

Особенности гемодинамики в раннем неонатальном периоде у детей, рожденных от женщин с сахарным диабетом I типа

Ромина И.А. – к.м.н., научный сотрудник отделения ранней реабилитации новорожденных ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий», г. Екатеринбург

Краева О.А. – к.м.н., руководитель отделения по изучению патологии и физиологии новорожденных и детей раннего возраста ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий», г. Екатеринбург

Захарова С.Ю. – д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник отделения ранней реабилитации новорожденных ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий», г. Екатеринбург

Flow peculiarity early neonatal period at children, given birth from women with sugar diabetes I of type

Romina I.A., Kraeva O.A., Zacharova S.U.

Резюме

В статье проведено изучение раннего неонатального периода у 56 новорожденных детей, рожденных от женщин с сахарным диабетом 1 типа. Выявлено нарушение центральной гемодинамики на третьи сутки жизни у 100 % детей, сохранившееся и на седьмые сутки жизни. Также имелась гипоперфузия мозга в 79 % случаев и у 74 % депрессия ренальной гемодинамики, которые сохранялись у 78 % детей на седьмые сутки жизни.

Ключевые слова: новорожденные, почечная гемодинамика, диабет 1 типа, диабетическая фетопатия, кардиопатия, постгипоксическая энцефалопатия

Summary

In the article studying of early neonatal period at 56 newborn baby is leaded, given birth from women with diabetes 1 type. Infringement of central is revealed hemodynamics on third day of life at 100 % of children, it remaining and on seventh day of life. Hypoperfusion of brain in 79 % of cases and at 74 % also was present depression renal hemodynamics, that were kept at 78 % of children on seventh day of life.

Key words: newborn baby, renal hemodynamic, diabetes 1 type, diabetic fetopathy, cardiopathy, post-hypoxic encephalopathy

Введение

Проблема перинатальной патологии, обусловленной сахарным диабетом у матерей, остается одной из актуальнейших в акушерстве, неонатологии и педиатрии [1,3]. Показатели перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных в этой группе остаются высокими, а ранняя неонатальная смертность в 5—8 раз превышает соответствующий показатель в общей популяции [1].

Распространенность всех форм сахарного диабета (СД) среди беременных достигает 3,5%, сахарного диабета 1-го и 2-го типов - 0,5%, гестационного диабета, или диабета беременных, - 1-3%.

Сахарный диабет I типа относится к группе наиболее опасных хронических заболеваний для беременных. До широкого внедрения инсулина в клиническую практику беременность у женщин, страдающих сахарным ди-

абетом I типа, была редким явлением и обычно сопровождалась высокой материнской (до 44%) и перинатальной (до 60%) смертностью [5].

Развивающийся плод постоянно получает от матери питательные вещества, прежде всего глюкозу как основной источник энергии. Содержание глюкозы в организме плода на 10—20% ниже, чем у матери; такое различие в концентрации глюкозы способствует увеличению ее переноса от матери к плоду посредством облегченной диффузии. Инсулин через плаценту не проникает.

После 28-й недели беременности, когда у плода появляется возможность самостоятельно синтезировать триглицериды и формировать подкожную жировую клетчатку, фетальная гиперинсулинемия является основной причиной развития синдрома опережения внутриутробного развития плода (СОВРП) вследствие стимулированной активации липогенеза у плода.

Развивается органомегалия в основном за счет печени и селезенки. Имеет место значительная задержка формирования и развития легочной ткани у плода на фоне декомпенсации СД у матери.

На фоне хронической гипоксии повышается синтез

Ответственный за ведение переписки -
Ромина Ирина Александровна
620028, г. Екатеринбург, ул. Репина 1,
e-mail: orgotm@mail.ru

фетального гемоглобина (HbF), имеющего большее сродство к кислороду и глюкозе в сравнении с HbA, что усугубляет гипоксию. Последняя, является причиной увеличения эритропоэза у плода из-за значительной активации синтеза фетального эритропоэтина.

У новорожденных от матерей с сахарным диабетом I типа чаще встречаются сердечные аномалии, такие как кардиомиопатия и асимметричная гипертрофия перегородок сердца [2]. Кардиомиопатия более характерна для новорожденных с макросомией (8,3% по сравнению с 1,8% у новорожденных с нормальной массой тела). Гипертрофия перегородки может развиться вследствие высокого уровня фетального инсулина, воздействующего на инсулиновые или ИФР-II рецепторы, плотность которых высока, в частности, в межжелудочковой перегородке [4].

Диабетическая фетопатия является одной из основных причин перинатальных потерь у женщин с сахарным диабетом. Она нередко обуславливает преждевременные роды, асфиксию при рождении, метаболические и другие нарушения адаптации новорожденных к внеутробной жизни, которые являются наиболее частыми причинами неонатальных болезней и смертности.

Период новорожденности у детей от женщин больных сахарным диабетом отличает замедление и неполноценность процессов адаптации к условиям внеутробного существования, что проявляется вялостью, гипотонией и гипорефлексией ребенка, неустойчивостью показателей его гемодинамики, замедленным восстановлением веса, повышенной склонностью к тяжелым респираторным расстройствам. Таким образом, отмечается нарушение адаптации всех органов и систем.

Ранняя диагностика и прогнозирование нарушений адаптации у детей этой категории затруднены в связи с многообразием факторов взаимного отрицательного влияния сахарного диабета и беременности. Поэтому вопросы раннего выявления нарушений, на доклиническом этапе наиболее значимы. Следовательно, как можно более ранняя диагностика нарушений гемодинамики органов и систем нуждается в дальнейшем углубленном изучении.

Цель исследования изучить особенности центральной, церебральной и почечной гемодинамики у новорожденных детей в раннем неонатальном периоде, рожденных от женщин с сахарным диабетом I типа.

Материалы и методы

наблюдалось 56 новорожденных, родившихся у матерей с сахарным диабетом I типа. У всех новорожденных проанализированы гестационный возраст, анamnестические показатели, клиническая неврологическая симптоматика, работа сердечно-сосудистой и мочевыделительной системы. Всем пациентам проводили ультразвуковое исследование мозга и доплерографию передней мозговой артерий. Учитывали максимальную систолическую скорость (V_{max}), минимальную диастолическую скорость (V_{min}) и индекс резистентности $RI=(V_{max}-V_{min})/V_{min}$. Параллельно проводили ЭХО-кардиографическое

исследование, определяя общий ударный объем (УО), вычисляемый как разница между диастолическим и систолическим объемами левого желудочка; минутный объем кровообращения (МО); фракцию изгнания (ФИ). Также изучался артериальный ренальный кровоток в сосудах почек – исследовали магистральную почечную артерию и сегментарные сосуды почек. Проведение доплерографии давало возможность определить индекс резистентности (ИР) почечных сосудов $((V_{max}-V_{min})/V_{max})$, позволяющий судить о состоянии тонуса сосудов, наличии спазма или пареза, что учитывалось для дифференцированного лечения больных. Исследования проводились на первые сутки, и принимались за исходный уровень, повторно оценивалась гемодинамика на седьмые сутки. Показатели центральной и мозговой гемодинамики сравнивались с показателями здоровых доношенных новорожденных детей, которые были исследованы ранее в ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий». Было проведено сплошное когортное исследование. Критерием исключения из группы явились новорожденные с врожденными пороками развития, рожденные от женщин с сахарным диабетом I типа. Для выявления взаимосвязей между изучаемыми факторами использовали комплексный статистический анализ полученных количественных и порядковых величин, с использованием пакета «Statistica», версия 6, оценивали критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Исследования проводились на первые сутки жизни и в конце раннего неонатального периода во время пребывания ребенка в условиях палаты интенсивной терапии, в отделении реанимации новорожденных и в стационаре на втором этапе выхаживания. Состояние всех детей в момент обследования было относительно стабильным, а в клинической картине ведущей была неврологическая симптоматика различной степени тяжести.

Ежедневно оценивали пациентам соматический и неврологический статус.

Среди новорожденных, рожденных от женщин с сахарным диабетом I типа, доношенными оказалось 7 %, недоношенными 93 % детей. Средний гестационный возраст составил 35 ± 2 недели. Средние показатели массы тела $2926,9\pm 766$, роста $47,6\pm 3,66$ см., что превышало нормативные показатели и говорило о наличии диабетической фетопатии. Средняя оценка по шкале Апгар на I мин $4,5\pm 0,5$, на 5 минуте 7 ± 1 балл.

Для углубленного изучения постнатальной адаптации сердца нами было проведено эхокардиографическое исследование у новорожденных детей, рожденных от женщин с сахарным диабетом I типа в возрасте первых и седьмых суток жизни.

В таблице представлены средние значения основных гемодинамических показателей по данным ЭхоКГ. Данные сравнивались с показателями ранее исследованных доношенных новорожденных детей этих же суток жизни.

Клинически изменения в работе сердца выражались в артериальной гипотонии (34,4%) или гипертонии (49,2%),

Таблица 1. Показатели центральной гемодинамики у новорожденных с диабетической фетопатией, рожденных от женщин с сахарным диабетом I типа

Показатель	Новорожденные от мам с СД I типа		Здоровые новорожденные	
	1 сутки	7 сутки	1 сутки	7 сутки
КСР, см	1,06±0,007*	1,125±0,02*	1,33±0,02	1,30±0,03
КСО, мл	2,45±0,4*	2,82±0,17*	4,30±0,21	4,00±0,26
КДР, см	1,78±0,22	1,64±0,01	1,95±0,03	1,93±0,03
КДО, мл	6,73±2,96*	7,66±0,17	12,10±0,46	11,90±0,46
УО, мл	4,26±0,52*	4,03±0,007*	7,80±0,39	7,80±0,33
ЧСС, мин	120±12	144±10	119,00±2,35	136,70±2,68
МОК, л/мин	0,6±0,3	0,68±0,2	0,93±0,05	1,06±0,05
ФУ, %	32±0,1	30±0,1	32,70±0,84	32,60±0,65
ФИ	0,64±0,04	0,64±1	0,66±0,01	0,67±0,01
v аорта, м/с	0,71±0,05*	1,1±0,1	1,52±0,08	1,33±0,04
v ла, м/с	0,6±0,2	1,2±0,1	0,78±0,02	0,86±0,03
vтк, м/с	0,67±0,1	1,0±0,12	0,67±0,03	0,74±0,02
v мк, м/с	0,64±0,05	0,9±0,1	0,88±0,03	0,99±0,02

*- достоверность $p \leq 0,05$ между 1 и 7 сутками жизни в сравниваемых группах

тахии- (57,4%) или брадикардии (19,7%), глухости сердечных тонов (27,9%), систолическом шуме, нарушении микроциркуляции.

На первые сутки отмечалось снижение конечно-систолических и конечно-диастолических параметров левого желудочка, что говорит о нарушении физиологических процессов перестройки гемодинамики при переходе к внеутробным условиям жизни.

В дальнейшем отмечалось плавное нарастание этих показателей к седьмым суткам жизни, которое не достигало нормативных значений. Изменения показателей насосной (УО, МОК) и сократительной функции сердца (ФИ, ФУ), характеризовались их снижением, но имели тенденцию к увеличению в течение первых двух недель жизни.

Скорости потока крови между створками митрального, трикуспидального и клапанов легочной артерии в течение первых 7 суток жизни увеличивались.

На 1 сутки у 70% новорожденных отмечалась сферизация камер сердца, «рыхлый» миокард, у всех новорожденных функционирующие фетальные коммуникации, у 60% новорожденных дополнительные хорды и дополнительные трабекулы левого желудочка.

В конце раннего неонатального периода у 40% новорожденных сохранялась дилатация правых отделов серд-

ца, «рыхлый» миокард, открытое овальное окно, регургитация на митральном и трикуспидальном клапане до I степени.

Таким образом, изменения функции сердечно-сосудистой системы были выявлены практически у всех новорожденных, и у 30% проявлялись в виде гипертрофической кардиомиопатии.

Резюмируя все вышесказанное, клиническую картину, показатели ЭхоКГ, отражающие картину метаболизма, насосную и сократительную функции сердца, можно сказать о дезадаптации работы сердца в раннем неонатальном периоде.

Все новорожденные имели клинические проявления ПП ЦНС, в структуре которых первое место занимал синдром угнетения ЦНС в 76% случаев, синдром возбуждения 24%, миотонический синдром у 89% детей.

При проведении НСГ у всех новорожденных выявлялась церебральная ишемия, в том числе II степени у 46,6% детей и III степени (тяжелая) у 52,4% детей. Ишемии мозга легкой степени не было обнаружено ни у одного ребенка. Изменения, выявленные нами при проведении нейросонографии, коррелировали с клиническими проявлениями гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Изменения, обнаруженные при нейросонографии, были характерны для гипоксически-ишемического по-

вреждения ЦНС и были выявлены в первые часы жизни. Это позволило сделать предположение об их возникновении еще в антенатальном периоде. Результаты ультразвуковой доплерометрии позволили нам уточнить степень тяжести церебральной ишемии в исследуемой группе новорожденных.

Было установлено, что у новорожденных детей отмечались более низкие значения систолической $17,9 \pm 1,6$ м/с и диастолической скорости кровотока $3,8 \pm 2,1$ м/с и высокий индекс резистентности в передней мозговой артерии $0,90 \pm 0,1$ на первые сутки жизни. Отмечалось повышение скоростных показателей к седьмым суткам жизни и снижением индекса резистентности до $0,82 \pm 0,1$, по мере нивелирования ишемического поражения головного мозга.

Изучение состояния мочевыводящей системы с использованием эхографии показало нормальную сонограмму лишь у 3 детей, у остальных были выявлены те или иные изменения. Гиперэхогенность верхушек пирамид, связанная с отложением кристаллов мочевой кислоты в просвете собирательных трубочек и чашечках при таком пограничном состоянии, как мочекаменный инфаркт. Изменения в виде гидрокаликоза, пиелэктазии, расширения лоханочно-мочеточникового сегмента, что может быть проявлением гидродинамических нарушений функционального генеза. Диффузное уплотнение с незначительным расширением чашечно-лоханочной системы, в сочетании с повышением эхогенности паренхимы почек, как следствие воздействия хронической гипоксии на ткань почки. Эти изменения мы расцениваем как проявления гипоксической нефропатии.

Следует отметить что, нарушения сосудистого тонуса в почках по данным доплерографии обнаружены у всех новорожденных детей.

При исследовании почечного кровотока выявлено снижение линейных показателей в почечной артерии: максимальной систолической скорости до $-24,2 \pm 5,1$ см/с, диастолической скорости до $-4,05 \pm 2,3$ см/с. Уменьшение кровотока в сегментарных артериях: максимальной систолической скорости до $-8,45 \pm 3,1$ см/с, а диастолической скорости до $-1,46 \pm 1,3$ см/с или его отсутствие с обратным ретроградным потоком. Индекс резистентности повысился до $0,84-0,87$. Все это говорит о вазоспазме ($0,7 \pm 0,02$ – в норме). Таким образом, выявляемый адиастолический тип кровотока, с обратным ретроградным потоком ("диастолическое обкрадывание"), усугубляет ишемические процессы в мозге. На седьмые сутки линейные показатели в почечной артерии имели низкие значения: максималь-

ная систолическая скорость – $35,1 \pm 6,7$ см/с, диастолическая скорости – $6,09 \pm 1,3$ см/с. В сегментарных артериях так же отмечалась депрессия кровотока: максимальная систолическая скорость имела значения – $11,45 \pm 4,1$ см/с, а диастолическая скорость – $4,46 \pm 1,4$ см/с. Отсутствие диастолического потока с обратным ретроградным направлением зафиксировано у 44% новорожденных.

Резюмируя все вышесказанное, в раннем неонатальном периоде у детей, рожденных от женщин с сахарным диабетом I типа в 100 % случаев на первые сутки жизни диагностировано нарушение центральной гемодинамики в виде снижения объемных показателей работы сердца, сократимости миокарда и возрастания общего периферического сопротивления сосудов, сохранившееся и на 7-е сутки жизни. Регистрировалась гипоперфузия мозга в 79 % случаев и в 74 % депрессия ренальной гемодинамики. Выявленные нарушения церебрального и ренального кровотока обнаружены у 78 % детей на 7-е сутки. Увеличение силы сокращений в течение раннего неонатального периода не обеспечивало должный гемодинамический эффект у детей основной группы приводило к дефициту регионарного кровотока как в почках, что сопровождалось ишемией ткани в виде обеднения сосудистого рисунка, так и в головном мозге, что проявлялось в виде вазоспазма церебральных сосудов.

Выводы

1. У новорожденных, от женщин с сахарным диабетом I типа в раннем неонатальном периоде, имеет место дезадаптация центральной гемодинамики в виде депрессии сократительной функции (снижение сердечного выброса: ФУ, ФИ), увеличение объемных показателей (повышение КСО, КДО при снижении УО). Сферизация камер свидетельствует о стажированном увеличении остаточного объема крови в сердце, как результат сниженной сократимости миокарда у этой группы детей.

2. Для детей, рожденных от женщин с сахарным диабетом I типа в раннем неонатальном периоде ведущей является неврологическая симптоматика. У всех новорожденных регистрируется церебральная ишемия, и гипоперфузия мозга в 79 % случаев на первые сутки жизни и в 34% случаев на седьмые сутки жизни.

3. Нарушения сосудистого тонуса в почках по данным доплерографии обнаружены у 74% новорожденных детей на первые сутки, с отсутствием диастолического потока с обратным ретроградным направлением у 44% новорожденных на седьмые сутки жизни. ■

Литература:

1. Н.Ю.Арбатская, И.Ю.Демидова. Сахарный диабет типа 1 и беременность. © "Consilium medicum", том 5, №9, 2003г.
2. Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. Клиническая эхокардиография у детей и подростков: Руководство для врачей – СПб, 1999.
3. Евсюкова И.И., Кошелева Н.Г. Сахарный диабет. Беременные и новорожденные. Ст.-Петербург 1996.
4. Мясоедова О.А. Особенности адаптации сердца новорожденных, антенатально развивавшихся в условиях длительного гестоза. Дисс... к-та мед наук, Е, 2000
5. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография – М: Медпрактика-М, 2002.
6. Hüllesmaa V, Suhonen L, Teramo K. Glycaemic control is associated with pre-eclampsia but not with pregnancy-induced hypertension in women with type I diabetes mellitus. *Diabetologia* 2000; 43 (12): 1534–9.