

Аишурова К.А.,
Баходирова Н.М.,
Абдуллаева М.Н.

**УСЛОВНОСТЬ ТРАНЗИТОРНЫХ СОСТОЯНИЙ НОВОРОЖДЕННЫХ
В ПЕРИОД АДАПТАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Кафедра неонатологии (зав. - проф. Абдуллаева М.И.) СамМИ (ректор - проф.
Шамсиев А.М.)

Период новорожденное™ - период адаптации к условиям внеутробной жизни, и окончание его определяется исчезновением пограничных (транзиторных, адаптивных) состояний. Длительность его течения у разных детей может быть разной - от 2,5 до 3,5 недель, а у недоношенных и более. Для удобства Комитет экспертов ВОЗ предложил считать неонатальным периодом первые 4 недели внеутробной жизни - 28 дней [1].

В раннем неонатальном периоде выделяют следующие фазы (периоды) наибольшего напряжения адаптивных реакций: первые 30 минут жизни (острая респираторно гемодинамическая адаптация); 1-6 часы (период аутостабилизации, синхронизации основных функциональных систем в условиях внеутробной жизни); 3-4-ые сутки внеутробной жизни (напряженная метаболическая адаптация в связи с переходом на анаболические характеристики обмена веществ, лактоτροφный тип питания) [1].

Реакции, отражающие процесс приспособления (адаптации) к родам, новым условиям жизни, называют переходными (пограничными, транзиторными, физиологическими) состояниями новорожденных. Для этих состояний, в отличие от анатомо физиологических особенностей новорожденного, характерно то, что они появляются в родах или после рождения и затем проходят. Пограничными же их называют не только потому, что они возникают на границе двух периодов жизни (внутриутробного и внеутробного), но и потому, что обычно физиологичные для новорожденных, они при определенных условиях (прежде всего в зависимости от гестационного возраста при рождении, особенностей течения внутри утробного периода и родового акта, условий внешней среды после рождения, ухода, вскармливания, наличия у ребенка заболеваний) могут принимать патологические черты. Так, физиологичная для доношенных новорожденных гипербилирубинемия в пределах 171 - 205 мкмоль/л у недоношенных с синдромом дыхательных расстройств или имеющих очень низкую массу тела при рождении может вызвать билирубиновую энцефалопатию и даже ядерную желтуху [1].

Следует отметить, что не все пограничные состояния развиваются у каждого ребенка, и более того, некоторые из них - практически лишь у недоношенных (например транзиторные гипергаммониемия, гипертирозинемия, транзиторны гипотиреодизм). Многие пограничны состояния-лабораторные феномены, реакции: не имеющие клинических проявлений, но те не менее их следует

знать, так как он предрасполагают к определенным патологическим процессам [1].

В литературе описано более 50 такн переходных реакций, затрагивающг метаболизм и особенности функционировав всех систем, в их числе: транзиторная гип* раммониемия (ТЕАМ) и танзиторная ишем! миокарда (ТИМ)[1.2]. Частота встречаемое! различных переходных состояний новорожденных, количество и сочетание их отдельно взятого ребенка зависят от степе! зрелости, особенностей биологическо! анамнеза, характера вскармливания, наличг заболеваний и их терапии. В оптимальнь условиях зрелость всех функциональнь систем доношенного способна обеспечи' адаптацию и постнатальную жизнеспосо! ность ребенка.[3.4]

Транзиторная гипергаммониемия ТГАМ пограничное состояние, впервые выявленное 70-х годах у глубоконедоношенных детей с ЗВУР, но в дальнейшем верифицированное и доношенных новорожденных. ТГАМ - подье обычно на 2-3 и сутки жизни концентрацг азота аммиака выше 40-45 мкмоль/л. У час! детей с ТГАМ не выявлено никаких клинич ски выраженных расстройств, но у других о* наружены: признаки угнетения ЦНС разнс степени выраженности (вялость - вплоть ; адинамии, вялость сосания, мышечная гипот ния, снижение сухожильных рефлексов, ст пор, летаргия, кома), одышка с алкалозом, д! хательные расстройства, нередко требующ! ИВЛ, желтуха вследствие гемолиза (у 3/4 д гей с ТГАМ повышен уровень карбоксигем< глобина в крови), а нередко внутрижелудочк вые и другие внутричерепные геморагии судороги, обезвоживание. Частота развит! ТГАМ у глубоконедоношенных доходит ; 50%. Основной провоцирующий ее фактор перинатальная гипоксия. ТГАМ обнаруживав примерно у 1/4-1/3 недоношенных новоро) денных, перенесших последнюю (незавнсиг> от того, родился ребенок в асфиксии или нет

Обычно высокий уровень аммония в крови держится несколько дней, но у некоторых детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, сочетающуюся с выраженными гипербилирубинемиями, постгипоксическими пневмо- и энцефалопатиями, гипераммониемия (ГАМ) может сохраняться несколько недель. При очень высокой ГАМ необходимо исключить наследственные дефекты обмена мочевины, метаболизма аминокислот, карнитина. I тип гликогенной болезни, синдром Ретта, иатрогенные влияния (массивные дозы фенobarбитала, дифенина в сочетании с фуросемидом или другими диуретиками, нерациональное парентеральное питание и другие).

ТГАМ обычно лечения не требует, но при очень высоких цифрах ГАМ, сочетающихся с выраженными признаками угнетения ЦНС, показаны заменные переливания крови, перитонеальный диализ. У более старших детей и взрослых с ГАМ, в частности с синдромом Рея, внутривенно вводят аргинин, внутрь назначают лактулозу [1].

Еще одним пограничным состоянием, которое при определенных условиях может переходить в патологический процесс является транзиторная постгипоксическая ишемия миокарда.

«Транзиторная ишемия миокарда» (ТИМ)-патология, характерная для периода адаптации новорожденного. Переход от внутриутробного существования к внеутробной жизни даже у здорового новорожденного характеризуется рядом уникальных физиологических преобразований. При наполнении легких воздухом резко увеличивается легочный кровоток, внутрисердечные и экстракардиальные шунты вначале меняют направление, а затем закрываются, происходит глобальная перестройка всей системы кровообращения, включая регуляторные ее механизмы.[6]

Транзиторная неонатальная постгипоксическая ишемия миокарда, по данным разных авторов, встречается у новорожденных детей, перенесших перинатальную гипоксию, с частотой от 25 до 70% и регистрируется в первые часы и дни жизни ребенка.

Причины, приводящие к развитию инфаркта миокарда (ИМ) у новорожденных и детей раннего возраста, разнообразны. В литературе имеются сведения о развитии ИМ у младенцев при врожденных аномалиях сердца и коронарных артерий, при тяжелой перинатальной гипоксии с поражением ЦНС, при респираторном дистресс-синдроме, бронхолегочной дисплазии, первичной легочной гипертензии. По мнению Н.Кибриде с соавт. (1980), в периоде новорожденное™ парадоксальная эмболия из пупочной вены может быть главной причиной инфаркта миокарда. Большинство таких случаев имели неблагоприятный исход, и очаг некроза определялся морфологически. В последние годы вместо термина инфаркт миокарда все чаще

ишемии миокарда определяю! как транзиторная или ишемическая дисфункция миокарда.[7.8.9.10]

Транзиторная ишемия миокарда (постгипоксический синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы) - комплекс функциональных, метаболических и гемодинамических нарушений, нейро-гуморальной регуляции сердечной деятельности и энерго-обменных процессов возникающих в организме новорожденного в результате перенесенной им перинатальной гипоксии, характеризующийся повышением активности кардиоспецифических ферментов, нарушениями процессов, приводящих к снижению сократительной способности миокарда, недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов, а иногда - к признакам сердечной недостаточности. [6]

ТИМ связана с временным уменьшением или прекращением кровообращения в отдельных участках сердечной мышцы, приводящим к снижению её функциональной активности. Продолжительность подобных временных периодов острой ишемии миокарда по данным Прахова А.В. (1996 г.) составляет от 10 до 25 минут в час в зависимости от тяжести перенесенной гипоксии [6]

В результате воздействия неблагоприятных факторов экстракардиального происхождения у новорожденного нарушается вегетативная регуляция сердца и сосудов, в том числе и коронарных. нарушается энергетический обмен миокарда, а, следовательно, и его сократительная функция, что уже в раннем неонатальном периоде может вызвать значительные гемодинамические нарушения [11.12.13.14.15]

В отличие от взрослых, у которых ведущей причиной формирования ишемических нарушений в миокарде является патология коронарных артерий, причиной поражения миокарда у новорожденных, как правило, являются экстракардиальные причины [12.16.17.18.19]

Повреждение миокарда гипоксического генеза у новорожденных обозначают в литературе различными терминами: «синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы новорожденных», «транзиторная ишемия миокарда

новорожденных», «постгипоксическая дистрофия миокарда», «постгипоксическая цереброваскулярная кардиопатия», «цереброкер- диальный синдром».[20.21.22.23.24] Клинически данное состояние сопровождается транзиторной депрессией сократимости, увеличением размеров сердца, проявлениями сердечной недостаточности, повышением специфических ферментов миокардиального повреждения.

Диагностика постгипоксического поражения сердечно-сосудистой системы в острый период предусматривает ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, Допплер-ЭхоКГ, определение активности кардиоспецифических ферментов, таких как МВ-КФК и ЛДГ1. Повышенные показатели МВ-КФК и

ЛДГ1 зависят от степени тяжести перенесенной гипоксии и определяются в течение длительного промежутка времени - до 2 месяцев жизни даже при отсутствии клинических проявлений и ЭКГ-изменений [5].

Таким образом, физиологические перестройки в основных функциональных системах организма в родах и сразу после рождения, адаптивные их изменения в неонатальном периоде (пограничные состояния) и патологические процессы, патогенетической основой которых может являться конкретное пограничное состояние формируются в результате стрессовых влияний и неблагоприятных факторов воздействия внешней среды, в которую попадает ребенок после рождения [1].

Литература

1. Шабалов Н.П. Неонатология / Учебное пособие в 2 т.М.: Медпресс-информ, 2004. С109-145.
2. Руководство по неонатологии / Под ред. Г.В. Яцк.М.: Медицина, 1998.397 с.
3. Беляева И. А., Яцк Г.В., Бомбардинова Е.П. и др. Функциональные состояния основных систем жизнедеятельности организма новорожденных// Рос.педиатр.журн.2007.№7.С.49-54.
4. Щеплягина Л.А., Римарчук Г.В. Физиология роста и развития детей и подростков. М., 2000. С. 274-279.
5. Симонова Л.В., Котлукова Н.П. Транзиторная ишемия миокарда или синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы. Данные интернета.
6. Л.В. Симонова, Н.П. Котлукова / Транзиторная ишемия миокарда или постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы/ Кафедра детских болезней №2 педиатрического факультета с курсом гастроэнтерологии и диетологии ФУВ, РГМУ.
7. Моисеев Д.Б., Подкопаев В.Н., Ватолин К.П. и др. //Анест. и реанимат. 1998.- № 1-с.64-67.
8. Гребенников В.А., Миленин О.Б., Рюмина Н.И. «Респираторный дистресс-синдром у новорожденных», - 1994-С.55-56.
9. Добронравов А.В., Добронравов В.А. // Вопр.охран.мат. и детства,-1986-№2- с.24-27.
10. Гуревич П.С., Ковалева Л.С., Желябкин А.В. и др. //Вопр.охран.мат. и детства -1986-№12-с.47-50.
11. Белозеров Ю.М. Детская кардиология.-М.:МЕДпресс-информ, 2004.-600с
12. Белозеров Ю.М. Инфаркт миокарда у детей. Росс.вестник перинатол. и педиатр. 1996; 41/3 36-40.
13. Брин И.Л., Дунайкин М.Л. Шейнкман О.Г. Элькар в комплексной терапии нарушений нервно-психического развития детей с последствиями перинатальных поражений мозга. Вопросы современной педиатрии. - 2005 т.4; №1; с.2-8
14. Третьякова О.С. Энергетический обмен в гипоксически поврежденном миокарде у новорожденных. Украшський медичний часопис № 5 (37) - ГХ/Х 2003
15. Школьников М.А. Аритмология детского возраста как важнейшее направление педиатрической кардиологии. // Рос. вести, перинатол. и педиатр. - 1995. N2. - С.4-6.
16. Володин Н.Н., В.Н.Чернышов, Д.Н.Дегтярев. Неонатология. Учебное пособие для вузов под ред. Н.Н. Володина и др.-М: ИЦ Академия, 2005.448 с.
17. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии.-М.: ИД «Медпрактика-М», 2002, 276 с
18. Райвю К.О., Антонова Г., Сафонова Т.Я. Биохимические параметры гипоксии плода и новорожденного. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного,- М:Медицина.-1984;с. 91-115.
19. Сапрыгин Д.Б. Ферментная диагностика при заболеваниях сердца.// Руководство по кардиологии, под ред. Е.И.Чазова, М., 1982, с.506-521.
20. Таболин В.А., Котлукова Н.П., Симонова Л.В. и др. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии. Педиатрия. 2000; 5: 13-22.
21. Прахов А.В., Альбицкая Ж.В., Гиршович Ю.Д. Функциональное состояние сердца у новорожденных детей с различными вариантами сочетанной перинатальной патологии. Детские болезни сердца и сосудов. 2004; 3: 60-3.
22. Кравцова Л.А., Школьников М.А., Балан П.В. и др. Сравнительный анализ влияний гипоксии на характеристики ЭКГ у детей первых месяцев жизни и экспериментальных животных. Вестн. аритмологии. 2000; 18:45-8.
23. Козлова Л.В., Короид О.А. Состояние вегетативной нервной и сердечно-сосудистой систем в раннем постнатальном периоде у детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию. Рос. вести, перинатологии и педиатрии. 2000; 6: 56.
24. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Ерофеева М.Е. и др. Постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных и детей раннего возраста. Педиатрия. 2000; 3: 17-21.