случаев хроническая плацентарная недостаточность носила субкомпенсированный характер. Выраженные инволютивно-дистрофические изменения и циркуляторные нарушения в ткани плаценты наблюдались в 77,2 % случаев. Наличие воспалительных изменений в плаценте и внеплацентарных оболочках указывало на высокую значимость инфекционного фактора у 49,4 % детей.

Клиническое состояние новорожденных детей оценивали в динамике в сопоставлении с результатами лабораторных методов исследований (клинический анализа крови, определение кислотно-основного состояния и уровня гликемии) и данными рентгенографического исследования, НСГ, ЭхоКГ и ЭКГ.

Таблица 1

Общая характеристика обследованных детей ($M \pm SD$)

Признак	1-я группа ($n = 63$)	2-я группа ($n = 51$)	p
Гестационный возраст	38,97±0,84	38,53±1,12	0,138
Масса тела, г	3440,52±545,56	2799,33±492,31	0,0012
Длина тела, см	51,23±2,30	48,03±2,75	0,0073
Окружность головы, см	34,78±1,11	34,12±1,31	0,0051
Окружность груди, см	34,30±0,92	31,94±1,55	< 0,0001
Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте	8,25±0,44	6,47±1,46	< 0,0001
Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте	8,59±0,50	7,47±0,50	< 0,0001

Анализ заболеваемости обследованных новорожденных показал высокую частоту перинатальной патологии у детей 2-й группы. Диагноз церебральной ишемии I ст. имели 14 детей. В первые 5–7 суток после рождения у них отмечался синдром возбуждения (11,8 %) и угнетения функций ЦНС (15,7 %). Клиническая картина внутриутробной пневмонии реализовалась у 17,6 % детей 2-й группы, подтвержденная рентгенологически.

Всем детям проводили эхокардиографическое исследование по стандартной методике на ультразвуковом аппарате «Concept S» (Великобритания) в режиме М–В модального спектрального сканирования датчиком 7,5 МГц. Оценивали показатели, отражающие анатомические размеры сердца: конечно-систолический и конечно-диастолический диаметры полости левого желудочка (Дс, Дд), диаметр левого предсердия и корня аорты (Длп, Да), диаметр правого желудочка (Дпж); сократительную способность миокарда: фракцию выброса (ФВ), процент переднезаднего укорочения левого желудочка в систолу (ΔS); состояние гемодинамики: объем левого желудочка в систолу и диастолу (V_c , V_d), ударный объем (УО); вычисляли индекс асимметричности (Тмжп/Тзслж) и отношение Длп/Да. Измеряли АД (систолическое, диастолическое и среднее). Вычисляли минутный объем кровообращения (МОК), сердечный индекс (СИ), удельное периферическое сопротивление сосудов (УПС) по формулам: $МОК (мл/мин) = УО \times ЧСС$; $СИ (л/мин \cdot м^2) = МОК / S_{пов}$, где $S_{пов} (м^2)$ — площадь поверхности тела, вычисленная по номограмме с учетом массы тела и роста ребенка [8]; $УПС (у. е.) = АД_{ср} / СИ$. Вариант гемодинамики у ребенка определяли по величине СИ [9]; к эукинетическому относили СИ 3,3–4,4 л/мин·м². ЭхоКГ проводили через 2 ч после рождения (63 ребенка), через 6 ч (35), 12–24 ч (56), на 3-и сутки (31), на 5-е сутки (39) и на 7-е сутки (47). При этом 54 ребенка (из общего числа) были обследованы в динамике к концу 1-х суток, на 3, 5 и 7-й дни жизни.

Результаты исследования. Проведенные исследования показали, что у здоровых новорожденных детей имеются значительные индивидуальные колебания величины сердечного индекса. Так, через 2 ч после рождения у каждого второго ребенка наблюдался гиперкинетический вариант кровообращения, который к концу 1-х суток менялся на эукинетический у половины из них. На 3-и сутки у каждого второго ребенка наблюдался гипокинетический вариант гемодинамики, у остальных сохранялся эукинетический, который к концу первой недели жизни имели 66 % детей (табл. 2).

Таблица 2

Частота выявления (%) различных вариантов гемодинамики у здоровых доношенных детей (1-я группа) в первые часы и дни жизни

Вариант гемодинамики	Частота выявления при времени после рождения					
	2 ч (n = 63)	6–12 ч (n = 35)	12–24 ч (n = 56)	3-и сутки (n = 31)	5-е сутки (n = 39)	7-е сутки (n = 47)
Гиперкинетический	55,6	48,6	17,8	9,7	15,4	19,1
Эукинетический	36,5	31,4	53,6	41,9	51,3	66,0
Гипокинетический	7,9	20,0	28,6	48,4	33,3	14,9
p1	< 0,05	> 0,1	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,01
p2	< 0,01	> 0,1	> 0,1	< 0,01	> 0,1	> 0,1
p3	< 0,05	< 0,05	< 0,05	> 0,1	> 0,05	< 0,01

Примечание. Здесь и в табл. 3: достоверность различий между гипер- и эукинетическим вариантами гемодинамики — p1; гипер- и гипокинетическим — p2; эу- и гипокинетическим — p3; n — число обследованных детей.

Индивидуальный анализ ЭхоКГ параметров у 54 детей, обследованных в динамике с первых часов вплоть до 7-го дня жизни, выявил те же закономерности. У большинства детей (42,6 %) вариант гемодинамики менялся от гиперкинетического (в первые часы жизни) до гипокинетического — на 3-и сутки, к эукинетическому — к концу первой недели жизни.

Смена варианта гемодинамики происходит в ответ на изменение потребностей организма ребенка и направлена на поддержание среднего АД (табл. 3). Гиперкинетический вариант характеризуется наиболее высокими показателями МОК и УО ($944,9 \pm 24,8$ мл/мин и $7,6 \pm 0,3$ мл соответственно) и наиболее низким УПС ($10,7 \pm 0,2$ у. е.). Для гипокинетического варианта, наоборот, характерны низкие показатели МОК и УО ($687,3 \pm 14,6$ мл/мин и $5,7 \pm 0,2$ мл соответственно) и наиболее высокое УПС ($10,7 \pm 0,2$ у. е.). Эукинетический вариант по гемодинамическим характеристикам занимает промежуточное положение: МОК = $845,5 \pm 16,8$ мл/мин, УО = $6,9 \pm 0,2$ мл, УПС = $12,0 \pm 0,1$.

У новорожденных детей при гиперкинетическом варианте гемодинамики выявлены высокие прямые корреляционные связи между показателями производительности сердца и конечно-диастолическими параметрами: $r_{Дд/УО} = 0,74$ ($p < 0,001$), $r_{Vд/УО} = 0,63$ ($p < 0,01$) и $r_{Дд/ФВ} = 0,87$ ($p < 0,001$), $r_{Vд/ФВ} = 0,65$ ($p < 0,05$).

Выявленные корреляционные связи могут свидетельствовать о том, что эффективность работы сердца прежде всего зависит от величины наполнения его камер. Расстояние желудочка в диастолу притекающей к нему кровью определяет «преднагрузку» на сердце, интенсивная работа которого обеспечивает адекватный ударный и минутный объемы кровообращения. Это указывает, что регуляция сердечного выброса осуществляется по механизму Франка–Старлинга: величина сердечного выброса тем больше, чем больше наполнение желудочка в диастолу. Прямые корреляции между диастолическим размером левого желудочка и величиной АД: $r_{Дд/САД} = 0,62$ ($p < 0,05$), $r_{Дд/ДАД} = 0,63$ ($p < 0,05$) показывают, что от наполнения камер сердца зависит систолическое и диастолическое артериальное давление, каждое из которых определяет АДср: $r_{АДср/САД} = 0,70$ ($p < 0,001$), $r_{АДср/ДАД} = 0,71$ ($p < 0,01$), тем самым поддерживая периферическое сосудистое сопротивление: $r_{АДср/УПС} = 0,76$ ($p < 0,01$). Таким образом, величина СИ прямо пропорциональна объему наполнения желудочка и обратно пропорциональна среднему АД: $r_{АДср/СИ} = -0,60$ ($p < 0,05$).

При эукинетическом варианте сохраняются прямые корреляционные зависимости между показателями производительности сердца и конечно-диастолическими характеристиками: $r_{Дд/УО} = 0,61$ ($p < 0,01$), $r_{Vд/УО} = 0,64$ ($p < 0,01$) и $r_{Дд/ФВ} = 0,67$ ($p < 0,01$), $r_{Vд/ФВ} = 0,74$ ($p < 0,01$). Вместе с тем выявлена обратная линейная зависимость между величиной фракции выброса и конечно-систолическими параметрами желудочка: $r_{Дс/ФВ} = -0,78$ ($p < 0,01$), $r_{Vс/ФВ} = -0,93$ ($p < 0,001$), величина сердечного выброса тем больше, чем меньше диаметр и объем желудочка в систолу.

Таким образом, производительность сердца зависит от сократимости миокарда. Величина СИ прямо пропорциональна УО и обратно пропорциональна УПС: $r_{СИ/УО} = 0,67$ ($p < 0,01$), $r_{СИ/УПС} = -0,49$ ($p < 0,05$). Высокие корреляционные зависимости между показателями АД и УПС: $r_{УПС/САД} = 0,75$ ($p < 0,001$), $r_{УПС/ДАД} = 0,73$ ($p < 0,01$), $r_{УПС/АДср} = 0,89$ ($p < 0,001$) подтверждают значимость механизмов сосудистой регуляции в поддержании постоянной величины АДср. Выявленные корреляционные связи при эукинетическом варианте гемодинамики могут быть объяснены как сопряжение механизмов центральной и внутрисердечной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы в целом.

Показатели центральной гемодинамики у здоровых доношенных детей (1-я группа)
в первые 6 ч жизни ($M \pm m$)

Показатель	Гиперкинетический вариант ($n = 33$)	Эукинетический вариант ($n = 21$)	Гипокинетический вариант ($n = 9$)	p_1	p_2	p_3
Да, мм	10,0±0,9	10,3±1,1	9,9±1,0	>0,1	>0,1	>0,05
Длп, мм	12,5±1,2	12,1±1,1	12,6±1,2	>0,1	>0,1	>0,05
Дпж, мм	9,6±0,8	9,5±0,6	9,8±0,7	>0,05	>0,05	>0,05
Дд, мм	20,2±0,4	19,4±0,2	18,8±0,5	>0,05	<0,001	<0,001
V_d , мл	10,0±0,3	10,4±0,5	8,7±0,2	>0,1	<0,001	<0,001
Дс, мм	12,5±0,4	12,0±0,2	11,7±0,2	>0,1	>0,1	>0,1
V_c , мл	3,1±0,2	2,9±0,2	2,8±0,1	>0,1	>0,1	<0,001
УО, мл	7,6±0,3	6,9±0,2	5,7±0,2	<0,01	<0,0001	<0,0001
ФВ, %	72,0±2,0	70,0±2,1	68,5±2,2	>0,1	>0,1	>0,1
ΔS , %	38,7±1,7	38,9±1,7	38,5±1,5	>0,1	>0,1	>0,1
МОК, мл/мин	944,9±24,8	845,5±16,8	687,3±14,6	<0,01	<0,0001	<0,0001
СИ, л/мин·м ²	5,1±0,2	4,2±0,1	3,5±0,1	<0,0001	<0,0001	<0,0001
САД, мм рт. ст.	69,8±1,1	68,4±1,0	72,1±1,4	>0,1	>0,1	>0,1
ДАД, мм рт. ст.	44,5±1,0	43,1±1,1	42,5±1,0	>0,1	>0,1	>0,1
АДср, мм рт. ст.	50,7±1,9	52,4±1,5	55,4±1,9	>0,1	>0,1	>0,1
УПС, у. е.	10,7±0,2	12,0±0,1	15,3±0,4	<0,01	<0,0001	<0,0001
ЧСС, уд/мин	127,9±2,3	124,3±1,5	120,8±2,0	>0,1	>0,1	>0,1
Масса, г	3282,5±106,8	3494,0±104,8	3306,9±130,4	>0,1	>0,1	>0,1
Рост, см	49,9±0,4	51,1±0,5	50,2±0,5	>0,1	>0,1	>0,1

Примечание. Здесь и в табл. 6: M — среднееарифметическое значение, m — ошибка определения среднего.

При гипокинетическом варианте гемодинамики исчезают корреляционные связи между показателями производительности сердца и «преднагрузкой». При этом растет значимость сосудистого тонуса в поддержании стабильного среднего артериального давления: $r_{УО/УПС} = -0,68$ ($p < 0,01$); $r_{САД/УПС} = 0,82$ ($p < 0,01$); $r_{ДАД/УПС} = 0,87$ ($p < 0,01$); $r_{АДср/УПС} = 0,87$ ($p < 0,01$). Об этом свидетельствует обратная корреляция между объемом сердечного выброса и сосудистым сопротивлением: $r_{ФВ/УПС} = -0,62$ ($p < 0,05$). Обратная корреляция между величиной фракции изгнания и конечно-систолическими параметрами: $r_{ФВ/Дс} = -0,87$ ($p < 0,01$), $r_{ФВ/V_c} = -0,95$ ($p < 0,001$) подчеркивает роль внутрисердечной регуляции в условиях сниженной «преднагрузки». При гипокинетическом варианте эффективная производительность сердца достигается меньшей работой при минимальной нагрузке, необходимой на изометрическое сокращение миокарда. Основная роль в поддержании системного АД принадлежит механизмам регуляции сосудистого тонуса.

У здоровых новорожденных детей в состоянии спокойного бодрствования наблюдаются три варианта гемодинамики: гиперкинетический с максимальной частотой встречается в первые 2 ч после рождения; в период адаптации, на 3-и сутки, у ребенка доминирует гипокинетический вариант гемодинамики; к 5–7-м суткам после рождения у большинства здоровых доношенных детей наблюдается эукинетический вариант кровообращения. Способность изменять вариант кровообращения обеспечивает адекватное кровоснабжение

органов и тканей в связи с потребностями организма и определяет физиологическое течение раннего неонатального периода.

Анализ гемодинамических параметров показал, что у большинства (53,8 %) детей, перенесших хроническую гипоксию и родившихся в асфиксии, наблюдался гипокинетический вариант гемодинамики в первые 2 ч жизни и у каждого третьего ребенка сохранялся на 3–5-е сутки жизни (табл. 4). Только к седьмому дню жизни представленность гемодинамических вариантов не отличается от таковой у здоровых новорожденных.

Таблица 4

Частота выявления (%) различных вариантов гемодинамики в первые часы и дни жизни у детей, перенесших хроническую гипоксию и родившихся в асфиксии (группа 2а)

Вариант гемодинамики	Частота выявления при времени от рождения			
	2 ч (<i>n</i> = 26)	12–24 ч (<i>n</i> = 26)	3-и сутки (<i>n</i> = 26)	5-е сутки (<i>n</i> = 26)
Гиперкинетический	26,9* (55,6)	19,2 (17,8)	42,3** (9,7)	19,2 (19,1)
Эукинетический	19,2* (36,5)	46,2 (53,6)	26,9* (41,9)	50,0 (66,0)
Гипокинетический	53,8** (7,9)	34,6 (28,6)	30,8 (48,4)	30,8** (14,9)

Примечание. Здесь и в табл. 5: в скобках приведены значения в 1-й группе; достоверность различий с 1-й группой: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

У детей, перенесших хроническую гипоксию и родившихся в удовлетворительном состоянии, наблюдались три варианта гемодинамики, частота выявления которых отличалась от здоровых новорожденных (табл. 5). Особенность состояла в том, что к концу первых суток жизни у половины детей отмечался гиперкинетический вариант гемодинамики, который сохранялся у каждого пятого ребенка до 3-го дня жизни.

Таблица 5

Частота выявления (%) вариантов гемодинамики в первые часы и дни жизни у детей, перенесших хроническую гипоксию и родившихся в удовлетворительном состоянии (группа 2б)

Вариант гемодинамики	Частота выявления при времени от рождения			
	2 ч (<i>n</i> = 61)	12–24 ч (<i>n</i> = 61)	3-и сутки (<i>n</i> = 61)	5-е сутки (<i>n</i> = 61)
Гиперкинетический	50,8 (55,6)	45,9** (17,8)	21,3** (9,7)	29,7 (19,1)
Эукинетический	31,1 (36,5)	39,3 (53,6)	32,8 (41,9)	47,5 (66,0)
Гипокинетический	18,0* (7,9)	14,8 (28,6)	45,9 (48,4)	23,0 (14,9)

Характеристика состояния центральной гемодинамики у детей, перенесших хроническую гипоксию и родившихся в асфиксии, показала, что у них при гипокинетическом варианте выше УПС ($16,7 \pm 0,2$ против $15,3 \pm 0,2$ у. е. у здоровых новорожденных, $p < 0,05$) и меньше объемные и метрические параметры левого желудочка в диастолу ($D_d = 15,4 \pm 0,4$ против $18,8 \pm 0,5$ мм у здоровых детей и $V_d = 7,0 \pm 0,3$ против $8,7 \pm 0,2$ мм, $p < 0,05$) и в систолу ($D_c = 10,6 \pm 0,3$ против $11,7 \pm 0,2$ мм, $p < 0,05$) (табл. 6). Снижение растяжимости желудочка определяет низкий УО, меньше, чем у здоровых детей ($4,6 \pm 0,3$ против $5,7 \pm 0,2$ мл, $p < 0,05$). Путем корреляционного анализа обнаружена обратная корреляционная связь между величиной УО и периферическим сопротивлением ($r_{УО/УПС} = -0,66$, $p < 0,01$). Характерные для нормы корреляционные связи между показателями производительности сердца и конечно-диастолическими параметрами, между величиной ФИ и конечно-систолическими размерами ослаблены или отсутствуют: $r_{D_d/УО} = 0,47$ ($p < 0,05$), $r_{V_d/УО} = 0,35$ ($p > 0,05$), $r_{D_d/ФИ} = -0,52$ ($p < 0,05$), $r_{V_d/ФИ} = -0,42$ ($p > 0,05$), $r_{D_c/ФИ} = -0,54$ ($p < 0,05$), $r_{V_c/ФИ} = -0,61$ ($p < 0,05$).

Показатели гипокинетического варианта гемодинамики у детей, перенесших хроническую гипоксию и родившихся в асфиксии, при различном времени от рождения ($M \pm m$)

Показатель	Первые 2 ч жизни		5-е сутки	
	Группа 2а (n = 14)	1-я группа (n = 9)	Группа 2а (n = 9)	1-я группа (n = 7)
Дд, мм	15,4±0,4*	18,8±0,5	17,5±0,4	17,4±0,2
Vд, мл	7,0±0,3*	8,7±0,2	8,5±0,3	9,0±0,5
Дс, мм	10,6±0,3*	11,7±0,2	10,9±0,2	11,2±0,2
Vс, мл	2,9±0,2	2,8±0,1	3,0±0,2	2,9±0,2
УО, мл	4,6±0,3*	5,7±0,2	6,2±0,3	5,5±0,3
ФВ, %	66,0±2,5	68,5±2,2	67,7±2,5	67,7±2,3
МОК, мл/мин	607,2±21,1	687,3±14,6	781,2±21,2	697,9±20,3
СИ, мл/мин·м ²	3,4±0,2	3,5±0,1	3,9±0,2	4,1±0,3
САД, мм рт. ст.	71,2±1,2	72,1±1,4	68,1±1,3	69,4±1,0
ДАД, мм рт. ст.	40,5±1,2	42,5±1,0	43,1±1,0	42,1±1,1
АДср, мм рт. ст.	54,4±2,0	55,4±1,9	51,0±1,5	48,8±1,5
УПС, у. е.	16,7±0,2*	15,3±0,2	15,1±0,2	15,5±0,2
ЧСС, уд/мин	127,7±2,0	120,8±2,0	127,1±2,5	124,3±1,5

* Достоверность отличий от контроля: $p < 0,05$.

Что касается детей, перенесших хроническую гипоксию и родившихся в удовлетворительном состоянии, то у большинства из них наблюдается гиперкинетический вариант кровообращения, качественные показатели которого не отличаются от таковых у здоровых новорожденных. У остальных детей группы 2б имел место эукинетический вариант гемодинамики, качественные показатели которого не отличались от таковых у здоровых детей.

Обсуждение. Таким образом, возникающее в условиях хронической гипоксии повышение сосудистого тонуса сохраняется в первые часы и дни жизни ребенка, особенно у детей, родившихся в асфиксии. Нормальные показатели сосудистого тонуса у остальных детей свидетельствуют в пользу формирования приспособительной реакции у плода, обеспечивающей поддержание адекватного потребностям организма минутного объема кровообращения.

У новорожденных детей с признаками гипотрофии II–III ст. имелись признаки нарушения диастолической функции левого желудочка. Известно, что при нормальном левом желудочке даже выраженные изменения объемов не должны приводить к отчетливому изменению диастолического давления [10, 11]. Однако у этих детей мы наблюдали в М-режиме косвенные признаки, характеризующие диастолическую дисфункцию: гиперкинезию стенок аорты, изменение кинетики митрального клапана, увеличение показателя митрально-септальной сепарации и размеров левого предсердия. На повышение давления в полости левого желудочка указывало замедление скорости раннего диастолического прикрытия передней створки митрального клапана. Снижение скорости открытия передней створки митрального клапана приводило к увеличению амплитуды А-волны в М-режиме, что свидетельствовало о заполнении левого желудочка преимущественно за счет систолы предсердий. При нарушении диастолической функции левого желудочка временные интервалы увеличивались, а скоростные показатели уменьшались. Таким образом, выявленные изменения диастолического наполнения левого желудочка наблюдались при еще

достаточной сократимости миокарда. По данным литературы, нередко нарушения диастолической функции левого желудочка предшествуют нарушению его систолической функции [12, 13].

С другой стороны, у части детей было установлено увеличение конечно-диастолического диаметра правого желудочка, что косвенно указывало на снижение его сократительной способности вследствие высокого сопротивления сосудов малого круга кровообращения. Физиологическая роль правого желудочка состоит в обеспечении кровотока через легкие и создании адекватной «преднагрузки» для левого желудочка [10, 14–16]. Нормально сокращающийся правый желудочек выполняет функцию насоса, создает прямой градиент давления между венами большого круга кровообращения и системой легочной артерии, поэтому он способен существенно влиять на деятельность сердца в целом и центральную гемодинамику [17, 18]. Следует учитывать, что изменение объема в одном желудочке вызывает нарушение геометрии другого, тем самым усиливая систолическую функцию последнего. Так, состояние легочной гемодинамики и связанная с ней функция правого желудочка являются факторами, способными влиять на функциональные возможности ребенка в период постнатальной адаптации.

В заключение можно сделать ряд выводов. У здоровых новорожденных детей имеются значительные индивидуальные колебания величины сердечного индекса. У большинства детей вариант гемодинамики менялся от гиперкинетического (в первые часы жизни) до гипокинетического — на 3-и сутки, к эукинетическому — к концу первой недели жизни.

Способность изменять вариант кровообращения направлена на поддержание среднего АД, что обеспечивает адекватное кровоснабжение органов и тканей в связи с потребностями организма и определяет физиологическое течение раннего неонатального периода. При гиперкинетическом варианте величина СИ прямо пропорциональна объему наполнения желудочка и обратно пропорциональна среднему АД. Эукинетический вариант обеспечивается главным образом эффективной сократительной способностью миокарда в условиях сопряжения механизмов центральной и внутрисердечной регуляции в целом. В случае гипокинетического варианта производительность сердца достигается меньшей работой при минимальной нагрузке, необходимой на изометрическое сокращение миокарда.

В первые сутки жизни у большинства детей, перенесших гипоксию и родившихся в удовлетворительном состоянии, наблюдается гиперкинетический вариант гемодинамики, у детей, родившихся в асфиксии — гипокинетический. У детей, перенесших хроническую гипоксию и родившихся в удовлетворительном состоянии, адекватному кровообращению способствует увеличение притока и преднагрузка. У детей, перенесших хроническую гипоксию и родившихся в асфиксии, основная роль в поддержании системного АД принадлежит механизмам регуляции сосудистого тонуса.

Summary

Kondrat'eva M. V., Romanyuk F. P. Systemic hemodynamics of healthy full-term newborn babies and those who had hypoxia during birth.

The systemic hemodynamics of healthy full-term newborn babies and those who had hypoxia during birth is considered. The measurement of global blood flow (cardiac index), Mean Arterial Pressure (MAP) and Stroke Index (SI) is made. Systemic hemodynamics is a subchapter of cardiovascular physiology dealing with interactive forces of pulmonary vasculature, the left heart and systemic vasculature, which result in circulation of blood through the cardiovascular system. To a clinician, these forces demonstrate themselves as a pressure-flow relationship at the output node of the left heart.

Key words: hemodynamics, newborn, hypoxia.

Литература

1. *Евсюкова И. И., Косов М. Н., Федорова М. В.* Ранняя диагностика и лечение нарушений деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем у новорожденных детей // Современные технологии в профилактике перинатальной и материнской смертности: Матер. Всерос. пленума Ассоциации акушеров и гинекологов. Новосибирск, 2000. С. 76.
2. *Барашиев Ю. И.* Перинатальная неврология. М., 2005. 672 с.
3. *Цой Е. Г.* Влияние хронической внутриутробной гипоксии на постнатальную адаптацию у новорожденных и методы коррекции // *Мать и дитя в Кузбассе.* 2004. Т. 17. № 2. С. 14–19.
4. *Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н.* Введение в перинатальную медицину. М., 1978. 296 с.
5. *Ореханова М. П.* Комплексная оценка состояния центральной гемодинамики и оптимизация тактики лечения острой сердечной недостаточности у новорожденных различного гестационного возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2002. 26 с.
6. *Иванова Н. В.* Характеристика гемодинамических типов кровообращения у здоровых детей // *Вопр. охраны материнства и детства.* 1988. Т. 33. № 3. С. 3.
7. *Ершова О. А.* Совершенствование методов диагностики кардиологической патологии у детей на амбулаторно-поликлиническом этапе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2004. 24 с.
8. *Маркова И. В., Неженцев М. В.* Фармакология. СПб., 1994.
9. *Шхвацабая И. К., Константинов Е. И., Гундаров И. А.* О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы // *Кардиология.* 1981. Т. 21. № 3. С. 10–14.
10. *Севастьянова Т. В.* Значение показателей внутрижелудочковых потоков наполнения в оценке диастолической функции левого желудочка сердца у детей: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Новосибирск, 2004. 26 с.
11. *Детская кардиология: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Хоффмана.* М., 2006. 543 с.
12. *Симонова Л. В. и др.* Постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных и детей раннего возраста // *Педиатрия.* 2001. № 3. С. 17–21.
13. *Козленок А. В. и др.* Диастолическая функция левого желудочка как ранний признак нарушения адаптации к физической нагрузке // *Артер. гипертенз.* 2006. Т. 12. № 4. С. 319–324.
14. *Ommen R. S., Nishimura R. A.* A clinical approach to the assessment of left ventricular diastolic function by Doppler echocardiography // *Heart.* 2003. Vol. 89. Suppl. III. P. 18–23.
15. *Opie L. H., Pqterson D. J.* Cardiac Output and Exercise // *Heart Physiology From Cell to Circulation.* Philadelphia, 2004. P. 460–484.
16. *Желев В. А. и др.* Активность кардиоспецифических ферментов у недоношенных новорожденных в периоде адаптации, перенесших перинатальную гипоксию // *Актуальные проблемы педиатрии: Матер. X конгр. педиатров России.* М., 2006. С. 199–200.
17. *Егорова И. Ф. и др.* Жировая дистрофия миокарда правого желудочка больных тетрадой Фалло разных возрастных групп // *Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН.* 2001. № 3. С. 151.
18. *Шмелева А. Ю.* Клинико-инструментальные и биохимические особенности постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Астрахань, 2004. 23 с.

Статья принята к печати 18 июня 2008 г.