

Материалы IV Ежегодного конгресса  
специалистов перинатальной медицины

**«Современная перинатология:  
организация, технологии  
и качество»»**



Москва, 28–29 сентября 2009 г.

## Организаторы

- Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
- Российская академия медицинских наук
- Российский государственный медицинский университет
- Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И.Кулакова Росмедтехнологий
- Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины
- Федерация педиатров стран СНГ
- Национальная ассоциация диетологов и нутрициологов

## Организационный комитет

### *Председатель*

**Володин Н.Н.** Президент Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины, Председатель Исполкома Федерации педиатров стран СНГ, ректор Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова Росздрава, академик РАМН

### *Заместители председателя*

**Дегтярев Д.Н.** профессор кафедры неонатологии факультета усовершенствования врачей Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова Росздрава, доктор медицинских наук

**Каганов Б.С.** заместитель директора Научно-исследовательского института питания РАМН по научной и лечебной работе, первый Вице-президент Федерации педиатров стран СНГ, член-корреспондент РАМН

**Стрижаков А.Н.** заведующий кафедрой акушерства и гинекологии №2 лечебного факультета Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова Росздрава, академик-секретарь Отделения клинической медицины РАМН, академик РАМН

**Сухих Г.Т.** директор Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И.Кулакова Росмедтехнологий, академик РАМН

### *Члены организационного комитета*

Андреева И.Л.  
Антонов А.Г.  
Ахмадеева Э.Н.  
Байбарина Е.Н.  
Гераськин А.В.

Ефимов М.С.  
Ковтун О.П.  
Медведев М.И.  
Мухина Ю.Г.  
Рогаткин С.О.

Романенко В.А.  
Румянцев А.Г.  
Савельева Г.М.  
Шабалов Н.П.  
Широкова В.И.

## Опыт применения амплитудно-интегрированной электроэнцефалографии в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных

Абалова В.В., Дегтярева М.Г.,  
Гребенникова О.В., Дегтярев Д.Н.

Российский государственный медицинский университет, Москва;  
Городская больница №8, Москва

Клиническая интерпретация тяжести неврологической симптоматики у новорожденных различного гестационного возраста (ГВ) с сочетанной перинатальной патологией в условиях отделений интенсивной терапии и реанимации (ОРИТ) представляет значительные трудности. Целью работы стало изучение диагностической информативности оценки функционального состояния ЦНС у детей с перинатальными поражениями ЦНС (ПП ЦНС) методом амплитудно-интегрированной электроэнцефалографии (а-ЭЭГ) в условиях ОРИТ. Обследовано 62 ребенка с ГВ от 23 до 40 нед, массой от 670 до 4940 г. Проводили нейросонографию (НСГ) в динамике для диагностики структурных повреждений головного мозга и круглосуточное аЭЭГ-мониторирование (монитор Olympus CFM 6000, фронтальный метод фиксации электродов). Функциональную зрелость ЦНС и ее соответствие ГВ и возрасту от зачатия ребенка оценивали в баллах по шкалам V.Burdjalov, 2003 и L.Hellston-Westas, 2006. I группу наблюдения составили дети с ГВ менее 32 нед ( $n = 27$ ), II группу – с ГВ 33–36 нед ( $n = 16$ ) и III группу – с ГВ 37–40 нед ( $n = 19$ ). В соответствии с критериями Классификации ПП ЦНС у новорожденных, в каждой группе выделены дети с поражениями средней и тяжелой степени. В I группе на фоне ишемии II–III ст. отмечены ПИВК I и III ст., в 18 и 23% случаев, соответственно. У детей II и III групп структурные изменения носили ишемический характер. Степень и характер нарушений функционального состояния мозга по данным а-ЭЭГ не имели взаимосвязи с характером структурного повреждения. Выявлена достоверная взаимосвязь наличия циклов сон–бодрствование с ГВ ( $\chi^2 = 10,98$ ,  $df = 4$ ,  $p = 0,027$ ) и тяжестью ПП ЦНС ( $\chi^2 = 7,18$ ,  $df = 2$ ,  $p = 0,03$ ). Баллы по шкале V.Burdjalov были тем достоверно выше, чем больше ГВ обследуемого ребенка ( $F(2,34) = 15,2$ ,  $p = 0,00002$ ), при равном ГВ – тем достоверно ниже, чем больше тяжесть ПП ЦНС ( $F(1,34) = 14,4$ ,  $p = 0,0005$ ). Оценка функциональной зрелости ЦНС по шкале L. Hellston-Westas также имела достоверную взаимосвязь с тяжестью ПП ЦНС ( $\chi^2 = 11$ ,  $df = 4$ ,  $p = 0,03$ ). Таким образом, наличие цикличности сон–бодрствование и балльные оценки функциональной зрелости ЦНС по данным а-ЭЭГ могут быть использованы в качестве дополнительного критерия тяжести ПП ЦНС у детей различного ГВ.

## Профилактика ранней анемии у недоношенных детей с внутриутробными инфекциями

Анастасиади Л.А., Суворова Н.А.,  
Шевченко И.А., Полякова Г.С., Митюра О.С.

Перинатальный центр муниципального учреждения здравоохранения Городской больницы №2;  
Краснодарское медицинское лечебно-диагностическое объединение

Известно, что дети, родившиеся недоношенными, подвергаются высокому риску развития различных осложнений, нарушающих качество их жизни в неонатальном и последующих периодах жизни. Одним из них является ранняя анемия недоношенных (РАН), которая наблюдается в первые 2 мес жизни у 65–100% недоношенных детей, родившихся с массой тела менее 1500 г в гестационном возрасте менее 32 нед, особенно при осложненном течении неонатального периода.

Самым распространенным и повсеместно используемым методом коррекции РАН детей остаются повторные гемотрансфузии. Однако риск гемотрансфузий: инфекционный, угнетение собственного эритропоэза, иммуносупрессия, временный эффект с возможным рецидивом анемии, волемиическая перегрузка, метаболические нарушения и др. заставляют искать другие подходы к профилактике и лечению ранней анемии глубоконедоношенных детей.

Использование рекомбинантного человеческого эритропоэтина в неонатологии позволяет с новых позиций подойти к решению вопросов профилактики и терапии ранней анемии глубоконедоношенных новорожденных.

В исследовании проанализированные истории болезни 130 детей гестационного возраста менее 32 нед первых 2 месяцев жизни, находившихся на лечении в нашем отделении в 2004–2008 гг., были разделены на 2 группы – не получавших рекомбинантный человеческий эритропоэтин (50 детей) и группу из 100 недоношенных, получавших эритропоэтин в виде двух препаратов: Веро-эпоэтин, ОАО «Верофарм» Россия (78 детей) и Рекормон, «Ф.Хоффманн – Ля Рош Лтд.», Германия (22 ребенка) подкожно в разовой дозе 200–250 Ед/кг 3 раза в неделю.

В результате: в группе детей, не получавших рекомбинантный человеческий эритропоэтин, гемотрансфузии с целью коррекции РАН проводились в 2,5 раза чаще, чем при использовании названных эритропоэтинов. Эффективность Рекормона и Веро-эпоэтина была сопоставима и зависела от сроков начала профилактического введения эритропоэтинов недоношенным детям, а также от их гестационного возраста.

## Особенность агрегации и деформируемости эритроцитов у здоровых новорожденных детей

Андреева А.А., Катюхин Л.Н., Евсюкова И.И.

НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О.Отта РАМН, Санкт-Петербург

Важная роль в формировании реологических параметров крови и поддержании циркуляторного гомеостаза принадлежит эритроцитам. Повышение агрегации и снижение деформируемости эритроцитов приводит к увеличению вязкости крови и росту общего периферического сопротивления, что препятствует оптимальной доставке кислорода к тканям.

Цель исследования – выявить особенности агрегации и деформируемости эритроцитов в раннем онтогенезе у здоровых доношенных новорожденных и сравнить с показателями у взрослых людей.

Обследовано 19 здоровых новорожденных детей. Средняя масса тела детей составила  $3419 \pm 122$  г, рост  $51 \pm 1$  см. Оценка по шкале Апгар 8 баллов. В контрольную группу вошли 30 взрослых в возрасте 25–35 лет.

В 1-й и 5-й дни жизни у новорожденных детей проводился забор крови из периферической вены. У здоровых взрослых забор крови проводился однократно из периферической вены. Оценка агрегационных свойств эритроцитов (1а) проводилась на основании записи кривых светорассеяния цельной крови в микрокувете с помощью напряжения, подаваемого на пьезокристалл, закрепленный на ее поверхности. Оценка деформационных свойств эритроцитов (1э) проводилась на основе анализа осмоскана, представляющего собой график изменения индекса деформируемости эритроцитов от осмолярности суспензионной среды.

Результаты исследования показали, что показатели агрегации и деформируемости эритроцитов у здоровых новорожденных детей и взрослых достоверно не отличались (1а 1-й день –  $2,5 \pm 0,5$  усл. ед., 5-й день –  $3,3 \pm 0,8$  усл. ед.; 1э 1-й день –  $0,7 \pm 0,01$  усл. ед., 5-й день –  $0,69 \pm 0,01$  усл. ед. в контрольной группе 1а –  $3,5 \pm 1,6$  усл. ед., 1э –  $0,66 \pm 0,05$  усл. ед.) Установлено, что чем меньше объем эритроцитов и среднее содержание гемоглобина в эритроцитах, тем выше индекс агрегации ( $Ia/MVC = -0,6$  ( $p < 0,05$ );  $Ia/MCH = -0,8$  ( $p < 0,05$ )).

Таким образом, полученные данные могут служить критерием нормы для оценки показателей агрегации и деформируемости эритроцитов у новорожденных детей с различной перинатальной патологией.

## Исходы и факторы риска формирования ДЦП у доношенных детей и детей ОНМТ и ЭНМТ

Аронскинд Е.В., Ковтун О.П., Шершнев В.Н., Уфимцева Л.А., Курова Э.Г., Бахарева Е.С.

Областная детская клиническая больница №1, Екатеринбург

«Критическое состояние» рассматривается современной наукой как «крайняя степень любой патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций» (Рябов Г.А.,

1994). Младенцы, рожденные в асфиксии, с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении, сохранившие свои жизни благодаря современным технологиям и реанимационной помощи, в дальнейшем формируют группу детей с остаточными психоневрологическими расстройствами и инвалидностью с детства (Н.П.Шабалов, 2007).

Исследование проводили в 1996–2004 гг. на базе отделения реанимации и интенсивной терапии ОДКБ №1 г. Екатеринбурга. Изучено течение неонатального периода у 625 доношенных детей и 527 детей с ОНМТ и ЭНМТ, исходы определены у 324 и 412 детей соответственно, в возрасте 3 лет жизни с помощью клинического обследования. Умерли после выписки из стационара 3,9% доношенных и 7,6% детей с ОНМТ и ЭНМТ. Инвалидность сформировали 14,2 и 27,7% детей соответственно. При этом, доля ДЦП в структуре инвалидности доношенных детей составила 77,3% (1-е место), а среди детей с ОНМТ и ЭНМТ – 33,4% (2-е место после слепоты вследствие ретинопатии недоношенных). Отмечено, что значимыми факторами формирования ДЦП у доношенных детей были: применение допамина, антиконвульсантов на первой неделе жизни, тяжесть асфиксии при рождении, потребовавшая применения масочной ИВЛ и интубации трахеи в родзале. Факторы риска формирования ДЦП у детей с ОНМТ и ЭНМТ: длительность безводного периода  $>60$  ч, продленная ИВЛ  $>10$  сут, наличие внутрижелудочкового кровоизлияния 3–4-й степени, некротический энтероколит. Таким образом, в структуре инвалидности доношенных детей преобладает ДЦП, как результат перенесенной тяжелой асфиксии, тогда как у детей с ОНМТ и ЭНМТ формирование ДЦП связано с перенесенным инфекционным процессом, течением интранатального периода.

## Частота ретинопатии недоношенных в перинатальных центрах г. Москвы

Асташева И.Б., Сидоренко Е.И., Кан И.Г., Аксенова И.И., Безенина Е.В., Ежова Н.Ю., Кузнецова Ю.Д., Павлюк Е.Ю.

Российский государственный медицинский университет, Москва

Ретинопатия недоношенных (РН) – сосудисто-пролиферативное заболевание, возникающее в первые месяцы жизни у недоношенных младенцев. Основной причиной РН является малый срок гестации и низкая масса тела при рождении.

**Пациенты и методы.** В 2007–2008 гг. нами было обследовано 2311 детей группы риска по развитию РН (1037 в 2007 г. и 1274 в 2008 г.) в перинатальных центрах ГКБ №8, ГКБ №7 и Измайловской ДКБ г. Москвы.

Во время офтальмологического обследования применялась обратная офтальмоскопия, УЗИ, осмотр на RetCam.

**Результаты.** По нашим данным, РН развилась у 784 детей, что составило 33,9% среди детей группы риска. По сравнению с нашими исследованиями в 1998–2000 гг. частота РН статистически значимо не изменилась. По данным осмотра тех лет она составляла 36,5%.

Группу риска составили дети, рожденные до 34 нед гестации и с весом до 2250 г. В 1998–2000 гг. группа риска была та же.

Всех детей с РН мы разделили на 3 группы по тяжести течения. РН с минимальной сосудистой активностью развивалась у 565 детей (72,1%). Хирургическое вмешательство не потребовалось ни у одного ребенка, у всех детей – самопроизвольный регресс. «Плюс» болезнь развилась у 169 детей (21,6%). Коагуляция сетчатки потребовалась на 152 глазах (45,0%), в остальных случаях – самопроизвольный регресс. Задняя агрессивная РН (самая тяжелая форма) – у 50 детей (6,3%). У всех детей была проведена коагуляция сетчатки (100 глаз). Наиболее тяжелая форма РН в 1998–2000 гг. («плюс»-болезнь по классификации тех лет) встречалась в 17%.

Частота самопроизвольного регресса составила 83,9% среди детей с РН, по данным 8-летней давности – 62,1%.

**Заключение.** По сравнению с данными конца 90-х годов прошлого века, статистически достоверных изменений частоты РН, распределения частоты РН в зависимости от срока гестации и массы тела при рождении не произошло. Увеличилась частота самопроизвольного регресса.

Для снижения частоты РН необходим тщательный контроль газового состава крови у детей в раннем неонатальном периоде с использованием современных неинвазивных методов (пульсоксиметрии и транскутанного мониторинга).

## Гипоксическая нефропатия у новорожденных с перинатальными инфекциями

Ахмадеева Э.Н., Панова Л.Д., Ярукова Е.В., Николаева С.В., Карасова Г.М.

*Башкирский государственный медицинский университет, Уфа*

Ни одно патологическое состояние неонатального периода не оставляет интактными почки. Обследовано 148 новорожденных детей с инфекционно-воспалительными заболеваниями (ИВЗ), находившихся на лечении в Неонатальном центре. Применялись традиционные методы исследования функций почек, регистрация хемилюминесценции мочи и Литос-система. У 52% детей с ИВЗ была установлена патология органов мочевой системы. Гипоксическая нефропатия (ГН) составила 23% в структуре поражений почек. Наиболее значимыми факторами риска явились гестозы беременных, недоношенность, рождение в асфиксии, гиповолемия и гипоперфузия. 64,9% новорожденным с ГН требовалась реанимация вплоть до ИВЛ. Четких клинических симптомов ГН в раннем неонатальном периоде не отмечалось. У 22% детей на фоне незрелости отмечались отеки, у 75,5% – транзиторное снижение диуреза и клубочковой фильтрации, у 65,5% – нарушение почечной гемодинамики, увеличение почек, у 60% – диффузное повышение эхогенности коркового слоя и у 43,6% младенцев – нарушение структуры чашечно-лоханочной системы. Мочевой синдром в виде протеинурии, микрогематурии, уратурии, цилиндратурии носил транзиторный характер, азотемия выявля-

лась у 32,1% детей с ГН, чаще при тяжелых поражениях почек. У 80% детей с ГН отмечалось изменение интенсивности хемилюминесценции мочи, у 89% – расстройство кислотно-основного состояния. Нарушение структуропостроения мочи с наличием штриховых трещин в фации мочи выявлено у всех детей с ГН. Таким образом, хроническая гипоксия плода и асфиксия при рождении в сочетании с перинатальной инфекцией в наших наблюдениях явились одним из ведущих факторов риска развития ГН. Литос-система позволяет выявлять ГН на ранних стадиях поражения почек.

## Технология пренатального сбережения здоровья детей

Ахмина Н.И.

*Российская медицинская академия последипломного образования, Москва*

Для снижения частоты осложнений беременности и родов, рождения детей без внутриутробной сенсibilизации и последствий хронической гипоксии нами разработана технология подготовки беременной женщины к родам – режим «минимальной антигенной нагрузки». Основные положения метода включают: гипоаллергенное питание с учетом генетического метаболического риска для плода (4 варианта); предложены методы объективного контроля и самоконтроля за течением беременности: ведение пищевого дневника с ежедневным осуществлением качественной реакции мочи на кальцифилаксию – индикатор претоксикоза; нормализация функции желудочно-кишечного тракта и, как следствие, снижение эндотоксинемии; ферротерапия (лечебная и профилактическая); выявление и лечение инфекций; диагностика и лечение эндокринной патологии, включая обязательную йодотерапию; витаминотерапия прерывистыми курсами под врачебным контролем.

**Пациенты и методы.** Контрольная группа состояла из 203 женщин, беременность которых проведена традиционно. Группа наблюдения включала 220 женщин.

**Результаты.** Несмотря на большую генетическую и соматическую отягощенность здоровья женщин из группы наблюдения, достигнуто уменьшение в 3 раза частоты ГБ беременности, в 2 раза – угрозы прерывания, в 2,5 раза – преждевременных родов, более чем вдвое – последствий гипоксии, числа детей с аллергическими заболеваниями.

**Заключение.** Метод способствует рождению более здоровых детей. Технология малозатратна, эффективна и воспроизводима (патент № 20214839 от 30.06.1994).

## Ошибки и опасности антибактериальной терапии у новорожденных

Байбарина Е.Н., Рюмина И.И., Зубков В.В.

*Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И.Кулакова Росмедтехнологий, Москва*

**Актуальность.** Антибиотики – одни из самых часто назначаемых медикаментов у новорожденных. Безусловным показанием для назначения антибактериальной терапии у новорожденных является инфекционно-воспалительный процесс любой степени тяжести (включая и огра-

ниченные локализованные процессы типа конъюнктивитов, пиодермии).

Однако в неонатологической практике, в силу как объективных, так и субъективных причин не всегда соблюдаются принципы рациональной антибактериальной терапии, что приводит не только к формированию госпитальных штаммов, устойчивых к антибиотикам, но и возможности осложнений, а также существенному удорожанию стоимости лечения без повышения качества помощи. Все антибактериальные препараты обладают не только избирательным влиянием на микробы, но воздействуют и на процессы обмена веществ человека, вызывая различные нежелательные побочные эффекты. Некоторые из этих эффектов очень опасны, особенно у новорожденных. Поэтому в данном возрасте применяют не любые, а лишь некоторые противомикробные средства.

**Цель исследования** – на основании результатов аудита проведения антибактериальной терапии у новорожденных с инфекционно-воспалительной патологией предложить пути оптимизации антибактериальной терапии в неонатальном периоде.

**Пациенты и методы.** В перинатальном центре было проведено ретроспективное исследование историй болезни новорожденных детей с различной инфекционной патологией – внутриутробная и неонатальная пневмония, внутриутробная инфекция неясной этиологии, внутриутробная инфекция с локальными очагами. Оценивалась стартовая антибактериальная терапия, ее продолжительность, последующие курсы, группы антибиотиков и их сочетание, причины смены антибактериальной терапии, дозы. При оценке терапии использовались инструкции по применению препарата, руководство по антибактериальной терапии в неонатологии педиатрии под редакцией Шухова В.С., Володина Н.Н., Рюминой И.И., руководства по антибактериальной терапии Яковлева С.В., Национальное руководство по неонатологии.

**Результаты.** В исследование были включены 419 новорожденных детей с наличием инфекционной патологии, которые получали антибактериальную терапию. Из них – 245 (58,4%) получили 1 курс антибиотиков, 174 детей (41,6%) – от 2-х до 4-х курсов. Чаще всего в качестве стартового курса антибактериальной терапии использовали сочетание аминогликозида и цефалоспорины 3-го поколения (181 ребенок (43,2%). Из аминогликозидов чаще всего использовали амикацин 111 (26,5%), нетромицин 99 (23,6%), гентамицин 17 (4,05%). Из цефалоспоринов назначались в подавляющем большинстве случаев антибиотики 3-го поколения (цефтриаксон 99 (23,6%), цефоперазон + сульбактам 58 (13,8%), цефотаксим 20 (4,7%), цефтазидим 12 (2,8%). Сочетания пенициллинового ряда и аминогликозидов были использованы у 33 (7,8%) пациентов. Комбинация таких антибиотиков, как гликопептиды с аминогликозидами, цефалоспорины, оксазолидиноны, в среднем, использовались с частотой от 0,5 до 1,5% случаев. Длительность одного курса до 7 дней включительно получили 125 (29,8% детей), более 7 дней – 120 (28,6%) пациентов, максимальная продолжительность курса составила 13 дней.

Детям при тяжелом течении инфекционно-воспалительных заболеваний (пневмония) в отдельных случаях

0,2% назначались комбинации фторхинолонов и оксазолидинонов.

Антибактериальная терапия одним препаратом проводилась 185 детям (44,1%). Чаще всего стартовым курсом монотерапии были цефалоспорины 3-го поколения (148 детей (80%)), второе место в стартовой терапии занимали антибиотики пенициллинового ряда 28 детей (15,1%), у 5 (2,7%) терапия начиналась с аминогликозидов. Из цефалоспоринов назначались в подавляющем большинстве случаев антибиотики 3-го поколения (цефтриаксон 55 (29,7%), цефоперазон + сульбактам – 52 (28,1%), цефотаксим – 18 (9,7%), цефтазидим – 15 (8,1%), цефоперазон – 8 (4,3%). Из пенициллинов назначались защищенные пенициллины (амоксиклав, аугментин 28 детей (15,1%). Из аминогликозидов чаще всего назначали нетромицин – 5 (2,7%). Комбинация таких антибиотиков, как гликопептиды с аминогликозидами, цефалоспорины, оксазолидиноны в среднем была одинакова и составила от 0,5 до 1,5%. При этом длительность курса до 7 дней включительно составила 135 (72,9%), более 7 дней у 50 (27,1%). Причиной такого выбора является эмпирический подход, использование результатов ретроспективных бактериологических исследований выявленных ранее возбудителей, несмотря на то, что не доказана этиологическая роль выделенных возбудителей. Значительную роль играл административный фактор и личное мнение врача в проведении антибактериальной терапии.

Отмечены повторные курсы антибактериальной терапии (как монотерапии, так и комбинации нескольких) уже используемых препаратов, что является некорректным ведением больного и нарушением принципов рациональной терапии.

**Заключение.** Таким образом, проведение аудита позволяет определить основные тактические ошибки при проведении антибактериальной терапии и, с учетом международной медицинской практики, пересмотреть стратегию проведения антибактериальной терапии в учреждениях, оказывающих высокотехнологичную помощь. Применение антибиотиков у новорожденных врач должен рассматривать как очень ответственную процедуру, требующую постоянного и тщательного наблюдения за состоянием больного ребенка.

## Некоторые аспекты родоразрешения у женщин с пролапсом митрального клапана

Бакашвили Ш.Б., Бадоева З.Т., Адамян Л.В., Ляшко Е.С., Ткачева О.Н.

Московский государственный  
медико-стоматологический университет

Пролапс митрального клапана представляет собой одну из наиболее клинически значимых аномалий клапанного аппарата сердца.

Сведения об особенностях течения и родов у женщин с первичным ПМК достаточно противоречивы. По данным одних авторов, у таких пациенток отмечается повышенная частота осложнений во время беременности, родов и

в послеродовом периоде. Другие авторы указывают на отсутствие подобной закономерности.

**Пациенты и методы.** Обследовано 146 беременных в возрасте от 17 до 43 лет в III триместре беременности. Основную группу составили 116 женщин с ПМК (средний возраст  $26,3 \pm 5,3$  лет). В группу сравнения вошли 30 беременных без экстрагенитальной патологии (средний возраст  $27,1 \pm 1,8$  лет).

Было выделено 3 клинические подгруппы. В 1-ю подгруппу вошли 31 беременных с ПМК без митральной регургитации. Во 2-ю подгруппу вошли 47 беременных с ПМК и МР I–II степени. 3-ю подгруппу составили 38 женщин с ПМК в сочетании с другими соединительнотканными дисплазиями сердца.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Все наблюдаемые беременности закончились родами.

Своевременные роды произошли у 96,8% пациенток 1-й подгруппы с ПМК, у 91,5% пациенток 2-й подгруппы, у 94,7% пациенток 3-й подгруппы и у всех 100% женщин группы сравнения. Преждевременные роды имели место у 2,1% обследованных 2-й подгруппы с ПМК, запоздалые – у 3,2% женщин 1-й подгруппы, 6,4% 2 подгруппы, 5,3% 3-й подгруппы ( $p > 0,05$ ).

При определении метода родоразрешения было решено допустить к родам через естественные родовые пути 30 (96,8%) беременных 1-й подгруппы, 40 (85,2%) 2-й подгруппы, 32 (84,4%) 3-й подгруппы и 22 (73,4%) беременных группы сравнения, а остальных родоразрешить путем операции кесарева сечения в плановом порядке.

Однако самопроизвольные роды произошли лишь у 26 (83,9%) женщин 1-й подгруппы, 36 (76,6%) 2-й подгруппы, 26 (68,4%) 3-й подгруппы с ПМК и у 19 (63,4%) беременных группы сравнения.

У наблюдаемых пациенток выявлялись различные отклонения от нормального течения родового акта. В основной группе достоверно чаще, чем в группе сравнения встречалось несвоевременное излитие околоплодных вод (у 50% рожениц 1-й подгруппы, 40% 2-й подгруппы, 43,7% 3-й подгруппы и 18,2% группы сравнения). У женщин 1-й подгруппы чаще, чем у пациенток группы сравнения диагностировались слабость родовой деятельности (33,3 и 9,1% соответственно), плотное прикрепление плаценты (13,2 и 0%) ( $p < 0,05$ ).

Указанные осложнения явились причиной более высокой потребности в оперативных пособиях. Кесарево сечение в плановом порядке произведено 1 (3,2%) пациентке 1-й подгруппы, 7 (14,8%) женщинам 2-й подгруппы, 6 (15,8%) женщинам 3 подгруппы с ПМК и 8 (26,6%) здоровым беременным. Кесарево сечение в экстренном порядке произведено 4 (13%) женщинам 1-й подгруппы, 4 (8,5%) женщинам 2-й подгруппы, 5 (13,2%) женщинам 3-й подгруппы с ПМК и 3 (10%) беременным группы сравнения. 1 (2,6%) роженице 3-й подгруппы наложены выходные акушерские щипцы. Показаниями для планового кесарева сечения были: миопия осложненная – 6 случаев, обострение генитального герпеса – 2 случая, первичное бесплодие в анамнезе – 1 случай, тазовое предлежание плода – 1 случай, рубец на матке – 2 случая, отдаленные последствия черепно-мозговой травмы – 1 случай, посттравматическая деформация костей таза – 1 случай.

Показаниями для экстренного кесарева сечения были: аномалии родовой деятельности – 6 случаев, острая гипоксия плода – 4 случая, тазовое предлежание – 2 случая, сочетанные показания – 1 случай. Всего в основной группе родилось 116, а группе сравнения 30 живых доношенных детей.

Таким образом, на фоне пролапса митрального клапана ухудшается течение беременности, родов и состояние плода. Осложнения развивались у каждой второй роженицы с ПМК, что привело к увеличению частоты экстренных операций кесарева сечения и увеличению общего числа оперативных пособий.

## Оценка современной тенденции перинатальных исходов родов у женщин с пролапсом митрального клапана

Бакашвили Ш.Б., Бадоева З.Т., Адамян Л.В.,  
Ляшко Е.С., Ткачева О.Н.

Московский государственный  
медико-стоматологический университет

Пролапс митрального клапана представляет собой одну из наиболее часто встречаемых аномалий клапанного аппарата сердца.

Проведен анализ перинатальных исходов родов у женщин с пролапсом митрального клапана с целью выявления особенностей.

**Пациенты и методы.** Обследовано 146 беременных в возрасте от 17 до 43 лет в III триместре беременности. Основную группу составили 116 женщин с ПМК (средний возраст  $26,3 \pm 5,3$  лет). В группу сравнения вошли 30 беременных без экстрагенитальной патологии (средний возраст  $27,1 \pm 1,8$  лет).

В основной группе обследованных беременных было выделено 3 клинические подгруппы. В 1-ю подгруппу вошли 31 беременных с ПМК без митральной регургитации. Во 2-ю подгруппу вошли 47 беременных с ПМК и МР I–II степени. 3-ю подгруппу составили 38 женщин с ПМК в сочетании с другими соединительнотканными дисплазиями сердца.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Одной из особенностей течения гестационного процесса у беременных с ПМК была высокая частота плацентарной недостаточности (ПН). Основным клиническим проявлением ПН у пациенток с ПМК была хроническая внутриутробная гипоксия, которая выявлялась у 38,7% беременных 1-й подгруппы, у 31,9% 2-й подгруппы, 34,2% 3-й подгруппы, что достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем у женщин группы сравнения (13,2%).

У 3,2% беременных 1-й подгруппы с ПМК, 8,5% беременных 2-й подгруппы, 5,3% беременных 3-й подгруппы выявлялась внутриутробная задержка роста плода (ВЗРП) на фоне хронической внутриутробной гипоксии плода, а также на фоне гестоза. В группе сравнения это осложнение не диагностировалось.

Все наблюдаемые беременности закончились родами.

Всего в основной группе родилось 116, а группе сравнения 30 живых доношенных детей.

Масса новорожденных у женщин с ПМК составила в среднем  $3449,9 \pm 30,1$  г в 1-й подгруппе,  $3553,6 \pm 29,7$  г во 2-й подгруппе,  $3516,5 \pm 30,5$  г в 3-й подгруппе, рост – в среднем  $51,0 \pm 0,16$  см в 1-й подгруппе,  $51,7 \pm 0,2$  см во 2-й подгруппе,  $51,5 \pm 0,5$  см в 3-й подгруппе. Масса детей в группе сравнения составила в среднем  $3472,0 \pm 54,9$  г, рост –  $51,0 \pm 0,5$  см. Достоверной разницы в массо-ростовых показателях новорожденных не выявлено ( $p > 0,05$ ). Внутриутробная гипотрофия диагностировалась у 6 (13,7%) новорожденных основной группы (у 4 во 2-й подгруппе и у 2 в 3 подгруппе) и у 1 (3,3%) ребенка группы сравнения ( $p < 0,05$ ). Крупных детей ( $>4000$  г) родилось в основной группе 14 (12%), из них в 1-й подгруппе 3 (2,6%), во 2-й подгруппе 8 (6,9%), в 3-й подгруппе 3 (2,9%).

В удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Апгар 8–9 баллов) родилось 24 (77,4%) ребенка в 1-й подгруппе, 41 (87,2%) – 2-й подгруппе, 27 (71%) в 3-й подгруппе и 24 (80%) ребенка в группе сравнения. В легкой асфиксии (оценка по шкале Апгар 6–7 баллов) родилось 7 (22,5%) детей 1-й подгруппы, 5 (10,5%) – 2-й подгруппы, 7 (18,3%) – в 3 подгруппе и 5 (16,6%) детей в группе сравнения. В асфиксии средней степени тяжести (оценка по шкале Апгар 5 баллов) родились 1 (2,12%) ребенок во 2-й подгруппе и 2 (5,2%) в 3-й подгруппе, в тяжелой асфиксии (оценка по шкале Апгар 4 балла) родились 2 (5,2%) детей в 3-й подгруппе и 1 (3,3%) ребенок группы сравнения.

У детей, родившихся от женщин с ПМК (независимо от их деления на группы), достоверно чаще, чем у новорожденных группы сравнения, имели место ишемическо-гипоксические поражения центральной нервной системы – у 16 (41,3%) и 3 (4%) соответственно ( $p < 0,05$ ).

При наличии ПМК у матери имеются предпосылки к рождению детей с внутриутробной гипотрофией, ишемическо-гипоксическим поражением центральной нервной системы.

## **Содержание метаболитов оксида азота и NO-синтазы у новорожденных с перинатальными гипоксическими поражениями центральной нервной системы**

**Баткалова К.Э., Афонин А.А., Друккер Н.А., Гунько В.О., Логинова И.Г.**

*Ростовский НИИ акушерства и педиатрии  
Росмедтехнологий, Ростов-на-Дону*

Целью настоящего исследования явилось изучение уровня метаболитов оксида азота ( $\text{NO}_x$ ) и NO-синтазы в сыворотке крови новорожденных с перинатальными гипоксическими поражениями центральной нервной системы (ППЦНС). В клиническое исследование вошли 30 новорожденных, родившихся у женщин с отягощенным течением беременности и родов, поступивших в отделение патологии новорожденных в течение первых двух недель жизни. Контрольную группу составили 10 здоровых доношенных новорожденных, родившихся у женщин с физиологическим течением беременности и родов. В зависимости от степени выраженности неврологической симптоматики дети с ППЦНС были разделены на 2-й группы: 17 детей с цереб-

ральной ишемией II степени (1-я группа) и 13 детей с церебральной ишемией III степени (2-я группа). Неврологическая симптоматика проявлялась у детей 1-й группы преимущественно симптомами нервно-рефлекторной возбудимости, вегетативно-висцеральных нарушений и гипертоническим синдромом, у детей 2-й группы – прогрессирующей внутричерепной гипертензией, мышечной дистонией, синдромом угнетения ЦНС. Содержание  $\text{NO}_x$  в сыворотке крови новорожденных определяли классической реакцией Грисса после энзиматического восстановления нитратов в нитриты; активность NO-синтазы оценивали по увеличению продукции оксида азота (по уровню его метаболитов). Установлено снижение концентрации исследуемых показателей в сыворотке крови у всех наблюдаемых новорожденных относительно контрольных данных. При этом следует отметить, что наиболее низкие значения уровня метаболитов оксида азота и NO-синтазы отмечались у детей 2-й группы (с церебральной ишемией III степени) по сравнению с 1-й группой (с церебральной ишемией II степени). Результаты проведенного исследования свидетельствуют о развитии эндотелиальной дисфункции у детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы гипоксического генеза. Полученные данные позволяют использовать определение метаболитов оксида азота и NO-синтазы в сыворотке крови у данной категории новорожденных в качестве дополнительных биохимических критериев оценки степени тяжести церебральной патологии.

## **Зависимость исхода родов для новорожденных от способа родоразрешения у юных первородящих с поперечносуженным тазом**

**Белов Е.В.**

*Воронежская государственная  
медицинская академия им. Н.Н.Бурденко*

Как известно, контингент юных первородящих (16–17 лет) определяется специалистами как группа повышенного риска, как в отношении акушерской патологии, так и в отношении исходов родов для новорожденных. В последние годы наметилась явная тенденция к увеличению численности этой возрастной группы. Доля юных беременных сегодня составляет 1,5–4% по отношению ко всем беременным женщинам (Гуркин Ю.А., 2000).

Актуальным остается тот факт, что роды в возрасте 16–17 лет проходят в условиях неокончательно сформированного костного таза. Особенно часты случаи «стертых» форм поперечносуженного таза (ПСТ), что обусловлено процессами акселерации, когда прирост длинных размеров тела значительно опережает увеличение поперечных.

Значительное число осложнений в течение беременности и родов, свойственное юным первородящим, и роды в условиях узкого таза создают самые неблагоприятные условия исхода родов для новорожденных и требуют тщательного исследования.

Материалом настоящего исследования стали 246 первородящих и такое же количество новорожденных: основ-



ная группа – 82 юных первородящих с ПСТ; сравнительная – 83 женщины 20–28 лет с ПСТ и контрольная группа – 81 женщина 16–28 лет с нормальными размерами таза.

В группе юных первородящих с ПСТ были получены следующие результаты.

Как показали исследования, важным фактором, влияющим на исходы родов для новорожденных, стал способ родоразрешения. К самостоятельным родам было допущено 76,8% юных беременных, из которых 32,9% впоследствии были родоразрешены посредством экстренного кесарева сечения; 23,2% было сделано плановое кесарево сечение.

Общая частота гипоксически-травматических осложнений новорожденных в группе юных первородящих составила 79,2%. Это, в частности, церебральная ишемия (36,6%), натальная травма шейного отдела позвоночника (20,7%), поражения ЦНС смешанного генеза (13,4%), кефалогематома (6,1%) и другие. Наиболее высокая частота патологий наблюдалась при самостоятельных родах (92,7%). При экстренном кесаревом сечении она составила 54,9%. Самая низкая частота повреждений отмечена при плановом кесаревом сечении – 11,1%.

Следует заметить, что случаи церебральной ишемии II степени были диагностированы при самостоятельных родах в 12,2%, а при экстренном кесаревом сечении – в 2,4% случаев. Церебральная ишемия III степени была определена при экстренном кесаревом сечении в 1,2%.

Зависимость гипоксически-травматических патологий новорожденных от способа родоразрешения и антропометрических и рентгенологических параметров таза матери была проверена с помощью методов математической статистики. Построение регрессионных моделей такого рода зависимости подтвердило статистически значимое влияние юного возраста матери, сужения межкостного и битуберозного размеров костного таза, наличия вдающихся седалищных остей, узкой лонной дуги.

В настоящее время у женщин с узким тазом принята активно-выжидательная тактика ведения родов. В нашем случае она не всегда оправдывала себя, поскольку сокращала время для принятия кардинальных оперативных решений. Во многом это было связано с тем, что роды у несовершеннолетних часто (17,1%) проходили быстро и стремительно. I период родов составил в среднем 7 ч 26 мин, что почти вдвое меньше, чем у женщин от 20 лет и старше.

Укорочение I периода родов, быстрое продвижение головки по родовому каналу в условиях узкого таза приводит к гипоксическим и травматическим повреждениям.

Не случайно плановое кесарево сечение оказалось наименее травматичным для новорожденных. Здесь не диагностировалось ни одного случая поражения ЦНС смешанного генеза, кефалогематом, внутрочерепных кровоизлияний. Единичными оказались случаи церебральной ишемии и натальной травмы шейного отдела позвоночника.

Вопрос о предпочтительности планового кесарева сечения у юных первородящих с ПСТ может дискутироваться. Сам факт операционного вмешательства уже является серьезным осложнением. Вместе с тем, если сравнить совокупное число и тяжесть осложнений для матери и ре-

бенка при самостоятельных родах или экстренном кесаревом сечении, то плановая операция имеет значительные преимущества по числу снижения таких осложнений. Для юных матерей это оказалось существенным обстоятельством, позволяющим родить здорового ребенка и избежать серьезного травматизма, способного в дальнейшем повлиять на генеративные, гестационные возможности женщины.

---

## **Клиническое значение иммунного статуса беременной с внутриутробной инфекцией**

**Буданов П.В., Стрижаков А.Н., Асланов А.Г.**

*Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова*

В структуре патологии, связанной с персистирующими, рецидивирующими инфекциями, глобальной проблемой являются нарушения иммунитета. Проведено исследование околоплодных вод у 40 беременных с неосложненной беременностью и у 77 женщин группы высокого риска внутриутробного инфицирования плода. При исследовании околоплодных вод определяли уровни альфа- и гамма-интерферонов (ИФН), фактора некроза опухоли (ФНО) и интерлейкина-4 (IL-4). Одновременно исследовали бактериологический и вирусологический состав околоплодных вод. В венозной крови беременных определяли те же цитокины.

На фоне внутриутробной инфекции, подтвержденной бактерио- и вирусологическими исследованиями околоплодных вод, а также – постнатально, увеличивается продукция спонтанного ИФН-α в венозной крови матери, при этом замечено увеличение сывороточного ИФН-α в 2 раза. Существенно возрастает выработка ИФН-γ, индуцированного пирогеналом, увеличивается количество ФНО как сывороточного, так и индуцированного пирогеналом. Преобладание количества противовоспалительного цитокина (ФНО) указывает на наличие иммунологической супрессии. В раннем неонатальном периоде отмечается увеличение ИФН-α, индуцированного пирогеналом и дисбаланс количества ФНО при любом методе определения.

Таким образом, полученные данные доказывают наличие значимых изменений уровня основных цитокинов у женщин с внутриутробным инфицированием. Снижение уровня ФНО в околоплодных водах всегда коррелирует с уменьшением его количества в венозной крови беременной. Выявление изменений цитокинового статуса в крови матери позволяет прогнозировать риск развития внутриутробной инфекции плода в 93,3% случаев.

---

## **Возможности иммунокоррекции при внутриутробной инфекции**

**Буданов П.В., Стрижаков А.Н., Малиновская В.В.**

*Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова*

При активной внутриутробной инфекции вне зависимости от ее возбудителя имеется изменение функционирования системы интерферона и отдельных звеньев иммунного гомеостаза, которое является неспецифичным и регистри-

руется в крови матери. Извращение системной воспалительной реакции, выраженные нарушения интерферонового статуса приводят к необходимости проведения иммунокорректирующей терапии. При этом введение экзогенного интерферона в сочетании с антиоксидантами приводит не только к активизации противовирусного иммунного ответа, но и к нормализации интерферонового и цитокинового каскада и опосредованно регулирует эффекторные свойства клеточного иммунитета и повышает эффективность антибактериальной терапии.

После включения в комплекс терапии пациенток с ВВИ препаратов экзогенного рекомбинантного интерферона  $\alpha 2$  существенно изменились клинические проявления внутриутробной инфекции как для матери, так и для новорожденного. Удалось снизить частоту потери беременности в 3 раза, частоту проявлений плацентарной недостаточности в 2,5 раза.

Проведение иммунокорректирующей терапии с помощью препаратов экзогенного интерферона привело к минимизации тяжелых перинатальных осложнений и улучшению показателей качества здоровья детей на протяжении 1 года жизни.

Неинвазивный метод диагностики реализованной внутриутробной инфекции (определение интерферонового статуса и ФНО- $\alpha$ ) позволяет оценить прогноз реализации внутриутробной инфекции с вероятностью 92,8%, что сопоставимо с инвазивной диагностикой, но отражает не только факт инфицирования, а активность воспалительного процесса.

Использование препаратов интерферона (виферон) в комплексе лечения приводит к улучшению материнских и перинатальных показателей вне зависимости от вида возбудителя внутриутробной инфекции.

## Значение первых двух часов жизни в характере постнатальной адаптации и дальнейшем благополучии ребенка

Быстрова К.С.

*Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия*

**Предпосылки исследования и его цели.** Госпитальная практика разлучения матери и ее новорожденного ребенка, с их контактами только на время кормлений, явилась одной из наиболее характерных черт системы родовспоможения начала двадцатого столетия. Эта система стала общепринятой в большом количестве стран, и в очень многих из них она дополнялась традиционным тугим пеленанием новорожденного. Только в 70-е годы XX века в Западной Европе стали внедряться новые формы ухода, такие, как кожный контакт матери и новорожденного сразу после родов, совместное пребывание в последующие дни и вскармливание по требованию ребенка. Параллельно стали появляться научные исследования, которые выявляли много нового, но часто отличались некой фрагментарностью подхода.

Поэтому в Санкт-Петербурге, в родильном доме №13, был осуществлен перинатологический проект, в основу которого легла идея создания разнообразных моделей ухода за новорожденным и его матерью, которые бы помогли определить и научно обосновать преимущества и недостатки

различных постнатальных практик. Целью явилось сравнение созданных моделей по комплексу направлений, обеспечивающих постнатальное благополучие младенцев: оптимальность их температурной адаптации, обеспечение их питанием, т.е. становление и успешность грудного вскармливания, а также – взаимодействие в системе мать–ребенок, которое тестировалось годом позже.

**Пациенты и методы.** В рандомизированное исследование вошли 176 пар мать–новорожденный, которые составили 4 основные экспериментальные группы, включавшие различные комбинации уровня физической приближенности новорожденного к матери в течение первых двух часов после рождения (контакт «кожа к коже», или просто нахождение на руках у матери одетого ребенка или его разлучение с матерью и пребывание в детском отделении) с дальнейшим совместным пребыванием в послеродовом отделении или с продолжающимся нахождением детей в детском отделении, а также с типом «одеяния» новорожденного (детская одежда или тугое пеленание).

Методы включали: в родильном отделении – высокоточное измерение температуры новорожденного (аксиллярная, межлопаточная, на наружной поверхности бедра и на внутренней поверхности стопы) и его матери (аксиллярная и температура груди над ареолой) с 30-й по 120-ю минуту после рождения с 15-минутными интервалами. На 4-е сутки жизни ребенка (с 72 до 96 ч после рождения) измерялось число кормлений, время и объем каждого кормления, объем допаивания детей глюкозой и докармливания их молочной смесью (если таковые имели место). При последующих визитах на первом году жизни (в 1, 2, 3, 4, 6, 9 и 12 месяцев), помимо оценки физического и нервно-психического развития детей, производилась детализация характера их вскармливания.

В возрасте 1 года для выявления особенностей взаимодействия в паре мать–ребенок производилась видеосъемка последней согласно методике Parent-Infant Early Relational Assessment (PCERA) в эпизодах свободной и структурированной игры. Эта методика позволяла оценить эмоциональные и поведенческие характеристики, которые и мать, и ребенок приносили во взаимодействие. Метод PCERA включает оценку 65 поведенческих параметров, из которых 29 отражают характеристики матери (родителя), 28 – ребенка, и 8 – характеристики диадного взаимодействия. Каждый параметр оценивается по пятибалльной шкале. Время, необходимое для анализа видеозаписи взаимодействия одной пары, составляет в среднем 4 ч.

**Результаты и обсуждение.** *Температура новорожденных*, имевших кожный контакт, была наиболее высокой во всех местах определения, с максимальным подъемом ( $3^{\circ}\text{C}$ ) в самом дистальном участке – стопе, температура которой оставалась на том же уровне в течение всех последующих дней. Самый медленный подъем температуры регистрировался у новорожденных, разлученных с матерями и находившихся в детском отделении, причем температура стопы у них понижалась, что было достоверно более выражено у запеленутых детей. Только через двое суток температура их стопы сравнивалась с таковой у детей, имевших контакт «кожа к коже». Температура дистальных отделов тела в значительной степени отражает кожный кровоток и сосудистое сопротив-

ление. В нашем исследовании мы имеем основания полагать, что у детей с контактом «кожа к коже», продемонстрировавших скачкообразный подъем температуры стопы, произошло снижение периферической вазоконстрикции, которая является неизбежным следствием физиологической гиперкатехоламинемии, имеющейся у здоровых новорожденных в родах и некоторое время после них. Эта гиперкатехоламинемия служит адаптивным целям и является проявлением «родового стресса новорожденного» (the stress of being born). По нашим данным, в ответ на контакт «кожа к коже» с новорожденным, температура материнской груди начинает пульсировать с размахом, достигающим в среднем 1,5°C. Мы полагаем, что вследствие этого у ребенка происходит активация определенных типов соматосенсорных нервных волокон, приводящая к активации сенсорной парасимпатической зоны на уровне ствола мозга, в частности, nucleus tractus solitarius (NTS), что, в свою очередь, снижает высокий симпатический тонус в NTS, в зоне которого также находится и регуляторный сосудодвигательный центр. В результате центрального симпатолитического эффекта происходит снижение имевшейся при рождении периферической вазоконстрикции, увеличение кожного кровотока и быстрое повышение кожной температуры, причем вдвое более высокое на стопе по сравнению с аксиллярной областью, доказывая, что мать является не только источником тепла, но и регулятором физиологических функций ребенка.

Снижение высокого симпатического тонуса является, используя другую терминологию, антистресс-эффектом, а повышение тонуса парасимпатического отдела автономной нервной системы служит, как известно, необходимой предпосылкой для анаболизма и роста.

**Грудное вскармливание.** Было обнаружено, что разлученные с матерями дети, находившиеся в детском отделении и имевшие стандартный 7-разовый режим кормлений, на 4-е сутки жизни демонстрировали меньшее суммарное время сосания груди, большее количество докорма искусственной смесью и меньший объем высосанного молока. Пеленание детей не влияло на указанные параметры. Но те разлученные и запеленутые дети, которые к тому же получали докорм смесью, отличались достоверно замедленным восстановлением массы тела.

Исследования показали, что объем молока, высосанный детьми за 4-е сутки жизни, был больше у тех детей, которые имели успешное раннее прикладывание к груди (в первые 2 ч после рождения), и, чем больше была его величина, тем длительнее был период исключительно грудного вскармливания в дальнейшем.

**Анализ взаимодействия матери и ребенка** через год после рождения выявил, что в парах, разлученных в первые 2 ч после родов, отмечается большая раздражительность и меньшая способность к саморегуляции со стороны ребенка, меньшая чувствительность к сигналам ребенка со стороны матери, а также меньше взаимности и реципрокности в паре в целом. Эти различия проявлялись только в ситуации структурированной игры, которая является более стрессовой как для матери, так и для ребенка в связи с тем, что в ней матери необходимо научить ребенка играть по определенным правилам, а ребенку – продемонстрировать способность справляться с ограничениями, налагаемыми зада-

нием. Что особенно интересно, указанные различия были характерны и для тех детей, которые были возвращены матерям после двухчасового разлучения, что является косвенным подтверждением наличия «сенситивного периода», во время которого, по-видимому, происходит «узнавание» новорожденным его матери и формирование системы саморегуляции по типу простых условных рефлексов.

Пеленание детей сказалось на меньшей чувствительности матерей к сигналам ребенка, причем определялось это не только в структурированной, но и в свободной игре.

**Заключение.** Таким образом, разлучение новорожденного с матерью, традиционно практиковавшееся в системе родовспоможения почти столетие, является исключительно неблагоприятным, лишая ребенка естественного регулятора его физиологических процессов, – его матери.

В противоположность этому, контакт ребенка «кожа к коже» со своей матерью в первые два часа его жизни приводит к устранению негативных последствий «родового стресса новорожденных» (то есть, к антистресс-эффекту) и установлению оптимальной температурной адаптации ребенка. Успешное кормление в этот промежуток времени (как при кожном контакте, так и без него) обеспечивает наибольшую продукцию грудного молока матерью на 4-е сутки и как результат – наибольшую продолжительность исключительно грудного вскармливания. Контакт «кожа к коже» в первые два часа жизни или раннее кормление при отсутствии кожного контакта определяют большую способность этих детей к саморегуляции в ситуации эмоционального напряжения и большую чувствительность их матерей к сигналам ребенка годом позже.

Совместное пребывание матери и ребенка вслед за их двухчасовым разлучением после родов может компенсировать только механизмы становления лактации, но не механизмы установления саморегуляции ребенка и не устраняет негативные последствия «родового стресса новорожденных».

Полученные нами научные результаты изменяют представление о значимости первых двух часов после рождения для ребенка и его матери, и подчеркивают важность их телесного контакта и раннего кормления в этот период для дальнейшего благополучия ребенка.

В отношении пеленания следует отметить, что эта древняя традиция оказалась менее агрессивной, чем предполагалось теоретически. Ее негативное воздействие на физиологическом уровне проявлялось лишь в сочетании с каким-либо другим стрессорным фактором, таким, например, как разлучение ребенка с матерью или докорм ребенка молочной смесью. Однако влияние пеленания, обнаруженное на психологическом уровне, проявлялось вне зависимости от присутствия дополнительных стрессоров.

---

## **Динамика заболеваемости врожденной пневмонией**

**Ветеркова З.А., Вернигора С.Е., Евстифеева Г.Ю., Воропаева И.Н.**

*Оренбургская государственная медицинская академия; Муниципальный перинатальный центр, Оренбург*

В структуре заболеваемости новорожденных третье место занимают болезни органов дыхания. Одной из ос-

новых нозологических форм является врожденная пневмония.

Был проведен анализ динамики заболеваемости врожденной пневмонией новорожденных по данным трехлетнего проспективного наблюдения.

В исследование включены дети с массой тела при рождении >2500, рожденные на сроке гестации 36–42 нед за период с 2005 по 2008 гг.

Установлено, что за 3 года число врожденных пневмоний в структуре общей заболеваемости не превышает 3%. При этом среди болезней органов дыхания они составляют от 16 до 24%. По локализации преобладают правосторонние пневмонии (48%,  $p < 0,05$ ).

При бактериологическом обследовании верхних дыхательных путей в большинстве случаев высевалась кокковая флора – 50% (энтерококки – 20%, стафилококки – 20% и стрептококки – 10%). При обследовании на внутриутробную инфекцию были получены положительные результаты на хламидии (12,5%), цитомегаловирус (6,2%) и вирус простого герпеса (6,2%). На основании бактериологических исследований разработан протокол стартовой антибиотикотерапии, который позволил достоверно снизить число осложнений у детей с врожденной пневмонией (45 до 6%  $p < 0,001$ ).

Таким образом, в ходе трехлетнего мониторинга установлено, что врожденные пневмонии занимают 3-е место в структуре заболеваний органов дыхания. Основным путем инфицирования является интранатальный, что подтверждается бактериологическим обследованием с выявлением кокковой флоры. Внедрение протокола стартовой антибиотикотерапии, расширение использования иммунокорректирующей терапии с применением таких иммуномодуляторов, как иммуноглобулины и полиоксидоний привело к снижению числа детей, нуждавшихся в повторных курсах антибиотиков и развития у них осложнений.

## Мониторинг сердечно-сосудистых заболеваний новорожденных

**Ветеркова З.А., Евстифеева Г.Ю., Беоу Т.Р., Коробейникова В.И., Вернигора С.Е., Кочетова Г.Ю., Зарубина И.В.**

*Оренбургская государственная медицинская академия; Муниципальный перинатальный центр, Оренбург*

Сердечно-сосудистая патология у новорожденных чаще является следствием структурных аномалий сердца или миокарда, однако она может быть вторичной при патологии центральной нервной системы, других органов и систем, а также по отношению к гипоксии, ацидозу или другим биохимическим изменениям, ассоциирующимся с неонатальной асфиксией.

Нами был проведен анализ динамики распространенности сердечно-сосудистых заболеваний у новорожденных по данным пятнадцатилетнего мониторинга (1993–2008 гг.).

Результаты проведенных эпидемиологических исследований выявили рост распространенности сердечно-сосудистых заболеваний у новорожденных с 17,8% в 1993 г. до 25,3% случаев в 2008 г. В структуре первичная патоло-

гия (врожденные пороки сердца (ВПС) и кардиты) в 1993 г. составила 29%, тогда как в 2008 г. – 57% (за счет увеличения распространенности врожденных пороков сердца с 0,8 до 14,3%). Частота встречаемости вторичных изменений сердечно-сосудистой системы на фоне патологии органов и систем осталась на прежнем уровне (12,6% – 1993 г., 12,2% – 2008 г.,  $p > 0,05$ ). В структуре ВПС отмечено уменьшение доли дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок с 71,4 до 53,8% ( $p < 0,001$ ) и рост доли сложных и комбинированных ВПС с 28,6 до 46,2% ( $p < 0,001$ ). В структуре вторичных изменений сердечно-сосудистой системы как в 1993, так и в 2008 г. преобладал синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы новорожденных (СДССС), составляя 96,5%, тогда как эндокринные и обменные кардиопатии (на фоне гипербилирубинемии и метаболических нарушений) составили 3,5%. Выявлен достоверный рост распространенности нарушений ритма и проводимости в популяции новорожденных с 10% (1993 г.) до 15,8% (2008 г.).

Таким образом, по данным пятнадцатилетнего мониторинга установлена высокая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и ее рост в популяции новорожденных преимущественно за счет увеличения частоты встречаемости врожденных пороков сердца. Более 50% детей с СДССС имеют нарушения ритма сердца и проводимости.

## Особенности адаптации в первые два года жизни детей, родившихся с экстремально низкой массой тела

**Винокурова Л.Н., Мерзлова Н.Б., Крутень А.В., Гришин О.А., Попова И.А.**

*Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А.Вагнера; Городской перинатальный центр, Пермь; Городская детская клиническая больница №1, Пермь*

Проведен анализ состояния здоровья 18 детей, родившихся в Пермском городском перинатальном центре в 2007–2008 гг. Дети родились при гестационном сроке 26–30 нед с массой тела от 760 до 999 г. Причины преждевременных родов: гестоз (6), декомпенсированная фетоплацентарная недостаточность (3), хориоамнионит (3), отягощенный гинекологический анамнез (3), низкое расположение плаценты и ее преждевременная отслойка (2), истмико-цервикальная недостаточность (2), длительный безводный промежуток (1). Естественным путем родились 9 детей, путем кесарева сечения – 9. По поводу респираторного дистресс-синдрома 17 детям проводилась стартовая респираторная терапия: традиционная ИВЛ и ВВЛ (10), ЭТСРАР (8), НСРАР (2). При рождении 14 детям эндотрахеально введен курсурф, причем 9 из них через 8–12 ч курсурф вводился повторно. Все новорожденные в комплексной терапии получали антибактериальные препараты, раннее парентеральное и энтеральное питание. При стабилизации состояния дети переводились на 2-й этап выхаживания, где данная терапия была продолжена. При развитии угрозы инфекционных осложнений 17 детей получали внутривенно неспецифические иммуноглобулины. Достигнув двухмесячного возраста, удовлетворительного общего состояния и готовности ро-

дителей к уходу за недоношенным ребенком, дети выписывались домой с массой тела от 2430 до 3470 г. При скорректированном постконцептуальном возрасте масса тела детей составила: в 3 мес 3100–5800 г, в 6 мес – 4720–6800 г, в 9 мес – 5600–7400 г, в один год – 6450–8000 г, в 1 год 3 мес – 7000–8540 г, в 1 год 9 мес – 8800 г. У 2 детей имелась грубая неврологическая симптоматика (ДЦП), у остальных – задержка предречевой и речевой функции, умеренно выраженный синдром двигательных дисфункций на первом году жизни. Изменения со стороны органов зрения в виде ангиопатии и ретинопатии отмечены у 10 детей, слуха – у 1 ребенка, наблюдались по поводу БЛД 14 детей, у одного из них развился бронхообструктивный синдром. Таким образом, дети, родившиеся с ЭНМТ, в первые 2 года жизни отстают в физическом развитии, составляют высокую группу риска по инвалидизации, требуют индивидуальных программ реабилитации.

## **Дефекты смыкания нервной трубки – диагностика и клинические аспекты**

**Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В.**

*Российский государственный медицинский университет, Москва;  
Морозовская детская городская клиническая больница, Москва*

Частота врожденных пороков развития у новорожденных, по данным мировой литературы, варьирует от 1 до 15%, в то же время летальность от них в структуре перинатальной и младенческой смертности на сегодняшний день составляет около 30%. Общая частота пороков ЦНС – 1 на 100 новорожденных, однако истинная частота пороков, связанных с дефектами развития нервной трубки до настоящего времени остается неясной. Развитие нервной трубки происходит в период раннего нейроонтогенеза (первые 3 мес внутриутробного развития). Нарушение этого процесса приводит к грубым структурным изменениям в центральной нервной системе, так называемым «большим» аномалиям развития ЦНС.

Нами обследовано 45 детей в возрасте от новорожденности до 3 лет, с пороками, развившимися в период раннего нейроонтогенеза: с анэнцефалией (аплазией головного мозга) 1 ребенок, с агенезией мозолистого тела – 26, черепно-мозговыми грыжами – 5, мальформацией Chiari – 3, мальформацией Dandy-Walker – 10. Пороки развития ЦНС верифицированы как клинически, так и с помощью методов нейровизуализации: компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Клинические проявления данных синдромов отличались полиморфизмом; ведущим являлось наличие судорог, нарушение психо-моторного развития и дисморфический фенотип. Проведение лучевого обследования позволило не только выявить специфические структурные изменения в головном мозге, позволившие верифицировать каждый синдром в отдельности, но и в ряде случаев определяло тактику оперативного лечения при различных видах гидроцефалии и черепно-мозговых грыж.

Учитывая тот факт, что многие пороки развития ЦНС входят в структуру наследственных синдромов и связаны

с патологией хромосом или генов, необходимо проведение медико-генетического консультирования в данных семьях. Среди других факторов, приводящих к развитию грубых пороков ЦНС, выделяют различные тератогенные воздействия на ранних сроках беременности, что делает необходимым профилактирование течения будущих беременностей с ранних этапов.

Вместе с тем, разработка вопросов ранней диагностики пороков раннего нейроонтогенеза необходима не только для их констатации, но и определения тактики ведения данной беременности, в том числе решения вопроса о ее прерывании по объективным медицинским показаниям.

## **Клинический полиморфизм и диагностика синдромов нарушений нейрональной пролиферации**

**Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В.**

*Российский государственный медицинский университет, Москва;  
Морозовская детская городская клиническая больница, Москва*

Врожденные пороки развития головного мозга (церебральные эмбриофетопатии, дисгенезии или мальформации) представляют одну из серьезных проблем современной медицины т.к. являются причиной антенатальной и ранней детской смертности в 30%, а большинство выживших детей в дальнейшем являются инвалидами по таким тяжелым заболеваниям, как органические формы умственной отсталости, детские церебральные параличи, различные формы симптоматической эпилепсии.

Под нашим наблюдением был 41 ребенок с синдромами «нарушения нейрональной пролиферации» в возрасте от 5 сут до 3 лет: с микроцефалией – 8 детей, билатеральной мегалэнцефалией – 7, унилатеральной мегалэнцефалией – 3, а также нейрокожными синдромами («факоматозами») – туберозным склерозом (болезнью Бурневилля–Прингла) – 12, энцефалотригеминальным ангиоматозом (болезнь Штурге-Вебера) – 6, нейрофиброматозом (болезнь Реклинггаузена) I типа – 5. Всем больным проведено клиническое и лучевое исследование: компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Клинические проявления «синдромов нарушений нейрональной пролиферации» отличались полиморфизмом. Важнейшими общими клиническими проявлениями данных синдромов были: эпилептические судороги, резистентные к антиконвульсантной терапии, дисморфический фенотип пациентов, нарушение психического, в меньшей степени моторного развития. Для всех форм факоматозов было характерно наличие кожных изменений в сочетании с неврологическими симптомами. При выявлении данных клинических особенностей в раннем детском возрасте, особенно резистентных эпилептических судорог необходимо проведение этапного комплексного лучевого обследования для определения структурных нарушений в головном мозге. Своевременность, точность синдромальной диагностики данных нарушений нейроонтогенеза необходима прежде всего для проведения раннего медико-генетического обследования в

семьях, имеющих больного ребенка, т.к. в большинстве случаев данные заболевания имеют аутосомно-доминантный характер, и риск рождения в последующем больных детей в данной семье чрезвычайно высокий. К сожалению, развитие «синдромов нарушений нейрональной пролиферации», произошедших под влиянием новых спонтанных генных мутаций на сегодняшнем уровне развития современной медицины профилировать практически не представляется возможным, однако это ставит перед генетиками новые проблемы поиска мутагенных факторов.

## Клинико-нейрофизиологическая характеристика ранних неонатальных судорог у глубоконедоношенных детей

**Володин Н.Н., Медведев М.И., Рогаткин С.О., Дегтярева М.Г., Гребенникова О.В., Косинова Т.А.**

*Российский государственный медицинский университет, Москва;*

*Городская больница №8, Москва*

Неонатальные судороги (НС) рассматривают как один из наиболее частых и ранних симптомов церебрального поражения (ПП ЦНС) у новорожденных. Вариабельность частоты НС в популяции (от 1,1 до 16%) обусловлена неоднозначными критериями диагностики. Для детей с гестационным возрастом (ГВ) менее 32 нед с осложненным течением постнатальной адаптации частота НС составляет около 20%. Для объективной диагностики НС в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) применяли видео-ЭЭГ-мониторинг. Обследовали 26 новорожденных детей с ГВ 25–32 нед ( $27,92 \pm 1,85$  нед), с ПП ЦНС средней и тяжелой степени и НС. ЭЭГ регистрировали на 24-канальном энцефалографе Neurotravel 24D, ATES Medica device (Италия) с опцией синхронизированной видеозаписи. Приступы описывали по Международной классификации НС, 2002 г. У 16 (61,5%) детей клинически диагностированы полиморфные приступы, у 4 (15,4%) – миоклонические, у 3 (11,5%) – фрагментарные, у 2 (7,7%) – клонические, и у 1 ребенка (3,8%) – тонические. В I группе сравнения у детей с ГВ 28 нед и менее ( $n = 13$ , (50%)), судороги носили полиморфный или миоклонический характер, у пациентов II группы с ГВ 29–32 нед ( $n = 13$ , (50%)) клинически отмечались клонические, тонические, атипичные, миоклонические и полиморфные приступы. На ЭЭГ приступы НС наиболее часто (61,5%) сопровождалась сочетанием фокальной и генерализованной патологической активности, в 30,8% – генерализованной и в 3,8% случаев – мультифокальной активностью. При оценке характера иктальной ЭЭГ у 9 (34,6%) детей имел место феномен клинико-энцефалографической диссоциации (КЭЭГД), частота которого не зависела от ГВ обследуемых. В 56,9% случаев клинические судороги сопровождалась полиморфными генерализованными (81,2%) или фокальными (2,9%) разрядами, или сочетанием генерализованной и фокальной активности (15,9%). Фокальная патологическая активность отмечена у 11 (84,6%) детей I группы, достоверно чаще, чем во II группе ( $\chi^2(df = 1) = 12,46$ ;  $p = 0,0004$ ). Не выявлено достоверной взаимосвязи между типом приступов НС, характером иктальной ЭЭГ и ГВ детей. Проведение видео-ЭЭГ-мониторинга в ОРИТ у глубоконедо-

ношенных детей продемонстрировало высокий полиморфизм клинической и ЭЭГ-картины приступов НС. Точная диагностика НС у данной категории пациентов должна опираться на совокупность клинико-энцефалографических данных.

## Роль свободнорадикальных процессов в развитии энцефалопатии плода у женщин с беременностью высокого риска

**Гащенко О.В., Друккер Н.А., Трофименко И.И., Донченко Л.А.**

*НИИ акушерства и педиатрии, Ростов-на-Дону*

Внутриутробное развитие плода у женщин с осложненным течением беременности проходит на фоне глубоких метаболических изменений, возникающих в организме матери и приводящих к формированию фетоплацентарной недостаточности, сопровождающейся гипоксическим поражением мозга.

Результаты исследований активности свободнорадикальных процессов в крови женщин, околоплодных водах в крови пуповины свидетельствуют о том, что беременность высокого перинатального риска сопровождается увеличением интенсивности хемилюминесценции, повышением промежуточных продуктов перекисного окисления липидов (диеновых конъюгатов, малонового диальдегида), снижением активности ферментов антиоксидантной защиты. Увеличение свободнорадикальных процессов коррелировало с нарастанием содержания в амниотической жидкости и крови пуповины нейроспецифических метаболитов гомокарнозина и енолазы, являющимся следствием поражения фетальных мозговых мембран. Выявлена причинно-следственная связь между активацией свободнорадикальных процессов в крови матери, околоплодных водах и степенью внутриутробной гипоксии.

Изменение регуляции свободнорадикальных процессов в системе мать–фетальные мембраны может быть одним из механизмов негативного влияния «окислительного стресса», характерного для осложненного течения беременности, приводящего к энцефалопатии плода.

Определение продуктов перекисления липидов в крови матери и околоплодных водах может быть использовано в качестве дополнительного критерия прогнозирования развития энцефалопатии плода.

## Изменение сывороточного уровня молекулы клеточной адгезии ALCAM у новорожденных с перинатальными гипоксическими поражениями ЦНС

**Голосная Г.С., Петрухин А.С., Албагачиева Д.И., Трифонова А.С., Герасимов А.Ю., Карпенко А.Б.**

*Российский государственный медицинский университет, Москва*

**Цель:** изучение изменения сывороточной концентрации молекулы клеточной адгезии ALCAM и ее роли в патогенезе гипоксического перинатального поражения ЦНС у новорожденных

**Пациенты и методы.** Обследовано 75 детей с гестационным возрастом от 25 до 42 нед. Дети разделены на 4 группы по результатам нейросонографии: I группа: на НСГ не отмечалось изменений (30 детей); II группа: перивентрикулярная лейкомаляция (15 детей); III группа: внутрижелудочковые кровоизлияния (15 детей); IV группа: сочетание внутрижелудочкового кровоизлияния и перивентрикулярной лейкомаляции (15 детей), контрольная группа (20 здоровых новорожденных). Все новорожденные имели признаки тяжелого перинатального гипоксического поражения ЦНС и находились в отделении реанимации. Основными клиническими проявлениями были: угнетение ЦНС (68 новорожденных), судороги (25 детей), кома (4 ребенка). Определение сывороточного уровня ALCAM проводилось с помощью тест-систем фирмы R&D systems (Англия), в возрасте 1–2; 5–7 и 12–14 суток жизни. Нормальные значения для ALCAM 0,013–0,06 мкг/л.

**Результаты.** Нами было выявлено, что максимальные значения ALCAM у всех обследованных детей были в первые 48 ч жизни, затем отмечалось снижение ко второй неделе. У новорожденных 1-й группы средние значения при первой пробе составляли  $1,2 \pm 0,4$  мкг/л. Ко 2-й неделе снижались до  $0,7 \pm 0,35$  мкг/л. У детей со структурными изменениями на НСГ не было отмечено достоверной разницы в показателях (по методу Манна–Уитни): средние значения ALCAM при 1-й пробе составляли  $3,76 \pm 1,3$  мкг/л; к 5–7-м суткам жизни  $2,3 \pm 0,8$  мкг/л, а к 14-м суткам –  $1,9 \pm 0,65$  мкг/л. Максимальные показатели сывороточного уровня ALCAM были отмечены в первые 48 ч жизни у новорожденных с летальным исходом: от 3,8 до 4,88 мкг/л. Изменение тканей под влиянием острой гипоксии головного мозга на фоне хронической внутриутробной гипоксии у новорожденных приводит к усилению адгезивности лейкоцитов к эндотелию микрососудов. Повышение уровня ALCAM также подтверждает участие воспалительных механизмов в формировании ВЖК и ПВЛ.

## **Сравнительная оценка уровней нейротрофического (BDNF) и васкулоэндотелиального (VEGF) факторов в сыворотке крови у новорожденных с тяжелым гипоксическим поражением ЦНС**

**Голосная Г.С., Петрухин А.С., Албагачиева Д.И., Трифонова А.С., Герасимов А.Ю., Карпенко А.Б., Созаева Н.С.**

*Российский государственный медицинский университет, Москва*

**Цель работы** – изучение изменения сывороточной концентрации BDNF и VEGF у новорожденных различного гестационного возраста с тяжелым поражением ЦНС.

**Пациенты и методы.** Обследовано 90 детей с гестационным возрастом от 25 до 37 нед с тяжелым поражением ЦНС, масса тела при рождении от 890 г до 4630 г. Дети были разделены на две группы: 1-я – новорожденные, у которых на НСГ не было выявлено структурной патоло-

гии, однако отмечалась клиническая картина тяжелого гипоксически – ишемического поражения ЦНС, 2-я – с внутрижелудочковыми кровоизлияниями (ВЖК) различной степени и перивентрикулярной лейкомаляцией (ПВЛ), а также с сочетанием ВЖК и ПВЛ. Нормальные значения сывороточной концентрации BDNF от 1,0 до 3,9 мкг/л, VEGF – 122–337 мкг/л.

**Результаты.** Концентрация BDNF в сыворотке крови изменялась в зависимости от характера поражения мозга. У новорожденных 1-й группы в 1-е сутки повышался в 1,5–2 раза по сравнению с нормой, затем – снижался до нормальных величин. У детей с ВЖК резко возрастают показатели нейротрофина в первые сутки жизни до 44,8 мкг/л, у детей с ПВЛ – снижаются до 0,01 мкг/л. При анализе динамики VEGF у новорожденных с тяжелым ишемическим поражением отмечалось резкое снижение VEGF от 264–337 мкг/л в первые сутки до 0–13 мкг/л к 21–28-м суткам. Крайне низкие уровни отмечались у новорожденных с летальным исходом. У новорожденных с ПВЛ отмечались начальные уровни 30–55 мкг/л, но были пациенты, у которых отмечалось концентрация от 0 до 5 мкг/л. При развитии ВЖК к 7-м суткам наблюдалось снижение уровня VEGF, а к 28-м суткам – постепенное повышение до нормальных значений. При благоприятном течении заболевания у всех новорожденных отмечалось значительное увеличение сывороточного уровня VEGF до 475–655 мкг/л, что свидетельствует об активном ангиогенезе у таких пациентов. Увеличение в динамике сывороточного уровня VEGF позволяет компенсировать неблагоприятные последствия тяжелой внутриутробной гипоксии и острой асфиксии плода.

## **Эффективность пренатальной ультразвуковой диагностики врожденных пороков у детей**

**Гончарова К.А., Логвинова И.И., Ипполитова Л.И., Каледина Е.Я.**

*Воронежская государственная медицинская академия*

Ранняя диагностика врожденных пороков развития (ВПР) имеет большое медицинское и социальное значение. Цель: определить эффективность неинвазивной пренатальной диагностики врожденных пороков развития у детей. Была создана информационная база данных для 55 женщин, родивших детей с ВПР, включающая сведения о новорожденном (19 вопросов), сведения о родителях (35 вопросов). На основе данной карты создан компьютерный регистр. Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики с использованием коэффициента корреляции. Возраст рожениц был от 18 до 35 лет. Среди новорожденных с ВПР мальчики составили 63,6%, девочки 36,4%, однако среди детей с врожденными пороками сердца девочки составляют большую часть. В структуре ВПР преобладали врожденные пороки сердца (41,8%), пороки костно-мышечной системы (27,2%), пороки мочеполовой системы (25,4%), врожденные грыжи (14,5%), пороки желудочно-кишечного тракта (3,6%), пороки ЦНС (1,8%). У 8 новорожденных (14,5%) наблюдались множественные сочетанные пороки развития. Выявлена корреляционная связь между множественными пороками

развития и пороками мочеполовой системы у матери ( $r = 0,58$ ), между острыми респираторными вирусными заболеваниями матери во время беременности и врожденными пороками развития ( $r = 0,72$ ), между употреблением алкоголя женщиной во время беременности и врожденными пороками сердца ( $r = 0,48$ ). Наличие в анамнезе у родственников врожденных пороков сердца влияет на вероятность рождения ребенка с этой же патологией ( $r = 0,68$ ). Также корреляционная связь отмечается между возникновением врожденных пороков развития мочеполовой системы у ребенка и наличием у матери заболеваний мочеполовой сферы ( $r = 0,62$ ). На развитие врожденных пороков костно-мышечной системы влияет употребление во время беременности лекарственных препаратов без назначения врача ( $r = 0,58$ ). Ультразвуковым методом были обследованы все 55 женщин, в среднем около 3-х раз. Из них только у 7 (12,7%) были выявлены пороки развития плода, среди которых большую часть составили пороки костно-мышечной системы, также были выявлены пороки мочеполовой системы и спинномозговые грыжи. Скрининг на альфа-фетопротеин проводился в 100% случаев, его повышение отмечалось у 4 беременных. Таким образом, неинвазивная пренатальная диагностика врожденных пороков развития остается низкой.

### Масса новорожденного при артериальной гипертензии у матери

Гурьева В.М., Петрухин В.А.,  
Башакин Н.Ф., Котов Ю.Б.

*Московский областной НИИ акушерства и гинекологии*

Артериальная гипертензия – один из факторов, приводящих к рождению ребенка с низкой массой. Для установления, какие показатели артериального давления (АД) приводят к рождению ребенка с низкой массой для данного гестационного возраста, мы обследовали 285 беременных с артериальной гипертензией различного генеза (гипертоническая болезнь 1-й и 2-й стадий, гестоз, симптоматическая артериальная гипертензия при сахарном диабете и заболеваниях почек). Контрольную группу составили 38 беременных с нормальными показателями АД. Проанализированы данные суточного мониторирования АД, которое проводилось всем беременным в 3-м триместре гестации на фоне гипотензивной терапии. Масса новорожденного оценивалась в перцентилях для гестационного возраста.

В соответствии с суточными показателями АД все беременные разделены на 3 группы: с повышением систолического АД и тахикардией (тахисистолический вариант суточной кривой – 57 беременных), повышением диастолического АД и брадикардией (брадидастолический вариант – 99 беременных), повышением как систолического, так и диастолического АД (систолюдиастолический вариант – 129 беременных).

Частота гипотрофии и синдрома задержки развития плода не отличались при тахисистолическом, систолюдиастолическом вариантах суточных кривых и в контрольной группе (12,3; 11,6; 10,6% соответственно). Достоверно чаще эти осложнения имели место у беременных с брадидастолическим вариантом суточной кривой АД – 44,5% ( $p = 0,0004$ ).

Масса новорожденных при рождении при тахисистолическом и систолюдиастолическом вариантах суточных кривых и в контрольной группе составила 56,5; 49,0 и 48,3 перцентиля соответственно и не отличалась от популяционного норматива. При брадидастолическом варианте масса ребенка при рождении была достоверно ниже, чем в популяции и составила 17,2 перцентиля ( $p = 0,004$ ).

Таким образом, выявление брадидастолического варианта суточной кривой АД у беременных с высокой степенью вероятности позволяет прогнозировать рождение ребенка с низкой массой для данного гестационного возраста. При диагностике таких изменений при суточном мониторинге АД следует наряду с лечением основного заболевания проводить терапию фетоплацентарной недостаточности. Работа частично поддержана РФФИ, грант 07-01-00376а.

### Сравнительная оценка течения и исходов беременности у юных и женщин в возрасте 20–25 лет

Данилов А.Н., Данилова И.М.

*Алтайский государственный медицинский университет;  
Городская поликлиника №3, Барнаул*

Уровень подростковой беременности в РФ в среднем составляет 80 на 1000 женщин в возрасте 15–19 лет, вклад юных матерей в коэффициент рождаемости составляет 12–15%.

Нами был проведен сравнительный анализ особенностей течения и исхода беременностей у 73 юных женщин в возрасте 16–19 лет и 105 женщин в возрасте 20–25 лет, рожавших в 2006–2007 годах, которые проживали на одном территориальном участке. На основе модификации вероятностного метода Байеса была создана шкала факторов риска осложнения течения беременности и родов у девочек-подростков с учетом выявленных факторов риска в периоде полового созревания. Согласно этой прогностической шкале суммарный балл 0–4 является минимальной, 5–9 баллов средней, 10 и выше – максимальной степенью риска по осложнениям беременности и ее исходам. Проведенный анализ показал что всего 12,3% юных женщин относились к группе минимального риска по осложнениям, 76,7% к средней группе риска и 11% к максимальной группе риска.

Беременные в возрасте 20–25 лет, по сравнению с юными, реже страдали хронической фетоплацентарной недостаточностью ( $79 \pm 4,0\%$ ;  $100,0 \pm 1,2\%$ ,  $p < 0,05$ ) и угрозой прерывания беременности ( $20,0 \pm 3,9\%$ ;  $52,1 \pm 5,6\%$ ,  $p < 0,05$ ). Несмотря на отсутствие достоверной разницы в удельном весе преждевременных родов ( $6,7 \pm 2,4\%$ ;  $13,7 \pm 4,0\%$ ,  $p > 0,05$ ) и гестозов ( $13,3 \pm 3,3\%$ ;  $20,5 \pm 4,7\%$ ,  $p > 0,05$ ) у юных более чем в 4 раза чаще наблюдались задержка внутриутробного развития плода ( $11,0 \pm 3,7\%$ ;  $2,9 \pm 1,6\%$ ,  $p < 0,05$ ), роды в 3 раза чаще осложнялись дискоординацией родовой деятельности ( $32,9 \pm 5,5\%$ ;  $11,4 \pm 3,1$ ,  $p < 0,05$ ), в 3 раза чаще юные роженицы были родоразрешены абдоминальным путем ( $27,4 \pm 5,2\%$ ;  $9,5 \pm 2,9\%$ ,  $p < 0,05$ ), при этом перинатальное по-



ражение ЦНС у детей, рожденных юными, встречалось чаще в 11 раз ( $23,3 \pm 5,0\%$ ;  $1,9 \pm 1,3\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Сравнение полученных данных позволяет сделать вывод, что беременность и роды у подростков сопряжены с высокой степенью риска для матери и новорожденного, чреватые не только высоким удельным весом осложненного течения, но и рождением детей из групп высокого риска.

## **Взаимосвязь между гистологическими изменениями в плаценте и развитием бронхолегочной дисплазии у глубоконедоношенных детей**

**Дегтярев Д.Н., Дуленков А.Б., Каск Л.Н., Левадная А.В., Власихин М.С.**

*Российский государственный медицинский университет, Москва;*

*Городская больница №8, Москва;*

*МДГКБ*

**Актуальность.** Синдром воспалительного ответа плода (СВОП) (FIRS – fetal inflammatory response syndrome) сопровождается системной воспалительной реакцией плода и запускает преждевременные роды. Существует корреляция между СВОП и воспалительными изменениями в плаценте. Однако это не всегда приводит к инфицированию плода. Вместе с тем, имеются данные, свидетельствующие о повышении риска развития бронхолегочной дисплазии (БЛД).

**Цель исследования.** Оценка гистологических изменений в плаценте и их влияние на частоту развития БЛД у глубоконедоношенных детей.

**Пациенты и методы.** Нами изучено 108 последов плодов, родившихся в ГБ №8 г. Москвы недоношенными в сроки беременности от 24 до 32 недель (ср. г. в. =  $28,5 \pm 2,1$  нед, ср. масса тела при рождении  $1203 \pm 337$  г). Проводилось гистологическое исследование плаценты. Изучена корреляция между гистологическими изменениями плаценты и заболеваемостью БЛД у детей.

**Результаты.** Из 108 последов в 81,5% выявлены воспалительные изменения: хориоамнионит, децидуит, виллузит, артериит, флебит. Среди воспалительных изменений в последе были отмечены последы с признаками острого (29,8%) (экссудативный характер воспаления, лейкоцитарная и эозинофильная инфильтрация), хронического (28,7%) (пролиферативный характер воспаления, лимфоцитарная инфильтрация, фибробласты, мононуклеары) и подострого воспалительного процесса (41,5%) (экссудативно-пролиферативные процессы). В зависимости от необходимости в респираторной поддержке дети были разделены на 3 группы: контрольная группа – дети без БЛД (39 человек, ГВ =  $29,7 \pm 1,4$  нед, м. рожд. =  $1457 \pm 330$  г) (к 28 с.ж. не были кислородозависимы), дети, которые имели легкую степень БЛД (28 детей, ГВ =  $28,1 \pm 1,3$  нед, м. рожд. =  $1130 \pm 205$  г) ( $O_2$ -зависимость к 28 с.ж., но без респираторной поддержки к 36 нед п.к.в.) и дети с тяжелой и среднетяжелой степенью БЛД (41 ребенок, ГВ =  $27,6 \pm 4,6$  нед., м. рожд. =  $1012 \pm 590$  г) (до 36 нед п.к.в. нуждались в респираторной терапии). Группы были сопоставимы по длительности безводного промежутка, способу родоразрешения и факту получения курсур-

фа. Гистологические маркеры острого воспалительного процесса (ХА, децидуит и др.) встречались достоверно чаще в группе детей с БЛД, чем в контрольной группе (OR:8,15, 95%; CI:2,83-23,3). Воспалительные изменения в плаценте носили различный характер: в группе детей без БЛД воспаление в плаценте чаще было хроническим, а в группе детей с тяжелой БЛД – острым (OR:20,16 ,95%; CI:2,58-157). Подострое воспаление встречалось одинаково часто во всех 3-х группах. В группе детей с легкой степенью БЛД в плаценте отмечались все виды воспалительных процессов.

**Выводы.** Большинство (81,5%) родов до 32 недели гестации сопровождается воспалительными процессами в плаценте. Наличие воспалительного процесса в плаценте повышает риск развития БЛД у глубоконедоношенных детей. Хроническое течение инфекционного процесса в плаценте прогностически более благоприятно в плане развития БЛД, чем течение острого воспалительного процесса.

## **Особенности изменения мозгового кровотока при пневмониях у новорожденных детей**

**Дегтерева Н.В.**

*Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И.Кулакова Росмедтехнологий, Москва*

Пневмония у новорожденных чаще всего протекает с инфекционным токсикозом, неврологическими расстройствами и недостаточностью периферического кровотока. Цель исследования: определение особенностей мозгового кровотока у новорожденных с пневмонией. Использовался метод транскраниальной доплерографии. Мозговой кровоток определялся в передней и средних мозговых артериях. Обследовано 69 доношенных новорожденных с врожденной и неонатальной пневмонией в динамике инфекционного процесса. Масса тела новорожденных составила  $3495 + 327$  г, оценка по шкале Апгар – 6–8 на 1-й минуте и 8–9 на 5-й, то есть дети родились без признаков тяжелой асфиксии, что позволило трактовать изменения мозгового кровотока в последующем как следствие инфекционного процесса в легких. У всех детей были выражены дыхательные нарушения и инфекционный токсикоз. У всех новорожденных пневмония подтверждена рентгенологически. В неврологическом статусе преобладала церебральная депрессия (66%), реже – церебральная возбудимость (34%). Данные доплерографического исследования показали, что при пневмонии средней степени тяжести в острой стадии заболевания мозговой кровоток чаще всего не отличался от нормы (у 79% детей), реже мозговой кровоток был снижен (у 21% детей). В острой стадии тяжелой пневмонии мозговой кровоток был нарушен в подавляющем большинстве случаев (у 77%), причем у 46% младенцев он был снижен, а у 31% – повышен. Увеличение мозгового кровотока и вазодилатация сосудов наблюдалась в случаях нейротоксикоза, при высоких уровнях мочевины, при гиперкапнии. Снижение мозгового кровотока при пневмонии, как правило, сочеталось с низким системным артериальным давлением, гипогликемией, транзитной надпочечниковой недостаточностью, а также в случаях стойкого фетального кровообращения (открытый артериальный про-

ток). В периоде реконвалесценции мозговой кровотока был в пределах возрастной нормы – у 91% детей, причем нормализация кровотока происходила раньше клинического выздоровления ребенка и нормализации рентгенографической картины в легких. Таким образом, пневмония в неонатальном периоде не всегда сопровождается изменениями мозгового кровотока; изменение мозгового кровотока чаще всего выявляется в остром периоде тяжелой пневмонии, и в подавляющем большинстве случаев мозговой кровотока снижается; нормализация показателей мозгового кровотока опережает клиническое выздоровление пациента, что может быть критерием прогноза течения пневмонии.

## **Влияние Картана® на адаптивные возможности миокарда у детей, перенесших перинатальную гипоксию**

**Диканбаева С.А., Кенжебаева К.А., Кабиева С.М.**

*Карагандинский государственный медицинский университет, Казахстан*

Обследовано 23 ребенка, перенесших перинатальную гипоксию, в возрасте от 3 мес до 1 года с синдромом поражения миокарда. Дети разделены на 2 группы: 1-ю группу составляют 9 детей с гипоксически-ишемической кардиопатией, 2-ю группу – 14 детей с цереброкardiaльным синдромом. Диагноз верифицирован на основании данных течения беременности родов и перинатального периода, клинических проявлений, данных инструментальных методов исследования (ЭКГ, ЭхоКГ, КИГ). Контрольную группу составили 9 детей соответствующего возраста без признаков поражения миокарда.

Адаптивные возможности миокарда определялись посредством оценки функциональных резервов миокарда с применением антиортостатической пробы. Анализировалась динамика изменений фракции выброса (ФВ) до и после лечения Картаном®.

Картан® (Demo S.A. Pharmaceutical Industry, Греция) назначался детям перорально в дозе 150 мг/кг массы тела в сутки в течение 14 дней.

Проведенные исследования показали, что до лечения у 22,2% детей 1-й группы зарегистрирован напряженный вариант адаптации миокарда к нагрузке, у 22,2% – субкомпенсированный вариант функциональных резервов миокарда, у 55,6% – декомпенсированный. Во 2-й группе у 14,3% удовлетворительный резерв адаптации миокарда к нагрузке, у 42,9% напряженный вариант, у 28,5% субкомпенсированный, у 14,3% декомпенсированный. После лечения показатели функциональных резервов миокарда у детей 1 группы значительно улучшились в 88,9% случаев, имели тенденцию к улучшению в 11,1%. Во 2-й группе 14,3% детей имели удовлетворительный резерв адаптации, улучшение отмечалось у 57,1% детей, без изменений – 21,4%, ухудшение в 7,2%. Клинические данные коррелируют с биохимическими показателями крови пациентов.

Таким образом, хороший терапевтический эффект Картана® позволяет рекомендовать его применение в лечении синдрома поражения миокарда у детей, перенесших перинатальную гипоксию.

## **Иммунный статус новорожденных детей с дыхательными расстройствами**

**Дударева М.В.**

*Ростовский НИИ акушерства и педиатрии*

Неонатальный период является одним из наиболее критических в жизни ребенка, когда происходит серьезная перестройка его функциональных систем, прежде всего дыхания и кровообращения, к внеутробной жизни. Нарушения в становлении этих жизненно важных систем реализуются в такую патологию, как респираторный дистресс-синдром (РДС), синдром аспирации мекония (МАС), задержка элиминации фетальной легочной жидкости, интерстициальная эмфизема, бронхолегочная дисплазия.

Целью исследования явилось изучение иммунологической характеристики у новорожденных с синдромом дыхательных расстройств (СДР).

Исследования проведены у 128 новорожденных с СДР. Контрольную группу составили 40 здоровых новорожденных. При оценке клеточного звена иммунитета определяли количество CD3+CD19-, CD3-CD19+, CD3+CD4+, CD3+CD8+, CD3+HLA-DR+, CD3+CD(16+56)+, CD45+CD14+, CD14+HLA-DR+, CD4+CD25+, CD54+, CD14+CD11b+, CD3+CD95+, CD14+CD95+ на проточном цитофлюориметре «Beckman Coulter XL» (США) с использованием комбинации моноклональных антител (МкАТ) к дифференцировочным и активационным маркерам (“Immunotech”), меченых FITC и PE.

Полученные данные свидетельствовали о том, что у новорожденных с синдромом дыхательных расстройств было достоверно повышено процентное содержание CD3+CD19-, CD3+CD4+, CD3+HLA-DR+, CD3+CD95+, CD14+CD95+ ( $p < 0,05$ ) и статистически достоверно понижено содержание CD3+CD8+, CD3-CD19+, CD3+CD(16+56)+, CD14+HLA-DR+, CD14+CD11b+, CD4+CD25+.

Было выявлено значительное снижение уровня CD54+ клеток, что свидетельствовало о снижении содержания эндотелиальных клеток, продуцирующих молекулы адгезии, участвующих в прикреплении эффекторных иммунокомпетентных клеток к эндотелию сосудов и переходу их в окружающие ткани для реализации местного иммунитета.

Полученные результаты свидетельствуют о существенной иммунной недостаточности при СДР, что является основанием для проведения иммунокорректирующей терапии.

## **Состояние здоровья детей, рожденных от многоплодных беременностей и после экстракорпорального оплодотворения**

**Жданова И.А., Лукиша А.Н., Осадчая Е.И., Картавецва А.В., Дудий С.Е.**

*Детская краевая клиническая больница, Краснодар*

В 2008 году в г. Краснодаре было открыто отделение катамнеза. Нами изучено состояние здоровья детей, рожденных от многоплодной беременности и женщин с бесплодием в анамнезе, беременность у которых наступила после применения метода экстракорпорального оплодо-

творения (ЭКО), перинатальный анамнез, социальные факторы.

Под наблюдением находилось 130 детей, которые были разделены на 2 группы. Из них 1-й группа – 112 детей (86,2%), рожденных от многоплодной беременности, 2-я – 18 детей, рожденных после ЭКО (13,8%). В 1-й группе было 62 двойни, во 2-й группе – 2 тройни и 6 двоен. Средний возраст женщин, у которых беременность наступила самостоятельно – 26,6 лет (19–40 лет), мужчин – 27,84 года (21–38); женщин из 2-й группы – 35,37 лет (26–53), мужчин – 37,7 (25–57). 40,7% семей из 1-й группы проживают в сельской местности, в то время как 100% семей из 2-й группы – городские жители. При оценке состояния здоровья женщин с бесплодием (2-й группа) у 3 была выявлена наследственная тромбофилия. Дети из самостоятельных двоен родились в среднем на 33,7 (27–38) неделе гестации, из них 2 двойни родились доношенными (3,6%); после ЭКО – на 31 (27–34) неделе. В 100% случаев дети из обеих групп были рождены путем кесарева сечения. Средний вес новорожденных из 1-й группы – 2072 г (890–2780), из 2-й группы – 1746 г (1242–2360). На ИВЛ находились 29,03% детей из 1-й группы и 53,85% детей из 2-й группы. Задержка внутриутробного развития была отмечена у 23 (20,7%) новорожденных в 1-й группе; у 6 (36,6%) во 2-й группе. Перинатальное поражение головного мозга было диагностировано у всех детей в двух группах. Конъюгационная гипербилирубинемия новорожденных наблюдалась у 36,36% детей из 1-й группы и у 28,57% детей из 2 группы. Анемия имела место у 45,71% в 1-й группе и у 42,86% во 2-й группе. Также было выявлено: у двоих детей из 1-й группы – врожденные пороки сердца (недостаточность аортального клапана, стеноз легочной артерии); у 1 ребенка из 1-й группы установлен диагноз: наследственная ахондроплазия; у 1 ребенка из 2-й группы – эпилепсия, вегетативное состояние; у двоих детей из 1 группы – висцеральная цитомегаловирусная инфекция.

Таким образом, дети, рожденные от многоплодных беременностей и методом ЭКО, составляют группу риска как по развитию перинатального поражения ЦНС, так и соматической патологии.

### **Оценка состояния здоровья женщин и социального статуса семей детей, наблюдающихся в отделении катамнеза**

**Жданова И.А., Лукиша А.Н., Осадчая Е.И., Картавецва А.В., Кубракова О.А.**

*Детская краевая клиническая больница, Краснодар*

Одной из основных причин возникновения заболеваний и патологических отклонений у детей в раннем возрасте является неблагополучие в перинатальном периоде их развития, связанное с осложненным течением беременности и родов у их матерей. В отделении катамнеза ГУЗ ДККБ г. Краснодара с 2008 наблюдается 902 ребенка, прошедших 2-й этап выхаживания, из них 543 – родившихся недоношенными. Для осуществления мониторинга за состоянием здоровья пациентов создана

компьютерная база данных, одним из компонентов которой является специально разработанная анкета, позволяющая оценить состояние здоровья женщин и социальный статус семей, воспитывающих детей, наблюдающихся в отделении. Проведено анкетирование 250 семей. Оценен социально-бытовой анамнез, уровень образования, мотивация беременности. Проведен анализ неблагоприятных внешних факторов и профессиональных вредностей, оказавших влияние на родителей в герминативном периоде и во время течения беременности. Средний возраст родителей составил 28–35 лет. Среди наблюдающихся в отделении семей 52% проживают в сельской местности. Брак зарегистрирован у 94%. Планировали беременность 215 (86%) женщин, своевременно встали на учет в женской консультации 185 (74%). Не наблюдались во время беременности 6% женщин, среди них ВИЧ-инфицированных – 1 (0,4%), Iues в анамнезе у 5 (2%). Основной род занятий – рабочие 145 (58%), служащие – 80 (32%), домохозяйки – 25 (10%), учащиеся – 10 (4%). В структуре соматической патологии матерей хронические заболевания мочеполовой системы были выявлены у 170 (68%), пищеварительной системы у 80 человек (32%), заболевания сердечно-сосудистой системы у 5 (2%), сахарный диабет у 2 (0,8%). Перенесли ОРВИ во время беременности 85 (34%) опрошенных. Наличие в гинекологическом анамнезе хронических воспалительных заболеваний и гормональных дисфункций у 130 (52%), в акушерском – самопроизвольных и медицинских аборт у 70 (28%), угрозы прерывания беременности в 92% случаев женщин являлось наиболее частой причиной отягощенности материнского анамнеза.

Таким образом, большинство наблюдаемых нами детей имеют большое количество факторов риска, связанных как с состоянием здоровья родителей, так и неблагоприятным течением антенатального периода.

### **Характеристика эритроцитарных параметров и популяционного состава эритроцитов у новорожденных различных регионов России**

**Жетишев Р.А., Измайлова М.С., Черкесова Л.Б., Деунежева З.З.**

*Кабардино-Балкарский государственный университет, Нальчик*

**Актуальность.** Вопрос о существовании климато-географических различий показателей красной крови у новорожденных до настоящего времени обсуждается в литературе.

**Цель.** Определить эритроцитарные параметры, популяционный состав эритроцитов и уровень эритропоэтина в сыворотке крови в динамике раннего неонатального периода у детей Санкт-Петербурга, Архангельска, Кабардино-Балкарии (г. Нальчик), Ингушетии (г. Назрань).

**Пациенты и методы.** Обследовано 115 новорожденных в Санкт-Петербурге, 312 детей в Архангельске, 150 – в Нальчике и 120 – в Назрани. Исследовали капиллярную

кровь у детей 1–6 суток жизни. Все новорожденные – клинически здоровые дети, родившиеся от женщин с неосложненным течением беременности. Забор крови производился в утренние часы перед кормлением. Показатели эритроцитов определяли с помощью гематологических счетчиков. Анализировали такие эритроцитарные параметры, как количество эритроцитов (RBC), гемоглобин (Hb), гематокрит (Ht), средний корпускулярный объем (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC). Был проведен анализ характера распределения эритроцитов по объему в динамике раннего неонатального периода, для чего был сделан математический анализ 274 гистограмм. На основании анализа гистограмм распределения эритроцитов по объему определяли: процент клеток с MCV меньше 67,5 фл., от 67,6 до 87,5 фл., 87,6–117,5 фл. и эритроциты более 117,5 фл. Иммуноферментным методом с использованием реактивов для научных исследований в ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург) определяли уровень эритропоэтина в пуповинной крови в 1, 3 и 5–6-е сутки жизни.

**Результаты.** Показатели RBC, Hb, Ht, MCV, MCH, MCHC у детей различных регионов достоверно не отличались друг от друга. Динамика показателей в раннем неонатальном периоде сохраняла общие закономерности (снижение на 3-и сутки жизни по сравнению с первыми сутками величины MCV, уменьшение уровня гемоглобина MCH и MCHC к 6-м суткам жизни). Несмотря на особенности популяционного состава эритроцитов в разных регионах, общим являлось увеличение на 3-и сутки жизни фрагментированных эритроцитов и микроцитов при одновременном росте доли клеток большого объема. Уровень эритропоэтина был ниже у детей Архангельска и Ингушетии в сравнении с показателями в Санкт-Петербурге и Нальчике.

**Заключение.** Эритроцитарные параметры крови у новорожденных, родившихся в регионах, где проведено изучение, достоверно не отличались друг от друга несмотря на различия в уровнях эритропоэтина. Динамика их изменений в раннем неонатальном периоде имела общие закономерности, отражающие процесс адаптации к внеутробному существованию ребенка в раннем неонатальном периоде. Полученные данные рекомендуется использовать как показатели нормы для детей указанных регионов.

## Состояние здоровья детей с гипотрофией

Жуйкова Г.В., Торопова М.М.

*Ижевская государственная медицинская академия*

**Целью** исследования явилось изучение состояния здоровья детей, рожденных с гипотрофией, в катамнезе. Проанализировано 140 карт развития ребенка: группу изучения составили 80 детей, родившихся с гипотрофией, группу сравнения – 60 детей, родившихся с нормальной массой тела.

Дети с гипотрофией чаще были переведены из роддома в городские больницы (17,5%, против 3,3% в группе сравнения), тяжесть состояния была обусловлена степе-

нью врожденной гипотрофии, незрелостью, выраженной желтухой, изменениями со стороны ЦНС, перенесенной асфиксией. Грудное вскармливание до года имели только 25,8% детей с гипотрофией, против 41,7% ( $p < 0,001$ ) группы сравнения.

Увеличение массы тела детей с гипотрофией за первый год было ниже, чем в группе сравнения. Темпы увеличения роста, окружности размеров головы и груди детей обеих групп на первом году жизни не отличались. У детей с гипотрофией наблюдалось отставание в нервно-психическом развитии до года в среднем на 2 и более эпикризных срока, у детей с нормальной массой – на 1 срок. Изменения нейросонограмм достоверно чаще встречались в той же группе (43,7 против 26,7%,  $p < 0,001$ ).

Среди фоновых заболеваний чаще наблюдались анемия (78,7 против 58,3%,  $p < 0,001$ ) и рахит (23,7 и 13,3% соответственно,  $p < 0,01$ ). Заболеваемость детей группы изучения на первом году жизни была выше, чем в контрольной группе: острыми респираторными заболеваниями переболели 80,0% детей против 65,0%,  $p < 0,001$ ; бронхитом и пневмонией – 18,7% против 8,3%,  $p < 0,01$ , инфекцией мочевыводящих путей – 7,5% у детей, родившихся с нормальной массой, этой патологии не было выявлено. На 2-м году жизни в группе изучения превалировала заболеваемость кишечными инфекциями (12,5 против 3,3%,  $p < 0,001$ ) и очаговой инфекцией в ротоглотке (17,5 против 6,6%,  $p < 0,01$ ).

Комплексная оценка состояния здоровья, проведенная в месячном возрасте, показала, что большинство детей с гипотрофией относились к IIБ группе здоровья (82,5 против 63,3%,  $p < 0,05$ ), тогда как дети, рожденные с нормальной массой, имели чаще IIA группу (36,7 против 5,0%,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, реабилитационные мероприятия должны проводиться в максимальном объеме на первом году жизни, так как в это время наблюдается наибольшая заболеваемость детей и выявляется низкая резистентность организма.

## Неврологический катамнез у детей: влияние хориоамнионита и длительного безводного промежутка

Зарипова Ю.Р., Мебелова И.И., Банникова Ю.Е., Карманова Ю.А.

*Петрозаводский государственный университет; Детская республиканская больница, Петрозаводск*

**Цель:** оценить связь между хориоамнионитом, пролонгированным безводным промежутком и неврологической патологией у новорожденных детей.

**Методы:** в исследование включены новорожденные, рожденные в период с января 2006 г. по январь 2009 г. и разделенные на 3 группы: хориоамнионит на фоне длительного безводного промежутка, изолированный хориоамнионит и длительный безводный промежуток без хориоамнионита.

**Результаты:** в исследование были включены 48 новорожденных. Средний гестационный возраст составил 31,15 недели, масса при рождении – в диапазоне 1000–2000 г

(58%). 13 детей включены в 1-ю группу, 22 – во 2-ю и 13 – в 3-ю. Бактериальный хориоамнионит подтвержден гистологически у 32 женщин (91,4%), вирусный – у 3 (8,6%). Максимальный безводный промежуток составил 216 ч 40 мин. Токсическая терапия и антенатальная профилактика РДС стероидами проведена лишь в 14,5% случаев – у женщин с хориоамнионитом. У 73% детей развился СДР (54% – на фоне хориоамнионита, 19% – на фоне длительного безводного промежутка без хориоамнионита). СВР отмечалась у 46% новорожденных (45,7% – хориоамнионит). В периоде новорожденности у 52% пациентов наблюдались двигательные расстройства, у 16% – судорожный синдром, у 23% – гипертензионно-гидроцефальный синдром. В неврологическом анамнезе: у 15% детей нет отклонений в неврологическом статусе, 46% – минимальная мозговая дисфункция, 12% – тяжелое поражение ЦНС, в т.ч. развитие ДЦП (6%), атрофия зрительных нервов – 6%, задержка ПМР – 21%. В большинстве случаев перечисленная патология ЦНС развивалась у детей 1-й и 2-й групп.

**Заключение:** внутриматочная инфекция как самостоятельное состояние или как результат пролонгирования безводного промежутка является предиктором системного воспаления. Литературные данные и результаты приведенного исследования свидетельствуют о том, что хориоамнионит, наряду с гипоксией и ишемией, является одним из ведущих факторов риска нарушения неврологического развития ребенка.

## Клинические аспекты эндогенного гормонального обеспечения новорожденных детей, родившихся недоношенными

Захарова Л.И., Ярцева И.Н., Тупикова С.А.

Самарский государственный медицинский университет

Целью исследования было выявление соответствия между показателями содержания в плазме крови кортизола, кортикотропина, циклических нуклеотидов и клиническими синдромами – тяжестью и длительностью респираторного дистресс-синдрома, отека и бронхообструктивного у детей 1-го мес жизни, родившихся недоношенными.

Под нашим наблюдением в условиях Самарского перинатального центра находилось 120 недоношенных детей в возрасте 3–30 дней, в том числе 90 с РДС, 30 – условно здоровых, разделенных на подгруппы по срокам гестации (28–33 нед и 34–36 нед.) Из специальных методов исследования определяли уровень кортизола, кортикотропина, циклических нуклеотидов (цАМФ, цГМФ) в плазме крови методом радиоиммунного анализа на 3–5-е и 13–15-е сутки жизни. Из обследования исключали детей с наличием ВЖК 3-й степени, врожденной патологии развития, реализовавшихся форм внутриутробной инфекции.

Как проявления тканевого гипокортицизма после перехода недоношенного ребенка на эндогенное гормональное обеспечение мы объяснили позднее наступление первого перекреста в лейкоцитарной формуле периферической крови, слабый эффект антенатальной профилактики РДС,

потребность в повторном введении сурфактантов, отсутствие адекватной реакции системы циклических нуклеотидов на введение метилксантинов, раннюю реализацию бронхообструктивного синдрома. Эти клинические проявления отмечались на фоне нормальных значений уровня кортизола и повышенных значений уровня кортикотропина. В то же время у условно здоровых недоношенных детей установлена онтогенетическая зрелость тест-системы циклических нуклеотидов, в том числе на введение метилксантинов.

## Функциональные особенности миокарда новорожденных по данным тканевого доплеровского исследования

Ивашкевич А.Б.

Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Республика Беларусь

Целью исследования являлось изучение функциональных свойств миокарда новорожденных с помощью импульсно-волнового режима тканевого доплера.

Исследование было проведено у 91 доношенного новорожденного в возрасте от 1 до 20 дней жизни. После завершения стандартного эхокардиографического исследования и подтверждения нормальной анатомии и функции сердца проводилось тканевое доплеровское исследование. Кривые миокардиальных скоростей продольного движения миокарда обоих желудочков изучались методом импульсно-волнового режима тканевого доплера из 4- и 2-камерной апикальной позиций в базальных, медиальных, апикальных отделах миокарда, а также на основании фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов. В каждом из приведенных выше сегментов определялись амплитудные и скоростные характеристики систолической и диастолической функции миокарда.

Сделан вывод о возможности быстрой оценки систолической функции желудочков у новорожденных по амплитуде пиков систолического движения латеральных частей фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов (S) и при  $S \geq 5,00$  см/с для левого желудочка и  $S \geq 7,00$  см/с для правого желудочка считать ее удовлетворительной.

Выявлено более раннее восстановление диастолических свойств миокарда левого желудочка по сравнению с правым, что отражается в особенностях соотношения пиков раннедиастолического наполнения (E') и позднедиастолического наполнения (A'): E'/A' во всех сегментах правого желудочка было  $\geq 1$ , тогда как всех сегментах боковой стенки левого желудочка  $\geq 1$ . В области межжелудочковой перегородки соотношение E'/A' становилось  $\geq 1$  только начиная с медиального сегмента, что можно объяснить влиянием гемодинамики правого желудочка на межжелудочковую перегородку.

Нормализованные относительно RR индексы времени изоволюметрического расслабления (VIP) и сокращения (VIC), так же как и индекс миокардиальной сократимости желудочков, статистически значимо превышали нормативные показатели для взрослых ( $p < 0,05$  для обоих желудочков). Это свидетельствует о возрастном нарушении

как систолической, так и диастолической функции миокарда желудочков у новорожденных.

Посегментное сравнение временных электромеханических интервалов продольного движения миокарда выявило статистически значимое различие ВПР и ВИС между базальными и апикальными отделами обоих желудочков ( $p < 0,05$ ), что предполагает наличие статистически значимой внутривентрикулярной асинхронности.

## Особенности пренатальной диагностики при многоплодной беременности

**Игнатко И.В.**

*Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова*

Частота многоплодной беременности в мире варьирует в мире от 6,7 на 1000 родов в Японии до 40 на 1000 родов в Африке (Нигерия). Частота монозиготной двойни сохраняется относительно постоянной (3,5 на 1000 родов в различных регионах). Частота дизиготной двойни зависит от возраста, числа родов в анамнезе, национальных, расовых особенностей и использования ВРТ (ЭКО). Перинатальное консультирование пациенток с многоплодной беременностью всегда зависит от хориальности и зиготности двойни. Монозиготные двойни – генетически идентичны, и риск хромосомных аномалий такой же, как и при одноплодной беременности. Крайне редко возможна генетическая дискордантность в результате спорадических мутаций. Дизиготные двойни генетически отличны и дискордантны по хромосомным аномалиям. Каждый близнец имеет независимый риск анеуплоидий. Аномалии включают в себя патологию разделения близнецов (сросшиеся двойни, синдром акардии), дефекты нервной трубки, расщелины лица, аномалии мочеполовых органов и кишечника, редукцию конечностей. Аномалии сердца у монозиготных близнецов даже без СФФТ – в 4 раза чаще, чем в среднем в популяции. При пренатальном консультировании важно раннее ультразвуковое определение хориальности (1-й триместр). Толщина межплодовой мембраны более 2 мм свидетельствует о дихориальной плацентации, менее – о монохориальной. Более надежным маркером является «лямбда» – признак, характерный для дихориальной двойни. При монохориальной двойне расширение ТВП является не только признаком хромосомных аномалий, но и ранним признаком СФФТ. Кроме того, при монохориальной двойне каждый из плодов имеет равный риск синдромной патологии (синдрома Дауна). В качестве методов инвазивной диагностики более безопасен амниоцентез, проводимый с 15 нед беременности разными иглами в каждую из амниотических полостей. Предпочтительным методом все-таки является биопсия ворсин хориона – ранний и точный метод, позволяющий при выявлении патологии у одного из близнецов провести безопасную для матери его селективную элиминацию. В более поздние сроки крайне важна ранняя диагностика патологии близнецов (СФФТ, с-м акардии, ФПН, СЗРП у одного или обоих плодов и т.д.).

## Применение плантографии для выявления неврологических нарушений у крыс с односторонним гипоксически-ишемическим повреждением головного мозга в перинатальном периоде

**Карасев А.В., Гарац Т.В., Лебедев С.В., Чехонин В.П.**

*Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского, Москва*

Одним из типичных проявлений тяжелых перинатальных повреждений ЦНС является развитие спастических параличей. В экспериментальных моделях данной патологии этот синдром практически не изучен.

Цель работы заключалась в исследовании ширины отпечатков лап и длины шагов в процессе постнатального развития крысят с экспериментальным гипоксически-ишемическим повреждением в неонатальном периоде.

Моделирование гипоксии-ишемии тяжелой степени производили по методу Rice-Vannucci путем односторонней перевязки общей сонной артерии, с последующей 2-часовой гипоксией в атмосфере 8% кислорода у 7-дневных крысят. В качестве контрольной группы взяты здоровые животные того же возраста. Отпечатки лап, меченных чернилами, получали на бумажной ленте, после прохождения крыс по ней в узком коридоре. В возрасте 4, 6, 8, 10 и 12 нед жизни измеряли ширину отпечатков (расстояние в мм между крайними точками 1 и 4 пальца) всех лап и длину шагов (расстояние в мм между серединой подушечек одноименных лап). Оценивали средние значения 3 измерений.

Средние значения ширины передней контрлатеральной лапы у крыс с односторонним гипоксически-ишемическим повреждением на протяжении всего исследования были меньше относительно значений ипсилатеральных лап у тех же крыс и меньше средних значений обеих передних лап крысят контрольной группы. При этом достоверные изменения ( $p < 0,05$ , критерий Стьюдента) зарегистрированы только на 4-й неделе жизни крысят (ювенильный период). Длина шагов с ипсилатеральной и контрлатеральной стороны у крыс с гипоксически-ишемическим повреждением не изменялась, за исключением 4-й недели жизни, когда имело место увеличение среднего показателя в сравнении с животными контрольной группы.

Таким образом, выявлена стойкая тенденция к развитию спастических явлений в конечностях, а также нарушения становления походки у крысят с экспериментальным неонатальным гипоксически-ишемическим повреждением. Метод плантографии может быть включен в батарею тестов для доклинической оценки эффективности новых средств и методов лечения перинатальных гипоксически-ишемических повреждений.

## Мониторинг бактериальной флоры у новорожденных с различной перинатальной патологией

Карпова А.Л., Карпов Н.Ю., Кондакова Н.Н.,  
Бородич А.В., Алатырева Н.С.,  
Седова Г.А., Чапарова Т.В.

Областной родильный дом, Ярославль;  
Медико-санитарная часть Ново-Ярославского  
нефтеперерабатывающего завода, Ярославль;  
Клиническая больница №1, Ярославль

**Цель** настоящего исследования – анализ бактериального фона у новорожденных детей с различной перинатальной патологией в первые сутки жизни и его взаимосвязи с факторами перинатального риска.

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации детей, у которых в раннем неонатальном периоде осуществлялся отбор материала для бактериологического исследования. Проанализировано 654 истории развития новорожденных, родившихся в нескольких акушерских отделениях г. Ярославля, в 2006–2009 гг. Общее количество бактериологических исследований составило 1207. Забор материала осуществлялся в первые 24 ч жизни (в основном в родильном зале с соблюдением необходимых условий) из различных локусов, преимущественно из уха, ануса, носоглотки и глаз. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась при помощи статистической программы STATISTICA 6.0.

Масса тела обследованных детей при рождении в среднем составила  $2430,29 \pm 904,29$  (от 510 до 4400 г), длина –  $45,18 \pm 5,48$  (от 29 до 56 см), срок гестации –  $35,59 \pm 4,15$  (от 23,5 до 41,5 недель). Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте составила  $6,14 \pm 2,34$ , 5-й минуте –  $7,65 \pm 1,49$  баллов. Большинство новорожденных (87%) имели те или иные перинатальные заболевания. Каждый второй ребенок был недоношенным (55,3%).

При сравнительном анализе частоты высеваемости бактериальной флоры из различных локусов обнаружено, что наибольшее количество положительных результатов отмечено при заборе материала из ануса (до 45,6% случаев), в меньшей степени – из носоглотки, глаз и уха. В ходе корреляционного анализа был выявлен целый ряд взаимосвязей между факторами риска и характером высеваемой флоры. Кольпит в анамнезе сопровождался увеличением частоты положительных высевок из глаз ( $r = 0,23$ ,  $p = 0,038$ ). Обнаружение кокковой флоры в мазках во время беременности, зеленые воды и воды с запахом способствовали учащению положительных высевок из носоглотки ( $r = 0,30$ ,  $p = 0,005$ ). *Streptoc. agalact.* чаще высевался у женщин, проживающих в городе ( $r = 0,33$ ,  $p = 0,001$ ), имеющих в анамнезе эрозию шейки матки ( $r = 0,42$ ,  $p < 0,001$ ), аднексит ( $r = 0,23$ ,  $p = 0,031$ ), кольпит ( $r = 0,32$ ,  $p = 0,002$ ). Такие осложнения течения беременности и родов, как угроза прерывания, обильная кокковая флора в мазках, зеленые воды и воды с запахом достоверно коррелировали с частотой высеваемости стрептококков группы В. Значительно чаще у новорожденных с положительным высевом *Streptoc. agalact.* имела место низкая оценка по шкале Апгар на 1-й минуте ( $r = 0,25$ ,  $p = 0,022$ ).

Таким образом, существует тесная взаимосвязь между факторами риска и характером высеваемой флоры у новорожденных в первые сутки жизни. Далеко не всегда обнаружение бактериального агента сочетается с наличием очагов инфекции и свидетельствует о развитии у ребенка инфекционного процесса. Однако различная патология беременности в большинстве своем оказывает существенное влияние на развитие плода и течение периода новорожденности. Следует также отметить то, что наиболее информативным, по нашему мнению, является отбор материала у новорожденных на бактериологическое исследование из ануса и носоглотки.

## Особенности анемического синдрома у новорожденных детей с церебральной ишемией

Карпова Л.Н., Таранушенко Т.Е.,  
Устинова С.И., Паркаева Т.С.

Красноярский государственный  
медицинский университет

**Актуальность.** При критических состояниях в условиях недостатка кислорода у новорожденного развивается оксидативный стресс, важная роль в реализации и прогнозе которого принадлежит эритроцитам.

**Пациенты и методы исследования.** Проведена сравнительная оценка факторов перинатального риска у двух групп новорожденных с анемией, находившихся на лечении в отделении патологии новорожденных КДБ г. Красноярск в 2007–2008 гг.: 1-я группа – новорожденные с тяжелой церебральной ишемией и анемией (23 ребенка), 2-я группа – новорожденные с анемией без патологии ЦНС. (16 детей).

**Результаты.** Все обследованные новорожденные родились от срочных родов, средняя масса при рождении детей в 1 группе –  $3326,6 \pm 137,5$  г, во 2-й –  $3384,4 \pm 144,5$  г. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте у детей 1-й группы составила  $2,7 \pm 0,4$  балла, во 2-й группе –  $7,3 \pm 0,2$  балла ( $p < 0,05$ ). Беременность у матерей обследованных детей протекала на фоне гестоза (1-я группа –  $47,8 \pm 10\%$ , 2-я группа –  $81 \pm 9,8\%$ ,  $p > 0,05$ ), угрозы прерывания (1-я группа –  $56,5 \pm 10,3\%$ , 2-я группа –  $43,7 \pm 12,4\%$ ,  $p > 0,05$ ), анемии беременной (1-я группа –  $56,5 \pm 10,3\%$ , 2-я группа –  $87,5 \pm 8,8$ ,  $p > 0,05$ ). Роды путем операции кесарева сечения у матерей 1-й группы детей произошли в  $30,4 \pm 9,6\%$  случаев, во 2-й группе – у  $37,5 \pm 12,1\%$  матерей,  $p > 0,05$ . Анализировали такие эритроцитарные параметры, как количество эритроцитов (RBC), гемоглобин Hb, средний корпускулярный объем (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC). В раннем неонатальном периоде показатели красной крови в 1 группе обследованных детей составили: RBC  $3,9 \times 10^{12}/л \pm 0,1$ , гемоглобин  $139,7 \pm 5,1$  г/л, MCV  $103,5 \pm 0,5$  fl, MCH  $36,6 \pm 0,6$  pg, MCHC  $35,3 \pm 0,3$  g/l; во 2-й группе выявлено отличие в среднем объеме эритроцитов – MCV  $97,8 \pm 1,7$  fl,  $p < 0,05$ , без различий по другим параметрам (RBC  $3,7 \times 10^{12}/л \pm 0,2$ , гемоглобин  $138,1 \pm 5,5$  г/л, MCH  $34,7 \pm 0,5$  pg, MCHC  $35,5 \pm 0,3$  g/l).

Таким образом, полученные данные показали одинаковую частоту факторов перинатального риска в сравнива-

емых группах новорожденных, в то же время определено статистически значимое различие в среднем объеме эритроцитов у новорожденных с церебральной ишемией, что может быть результатом нарушения структурной организации эритроцитов в результате перенесенной гипоксии.

## **Адаптивные возможности новорожденных, родившихся путем операции кесарева сечения, в зависимости от вида анестезии**

**Касымова Н.А., Умарова З.С.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт;  
Республиканский перинатальный центр,  
Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** Частота кесарева сечения (КС) растет и колеблется в пределах от 18 до 25%. Ее успех и состояние новорожденного зависят от выбора анестезиологического пособия. До настоящего времени недостаточно разработана комплексная оценка эффективности методов анестезиологического пособия и их влияния на системы жизнеобеспечения и функции организма ребенка при рождении и в раннем периоде.

**Цель исследования:** изучение влияния вариантов методов анестезиологического пособия при операции КС на состояние новорожденных в раннем периоде адаптации.

**Пациенты и методы исследования.** Обследовано 60 новорожденных, родившихся путем операции КС, в условиях общекомбинированной анестезии (ОКА) с ИВЛ, эпидуральной анестезии (ЭА), спинальной анестезии (СА). Оценка постнатальной адаптации проводили по шкале NACS. Исследовались кислотно-основное состояние (КОС) крови, суммарный кортизол плазмы крови.

**Результаты.** По данным шкалы NACS, ОКА оказывала более выраженное депрессивное воздействие на новорожденных в раннем постнатальном периоде по сравнению с ЭА и СА. КОС у детей при ОКА характеризовалось увеличением парциального давления углекислого газа и снижением парциального давления кислорода в венозной крови по отношению ко 2-й и 3-й группам; смещением показателя ВЕ в кислую сторону по сравнению со 2-й и 3-й группами. При исследовании кортизола плазмы крови при СА зарегистрирована максимальная его концентрация. У детей же, извлеченных при ОКА и ЭА, концентрация кортизола была более низкой.

**Выводы.** Состояние новорожденных, извлеченных путем операции КС, указывает на преимущества СА по сравнению с ОКА и ЭА.

## **Ранние операции в реабилитационном лечении детей с врожденными катарактами**

**Катаргина Л.А., Круглова Т.Б.,  
Хватова А.В., Егиян Н.С.**

*Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца*

Особенности анатомо-функционального развития зрительного анализатора в детском возрасте, возникновение

грубых органических и функциональных нарушений в различных его звеньях в результате зрительной депривации у детей первых месяцев жизни обуславливают необходимость ранних хирургических вмешательств, определение оптимальных сроков которых и явилось целью наших исследований.

Нами изучен чувствительный период формирования зрительной перцептивной системы у 87 детей (174 глаза) с врожденными катарактами и у 60 детей (120 глаз) с нормальным зрением. Для оценки состояния зрительного анализатора применяли метод регистрации зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на шахматные паттерны с различными размерами ячеек.

Выявленные изменения функциональных показателей и амплитудно-временных характеристик компонента Р 100 ЗВП позволили определить чувствительный период формирования зрительной перцептивной системы ребенка и оптимальные сроки проведения операций – до 5-месячного возраста.

Учитывая полученные данные, важное значение в реабилитации детей с врожденными катарактами имеет их раннее выявление и своевременное направление на хирургическое лечение, что возможно при соблюдении преемственности в работе акушеров-гинекологов женских консультаций, неонатологов роддомов, педиатров и окулистов детских поликлиник. При этом особое внимание должно быть уделено детям, рожденным от матерей «группы риска», к которой относятся наследственные и вирусиндуцированные формы врожденных катаракт.

## **К вопросу об этиологии пневмоний у недоношенных новорожденных в ОРИТН**

**Кафарская Л.И., Шуникова М.Л.,  
Бабак О.А., Воронцова Ю.Н.**

*Российский государственный медицинский университет,  
Москва;  
Городская больница №8, Москва*

**Актуальность.** Среди инфекций, наиболее часто встречающихся у недоношенных новорожденных в условиях отделений реанимации, лидирующее место принадлежит пневмониям. Особенности таких пневмоний обычно являются значительная тяжесть течения, увеличение сроков зависимости ребенка от ИВЛ по сравнению с лечением РДС, что неизбежно увеличивает частоту БЛД.

**Целью** данного исследования явилось изучение этиологической структуры нозокомиальных пневмоний у недоношенных новорожденных в условиях конкретного лечебного учреждения для выявления лидирующих микроорганизмов и оптимизации протоколов антибактериальной терапии.

**Пациенты и методы.** Под нашим наблюдением находились 44 недоношенных ребенка с диагнозом «пневмония», получавших лечение последовательно в ОР1 и ОР2 ГБ №8 ДЗ г. Москвы.

Диагноз пневмонии выставлялся на основании клинических проявлений, воспалительных изменений в клиническом анализе крови, уровню С-реактивного протеина, и обязательно рентгенологических данных.

Масса детей при рождении: от 890 до 2600 г (ср. масса 1423 ± 417 г).



Состояние всех детей при рождении было тяжелым: они потребовали реанимационных мероприятий в родильном зале и затем получали лечение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Всем детям 1 раз в неделю проводилось микробиологическое обследование мазков из зева, если ребенок был на самостоятельном дыхании, и аспирата из трахеи, если ребенок требовал ИВЛ. Количество образцов, полученных от одного ребенка, зависело от длительности его пребывания в отделении реанимации и составило от 3 до 14.

Идентификацию микроорганизмов проводили с помощью полуавтоматического бактериологического анализатора AutoScan-4, а принадлежность их к нозокомиальным штаммам – по спектру антибиотикограммы, а также на основании биохимических и серологических свойств.

Ретроспективно результаты данных исследований были проанализированы для выявления возбудителей врожденной или нозокомиальной пневмонии. Этиологически значимыми при диагностике пневмонии считались микроорганизмы, выделенные из эндотрахеального аспирата в титре выше, чем  $10^4$ .

**Полученные результаты.** Предположительно материнскую флору при первом микробиологическом исследовании эндотрахеального аспирата удалось выделить лишь у 5 детей (11,4%), это были энтерококк в 1 случае, *E. coli* в 3 случаях, эпидермальный стафилококк в 1 случае. Во всех остальных наблюдениях исследуемые образцы были стерильными.

В дальнейшем: 17 детей из 44 не потребовали ИВЛ (микробиологического мониторинга содержимого трахеи у них не проводилось). Среди оставшихся 27 детей 13 (48,1%) со слизистой трахеи были выделены микроорганизмы в этиологически значимых титрах.

Наиболее часто встречались грамотрицательные бактерии – *Pseudomonas aeruginosae* у 7 человек (25,9%), *Klebsiella pneumoniae* у 3 (11,1%), *Stenotrophomonas maltophilia* – у 2 (7,4%), по одному высеву *Acinetobacter baumannii* и *Enterobacter aerogenes* (3,45%). Грамположительные микроорганизмы встречались лишь в 3 случаях (11,1%), двукратно отмечался рост грибов рода *Candida* (7,4%).

Следует отметить, что у ряда наблюдаемых нами детей возбудитель продолжал высеваться со слизистой трахеи от 3 до 5 нед, несмотря на проводимую антибактериальную терапию, подобранную с учетом лабораторной чувствительности штамма.

Во время нахождения ребенка в отделении реанимации отмечалась смена лидирующих возбудителей. В нашем исследовании однократная смена возбудителя была зафиксирована у 5 из 13 детей, а двукратная – у одного ребенка.

Кроме того, у одного ребенка однократно из трахеи выделены сразу 2 конкурирующих микроорганизма в высоких титрах (сочетание синегнойной палочки и *Stenotrophomonas maltophilia*).

#### Выводы

1. Лидирующее место в этиологии нозокомиальных пневмоний принадлежит грамотрицательным микроорганизмам, что необходимо учитывать при подборе схем ан-

тибактериальной терапии. Кроме того, микробиологический мониторинг спектра высеваемых бактерий в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных детей необходим для контроля антибиотикорезистентности персистирующих здесь штаммов микроорганизмов.

2. Материнскую флору при микробиологическом исследовании эндотрахеального аспирата у недоношенных детей с целью выявления этиологии врожденной пневмонии удается выявить довольно редко.

## Гемореологические нарушения у новорожденных с инфекционной патологией и церебральной ишемией

Качурина Д.Р., Саулебекова Л.О.

Научный центр педиатрии и детской хирургии МЗ РК, Республика Казахстан, Алматы

**Цель:** изучить гемореологические нарушения у новорожденных с инфекционной патологией и церебральной ишемией.

**Пациенты и методы:** гемостазиологическое обследование 38 новорожденных с инфекционной патологией и церебральной ишемией II–III степени в динамике неонатального периода.

**Результаты исследования.** Дисфункция тромбоцитов проявлялась умеренным повышением активности показателей САТ ( $47,2 \pm 8,4$ ) и ИАТ ( $46,5 \pm 3,6$ ) с последующим снижением их к 28-му дню жизни детей, соответственно в 2,6 ( $9,0 \pm 1,6$ ) и в 1,1 раза ( $30,4 \pm 0,8$ ) ниже контрольных значений (САТ  $23,4 \pm 1,1$ ; ИАТ  $34,6 \pm 2,3$ ), что объяснялось патологическим воздействием бактериальных токсинов на мембрану тромбоцитов.

Исследование макрофагальной активности выявило волнообразный характер изменений в виде достоверного повышения базального уровня ТАМ на 1-й ( $33,4\% \pm 2,4$ ), 3-й ( $52,5\% \pm 5,3$ ) и 4-й ( $30,8\% \pm 3,0$ ) неделях, что позволило расценить данные возрастные сроки как период выраженной гиперкоагуляции, в то время как на 2-й неделе регистрировалось ее снижение ( $9,2\% \pm 2,4$ ). В эти же сроки чаще наблюдались нулевой базальный уровень и нулевой прирост ТАМ. Выявленные возрастные изменения ТАМ коррелировали с динамикой показателей РФМК, что свидетельствует о тесной связи параметров ТАМ с изменениями других параметров гемостаза.

При анализе статистических связей у новорожденных с инфекционной патологией и церебральной ишемией со 2-й недели жизни обнаружена обратная корреляция между показателями ИАТ и САТ и базальной ТАМ ( $r -0,3$ ;  $-0,7$ ). В этом возрасте у детей развитие гипореактивности тромбоцитов сопровождалось повышением моноцитарной активности, благодаря чему поддерживался гемостатический потенциал в раннем постнатальном периоде.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что циркулирующие моноциты являются одним из дополнительных источников тканевого тромбопластина, что способствует поддержанию интраваскулярного свертывания крови.

## Особенности катамнестического наблюдения за недоношенными детьми неврологом

Клещенко Е.И., Дудий С.Е.

*Детская краевая клиническая больница, Краснодар*

С 2008 г в Краснодарском крае на базе детского диагностического ГУЗ ДККБ открыто отделение катамнеза, специалисты которого наблюдают за развитием недоношенных детей.

В поле зрения невролога отделения катамнеза попадают дети всех степеней недоношенности. За период работы под наблюдение попали 734 ребенка. В процессе работы сформулированы следующие рекомендации по кратности осмотров, проведению НСГ и реабилитационных мероприятий недоношенных детей: неврологический осмотр целесообразно проводить в 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12 мес; контроль НСГ необходим в 1, 3, 6, 9 мес; компьютерную томографию головного мозга по показаниям; детям, получавшим назначенную на 1-м или 2-м этапе выхаживания противосудорожную терапию при первом визите в клинику проводится электроэнцефалограмма с целью решения вопроса о возможности отмены противосудорожной терапии. Необходимо иметь возможность оценить соматический статус ребенка, ОАК, данные ЭКГ, ЭХО-КГ у детей, имеющих персистирующие фетальные коммуникации, функционирующий артериальный проток. До 3 мес жизни начинать проводить лечебный массаж, ЛФК по формированию соответствующих навыков целесообразно только у недоношенных, родившихся не ранее 36 нед, после достижения ими массы тела свыше 3500 г при условии компенсации соматической патологии. Рационально назначение медикаментозного лечения в ранние сроки (при первом обращении на амбулаторный этап) детям, у которых в совокупности с клиническими проявлениями имеются изменения на нейросонографии.

Преимуществом в работе педиатров и врачей специалистов отделения катамнеза и амбулаторно-поликлинической службы районов края уменьшает вероятность инвалидизации с детства и является залогом адаптации недоношенных детей в современном обществе.

## Рождаемость и показатели младенческой смертности в Краснодарском крае

Клещенко Е.И., Калиниченко Г.И., Трубилина М.М., Жданова И.А.

*Детская краевая клиническая больница, Краснодар*

В период с 2001 по 2008 гг. в Краснодарском крае произошел рост показателя рождаемости с 9,4 до 12,2 на 1000 населения или на 29,8% (в РФ на 34%). В крае, как и в целом по России, характер рождаемости определяется массовым распространением малодетности (1–2 ребенка), сближением параметров рождаемости городского и сельского населения, откладыванием рождения первого ребенка. Однако одной из самых болевых медико-демографических проблем социального развития остается высокий уровень смертности населения.

Уровень младенческой смертности с 2001 по 2008 гг. снизился в 1,8 раза и ниже среднероссийских значений 2008 года на 16,5%. Показатель младенческой смертности в крае в 2008 г. – 7,1 на 1000 детей до 1 года. В структуре причин младенческой смертности лидируют состояния, возникшие в перинатальном периоде, врожденные аномалии и заболевания органов дыхания. Перинатальная смертность новорожденных с 2001 по 2008 гг. снизилась в 1,8 раза, как за счет снижения мертворождаемости, так и ранней неонатальной смертности. Основную долю в смертности новорожденных составляют дети с низкой и экстремально низкой массой тела. Из числа родившихся с массой тела до 1000 г умерли в 2008 г. 36,9% детей.

Наибольшую летальность дают новорожденные, больные сепсисом (18,2%), респираторный дистресс-синдром (3,4%), а также внутрочерепные кровоизлияния (2,3%) и врожденные пороки развития (1,8%). Сепсис остается доминирующей нозологией и в структуре ранней неонатальной смертности у недоношенных детей (23,1% от числа новорожденных, больных сепсисом). Однако у недоношенных серьезный вклад в раннюю неонатальную смертность вносят: внутрочерепные кровоизлияния – 10,3% от общего числа недоношенных с данным заболеванием, врожденные пороки развития – 8,2% от числа недоношенных, родившихся с данной патологией, респираторный дистресс-синдром – 4,9%.

**Выводы.** Демографическое будущее российского общества во многом зависит от того, насколько эффективными окажутся медико-социальные мероприятия, направленные на предотвращение потерь в детском возрасте. Поэтому детская смертность является приоритетной государственной проблемой.

## Случай пренатальной диагностики экстралобарной секвестрации легкого у плода (диагностическая ошибка)

Клипа М.В., Матулович С.А.

*Краевая клиническая больница №1 им. С.В.Очаповского; Кубанская межрегиональная медико-генетическая консультация, Краснодар*

Легочная секвестрация (ЛС) – редкий порок развития, при котором часть аномально развитой легочной паренхимы отделяется от неизмененного легкого. Секвестр не связан с воздухоносными путями, кровоснабжение его осуществляется изолированным сосудом, отходящим непосредственно от аорты. Пренатальная диагностика ЛС основывается на данных эхографического исследования: визуализируется солидное образование повышенной эхогенности с четкими контурами, однородной структуры в паренхиме легкого (интралобарная ЛС) или за пределами висцеральной плевры (экстралобарная ЛС).

Пациентка М., 28 лет, направлена в МГК в 35 нед беременности с подозрением на патологию желудочно-кишечного тракта плода. Во время УЗИ в центральной районной больнице (ЦРБ) накануне были обнаружены неясные отклонения в брюшной полости плода. При УЗИ в ЦРБ в 22 недели патологии не обнаружено. При УЗИ в МГК над

левой почкой плода обнаружено округлое образование повышенной эхогенности 43 x 31 x 30 мм, с четкими ровными контурами, с множественными анэхогенными включениями 4–15 мм в диаметре. При цветовом доплеровском картировании кровотоков в образовании не регистрировался. Дифференциальная диагностика проводилась между нейробластомой надпочечника и экстралобарной легочной секвестрацией. К сожалению, даже целенаправленный поиск автономного сосуда, питающего опухоль (признак, характерный для ЛС), результатов не дал, поэтому образование было расценено как нейробластома надпочечника.

Беременность закончилась родами на 39-й неделе девочкой весом 3250 г. Сразу после рождения ребенок был осмотрен детскими хирургами, диагноз: опухоль надпочечника. В 3 недели ребенок прооперирован, в ходе операции выяснилось, что надпочечник интактен, образование располагалось ретроперитонеально над левой почкой и состояло из кистозно измененной легочной ткани. Окончательный диагноз: экстралобарная экстраперитонеальная ЛС с кистозно-аденоматозным пороком развития легких.

## Уровень белков «острой фазы» у недоношенных новорожденных с риском реализации внутриутробной инфекции

Клишо В.Е., Баркун Г.К., Клишо С.С.

Витебский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

**Актуальность.** В клинической практике широко используется определение белков острой фазы воспаления, что обусловлено их ключевой ролью в каскаде реакций неспецифической защиты при патологических процессах. У новорожденных детей динамика уровня белков острой фазы в процессе инфекционного воспаления изучена недостаточно. Остается множество нерешенных вопросов, связанных, в первую очередь, с оценкой чувствительности и специфичности этих показателей.

**Целью** нашего исследования явилось изучение динамики уровня белков острой фазы воспаления (С3 и С4 компонентов комплемента и  $\alpha$ 1-кислого гликопротеина) в сыворотке крови недоношенных новорожденных с потенциальным риском реализации ВУИ.

**Пациенты и методы.** Нами обследовано 72 недоношенных новорожденных с высоким риском реализации ВУИ. Анализ антенатального развития детей обследованной группы показал, что у всех из них имело место осложненное течение внутриутробного периода. Наиболее часто встречающимися осложнениями беременности явились: угроза прерывания, многоводие, задержка внутриутробного развития плода, хроническая интраматочная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность, истмико-цервикальная недостаточность, кольпит.

В клинической картине у обследованных детей доминировали признаки поражения ЦНС, причем ведущим явился синдром угнетения. Наряду с поражением ЦНС наиболее часто в патологический процесс вовлекалась

система органов дыхания: у всех новорожденных отмечалось ослабленное дыхание и выслушивались крепитирующие хрипы. Проводился забор пуповинной крови в родильном зале и венозной крови в педиатрическом отделении для недоношенных детей с последующим биохимическим исследованием ее на  $\alpha$ 1-ГК, С3 и С4 компоненты комплемента.

**Результаты и обсуждение.** Концентрация С3 компонента в сыворотке крови у недоношенных новорожденных с риском реализации ВУИ варьировала от 520,6 до 1706,3 ( $834,87 \pm 25,21$ ), С4 – от 75,43 до 797,31 ( $121,74 \pm 10,1$ ),  $\alpha$ 1-кислого гликопротеина – от 271,1 до 1025,36 ( $469,2 \pm 18,75$ ). Средняя концентрация острофазных белков в пуповинной крови была ниже, чем в венозной. У 39 из 72 (54,17%) обследованных детей произошла реализация внутриутробной инфекции. В последующем детям с респираторным дистресс-синдромом был выставлен диагноз – «РДС I типа с исходом в двустороннюю пневмонию». Новорожденным с другими проявлениями инфекционного процесса – «Инфекция, специфичная для перинатального периода».

### Выводы

1. У недоношенных новорожденных с риском реализации ВУИ имеется тенденция роста концентрации исследуемых острофазных белков в венозной крови по сравнению с пуповинной.

2. Выявлена достоверная прямая корреляционная зависимость между концентрациями С3 компонента комплемента, С4 компонента комплемента и  $\alpha$ 1-кислого гликопротеина в сыворотке крови недоношенных новорожденных.

## Окислительная модификация белков плазмы крови у здоровых доношенных новорожденных детей

Ковальчук-Ковалевская О.В.<sup>1</sup>, Блохина Н.А.<sup>1</sup>, Вьюшина А.В.<sup>2</sup>, Евсюкова И.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О.Отта РАМН, Санкт-Петербург;

<sup>2</sup>Институт физиологии им. И.П.Павлова РАН, Санкт-Петербург

Окислительная модификация белков (ОМБ) – один из ранних индикаторов поражения тканей при свободно-радикальной патологии. Сведений об оценке продуктов окислительной модификации белков у новорожденных детей в литературе нет. Цель работы: изучить особенности перекисного окисления белков у здоровых доношенных новорожденных детей.

Обследовано 17 доношенных новорожденных детей. Данные, полученные у новорожденных детей, были сопоставлены с таковыми у их матерей и у здоровых доноров мужского пола, возраст которых составил 18–20 лет.

Для определения продуктов ОМБ в сыворотке крови у всех детей производили забор крови из вены пуповины в количестве 2,0 мл, а у их матерей из кубитальной вены в количестве 2,0 мл сразу после рождения ребенка. Количественное определение продуктов ОМБ проводили методом Reznick A.Z., Parker L. (1994) в модификации Дубининой Е.Е.

и др. (1995). Продукты ОМБ регистрировали при следующих длинах волн: 270 нм, 363 нм. Результаты выражали в условных единицах (единицах экстинкции) в расчете на 1 мг.

Результаты исследования показали, что здоровые новорожденные имеют достоверно меньшие показатели ОМБ по сравнению со здоровыми донорами. Это особенно характерно для показателя спонтанной ОМБ при 270 нм ( $p < 0,01$ ) и индуцированной ОМБ при 363 нм ( $p < 0,01$ ). Нет достоверных различий между показателями ОМБ у новорожденных детей и их матерей. При проведении корреляционного анализа между матерями и детьми обнаружена высокая степень корреляции показателей ОМБ при 270 нм СП  $r = 0,683$   $p < 0,05$ , 363 нм СП  $r = 0,841$   $p < 0,01$ , 363 нм Ин  $r = 0,776$   $p < 0,01$ . Следует подчеркнуть большой индивидуальный разброс показателей.

### Содержание серотонина в тромбоцитах здоровых новорожденных детей

Ковальчук-Ковалевская О.В., Блохина Н.А., Корневский А.В., Милютин Ю.П., Евсюкова И.И.

НИИ акушерства и гинекологии  
им. Д.О.Отта РАМН, Санкт-Петербург

Определение серотонина представляет большой интерес для оценки адаптационных возможностей организма новорожденного ребенка.

Цель работы – определить концентрацию серотонина в тромбоцитах новорожденных детей.

Обследовано 16 здоровых доношенных новорожденных. Масса тела детей составила  $3482,0 \pm 102,0$  г, длина –  $50,6 \pm 0,3$  см. Оценка по шкале Апгар 7–8 баллов. Новорожденные были приложены к груди в 1-й день жизни. Максимальная убыль массы тела на 2–5 день жизни составила  $5,9 \pm 0,4\%$ , ее восстановление произошло к концу 1-й недели жизни. Все дети были выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 4–8-й дни жизни. Данные, полученные у новорожденных детей, были сопоставлены с таковыми у здоровых доноров.

В первый день жизни у детей производили забор крови из периферической вены в объеме 1,0 мл в пробирку с  $K_2EDTA$ . Кровь центрифугировали в течение 5 мин при 1000 об/мин и получали плазму, богатую тромбоцитами (БТП). После определения количества тромбоцитов, при повторном центрифугировании в течение 20 мин при 4000 об/мин из БТП получали тромбоцитарную взвесь. Полученную тромбоцитарную взвесь промывали 2,0 мл физиологического раствора при центрифугировании в течение 20 мин при 4000 об/мин. В полученной тромбоцитарной взвеси определяли уровень серотонина методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с электрохимическим способом детекции.

Результаты исследования показали, что концентрация серотонина в тромбоцитах новорожденных детей превышает таковую у взрослых в 3,5 раза ( $p < 0,001$ ) и составляет  $2,51 \pm 0,39$  мкмоль/л.

Таким образом, полученные данные могут служить критерием нормы для оценки содержания серотонина в тромбоцитах новорожденных детей с различной перинатальной патологией.

### Особенности цитокинового статуса и энергетического обмена клетки у новорожденных детей с транзиторной ишемией миокарда, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию.

#### Коррекция

Ковтун О.П., Громада Н.Е., Бушуева Т.В., Карпова А.В.

Уральская государственная медицинская академия,  
Екатеринбург

**Цель:** установить взаимодействие между активацией провоспалительных цитокинов и показателями энергообмена клетки в процессе развития ишемии миокарда у новорожденных с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением ЦНС и оценить клиничко-лабораторную эффективность применения препарата Элькар (Левокарнитин) в сочетании с информационной радиоволновой терапией (ИВТ) у этих детей.

**Пациенты и методы.** Обследовано 68 доношенных детей с транзиторной ишемией миокарда, перенесших тяжелую гипоксию с церебральными поражениями в виде клинических проявлений угнетения ЦНС, адинамии, вегето-висцеральных нарушений и судорожного синдрома. СДР наблюдался у 61,5% детей. Группу контроля составили 50 здоровых доношенных детей. Клинические признаки ишемии миокарда были малоспецифичны: бледность кожных покровов, акроцианоз, «мраморный» рисунок кожи, приглушенность сердечных тонов. По данным ЭКГ выявлены нарушения реполяризации желудочков, низкий вольтаж и инверсия зубцов Т, удлинение интервала Q–Т. Проводилось НСГ, ЭКГ-мониторирование, определение содержания концентрации ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6, молочной кислоты (МК) в сыворотке крови и ферментативной активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в лимфоцитах.

**Результаты.** Ишемия миокарда у новорожденных с тяжелой перинатальной гипоксией сопровождалась повышением концентрации ФНО- $\alpha$  ( $170,5 \pm 9,2$  пг/мл), ИЛ-6 ( $38,4 \pm 2,2$  пг/мл), МК ( $3,02 \pm 0,34$  ммоль/л) и снижением СДГ ( $6,1 \pm 0,13$  усл. ед.) на 5–7-й день жизни. Применение препарата Элькар (20% р-р L-карнитина) в дозе 50–75 мг/кг/сутки в течение 1 месяца в сочетании с курсом ИВТ (8–10 сеансов) позволили достоверно ( $p < 0,01$ ) ускорить темпы восстановления клиничко-инструментальных, иммунологических показателей с улучшением процессов энергообеспечения в миокарде и регрессом неврологической симптоматики у 35 новорожденных, по сравнению с группой детей, получавших только базисную терапию ( $n = 33$ ).

**Выводы:** результаты исследования показали, что гиперэкспрессия ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6 вызывает нарушение регуляции клеточного энергообмена и метаболизма у детей с ишемией миокарда при тяжелой перинатальной гипоксии. Предложены методы коррекции постгипоксических нарушений.

## **Регистр детей, рожденных с помощью применения вспомогательных репродуктивных технологий**

**Ковтун О.П., Плаксина А.Н.**

*Уральская государственная медицинская академия,  
Екатеринбург*

В настоящее время применение вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) является высоко востребованным и широко используемым методом, что обусловлено большой частотой нарушений в репродуктивной системе. В Свердловской области зарегистрировано около 300 тыс. бесплодных и бездетных супружеских пар. Для оценки состояния здоровья детей, рожденных при помощи ВРТ, необходимо создание единого регистра, так как после рождения младенцы наблюдаются стандартным перечнем специалистов, в общие декретируемые сроки, что приводит к накоплению неврологической, соматической патологии и оформлению инвалидности уже к возрасту одного года. Для достижения максимальной объективизации состояния проблемы необходима регистрация, комплексная оценка и динамическое наблюдение, путем практической реализации модуля сбора и передачи данных с проверкой достоверности информации в рамках компьютерного регистра, обеспечивающего преемственность, начиная с осуществления процедуры оплодотворения, с учетом этиологии бесплодия, ведения беременности, рождения ребенка и катamnестического наблюдения, что позволит отслеживать здоровье и качество жизни, учитывать и профилактировать младенческую заболеваемость, инвалидность и смертность, а также реализацию и эффективность выделяемых квот из федерального и областного бюджета на проведение методик ВРТ. Регистр (программа для ЭВМ) включает четыре основных блока, такие как «Анамнестический этап», «Этапы лечебно-профилактических учреждений» («Родильный дом», «Отделение патологии новорожденных», «Отделение хирургии новорожденных», «Отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных»), «Диагностический этап» (с акцентом на этиологию бесплодия матери и возможность последующей реализации данной патологии у ребенка), «Амбулаторный этап». Разработана система диспансеризации данной группы детей, в рекомендуемые декретируемые сроки, с учетом этиологии бесплодия, основных соматических и неврологических проблем. Данный регистр позволит оценить состояние здоровья с высокой степенью достоверности, что улучшит профилактическое и лечебно-диагностическое звено оказания медицинской помощи во все возрастные периоды.

## **Оптимизация первичной медицинской помощи по профилактике инвалидности детей высокого неврологического риска**

**Коломенская А.Н.**

*НИИ общественного здоровья и управления  
здравоохранением;*

*Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова*

Внедрение современных медицинских технологий в последнее десятилетие отмечено снижением перина-

тальной и младенческой смертности, а также увеличением коэффициента выживаемости детей с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении (НМТ и ЭНМТ), что влечет за собой повышение заболеваемости и ранней инвалидизации детей. Реабилитация детей с перинатальной патологией, в том числе с НМТ и ЭНМТ приобретает особую актуальность в условиях первичной медико-санитарной службы. Для решения проблем профилактики и снижения распространенности детской инвалидности по психоневрологическому профилю, а также для организации деятельности по оптимизации первичной медицинской помощи детям с НМТ и ЭНМТ разработана Программа «Индивидуальная коррекция, абилитация и реабилитация новорожденных высокого неврологического риска, в том числе с НМТ и ЭНМТ, с использованием кондуктивных методов» (ИКАР), которая обеспечивает решение задач абилитации и реабилитации статико-моторных, психо-эмоциональных и речевых навыков, социализации ребенка с использованием современных методов и технологий восстановительной и коррекционной медицины на доназологическом этапе, начиная с периода новорожденности, в условиях детской поликлиники и на дому.

Предлагаемая технология была использована при работе с 104 новорожденными с НМТ и ЭНМТ, с 1991 по 2008 гг. Под постоянным наблюдением находились 2 группы детей. 1-я группа раннего вмешательства – 68 детей с ИВЛ и без ИВЛ в раннем неонатальном периоде (по 34 ребенка в каждой подгруппе) с исходом в состоянии, не повлекшие за собой формирование инвалидности по неврологическому профилю. 2-я группа без раннего вмешательства – 36 детей с ИВЛ в раннем неонатальном периоде с исходом в ДЦП, эпилепсию и специфические задержки психомоторного развития. Наблюдение, оценка развития, диагностика и коррекция выявляемых отклонений в становлении психомоторных навыков младенцев 1-й группы осуществлялась с момента выписки ребенка из роддома или второго этапа выхаживания недоношенных на протяжении первого года с последующим наблюдением до семилетнего возраста и старше в амбулаторных условиях. У детей 2-й группы занятия проводились на фоне сформированных стойких отклонений в нервно-психическом развитии. Достижения в развитии оценивались по приросту навыков, формированию правильного двигательного, эмоционального и речевого стереотипов, социального поведения. В результате раннего вмешательства у всех детей 1-й группы навык раскрытия кисти и формирование ладонного захвата достигаются к 7,5 месяцам; в 41% случаев у этих младенцев навык самостоятельной ходьбы был достигнут к 12 месяцам, тогда как в группе детей, где такое вмешательство не проводилось, эти показатели достигаются менее чем в 1% случаев.

В 91% случаев дети, прошедшие Программу ИКАР, не стали инвалидами. Дети из группы раннего вмешательства ни разу не были госпитализированы в стационар на первом году жизни. В 100% случаев дети, достигшие школьного возраста, поступили в общеобразовательные школы, из них 8 детей с массой тела при рождении ме-

нее 1500 г, с двусторонним ВЖК, что свидетельствует об эффективности и результативности предлагаемой программы.

Реализация программы позволяет снизить распространенность последствий перинатальной церебральной патологии, инвалидность с детства по неврологическому профилю, а также улучшить качество жизни семей, имеющих младенцев с патологией ЦНС и ограничением возможностей, но не являющихся официально признанными инвалидами.

## Особенности функции внешнего дыхания у недоношенных детей

**Кольцова Н.С., Ненашева О.А., Воронина Е.Н., Порецкова Г.Ю., Самусевич Л.В., Тюрина Е.Е.**

*Самарская областная клиническая больница*

Изучение функции внешнего дыхания (ФВД) для определения тяжести и формы вентиляционных нарушений у недоношенных детей, прогнозирования развития бронхолегочной дисплазии с использованием стандартных методик исследования ФВД затруднено. Мы исследовали функцию внешнего дыхания 29 недоношенных новорожденных со сроком гестации 26–34 нед на базе отделений Перинатального центра Самарской областной клинической больницы с применением бронхофонографии (анализировалась продолжительность дыхательного цикла, а также его амплитудно-частотные характеристики) с последующей обработкой данных специализированными программами Sound Forge, Statistica. I группу составили 17 недоношенных, получавших в анамнезе респираторную поддержку методом ИВЛ; II группу – 12 недоношенных без респираторной поддержки и группу контроля – 13 условно здоровых доношенных новорожденных. Изучив ФВД у 1-й группы недоношенных новорожденных, нами было отмечено, что изменения ФВД коррелируют с продолжительностью респираторной поддержки: у детей, получавших респираторную поддержку более 10 дней в 2 раза меньше показатели амплитуды дыхания по сравнению с новорожденными, находившимися на ИВЛ 2–3 дня, а также снижены частотные характеристики. У всех детей с респираторной поддержкой в анамнезе частотные характеристики ФВД находились в «базовом» диапазоне, что связано с поверхностным характером дыхания в данной группе, снижением растяжимости легких. Паттерн дыхания детей 1-й группы характеризовался снижением амплитудно-частотных показателей, имеющих зависимость от продолжительности искусственной вентиляции легких. Было выявлено, что у всех недоношенных детей по сравнению с доношенными имеет место незначительное удлинение фазы вдоха, что свидетельствует о рестриктивных нарушениях в данной группе исследуемых детей. Таким образом, метод бронхофонографии позволяет неинвазивно, экономично и объективно оценивать ФВД у новорожденных для определения прогноза формирования хронической бронхолегочной патологии и тактики ведения и реабилитации детей, длительно находившихся на ИВЛ.

## Значение инфекционных поражений последа в нарушении неонатальной адаптации

**Кольцова Н.С., Попова О.Г., Печкуров Д.В., Мельников В.А., Захарова Л.И., Воронкова О.Ф.**

*Самарская областная клиническая больница им. М.И.Калинина;*

*Самарский государственный медицинский университет*

При внутриутробном инфицировании специфические воспалительные изменения фетоплацентарного комплекса (ФПК) верифицируются не всегда, тогда как неспецифическое поражение последа в виде наличия процессов некроза, фиброза или склероза имеет место в 100% случаев. Целью нашей работы было изучение особенностей течения неонатальной адаптации у 130 доношенных новорожденных, находящихся на втором этапе выхаживания, в корреляции с патоморфологическим исследованием (в т.ч. уровнем поражения) последа на базе Перинатального центра СОКБ им. М.И.Калинина. Первую группу составили 70 новорожденных с воспалительными изменениями в плаценте, плодных оболочках и пуповине (виллузит, интервиллузит, децидуит, хориодецидуит, хориоамнионит, фуникулит), вторую группу – 60 новорожденных с невоспалительным (неспецифическим) поражением последа в виде гипоплазии, морфологической незрелости, кровоизлияний, тромбозов, облитерационной ангиопатии. Все дети имели сопоставимо отягощенный по реализации внутриутробной инфекции акушерско-гинекологический и экстрагенитальный анамнез у матерей, после рождения требовали нахождения на посту интенсивной терапии. Среди детей 1-й группы (вне зависимости от уровня поражения последа) чаще отмечался СЗВУР (особенно 2–3-й степени), ВГР, выраженный и длительный желтушный и отечный синдромы, проявления локальных форм гнойно-воспалительных заболеваний в сочетании с дисметаболическими нарушениями в виде гипогликемии, гипокальциемии, гипербилирубинемии; воспалительными изменениями крови. При поражении плодных оболочек и, особенно, пуповины новорожденные чаще имели клинику генерализованной ВУИ. При комплексном обследовании детей на ВУИ стандартными методами ни в одном случае не было обнаружено положительного анализа ПЦР, а также антител класса М методом ИФА, антитела класса G к основным возбудителям TORCH-инфекций определялись более чем у половины новорожденных обеих групп. Таким образом, выявление признаков инфекционного поражения ФПК является неблагоприятным маркером для прогнозирования нарушений неонатальной адаптации, при этом наиболее значимо поражение плодной части последа.

## Эссенциальные микроэлементы женского грудного молока при преждевременных родах

Комарова З.А., Сенькевич О.А., Сиротина З.В.

*Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск*

В выхаживании недоношенных детей существенное значение для сохранения здоровья новорожденных имеет адекватное пищевое обеспечение. Несбалансированное поступление микронутриентов, становясь причиной развития алиментарно-зависимых состояний, вносит свою лепту в нарушение здоровья. Грудное молоко позволяет изучить элементную обеспеченность ребенка при естественном вскармливании.

**Цель:** определение эссенциальных микроэлементов женского грудного молока при невынашивании.

**Материалы и методы:** изучался состав грудного молока на 10–14-й день после родов на сроке гестации 33–36 нед, сравнивали данные с показателями здоровых женщин, родивших здоровых детей в срок и данными колаборативного исследования ВОЗ/МАГАТЭ (1991). Определены значения железа (Fe), кобальта (Co), цинка (Zn), селена (Se), марганца (Mn) в молоке методом ИСП-МС.

**Результаты исследований:** при невынашивании обнаружено достоверное снижение в грудном молоке уровня железа ( $4,5 \pm 0,9$  мг/кг), четырехкратное снижение цинка ( $3,1 \pm 0,2$  мг/кг), трехкратное снижение селена ( $0,01 \pm 0,002$  мг/кг) и превышение больше чем вдвое марганца ( $0,3 \pm 0,1$  мг/кг) в сравнении с оптимальными значениями.

**Заключение:** установленные особенности объясняются сложным взаимодействием, возникающим между микроэлементами на фоне морфофункциональной незрелости недоношенного новорожденного. При преждевременных родах регуляция поступления биоэлементов с грудным молоком несовершенна, и с первых дней жизни недоношенного ребенка формируется дефицит эссенциальных микроэлементов. Пренатальная и постнатальная профилактика, коррекция дисбаланса микроэлементов у беременных и кормящих женщин ведет к оптимизации биоэлементного состава грудного молока.

## Организация работы областного центра ретинопатии недоношенных в Свердловской области

Коротких С.А., Степанова Е.А., Кулакова М.В.

*Детская больница восстановительного лечения научно-практический центр «Бонум», Екатеринбург; Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург*

**Актуальность.** В Свердловской области ежегодно выхаживается более 1000 недоношенных детей, родившихся ранее 35 нед и с весом менее 2000 г. Часть из них болеет ретинопатией недоношенных (РН), что в ряде случаев угрожает слепотой за счет развития отслойки сетчатки. Однако организация офтальмологического мониторинга позволяет своевременно выявить РН, а лазер-

ное лечение сохраняет высокие зрительные функции в большинстве случаев.

**Цель:** представить организацию работы Областного центра РН.

**Пациенты и методы:** с 2002 года на базе НПЦ «Бонум» функционирует Областной центр РН, врачи которого осуществляют скрининг, мониторинг, диспансерное наблюдение, выполняют лазерное и хирургическое лечение, а также проводят комплексную реабилитацию детей с тяжелыми нарушениями зрения. Осмотрено 4467 детей, у 1518 пациентов (34%) выявлены различные стадии РН. Угрозу для зрения представляют прогрессирующие формы РН (22–30% из числа заболевших). С 2002 г. лазерное лечение проведено 216 пациентам с различными вариантами течения РН при помощи диодного лазера «Keeler Multilase 1500». В большинстве случаев (175 детей) применяли разработанную в центре методику (патент №2326638 от 20.06.2008).

**Результаты и обсуждение:** лечение считали эффективным при достижении регресса РН и документировали с помощью ретинальной цифровой камеры RetCam II. Разработанная методика лазерокоагуляции показала высокую эффективность, составляя 98% при РН с минимальной сосудистой активностью и 86% при «плюс»-блезни и задней агрессивной РН. Благодаря увеличению эффективности лазерного лечения и уменьшению случаев позднего обращения вследствие организационно-методической работы с врачами областных перинатальных центров удалось снизить инвалидизацию детей по причине РН с 34,8% (в 2002 г.) до 2,2% (в 2008 г.).

**Выводы.** 1) Частота РН у детей группы риска – 34%. 2) В лечении ежегодно нуждаются от 22% до 30% заболевших. 3) Эффективность лазерного лечения РН с минимальной сосудистой активностью – 98%, злокачественных форм РН – 86%. 4) За период 2002–2008 гг. достигнуто снижение инвалидизации детей по причине РН с 34,8 до 2,2%.

## Рост глаз у детей с артификацией после ранней хирургии врожденных катаракт

Круглова Т.Б., Кононов Л.Б.

*Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва*

**Актуальность.** В настоящее время общепризнано, что наиболее физиологичным и эффективным методом коррекции афакиа, в условиях современной высокотехнологичной хирургии катаракты является интраокулярная коррекция.

Появление в последние годы гибких моделей интраокулярных линз (ИОЛ), позволяющих производить имплантацию через малые разрезы и обладающих хорошей биосовместимостью с тканями глаза, позволило проводить успешные операции по имплантации ИОЛ детям, в том числе первых месяцев жизни [1, 2]. В то же время многие вопросы ранней интраокулярной коррекции в настоящее время остаются дискуссионными, что связано в первую очередь со сложностью расчета оптической силы ИОЛ в

растущем глазу [5, 6]. Ранее нами было показано, что наиболее выраженные изменения анатомических параметров глаза происходят на протяжении первых 5 мес жизни ребенка. Сагиттальная ось глазного яблока за этот период увеличивается на  $2,1 \pm 0,02$  мм, диаметр роговицы на  $1,0 \pm 0,02$  мм. В дальнейшем было отмечено постепенное увеличение передне-задней оси глаза (ПЗО) на  $0,5 \pm 0,02$ – $0,7 \pm 0,02$  мм, диаметра роговицы – на  $0,2 \pm 0,002$ – $0,4 \pm 0,02$  [4]. В то же время изменения показателей ПЗО на артифакичном глазу у детей, прооперированных в первый год жизни, практически не изучены. Имеются единичные работы, которые касаются детей прооперированных, в основном, в возрасте старше 1 года [3, 6].

**Целью** работы было изучение динамики изменения ПЗО после имплантации ИОЛ детям с врожденными катарактами (ВК), в возрасте до 1 года жизни.

**Пациенты и методы.** Нами проведено 275 комплексных офтальмологических исследований, включающих офтальмоскопию, биомикроскопию, авторефкератометрию, тонометрию, ультразвуковое и электрофизиологическое исследование у 32 детей (62 глаза) с двусторонними и 31 ребенка (49,2%) с односторонними врожденными катарактами. Все обследования выполнялись в состоянии медикаментозного сна ребенка. Размеры сагиттальной оси глаза (ПЗО) определяли на аппарате Tomey UD-600. Все дети были прооперированы в возрасте от 3,5 до 11 мес. Катаракты удаляли методом факоаспирации на офтальмологической хирургической системе «Мегатрон S3» (Geuder) и традиционной методикой аспирации-иригации через тоннельные самогерметизирующиеся роговичные разрезы с применением одноразовых ножей (Alcon) и вискоэластиков (Provisc, Viscoat). Различные модели ИОЛ «Acrysof» (Alcon) и «Nex-Acri» (Nidek) имплантировали в капсульный мешок инъектором или пинцетной техникой продольного сгибания. Оптическая сила ИОЛ, рассчитанная по формуле SRK II, составляла от 27,0D до 39,0D. Величина гипокоррекции варьировала от 6,0 до 12,0D в зависимости от возраста ребенка на момент операции, длины глаза и рефракции парного глаза. Оптическая сила имплантируемой ИОЛ составила 19,0–27,0D. Сроки наблюдений составили от 1,5 мес до 4 лет после операции.

**Результаты.** Проведенные исследования показали, что для детей с ВК первого года жизни характерен выраженный полиморфизм клинических и функциональных проявлений. Анализ исходного состояния глаз детей, проведенный до экстракции ВК с имплантацией ИОЛ, показал, что соответствие параметров ПЗО возрастной норме отмечено только на 64 глазах (68,8%) и составило от 18,7 до 20,4 мм. Этим детям мы включили в условную группу «норма». В остальных случаях был выявлен различной степени выраженности задний микрофтальм. На 19 глазах (20,4%) имелся задний микрофтальм 1-й степени, при котором отмечалось уменьшение ПЗО на 1 мм от возрастной нормы. Размер глазного яблока у них колебался от 18,2 до 18,7 мм. Задний микрофтальм 2-й степени, при котором отмечалось уменьшение ПЗО на 2 мм от возрастной нормы, выявлен на 8 глазах (8,6%). Аксиальный размер глаз у этих детей колебался в диапазоне 17,7–18,2 мм. Данную категорию пациентов мы объединили в группу «микрофтальм 1» и «микрофтальм 2» со-

Таблица. Величина ПЗО после экстракции врожденной катаракты с имплантацией ИОЛ у детей первого года жизни при различных исходных параметрах глазного яблока

Исходная ПЗО (91 глаз)							
норма	Микрофтальм 1		Микрофтальм 2		Больше нормы		
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
64	68,8	19	20,4	8	8,6	2	2,1
Показатели ПЗО в отдаленные сроки (91 глаз)							
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
86	92,4	4	4,3	0	0	3	3,2

ответственно. На 2 глазах отмечено превышение возрастной нормы показателей ПЗО (таблица).

Анализ полученных данных показал, что у большинства детей с ВК и с исходно нормальными размерами ПЗО или наличием заднего микрофтальма 1-й степени динамика изменения ПЗО после первичной имплантации ИОЛ соответствовала возрастной норме. Единичные случаи отклонения от нормы были отмечены у детей с развившейся впоследствии вторичной катарактой, как следствие выраженной экссудативно-пролиферативной реакции и длительной послеоперационной депривации у этих детей.

**Заключение.** Таким образом, проведенные исследования показали, что имплантация ИОЛ детям с врожденными катарактами в самом раннем возрасте, до 1 года жизни ребенка, не влияет на процесс естественного роста глазного яблока. Полученные данные в дальнейшем помогут решить один из наиболее сложных и неразработанных до настоящего времени вопросов расчета оптической силы ИОЛ растущего глаза ребенка.

## Литература

1. Азнабаев М.Т., Азнабаев Р.А., Кинзябулатова О.Ю. Результаты первичной имплантации ИОЛ при врожденных катарактах у детей младшего возраста. Проблема офтальмологии: итоги и перспективы развития: Сборник научных трудов к 75-летию Уфимского НИИ ГБ. Уфа, 2001; 83–6.
2. Боброва Н.Ф., Жеков А.К. Результаты первичной имплантации ИОЛ у детей раннего возраста (1-24 мес) с врожденными катарактами. Современная микрохирургия детских катаракт: Сб. научн. ст. Одесса, 2007; 24–6.
3. Зубарева Л.Н. Интраокулярная коррекция в хирургии катаракт у детей. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1993; 50.
4. Круглова Т.Б. Клинико-функциональные и иммунологические аспекты хирургического лечения врожденных катаракт и их осложнений. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1996; 56.
5. Круглова Т.Б., Кононов Л.Б. Особенности экстракции врожденных катаракт с имплантацией ИОЛ у детей первого года жизни. Российская педиатрическая офтальмология 2008; 4: 32–5.
6. Vasavada A.R., Triverdi R.H., Nath V.C. Visual axis opacification after AcrySof intraocular lens implantation in children. J Cataract Refract Surgery.
7. Larsen J. The sagittal growth of the eye. Acta Ophthalmol. 1971; 49(6): 873–86.



## Динамика продукции пероксинитрита в околоплодных водах при задержке роста плода

Крукиер И.И., Погорелова Т.Н., Авруцкая В.В., Никашина А.А., Зайцева Н.Г.

НИИ акушерства и педиатрии Росмедтехнологий, Ростов-на-Дону

Проблеме диагностики задержки роста плода (ЗРП) в настоящее время уделяется значительное внимание в связи с тем, что данная патология является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и детской смертности. Большинство исследователей связывают возникновение ЗРП с плацентарной недостаточностью (ПН), которая формируется на фоне усиления свободно-радикальных процессов и сопровождается развитием гипоксии и/или гипотрофии плода. Вырабатываемый в этих условиях пероксинитрит, обладающий цитотоксическими свойствами и являющийся результатом взаимодействия мощных свободных радикалов – супер-оксиданиона и оксида азота, может внести существенный вклад в развитие серьезных метаболических нарушений в фетоплацентарной системе.

Ранняя диагностика ЗРП вызывает определенные трудности, поэтому разработка новых методов прогнозирования данной патологии будет способствовать ее профилактике и проведению своевременной терапии. Целью работы явилось изучение содержания пероксинитрита в околоплодных водах женщин, беременность которых протекала на фоне ПН. Обследовано 57 пациенток, у 25 из которых беременность и роды протекали без осложнений. У 32 женщин беременность во 2-м триместре осложнилась ПН, у 10 женщин из этой группы был поставлен диагноз ЗРП, подтвержденный рождением маловесных детей.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что плацентарная недостаточность сопровождается значительным увеличением в околоплодных водах содержания пероксинитрита во втором – (на 85%) и в третьем (на 52%) триместрах беременности, относительно контрольных величин. Выявлена взаимозависимость между продукцией пероксинитрита в сыворотке крови, в околоплодных водах и степенью внутриутробной гипоксии у женщин с осложненной беременностью на фоне ПН. В амниотической жидкости пациенток с ЗРП повышение уровня пероксинитрита было наиболее выражено (на 96 и 73%), что, очевидно, указывает на патогенетическую природу этого явления. Таким образом, определение уровня пероксинитрита может быть использовано в качестве прогностического критерия возникновения ЗРП и позволит проводить превентивную терапию до появления клинических признаков.

## Доклиническая диагностика нарушения минерального обмена у новорожденных детей

Крутикова Н.Ю.

Смоленская государственная медицинская академия

**Цель:** изучить новые методы ранней диагностики нарушения костной системы у детей раннего возраста.

**Пациенты и методы:** новорожденные дети и их матери ( $n = 113$ ). Новорожденные разделены на две группы в зависимости от уровня кальция у матерей. 1-я группа ( $n = 42$ ) – новорожденные от матерей с нормальным уровнем кальция крови к концу беременности ( $>2,25$  mmol/L). 2-я группа ( $n = 71$ ) – новорожденные от матерей со сниженным уровнем кальция ( $<2,25$  mmol/L). Для ранней диагностики у новорожденных детей определяли кальций, щелочную фосфатазу, остеокальцин и 25(ОН)Д3.

**Результаты:** все обследованные дети имели нормальные массо-ростовые показатели при рождении в обеих группах. Кроме того, дети от матерей с нормальным и сниженным содержанием кальция в крови не имели достоверных различий в уровне кальция при рождении. Однако, показатель щелочной фосфатазы был достоверно выше у детей, рожденных во 2-й группе, а показатель 25(ОН)Д3 ниже, но оба показателя находились в пределах возрастных норм. У новорожденных 2-й группы остеокальцин был достоверно ниже, чем в 1-й группе (29,7 и 60,5 соответственно,  $p < 0,01$ ). Выявлена взаимосвязь уровня остеокальцина у новорожденного с показателем кальция у беременных женщин ( $r = 0,37$   $p < 0,01$ ). У детей из контрольной группы, наблюдающихся в динамике, наблюдались значительные клинические изменения вегетативной и костной системы на первом году жизни. Выявлена положительная прямая корреляция между уровнем остеокальцина при рождении и длиной тела у мальчиков и девочек в 6 мес в 1 группе –  $r = 0,69/0,57$ ;  $p < 0,05$  и 2-й группе –  $r = 0,57/0,48$ ;  $p < 0,01$ .

**Выводы:** уровень кальция в крови при рождении у новорожденных детей остается в пределах возрастных норм независимо от уровня кальция к концу беременности их матерей. Уровень щелочной фосфатазы и 25(ОН)Д3 также в пределах нормы, хотя и достоверно изменен у детей контрольной группы. Остеокальцин в крови значительно снижен у детей от матерей со сниженным уровнем кальция к концу беременности, и данная группа детей чаще реализовала рахит на первом полугодии жизни. Таким образом, возможно определение остеокальцина крови новорожденных детей как доклинического маркера нарушения костной системы у детей грудного возраста.

## Проблемы подбора молочных формул для детей первых месяцев жизни

Крутикова Н.Ю., Иванова Ю.Б.

Смоленская государственная медицинская академия

**Актуальность.** Расширение ассортимента молочных формул, возможность самостоятельного выбора женщинами, неадекватный подбор и введение смеси приводят в

дальнейшем к нарушениям функции ЖКТ, а также пищевой аллергии.

**Цель работы:** изучить проблемы выбора молочной смеси у детей первых месяцев жизни, а также тактику введения и смену молочных формул. Разработка рекомендаций для педиатров.

**Пациенты и методы:** под наблюдением 3 группы детей до 4 мес. 1-я – на грудном вскармливании ( $n = 31$ ), 2-я – на искусственном и смешанном вскармливании профилактическими смесями ( $n = 35$ ), 3-я – на искусственном вскармливании стандартными молочными формулами ( $n = 61$ ). Анкетировано 127 матерей по вопросам введения и правил замены молочных смесей.

**Результаты:** у 100% детей, получавших докорм с первых недель жизни стандартными молочными смесями, наблюдалась дисфункция ЖКТ (срыгивания, запоры, метеоризм, кишечные колики). У детей на вскармливании профилактическими смесями данные проявления зарегистрированы в 31 и 25% на грудном вскармливании. Атопический дерматит диагностирован у 65% детей, получавших стандартные формулы с первых месяцев жизни, у 17% – получавших профилактические смеси с первых месяцев жизни и 16% – на грудном вскармливании. 68% матерей резко отменяли грудное вскармливание и давали полный положенный объем смеси, 95% осуществляли переход от одной смеси к другой посредством резкой отмены одной и дачи другой смеси.

**Заключение:** частота встречаемости нарушений со стороны ЖКТ на грудном вскармливании и вскармливании профилактическими смесями с первых недель жизни достоверных различий не имеет. Рекомендовано в качестве начальной смеси детям первых недель жизни назначать профилактические смеси. При переходе с грудного молока рекомендовано сначала кормить с обеих грудей, потом докармливать профилактической смесью. При подборе молочных формул переход от одной смеси к другой осуществлять плавно в течение 3–5 дней, не более 10 мл в одно кормление. При каждом кормлении сначала вводится лечебная или профилактическая смесь, а докармливается старой смесью, которой кормился ребенок.

### Сравнительная характеристика физического развития и алиментарно-зависимой патологии детей раннего возраста во временном аспекте

Крутикова Н.Ю., Мышакина Ю.А.

*Смоленская государственная медицинская академия*

**Цель работы:** изучить влияние вида вскармливания на физическое развитие детей и наличие алиментарно-зависимых заболеваний в раннем возрасте у современных детей в сравнении с 15-летними данными.

**Пациенты и методы.** Нами было проведено исследование методом случайной выборки 140 историй развития детей (форма 112), проживающих на территории г. Смоленска. Первую группу составили 70 детей, рожденных в 2006–2008 гг., вторую группу – 70 детей, рожденных в

1991–1994 гг. Все дети были доношенными с массой тела при рождении более 2500 г.

**Результаты.** Анализ вскармливания детей показал, что на первых месяцах жизни на исключительно грудном вскармливании (ИГВ) находилось 84,3 и 83% соответственно по группам, на 2-м месяце – 64,3 и 62%, на 3-м месяце – 54,3% и 48%, и к 6-му месяцу – 38 и 27% соответственно. Мы видим, что к полугоду большее число детей во 2-й группе, чем в 1-й было переведено на искусственное вскармливание. Анализ ежемесячной прибавки массы тела у детей из первой группы составил на первом месяце –  $1041 \pm 13$ , что достоверно выше, чем во второй группе –  $848 \pm 12$ , на 2-м месяце соответственно –  $933 \pm 11$  и  $809 \pm 13$ , на 3-м месяце –  $734 \pm 25$  и  $756 \pm 21$ , на 4-м месяце –  $649 \pm 12$  и  $707 \pm 19$ , на 5-м месяце –  $649 \pm 12$  и  $634 \pm 17$ , на 6-м –  $549 \pm 34$  и  $507 \pm 42$ . Алиментарно-зависимая патология (рахит, атопический дерматит, анемия, дистрофия), имела место как у «естественников», так и «искусственников» у детей 1-й группы (40,5 и 59,5%), в отличие от детей 2-й группы, где 87% детей с алиментарно-зависимыми заболеваниями были в группе искусственного вскармливания.

**Выводы.** У детей, рожденных в 2006–2008 гг., изменились прибавки массы тела в первые месяцы жизни по сравнению с нормами. В то же время нами показано, что ежемесячные прибавки массы тела у детей первого полугодия жизни зависят от вида вскармливания. В первые месяцы они выше у детей, получающих исключительно грудное молоко, в последующие месяцы – у детей, получающих молочные формулы, т.е., возможно, требуется настоятельная необходимость разработки стандартов для оценки физического развития в зависимости от вида вскармливания детей. Кроме того, установлено, что число алиментарно-зависимых заболеваний возросло у современных детей, и на первом месте стоит рахит и атопический дерматит, как у «естественников», так и «искусственников».

### Особенности респираторной и нутритивной поддержки у новорожденных с ОРДС

Кузнецова И.В., Колесниченко А.П.

*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития России*

**ОРДС** является одной из основных причин заболеваемости и смертности как недоношенных, так и доношенных новорожденных высокого риска. В последние годы за счет совершенствования техники респираторной и поддерживающей терапии в этом направлении достигнуты значительные успехи. Однако методы интенсивной терапии ОРДС до настоящего времени не унифицированы. Показания и оптимальные варианты выбора респираторной поддержки требуют конкретизации. То же можно констатировать и в проблеме парентерального питания. Хотя вопросы парентерального питания (ПП) новорожденных начали широко изучать еще в семидесятых годах, в мире ак-

тивно разрабатываются и производятся препараты для ПП, доступные в нашей стране, применяется этот метод лечения у новорожденных, и в особенности недоношенных недостаточно. Это связано с ошибочным мнением о том, что можно не применять ПП у новорожденных, которые в состоянии усваивать хотя бы небольшое количество молока и получают внутривенно глюкозу, и в убеждении, что нет неблагоприятных последствий частичного голодания. На самом деле эффект частичного голодания хотя и не может быть легко выделен из сложного комплекса патологических проявлений, характерных для тяжелообольного новорожденного, но он является фоном, во многом определяющим течение основного заболевания, частоту возникновения осложнений и, соответственно – исход.

**Целью исследования** была разработка эффективных и безопасных методов респираторной поддержки и определение влияния препаратов Дипептивена 20% и Интралипида 20% в комплексном лечении новорожденных с ОРДС.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ 212 историй болезни новорожденных, поступивших в ОРИТ ГДБ №1 в течение последних 2 лет. В исследование включены только новорожденные с поражением легких РДС недоношенных и ОРДС у доношенных новорожденных с гестационными возрастными до 32 нед, 33–34 нед, 34–35 нед и более 35 нед. При анализе учитывали данные анамнеза, особенности антенатального и перинатального периодов.

Все дети находились в одинаковых условиях, имели высокую вероятность развития эндогенной и экзогенной нозокоминимальной инфекции. Все дети были разделены на 2 группы: исследуемая 106 детей и 106 детей контрольная.

**Результаты исследования.** Адекватность и безопасность респираторной поддержки при лечении ОРДС зависит в основном от следующих параметров: пикового давления на вдохе (PIP), положительное давление на выдохе (PEEP), скорости потока (Flow), времени вдоха (Ti), соотношение вдоха и выдоха (I/E),  $FiO_2$ .

По данным нашего исследования были получены следующие результаты. В группе новорожденных с ОРДС более 35 нед 42 новорожденных. Все дети данной группы получали одинаковую респираторную поддержку. Показатели биомеханики и параметры респираторной поддержки были следующие: F, дых/мин  $68,2 \pm 1,06$ ; PIP, см  $H_2O - 25,4 \pm 0,68$ ; PEEP, см  $H_2O - 7,1 \pm 0,34$ ; MAP, см  $H_2O 13,8 \pm 0,9 1$ ; Ti –  $0,25 \pm 0,01$ , с. Vt, мл/кг –  $20,4 \pm 0,85$ ; Clt –  $0,45 \pm 0,07$ ; Raw, см/л/с мл /см  $H_2O/кг - 51,8 \pm 2,36$ ;  $PaCO_2$ , мм рт. ст. –  $70,3 \pm 1,84$ ;  $FiO_2$ ,  $0,97 \pm 0,03\%$ .  $SaO_2 - 82,1 \pm 2,74, \%$   $PaO_2$ , мм рт. ст. –  $41,7 \pm 2,9 5$ ; pH, ед. –  $7,19 \pm 0,01$ ;  $AaDO_2$ , мм рт. ст. –  $479,2 \pm 31$ ;  $PaO_2/FiO_2$ , мм рт. ст.  $35,8 \pm 5$ ; IO –  $20 \pm 0,98$ ; Qs/Qt,  $32,6 \pm 2,6\%$ ; Hb, г/л –  $117,2 \pm 0,27$ . В исследуемой группе применялся Интралипид 20% –  $0,5-3,0$  г/кг. Данная группа получала – кол-во дней на ИВЛ -7 дней, по сравнению с контрольной группой, где ПП проводилось раствором глюкозы 12,5% и аминовен – инфант 6%, составило 16 дней. Количество койко-дней в первой группе 10 дней, во второй 20 дней соответственно. Летальность в первой и во второй группе была 0.

Группа новорожденных с ОРДС с гестационным возрастом 34–33 нед состояла из 25 новорожденных. Показатели биомеханики и параметры респираторной под-

держки были следующие: F, дых/мин –  $40,5 \pm 0,9$ ; PIP, см  $H_2O - 18,0 \pm 0,43$ ; PEEP, см  $H_2O - 4,5 \pm 0,12$ ; MAP, см  $H_2O - 8,1 \pm 0,23$ ; Ti, с.  $0.3 \pm 0,01$ ; Vt, мл/кг –  $17,9 \pm 0,72$ ; Clt, мл/см  $H_2O/кг - 2,48 \pm 0,06$ ; Raw, см/л/с –  $23,1 \pm 1,19$ ;  $FiO_2, \%$  –  $0,35 \pm 0,03$ ;  $SaO_2, \%$  –  $91,4 \pm 2,58$ ;  $PaO_2$ , мм рт. ст. –  $65,9 \pm 1,01$ ;  $PaCO_2$ , мм рт. ст. –  $41,3 \pm 0,60$ ; pH, ед –  $7,30 \pm 0,01$ ;  $AaDO_2$ , мм рт. ст. –  $157,0 \pm 19$ ;  $PaO_2/FiO_2$ , мм рт. ст. –  $92,9 \pm 6$ ; IO –  $12 \pm 1,46$ ; Qs/Qt,  $\%$  –  $13,4 \pm 0,83$ ; Hb, г/л –  $19,4 \pm 0,36$ . В исследуемой группе с Интралипидом 20%, кол-во дней на ИВЛ составило 8, в контрольной – 16 дней., койко-дни 12 и 24 соответственно. Летальность в исследуемой группе 0, в контрольной – 1 новорожденный.

Группа новорожденных с ОРДС с гестационным возрастом 32–30 нед – 21 новорожденный.

Показатели биомеханики и параметры респираторной поддержки были следующие: F, дых/мин –  $58,2 \pm 1,06 6$ ; PIP, см  $H_2O - 25,4 \pm 0,68$ ; PEEP, см  $H_2O - 6,1 \pm 0,34$ ; MAP, см  $H_2O - 11,8 \pm 0,91$ ; Ti, с. –  $0,26 \pm 0,01$ ; Vt, мл/кг –  $20,4 \pm 0,85$ ; Clt, мл/см  $H_2O/кг - 0,31 \pm 0,07$ ; Raw, см/л/с –  $61,8 \pm 2,3$ ;  $FiO_2, \%$  –  $0,87 \pm 0,03$ ;  $SaO_2, \%$  –  $79,1 \pm 2,74$ ;  $PaO_2$ , мм рт. ст. –  $43,7 \pm 2,95$ ;  $PaCO_2$ , мм рт. ст.  $62,3 \pm 1,84$ ; pH, ед –  $7,19 \pm 0,01$ ;  $AaDO_2$ , мм рт. ст. –  $439,2 \pm 31$ ;  $PaO_2/FiO_2$ , мм рт. ст. –  $38,8 \pm 5$ ; IO –  $24 \pm 0,36$ ; Qs/Qt,  $\%$  –  $31,4 \pm 2,6$ ; Hb, г/л –  $118,3 \pm 0,27$ . В исследуемой группе вместе с Интралипидом 20% был добавлен Дипептивен. Респираторная поддержка составила –10 дней, по сравнению с 18 днями контрольной. Койко-дни 14 и 26 соответственно, и летальность 0 и 4 ребенка.

Группа новорожденных с ОРДС с гестационным возрастом менее 30 нед. Состояла из 18 новорожденных.

Показатели биомеханики и параметры респираторной поддержки были следующие:  $FiO_2, \%$  –  $0,97 \pm 0,03$ ;  $SaO_2, \%$  –  $71,1 \pm 2,74$ ;  $PaO_2$ , мм рт. ст. –  $38,7 \pm 2,95$ ;  $PaCO_2$ , мм рт. ст. –  $75,3 \pm 1,84$ ;  $AaDO_2$ , мм рт. ст. –  $549,2 \pm 31$ ;  $PaO_2/FiO_2$ , мм рт. ст. –  $28,8 \pm 5$ ; pH, ед –  $7,14 \pm 0,01$ ; IO –  $35 \pm 0,61$ ; Qs/Qt,  $\%$  –  $42,6 \pm 2,6$ ; Hb, г/л –  $114,3 \pm 0,27$ ; F, дых/мин –  $88,2 \pm 1,06$ ; PIP, см  $H_2O - 22,4 \pm 0,68$ ; PEEP, см  $H_2O - 6,1 \pm 0,34$ ; MAP, см  $H_2O - 11,8 \pm 0,91$ ; Ti, с. –  $0,21 \pm 0,01$ ; Vt, мл/кг –  $20,4 \pm 0,85$ ; Clt, мл/см  $H_2O/кг - 0,25 \pm 0,07$ ; Raw, см/л/с –  $71,8 \pm 2,3$ . В исследуемой группе с Интралипидом 20% плюс Дипептивен 20%, респираторная поддержка была 14 дней, по сравнению с контрольной – 20 дней соответственно, койко-дни 16 и 25, и летальность составила 2 ребенка в исследуемой и 6 новорожденных в контрольной.

**Выводы:** 1. Применение в комплексном лечении новорожденных ПП с применением Интралипида 20%,  $0,5-3,0$  г/кг позволило быстрее переводить новорожденных на самостоятельное дыхание и соответственно снижало количество койко дней нахождения в ОРИТ.

2. В группе новорожденных с гестационным возрастом 32–30 нед и менее 30 нед, идет сочетание ОРДС с поражением кишечника, что позволяло достигать положительных результатов лечения применением в протоколе ПП, не только Интралипида 20%, но и добавление Дипептивена 20% 2 мл/кг.

3. Применение в ПП Интралипида 20%, с добавлением Дипептивена 20% 2 мл/кг, в самой тяжелой группе недоношенных новорожденных менее 30 нед, позволило добиться и снижения летальности.

## Клиническая характеристика новорожденных в критическом состоянии

Кулакова Н.И., Малинин А.Н., Попова М.А.,  
Смирнова О.А., Близнецова Е.А.

*Тверская государственная медицинская академия*

Целью работы было выявить клинические особенности новорожденных в критическом состоянии.

Всего в возрасте 1–5 сут обследован 91 новорожденный, которые были разделены на 2 группы: основная – 57 детей в критическом состоянии и группа сравнения – 34 ребенка с неблагоприятным течением постнатального периода, но не переносивших критическое состояние. Среди обследованных 82 ребенка были доношенными, 2 – переношенными и 7 недоношенными со сроком гестации 35–36 нед и массой тела 2500 г и более.

Проведенное исследование показало, что почти половина детей основной группы имела оценку по шкале Апгар на 1-й минуте 3 балла и менее, которая сохранялась у каждого одиннадцатого ребенка на 5-й минуте. Состояние этих детей уже при рождении оценивалось как крайне тяжелое, у остальных ухудшение наступало в течение первых или на 2-е сутки жизни. Более половины детей потребовали проведения искусственной вентиляции легких. В основной группе при поступлении в отделение реанимации на первый план выступал респираторный дистресс у половины больных, в то время как в группе сравнения – церебральная ишемия средней тяжести у 2/3 детей. Тем не менее, несмотря на выраженность основного синдрома, поражение ЦНС у новорожденных в критическом состоянии отмечалось в 100% случаев. Кроме гипоксического, выявлялось геморрагическое и травматическое поражение, его не было в группе сравнения, а неврологический статус характеризовался синдромом угнетения с нарушением сознания до комы, у 40% отмечен судорожный синдром. Причинами поражения дыхательной системы в основной группе были пневмония у половины детей, у каждого шестого признаки РДС. Отечный синдром выявлен у 2/3 детей, снижение диуреза менее 1 мл/кг/час у каждого десятого и повышение уровня креатинина и мочевины более чем у половины детей. Поражение ЖКТ зарегистрировано у каждого 2-го новорожденного, а поражение печени – у 14%. Геморрагический синдром выявлен у каждого пятого, а гипоксическая кардиопатия – у 1/3 детей основной группы. Таким образом, клиническая картина новорожденных в критическом состоянии характеризовалась полиорганной недостаточностью с преимущественным поражением нервной, дыхательной и мочевыделительной систем.

## К вопросу о характеристике состояния нейроцитов шейно-грудных ганглиев у недоношенных новорожденных детей

Кулибина О.В., Дашичев К.В.

*Ярославская государственная медицинская академия*

**Цель исследования:** оценить степень выраженности дистрофических изменений нейроцитов шейно-грудных ганглиев у недоношенных детей.

Материалом послужили правые ганглии 10 новорожденных, гестационный возраст 23–35 нед, первоначальная масса тела 620–2600 г, постнатальный возраст от 1 до 17 сут, и 5 доношенных новорожденных с массой тела 2400–4000 г с постнатальным возрастом 1–11 сут, умерших, в основном, от гипоксических состояний. На парафиновых срезах ганглиев, окрашенных тионином, оценивали состояние нейроцитов по критериям, предложенным Н.Е.Ярыгиным с соавт. Клетки без видимых изменений ядра и цитоплазмы относили к интактным; клетки с распылением хроматофильной субстанции, с перинуклеарным хроматолизом, с вакуолизацией цитоплазмы без изменений ядра – к клеткам с обратимыми изменениями, а при сочетанном изменении цитоплазмы и ядра, сморщенные гиперхромные нейроциты рассценивали как клетки с необратимыми изменениями или «гибнущие». Кроме того, подсчитывали соотношение этих 3 групп нейроцитов на срезах ганглия.

У недоношенных новорожденных изученное соотношение в процентах составляет: интактных нейроцитов 25,4%, нейроцитов с обратимыми изменениями – 52%, нейроцитов с необратимыми изменениями – 22,6%, у доношенных новорожденных: интактных нейроцитов – 49,1%, нейроцитов с обратимыми изменениями – 35,1%, «гибнущих» – 15,8%.

Анализ полученных соотношений показал, что доля интактных нейроцитов у недоношенных новорожденных в 2 раза меньше, чем в группе сравнения, зато доля клеток с обратимыми изменениями и «гибнущих» в 1,5 и в 1,4 раза превосходит эти показатели у доношенных.

Таким образом, в популяции нейроцитов ганглиев у недоношенных детей, по сравнению с доношенными, отмечается низкий процент интактных клеток, высокая доля нейроцитов с дистрофическими изменениями разной степени выраженности.

## Использование препарата «Актовегин» для профилактики ишемической нефропатии у новорожденных

Куликова Н.Ю., Чаша Т.В., Сахарова Н.В.,  
Борзова Н.Ю.

*Ивановский НИИ материнства и детства  
им. В.Н.Городкова Федерального агентства  
по высокотехнологичной медицинской помощи*

Мы изучили влияние препарата «Актовегин», применяемого беременными при фето-плацентарной недостаточности и хронической гипоксии плода, на развитие ишемической нефропатии (ИН) у новорожденных. Лечение проводили 60 беременным из группы риска на возникновение ИН у новорожденных в сроке гестации 32–34 нед. Актовегин назначался ежедневно по 160 мг в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно в комплексе с общепринятой медикаментозной терапией, курс – 10 дней. Группа сравнения – 44 пациентки, получавшие медикаментозную терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровообращения и метаболизма.

У новорожденных, матерям которых применялся Актовегин, в 2,5 раза реже в неонатальном периоде развивалась ИН

(6–10,0% и 11–25,0%,  $p < 0,05$ ), не было тяжелых ее форм. После использования Актовегина у новорожденных с ИН не было нарушения диуреза, отечный синдром был только I степени и сохранялся в течение одной недели, мочевого синдром характеризовался легкой протеинурией, которая сохранялась до 1–2 и 3 нед, и микрогематурией (у половины детей); максимальные значения креатинина плазмы крови ( $242,2 \pm 4,5$  мкмоль/л) отмечались на 1–2-й дни жизни, нормализовались к концу раннего неонатального периода, скорость гломерулярной фильтрации (СГФ) была сниженной в 2,1 раза; электролитные нарушения в виде гипокалиемии и гипонатриемии – у 4 детей. У детей с ИН, матерям которых не применялся Актовегин, отмечалась олигоанурия в течение 2–5 дней (у 5 детей с ИН III); отечный синдром был I и II степени, протеинурия – легкой и умеренной, отечный и мочевого синдромы сохранялись до 2, 3 и 4 нед; гематурия (у 9 детей) и цилиндрурия (у 3); максимальные значения креатинина ( $262,2 \pm 4,5$  мкмоль/л) с первых дней жизни, нормализовались только на 3–4-й неделе, СГФ была сниженной в 4,4 раза; электролитные нарушения: гипо- и гиперкалиемия, гипонатриемия у 7 детей. Таким образом, препарат «Актовегин», нивелируя фетоплацентарную недостаточность и хроническую внутриутробную гипоксию плода, улучшая переносимость плодом родового акта, способствует сокращению ишемической нефропатии и ее тяжелых форм у новорожденных.

### **Дыхание с постоянным положительным давлением с первой минуты жизни и респираторные исходы у недоношенных детей**

**Кьяксеп А.Н., Пулин А.М., Смирнова Т.В.,  
Монастырева Л.В., Кадышевич Ж.Г., Михайлов А.В.**

*Родильный дом №17, Санкт-Петербург;  
Детская городская больница №17  
Святителя Николая Чудотворца, Санкт-Петербург;  
Санкт-Петербургская государственная  
педиатрическая медицинская академия*

Нарушения становления функции дыхания у детей, рожденных с низкой и экстремально низкой массой тела (НЭНМТ) часто обуславливают необходимость в проведении у них респираторной поддержки с первых минут жизни. Целью данного исследования было сравнение исходов у детей, рожденных с НЭНМТ, получавших с первой минуты жизни респираторную поддержку методом дыхания с постоянным положительным давлением через носовые канюли (назальный СИПАП) или искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

Критериями включения в исследование являлись масса тела менее 1500 г и срок беременности менее 32 нед. Наличие частоты сердечных сокращений менее 100 ударов в минуту на первой минуте жизни было критерием исключения.

В группу детей, получавших респираторную поддержку методом назального СИПАП и вошли 13 новорожденных, средняя масса тела которых составила 899 г (498–1500 г), а средний срок беременности – 27 нед (24–30 нед). В группу детей, получавших респираторную поддержку методом ИВЛ вошли 24 ребенка.

Средняя масса тела составила 872 г (417–1500 г), а средний срок беременности – 27 нед (22–31 нед).

В группе детей, получавших дыхательную поддержку методом назального СИПАП и случаев бронхолегочной дисплазии (БЛД) 36-й недели корригированного гестационного возраста отмечено не было. В группе детей получавших респираторную поддержку методом ИВЛ и диагностировано 9 случаев этой патологии. Выявлено статистически значимое увеличение риска развития БЛД 36-й недели корригированного гестационного возраста у детей, получавших респираторную поддержку методом ИВЛ ( $RR\ 1,54\ (1,22 < RR < 1,95)$   $CI\ 95\% \ p < 0,05$ ). Полученные данные позволяют сделать вывод, что применение метода дыхания в режиме назального СИПАП с первых минут жизни по сравнению с ИВЛ снижает риск развития БЛД у новорожденных с НЭНМТ.

### **Результаты неонатального скрининга на фенилкетонурию и врожденный гипотиреоз в Республике Северная Осетия–Алания**

**Лагкуева Ф.К., Овсянников Г.И.,  
Гацоева А.Н., Тебиева И.С.**

*Медико-генетическая консультация Республиканской  
детской клинической больницы Республики Северная  
Осетия–Алания, Владикавказ*

Массовый неонатальный скрининг (НС) на фенилкетонурию (ФКУ) и врожденный гипотиреоз (ВГ) проводится в республике Северная Осетия–Алания (РСО-А) с 1997 г. на базе лаборатории скрининга Межрегиональной медико-генетической консультации (ММГК) г. Ставрополя, а с 2006 г. на базе медико-генетической консультации (МГК) РСО-А. Дети с ФКУ состоят на «Д» учете у врача-диетолога МГК, а больные с ВГ – у врача-эндокринолога МГК.

За период с 1997 по 2008 гг. в республике зарегистрировано 95 560 новорожденных.

На ФКУ обследовано 86 829 (90%) новорожденных, выявлено 132 случая гиперфенилаланинемии (ГФА). Среди них ФКУ диагностирована у 4 больных, а у 26 – легкая ГФА. По результатам НС частота ФКУ в РСО-А составила 1 : 23 890, что ниже средней популяционной частоты по России и европейским странам (1 : 7000–1 : 10 000). Проведен анализ развития детей с ФКУ. Двое детей, в связи с отказом родителей, не получают диетотерапию и состоят на учете с диагнозом фенилпировиноградная олигофрения. Дети, получающие диетотерапию с 1 месяца жизни, имеют нормальное нервно-психическое и физическое развитие.

На ВГ обследовано 73 909 (78%) детей, при проведении I этапа НС выявлено 895 случаев гипертиреотропинемии. Диагноз ВГ верифицирован у 31 пациента. Частота выявления по скринингу (учитывая невысокий охват) составила 1 : 3082, что несколько выше, чем в среднем по России (1 : 3500–4000). Среди больных, выявленных в результате НС и находящихся на заместительной гормональной терапии с 1 месяца жизни, нет детей, признанных инвалидами.

Таким образом, доказана необходимость и эффективность неонатального скрининга не только для ранней доклинической диагностики и своевременно начатого лече-

ния ФКУ и ВГ, но и для изучения популяционно-генетических аспектов скринируемых заболеваний, а также разработки вопросов генетической эпидемиологии наследственных болезней. Регулярные же поставки тест-наборов позволили бы увеличить охват новорожденных и повысить эффективность неонатального скрининга.

### Причины и способы коррекции нарушений углеводного обмена у новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела

Лебедева О.В., Кирилочев О.К.,  
Молев А.Г., Ажкамалов С.И.

Астраханская государственная медицинская академия;  
Детская городская клиническая больница №1  
(для новорожденных), Астрахань

Целью исследования стало изучение причин, клинических проявлений и способов коррекции нарушений углеводного обмена у новорожденных с очень низкой (ОН) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ). Под наблюдением находилось 144 ребенка, из них у 16 диагностированы эпизоды гипогликемии (<2,2 ммоль/л), у 14 – гипергликемии (>6,5 ммоль/л). В ходе детального анализа перинатальных факторов риска было выявлено, что снижение уровня глюкозы больше характерно для детей, имеющих помимо глубокой недоношенности признаки внутриутробной гипотрофии. Так, у 8 новорожденных из 16 масса тела не соответствовала гестационному возрасту. В этих случаях снижение глюкозы объясняется высокой активностью метаболизма на фоне очень низких запасов гликогена. У остальных детей гипогликемия констатировалась в разгаре неонатального сепсиса (1), внутриутробной инфекции (2), некротизирующего энтероколита (2). Клинические проявления гипогликемии были малосимптомны и неспецифичны, чаще превалировала клиника основного заболевания, со стороны нервной системы отмечались симптомы угнетения (75%) или гипервозбудимости (25%). Тактика заключалась в увеличении скорости подачи 10% глюкозы (не менее 6–8 мг/кг/мин). Результаты анализа возможных причин гипергликемии свидетельствуют, что чаще она возникает у новорожденных с осложненным течением неонатального периода, а именно – с дебютом сепсиса (4), пневмонии (8), внутриутробной инфекцией (2), врожденным сахарным диабетом (1). Учитывая физиологический гипоинсулинизм, в условиях стресса (инфекция, гипоксия) крайне затруднена утилизация глюкозы в клетку, что ведет к повышению уровня гликемии сыворотки крови. Эпизоды гипергликемии не приводили к развитию дегидратации и кетоацидоза, а, скорее, были одним из ранних маркеров инфекционных осложнений, возможно, и ятрогении. Тактика заключалась в пересмотре программы инфузионной терапии, в т.ч. ее отмене, уменьшении скорости инфузии или переходу на менее концентрированные (5%) растворы глюкозы.

Таким образом, нарушения углеводного обмена у новорожденных с ОН и ЭНМТ довольно часто встречаются и могут быть причиной или следствием серьезных неонатальных осложнений. Это необходимо учитывать при вы-

боре программ инфузионной терапии и состава инфузионных растворов.

### Влияние уровня провоспалительных цитокинов сыворотки крови на развитие бронхолегочной дисплазии у глубоконедоношенных детей

Левадная А.В., Никонова А.С.,  
Дегтярев Д.Н., Бабак О.А., Воронцова Ю.Н.

Российский государственный медицинский университет,  
Москва;  
Городская больница №8 Департамента здравоохранения,  
Москва

**Актуальность.** Существует взаимосвязь между степенью выраженности системной воспалительной реакции (СВР) в периоде новорожденности, наличием у матери хориоамнионита и развитием бронхолегочной дисплазии (БЛД). Степень СВР наиболее корректно можно изучить на основании оценки провоспалительных цитокинов в сыворотке крови. Литературные данные относительно степени выраженности СВР у детей с БЛД противоречивы.

**Цель исследования.** Оценка влияния хориоамнионита (ХА) на уровень провоспалительных цитокинов в крови у детей и взаимосвязи между риском БЛД и степенью выраженности СВР у глубоконедоношенных детей.

**Пациенты и методы.** Под нашим наблюдением в ГБ №8 г. Москвы находились 29 недоношенных детей с массой тела от 580 до 1670 г (сред.  $1226 \pm 340$  г). ГВ колебался от 24 до 31 нед (сред.  $28 \pm 2$  нед). В связи с развитием РДС, все дети из родильного зала поступали в ОРИТН, где проводилась комплексная интенсивная терапия. Методом ИФА исследовались уровни интерлейкина-1 $\beta$ , (ИЛ-1 $\beta$ ) интерлейкина-8 (ИЛ-8), и фактора некроза опухоли- $\beta$  (ФНО) в сыворотке детей на 3-и, 14-е и 30-е сутки жизни. Оценена степень воспалительных изменений при гистологическом исследовании плаценты. БЛД диагностировалась при условии сохранения кислородозависимости к 28 с.ж.

**Результаты.** У 14 матерей из 29 гистологически был диагностирован ХА. У детей, матерям которых был диагностирован ХА, на 3 с.ж. отмечается более высокий уровень ФНО (15,2 пг/мл против 4,6 пг/мл,  $p < 0,05$ ) и ИЛ-8 (290 пг/мл против 86,9 пг/мл,  $p < 0,05$ ). К 14 с.ж. разница была несущественной. Повышенный уровень ФНО на 3 и 14 с.ж. является предиктором БЛД. Так, уровень ФНО у детей без БЛД на 3 с.ж. в среднем была равен 6,1 пг/мл, а у детей с БЛД – 10,7 пг/мл ( $p < 0,05$ ). Ко 2-й неделе жизни уровень ФНО снижался в обеих группах, и у детей контрольной группы был равен 3,5 пг/мл, а у детей с БЛД – 7,8 пг/мл ( $p < 0,02$ ). Ко 2-й неделе жизни у детей с БЛД повышались уровни ИЛ-1 (5,7 пг/мл против 1,2 пг/мл ( $p < 0,05$ )) и ИЛ-8 (189,4 пг/мл против 51,3 пг/мл ( $p = 0,008$ )). К 30 с.ж. статистическая разница сохранялась лишь для ИЛ-8: дети с БЛД имели более высокий уровень ИЛ8, чем в контрольной группе: 212 пг/мл против 54,3 пг/мл ( $p < 0,05$ ). Уровень ИЛ-1 на 3 и 14 с.ж. был существенно повышен (5,1 пг/мл против 2,7 пг/мл на 3 с.ж., и 7,1 пг/мл против 1,48 пг/мл на 14 с.ж.) у детей, которые нуждались в ИВЛ на протяжении первых 2 недель жизни. Повышение

всех трех исследуемых провоспалительных цитокинов на 14-е с.ж. служило предиктором развития фиброза к 20–26-м с.ж. на рентгенограмме. ФНО у детей без фиброза: 3,5 пг/мл, с фиброзом на рентгенограмме – 10,5 пг/мл ( $p = 0,0008$ ). ИЛ8 у детей контрольной группы: 53 пг/мл против 315 пг/мл ( $p = 0,000008$ ). ИЛ-1 у детей без признаков фиброза: 1,2 пг/мл, и с признаками фиброза: 9,4 пг/мл ( $p = 0,0005$ ).

**Выводы.** У детей, родившихся от матерей, в анамнезе которых был ХА, сохраняется повышенный уровень провоспалительных цитокинов на первой неделе жизни, что является прогностически неблагоприятным фактором по развитию БЛД. Раньше всех у детей с БЛД повышается ФНО (к 3-м с.ж.), а дольше всех сохраняется повышенным ИЛ-8 (до 30-х с.ж). Дети с более высоким уровнем провоспалительных цитокинов нуждаются в более длительной респираторной терапии. Повышенный уровень всех трех исследуемых провоспалительных цитокинов на 14 с.ж. влиял на развитие фиброза на рентгенограмме легких.

## Лечение малых гнойно-воспалительных инфекций у новорожденных детей

Лежнина И.В.

*Кировская государственная медицинская академия*

Под нашим наблюдением находилось 55 новорожденных детей с проявлением гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ). У 32 диагностирован гнойный омфалит, у 23 – конъюнктивит, в 25% случаев отмечено сочетанное поражение глаз и пупочной ранки. В результате изучения анамнеза установлено наличие отягощенного акушерского анамнеза и хронических заболеваний: вульвит, аднексит (33% матерей), хронический пиелонефрит (21%), ИПП (38%), пиодермия (9%), атопический дерматит (10%). Родоразрешение естественным путем, но в 19% осложнения в виде дискоординации, первичной слабости родовой деятельности, 11% потребовалось ручное обследование полости матки. Выписка из родильного дома осуществлялась на 4–5-е сутки. Проявления ГВЗ регистрировались на 5–6-е сутки. Произведено бактериологическое исследование выделений из глаз и отделяемого пупочной ранки, общеклинические анализы. В 87% случаев выделены золотистый и эпидермальный стафилококки, в 13% – сочетание стафилококковой инфекции и зеленящего стрептококка. У 15 детей (27%) регистрировались поражения кожи в виде инфицированных элементов (пиодермия). В лечении конъюнктивита использовали капли левомицетина, «флоксал», мази глазные с учетом чувствительности флоры. Курс лечения в среднем составил 7 дней. У 6 новорожденных в дальнейшем диагностирован дакриоцистит, потребовавший бужирования носослезного канала. Лечение омфалита включало туалет пупочной ранки, использование анилиновых красителей в качестве антисептиков и специфические средства «банеоцин» (присыпка и мазь), «бактробан», эритромицин, гентамицин мазь. При сравнении максимально эффективным оказалось применение «банеоцина». Симптомы исчезали на 3–4 дня быстрее, эпителизация пупочной ранки через 7 дней от начала терапии. Генерализации инфекции удалось избежать.

Таким образом, требуется санация очагов инфекции у матерей, соблюдение асептических условий при удалении пуповинного остатка, тщательная профилактика конъюнктивита, своевременное лечение ГВЗ новорожденных с целью профилактики возникновения септических процессов.

## Особенности темперамента детей, находившихся в роддоме совместно с матерями

Лосева А.В., Черняк Ю.В.

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко*

Темперамент, или стиль поведения, применительно к детям первого года жизни можно определить как совокупность особенностей физиологической организации ребенка. Для оценки темперамента мы использовали опросник Early Infancy Temperament Questionnaire (EITQ), разработанный W.V.Carey и соавторами. С помощью данного опросника определялось 9 аспектов темперамента. К числу этих характеристик относятся активность, ритmicность, приятие, адаптивность, интенсивность, настроение, настойчивость, отвлекаемость, порог. Нами были опрошены 67 матерей, детям которых исполнилось 3–4 месяца. Основную группу составили 45 пар «мать–дитя», находившихся в роддоме в условиях совместного пребывания. В контрольную группу вошли 23 пары «мать и дитя», пребывавшие в роддоме отдельно. В группе детей, совместно пребывавших с матерями, достоверно чаще отмечалось позитивное настроение ( $p = 0,08$ ) и более низкий уровень активности ( $p = 0,05$ ). Уровень приятия и адаптивности в основной группе был выше, чем в контрольной группе ( $p = 0,09$  и  $p = 0,01$  соответственно), то есть дети, находившиеся совместно с матерями быстрее приспосабливались к переменам. По остальным параметрам темперамента достоверной разницы выявлено не было ( $p > 0,05$ ). Было выявлено влияние характера вскармливания и заболеваемости ребенка на параметры темперамента. В группе детей, находящихся на грудном вскармливании, чаще отмечалось позитивное настроение ( $p = 0,02$ ). При наличии у ребенка ликвородинамических нарушений снижалась адаптивность ( $p = 0,03$ ) и повышался порог ( $p = 0,02$ ). Гипертензионный синдром способствовал снижению приятия ( $p = 0,03$ ). При вегето-висцеральном синдроме у детей отмечалось снижение ритmicности ( $p = 0,04$ ) и настойчивости ( $p = 0,02$ ). При атопическом дерматите у детей повышалась активность ( $p = 0,03$ ), снижалась настойчивость ( $p = 0,03$ ) и отвлекаемость ( $p = 0,01$ ), отмечалось преобладание негативного настроения ( $p = 0,03$ ).

Таким образом, темперамент детей, находившихся в условиях совместного пребывания в сравнении с детьми, отделенными от матерей после рождения, можно охарактеризовать следующими параметрами: преобладание позитивного настроения, быстрая адаптивность, высокий уровень приятия новых людей, мест, занятий и более низкая активность.

## Психологическое обследование пациенток с привычной потерей плода

Люманова Э.Р., Матулевич С.А.

*Краевая клиническая больница №1 им. С.В.Очаповского; Кубанская межрегиональная медико-генетическая консультация, Краснодар*

**Актуальность.** Привычная потеря плода – это самопроизвольное прерывание беременности в сроки от зачатия до 37 нед, считая с первого дня менструации. В литературе не раз поднимался вопрос о сильном психотравмирующем воздействии проблемы невынашивания.

**Цель исследования.** Диагностика психологического состояния женщин с привычной потерей плода.

**Пациенты и методы.** Проведено психологическое обследование 63 пациенток с диагнозом «Привычная потеря плода» в возрасте от 20 до 35 лет. Обследование проводилось с помощью методов интервью, включенного наблюдения, проективных методик: модификации «Восьмицветового теста М.Люшера» (Л.Н.Собчик), методики «Тест Руки».

**Результаты и обсуждение.** Из 63 испытуемых оказались подвержены дизадаптационным процессам 49 женщин (78%).

У 23 (63,5%) пациенток выявлен высокий уровень эмотивности (гиперчувствительность и эмоциональная неустойчивость), у 20 (31,7%) женщин диагностирована гиперстеничность (обостренная активность, повышенное стремление к доминированию и контролю). Повышенный самоконтроль, сдерживаемая агрессивность наблюдались у 21 (33,3%) пациентки. У 20 испытуемых (31,7%) выявлена повышенная ригидность (тугоподвижность нервных процессов, заостренная педантичность и консерватизм).

В 27% случаев (17 женщин) встречалось сочетание противоречивых тенденций: повышенная эмотивность и ригидность. У 19 пациенток (30,2%) наблюдалось сочетание повышенного самоконтроля и гиперстеничности.

**Заключение.** Психологическое обследование пациенток с привычной потерей плода показало, что большая часть женщин (78%) имеют тенденцию к нарушению социальной адаптации и асоциализации. Психологическое сопровождение семей с привычной потерей плода позволит скорректировать заостренные черты пациентов после перенесенной психотравмы и обеспечить скорейшую их реабилитацию.

## Снижение экспрессии гена противомикробного пептида HBD1 клетками слизистой цервикального канала прогнозирует преждевременные роды

Макаров О.В., Ганковская Л.В., Бахарева И.В., Кузнецов П.А., Ганковская О.А., Романовская В.В., Карташов Д.Д.

*Российский государственный медицинский университет, Москва*

Проблема прогнозирования преждевременных родов в настоящее время активно исследуется учеными всего ми-

ра. Однако полученные в настоящее время результаты по-прежнему не позволяют четко выделить пациенток группы высокого риска недонашивания беременности. Важную роль в защите репродуктивной системы женщины от инфекционных агентов играют противомикробные пептиды.

Целью нашего исследования было определение ценности снижения уровня экспрессии гена HBD1 ( $\beta$  дефензин человека 1) в прогнозировании преждевременных родов.

Было обследовано 53 беременных. Из них 33 беременных, поступивших в родильный дом с диагнозом «угроза преждевременных родов», у которых было выявлено носительство урогенитальных инфекций и 20 здоровых беременных женщин (контроль) в сроках 28–32 недели беременности. Из 33 женщин основной группы 15 родили преждевременно, остальные 18 доносили беременность до срока.

Взятие клеток слизистой цервикального канала осуществляли во время осмотра при помощи зеркал цервикальной цитощеткой. Экспрессию гена HBD1 определяли по количеству мРНК путем обратной транскрипции с последующей ПЦР в реальном времени.

При изучении уровня экспрессии гена HBD1 были получены следующие результаты. Средний уровень экспрессии HBD1 слизистой цервикального канала в группе женщин, родивших преждевременно, был достоверно ниже среднего уровня этого показателя у пациенток, родивших в срок ( $17,17 \pm 3,26 \times 10^3$  кДНК, по сравнению с  $119,6 \pm 69,03 \times 10^3$  кДНК;  $p < 0,05$  по критерию Манна–Уитни). При пороговом значении экспрессии HBD1  $25,0 \times 10^3$  кДНК чувствительность прогнозирования преждевременных родов составила 86,7%, специфичность – 66,7%, положительная прогностическая ценность – 72,2%, отрицательная прогностическая ценность – 85,7.

Снижение экспрессии гена HBD1 слизистой цервикального канала позволяет прогнозировать преждевременные роды с высокой чувствительностью и отрицательной прогностической ценностью.

## Случай сочетания лекарственной эмбриофетопатии и синдрома Шерешевского–Тернера на фоне приема антиконвульсантов

Матыцина Е.Г., Матыцин П.А., Соломатова С.В.

*Амурская областная клиническая больница, Благовещенск*

Оскарбазепин – один из новых антиконвульсантов. Препарат и его метаболиты легко проникают через плаценту к плоду. Доступные данные свидетельствуют о его безопасности при применении во время беременности, в силу отсутствия тератогенных эффектов (Cetinkaya M. et al., 2008). Наиболее частым тератогенным эффектом пренатального воздействия барбитуратов является гипоплазия пальцев плода (Harvey E.A. et al., 2003). Считается, что тератогенный эффект противозащитных препаратов (ПЭП) усиливается при использовании политерапии. Синдром Шерешевского–Тернера, впервые описанный Н.А.Шерешевским в 1925 году, встречается только у лиц с



женским фенотипом с частотой 1 : 3000 и в 60% случаев обусловлен полной моносомией X-хромосомы (кариотип 45,X). У новорожденных отмечаются признаки дисплазии: короткая шея с избытком кожи и крыловидными складками, оттопыренные низко расположенные уши, широкая грудная клетка с далеко расставленными сосками, укорочение 4 и 5 пястных костей, лимфатический отек конечностей, низкорослость, удвоение и подковообразная почка. В отделении новорожденных АОКБ 26.05.2009 наблюдалась новорожденная Н. Извлечена путем плановой операции кесарева сечения при сроке беременности 40 недель. Масса тела при рождении – 3068 г, длина – 49 см, оценка по шкале Апгар – 6/7 баллов. Мать: возраст 20 лет, беременность первая, эпилепсия в анамнезе с 11 лет, с редкими генерализованными припадками. В течение всей беременности принимала ПЭП: бензобарбитал (300 мг/сутки) и окскарбазепин (600 мг/сутки). При рождении состояние ребенка удовлетворительное, выявлено: отсутствие второго, третьего, четвертого пальцев правой кисти, отсутствие фаланговых костей первого и пятого пальцев правой кисти, крыловидные складки шеи, лимфатический отек нижних конечностей. При сонографии внутренних органов: удвоение левой почки. Выставлен диагноз: лекарственная эмбриофетопатия, подозрение на синдром Шерешевского–Тернера. Выполнено исследование кариотипа: кариотип 45,X. Диагноз подтвержден. Таким образом, данный случай подтверждает тератогенное действие ПЭП на плод; выявлено редкое сочетание лекарственной эмбриофетопатии и синдрома Шерешевского–Тернера.

## **Нарушение в системе гемостаза при некротическом энтероколите у новорожденных**

**Миллер Ю.В.<sup>1</sup>, Купряшина И.С.<sup>2</sup>, Тимошенская Н.В.<sup>2</sup>, Чугунова Т.Н.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул;

<sup>2</sup>Алтайская краевая клиническая детская больница, Барнаул;

<sup>3</sup>Перинатальный центр (клинический) Алтайского края, Барнаул

Среди критических состояний у новорожденных, связанных с желудочно-кишечным трактом, некротический энтероколит (НЭК) занимает ведущее место. Актуальность проблемы ранней его диагностики у недоношенных младенцев обусловлена их высокой летальностью при данной патологии. Начальные клинические проявления НЭК часто схожи с симптомами неонатального сепсиса и других гастроинтестинальных нарушений. Механизмом, запускающим процесс, является ишемия, вызывающая у новорожденных централизацию кровообращения. Локальное нарушение кровотока в кишечной стенке, микротромбозы и тромбозомболия мезентериальных сосудов могут приводить к некротическим изменениям в стенке кишки. Целью исследования было изучение изменений гемостаза при различных стадиях течения НЭК для выработки тактики консервативного лечения, предупреждения прогрессирования процесса.

Проведено исследование гемостаза у 15 недоношенных детей с клиническими проявлениями НЭК (повторные приступы апноэ, срыгивания, рвота с примесью желчи, застойного содержимого, вздутие живота с контурированием кишечных петель, замедление или отсутствие перистальтики кишечника), которые подтверждались данными УЗИ (пневматоз кишечной стенки у 2 детей, пенное содержимое в кишечнике у 11, у 3 – «газ в портальной системе») и Р-логическими признаками пареза кишечника. Данные изменения расценены как НЭК стадия 2а (по Bell, Walsh, 1986). Гемостаз в этой стадии характеризовался нормальным уровнем тромбоцитов, но повышением их агрегационной способности (как степени агрегации, так и времени агрегации), умеренной гипокоагуляцией по АПТВ, повышением уровня РФМК, уровень фибриногена и факторы протромбинового комплекса были в пределах нормы. Прогрессирование процесса до 3-й стадии, развитие перфорации полого органа сопровождалось не только характерными клинко-инструментальными данными, но и изменениями системы гемостаза, характерными для течения ДВС-синдрома (тромбоцитопения, потребление факторов свертывания крови (гипокоагуляция по АПТВ и ПТВ), падение уровня фибриногена).

Таким образом, выявленные измерения в системе гемостаза в дополнение к другим методам являются ценным инструментом для своевременности диагностики перехода заболевания из «терапевтической» в «хирургическую» стадию, лечения и прогноза НЭК у недоношенных детей.

## **Случаи нефрокальциноза у недоношенных детей**

**Миллер Ю.В.<sup>1</sup>, Рубель И.О.<sup>1</sup>, Тимошенская Н.В.<sup>2</sup>, Чугунова Т.Н.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул;

<sup>2</sup>Алтайская краевая клиническая детская больница, Барнаул;

<sup>3</sup>Перинатальный центр (клинический) Алтайского края, Барнаул

На фоне широкого внедрения новых медицинских технологий идет стабильное снижение показателей перинатальной смертности, повышение показателей выживаемости недоношенных детей с ОНМТ. Эти дети требуют не только особых условий выхаживания и лечения, но и дальнейшего катamnестического наблюдения за ними врачей различных специальностей.

За время пребывания на втором этапе выхаживания в АККДБ недоношенным детям проводится клинко-лабораторный мониторинг кальций-фосфорного гомеостаза для раннего выявления и коррекции метаболических остеопатий. Среди этого контингента детей в 2008 г. было выявлено 10 случаев нефрокальциноза (НК) по данным УЗИ-исследования. Он проявлялся уплотнением чашечно-лоханочного комплекса без четкой акустической тени, синдромом «белых пирамид» и гиперэхогенными включениями в срединном комплексе почек, что можно объяснить кальцификацией мелких ветвей сосудов. При оценке анамнестических данных выяснено, что все дети роди-

лись от женщин с неблагоприятно протекающей беременностью (ХФПН, угроза прерывания, гестоз, арт. гипертензия, гломерулонефрит), при сроке гестации менее 30 нед с ОНМТ, имели факторы риска по ВУИ (кольпит, хориоамнионит, носительство вирусных инфекций у матери) и перенесли хроническую внутриутробную гипоксию. 7 детей родились в состоянии тяжелой асфиксии (оценка по АПГАР 4 балла). 9 детей находились длительное время в ОРИТ на ИВЛ. В периоде ранней адаптации все они имели незрелость почечных структур, признаки гипоксически-ишемической нефропатии или поражение почек инфекционного генеза (нефрит). Лабораторно в анализе мочи выявлена оксалатурия, при биохимическом исследовании – гипофосфатемия, гиперкальциурия, повышение активности щелочной фосфатазы крови и мочи в 1,5–2 раза выше нормы. Четкой взаимосвязи с передозировкой витамина D не прослеживается.

Таким образом, детям с НК необходимо проведение дополнительных исследований с целью выявления его причин, разработки мер по профилактике и дальнейшему диспансерному наблюдению. НК у недоношенных детей может иметь отдаленные последствия в виде нарушения функции почек (почечной недостаточности, артериальной гипертензии).

## Этиология острого среднего отита у новорожденных детей

Минасян В.С., Самсыгина Г.А., Мартынова Т.А.

Российский государственный медицинский университет им. П.И.Пирогова, Москва

Исследование экссудата из полостей среднего уха у детей раннего возраста показало, что острый средний отит (ОСО) не имеет определенного, специфического возбудителя, а вызывается различными видами условно-патогенных микроорганизмов. Одним из часто встречающихся возбудителей ОСО является стафилококк. Другим частым возбудителем ОСО называют *S. pneumoniae*. В этиологии воспалительных заболеваний среднего уха в последнее время уделяется внимание таким возбудителям как *H. influenzae*, *E. coli*, *M. catarrhalis* и другие. Нами было проведено изучение этиологии гнойных отитов у новорожденных. В исследование включены результаты 400 исследований пунктатов полости среднего уха у новорожденных. Основными возбудителями ОСО у новорожденных детей являются энтерококки в сочетании с бактериями семейства кишечных – *Enterococcus spp.*, *E.coli*, *K. pneumoniae*, *P. mirabilis*. Частота идентификации *S. aureus* составила 12%. Отит грибковой этиологии был идентифицирован в 5% случаев, а синегнойной палочки – в 6%. Такие микроорганизмы, как *S. pneumoniae*, *H. influenzae* и *M. catarrhalis* были обнаружены при отитах, соответственно, в 8,7 и 6% случаев. Преобладала мономикробная микрофлора. В 10% случаев посевы роста не дали.

Таким образом, полученные нами данные показали, что ОСО у новорожденных детей характеризуются особо вирулентным спектром возбудителей с явным преобладанием роли энтерококков и кишечных грамотрицательных бактерий.

## Эффективное лечение рвоты беременных как фактор профилактики перинатальной патологии

Миров И.М.

Государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, Рязань

Ранний токсикоз – рвота беременных (РвБ) – возникает обычно в первые 4–8 нед беременности, т.е. на этапе эмбриогенеза, и при отсутствии эффективного лечения может приводить к отклонениям в развитии плода, возникновению первичной плацентарно-плодовой недостаточности, которая затем может сохраняться до завершения беременности, следствием чего может быть и более выраженная задержка развития плода.

При тяжелом токсикозе угроза прерывания беременности наблюдается у 16% заболевших, т.е. у каждой 6-й пациентки, чаще встречаются и преждевременные роды. У перенесших выраженные формы раннего токсикоза более часто развивается поздний гестоз, что дополнительно повышает опасность гипоксии и другой патологии плода.

По данным опроса родильниц в клиническом родильном доме №4 г. Рязани в 2008–2009 гг. установлено, что современная частота РвБ составляет 8,42%, т.е. почти в 2 раза реже, чем это было 30–40 лет назад (15%), когда у 5–10% пациенток приходилось прибегать к медицинскому аборт при неэффективности лечения токсикоза. В акушерской клинике нашего вуза с 1960 г. по инициативе профессора В.М.Уткина проводится комплексное изучение причин развития, патогенеза и клиники РвБ, в результате чего разработано высокоэффективное поликомпонентное лечение, которое постоянно совершенствуется.

Применяемое в нашей клинике комплексное лечение РвБ (психотерапия, электросон и др. виды физиотерапии, дроперидол и др. противорвотные средства, инфузионно-метаболические комплексы с включением препаратов аминокислот, витамины, гипербарический кислород и др.) позволяет более чем у половины заболевших уже на 2–4-й дни лечения обеспечить уменьшение или прекращение рвоты с проведением далее поддерживающей и реабилитационной терапии. Средняя длительность лечения составляет соответственно при I степени тяжести РвБ 7,5 ± 0,4 дня, при II – 12,2 дня, при III – 17,4 ± 3,1 дня. Эффективная терапия позволяет обеспечить дальнейшее, как правило, неосложненное, течение беременности с рождением плодов без гипотрофии более чем у 90% пациенток. Начиная с 1961 г., в акушерской клинике вуза полностью исключено искусственное прерывание беременности в связи с неэффективностью лечения раннего токсикоза.

## **Внутриматочная лазерная хирургия при осложнениях монохориальной многоплодной беременности**

**Михайлов А.В., Каштанова Т.А., Новикова А.В., Романовский А.Н., Селиванов М.М., Потанин С.А., Максимов А.С., Шлыкова А.В., Наливайко С.В.**

*Родильный дом №17, Санкт-Петербург;  
Санкт-Петербургский государственный университет;  
Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И.Мечникова*

Специфические осложнения монохориальной многоплодной беременности, к которым относятся фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС) и синдром реверсивной артериальной перфузии близнецов (СРАП) при тяжелом течении сопровождаются практически 100% гибелью плодов уже в течение 2-го триместра беременности и поэтому обычно не подпадают под учет случаев перинатальной смертности. Однако, популяционная оценка распространенности подобных осложнений многоплодия позволяет полагать, что только ФФТС является причиной гибели плодов в течение одного года у 40 беременных женщин в Санкт-Петербурге и у 900 – в Российской Федерации.

Результаты внутриматочного лазерного хирургического лечения у 15 пациенток при тяжелых стадиях ФФТС и у 8 пациенток при СРАП показали: лазерная фетоскопическая коагуляция сосудистых анастомозов плаценты при ФФТС может быть успешно выполнена вне зависимости от локализации плаценты, однако расположение плаценты по передней стенке более благоприятно; частота рождения минимум одного новорожденного в серии составила – 87%, двух – 67%; при СРАП выполнялась тонкоигольная пункция с последующей лазерной коагуляцией магистрального артериального сосуда, питающего плод акардиакус; из 8 беременностей: 2 – завершились родами, 1 – самопроизвольным абортom, 4 – продолжаются.

## **Беременность и роды при многоплодии**

**Михайлов А.В., Шман В.В., Каштанова Т.А., Новикова А.В., Янкевич Ю.В., Романовский А.Н., Чирин П.А.**

*Родильный дом №17, Санкт-Петербург;  
Санкт-Петербургский государственный университет;  
Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И.Мечникова*

За последние десятилетия частота многоплодия в популяции Санкт-Петербурга возросла с 9,3 до 12,5‰, что обусловлено широким распространением методов вспомогательной репродукции и некоторым повышением возраста беременных женщин. Несмотря на расширение возможностей мониторинга течения беременности и состояния плодов, а также достижений неонатологии, перинатальная заболеваемость и смертность при многоплодии превышают таковые при одноплодной беременности.

Проблема преждевременных родов остается ведущей при многоплодии и их частота в 10 раз превышает таковую при одноплодной беременности. За последние 5 лет

частота проведения профилактики РДС при многоплодии возросла более чем в пять раз, однако остаются учреждения, в которых назначение кортикостероидов при преждевременном родоразрешении, к сожалению, не является строго обязательным. Повышение частоты проведения профилактики РДС находится в обратной зависимости от уровня частоты асфиксий при рождении среди недоношенных новорожденных, которая снизилась более чем в 3 раза.

Показания и методика выбора оптимального времени и метода родоразрешения при многоплодии существенно отличаются от клиники к клинике и часто весьма противоречивы. Частота родоразрешения путем операции кесарева сечения (КС) варьирует от 100 до 33%, составляя в среднем 58%. Различные факторы влияют на частоту оперативного родоразрешения при многоплодии: высокая частота беременностей после ЭКО, больший средний возраст пациенток, что само по себе не является показанием, но относит их к разряду «золотых» беременностей. Однако этот статус приводит к тому, что частота элективных КС повышается одновременно с понижением среднего срока беременности на момент родоразрешения. Проведение планового оперативного родоразрешения при многоплодии без наличия четких показаний сочеталось с относительным повышением частоты рождения детей в состоянии асфиксии.

Тазовое предлежание первого плода в большинстве случаев является показанием для оперативного родоразрешения, однако вид предлежания второго плода не является таковым. Задача заключается не в том, чтобы сократить частоту КС, а в том, чтобы сократить частоту необоснованных КС.

## **Микроциркуляторные расстройства у недоношенных детей 33–37 недель гестации с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС**

**Михеева И.Г.<sup>1</sup>, Ефимцева Е.А.<sup>1</sup>, Верещагина Т.Г.<sup>1</sup>, Лопанчук П.А.<sup>1</sup>, Анисимов В.В.<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Российский государственный медицинский университет, Москва;*

*<sup>2</sup>Измайловская детская городская клиническая больница, Москва*

Головной мозг и конъюнктивы глазного яблока кровоснабжаются из одного сосудистого бассейна, поэтому изучение состояния микроциркуляторного русла методом биомикроскопии бульбарной конъюнктивы актуально у детей с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы (ГИП ЦНС).

Цель работы – изучение особенностей микроциркуляции бульбарной конъюнктивы у недоношенных детей со сроком гестации 33–37 нед с ГИП ЦНС. Состояние микроциркуляции изучали на 5–8-е и 21–28-е сутки жизни у 55 недоношенных 33–37 нед гестации с ГИП ЦНС. Контрольную группу составили 20 здоровых, обследованных на 4–5-е и 21–28-е сутки жизни. Биомикроскопию бульбарной конъюнктивы проводили с помощью мегапиксель-

ной телевизионной камеры VAC 135 с усиленной оптической системой, соединенной через интерфейс USB 2.0 с ноутбуком. Использовали пакет компьютерных программ для математической обработки фото- и видеоизображений.

У недоношенных со сроком гестации 33–37 нед с ГИП ЦНС на 5–8-е сутки жизни выявлены выраженные микроциркуляторные расстройства: снижены артериоло-венулярный коэффициент ( $p < 0,01$ ) и коэффициент извитости ( $p < 0,00001$ ), т.е. повышена извитость микрососудов в ответ на гипоксию; повышены коэффициенты неравномерности калибра артериол ( $p < 0,05$ ) и венул ( $p < 0,00001$ ) по сравнению со здоровыми детьми. В месячном возрасте у недоношенных детей выражены расстройства микроциркуляции, о чем свидетельствует высокий коэффициент относительной плотности сосудистого русла ( $p < 0,001$ ) со снижением процента функционирующих капилляров за счет задержки их роста и шунтирования крови, сохраняются дистония артериол ( $p < 0,01$ ) и извитость микрососудов ( $p < 0,00001$ ), нарастает дистония венул ( $p < 0,05$ ) по сравнению со здоровыми того же возраста.

В ответ на гипоксию микроциркуляторные расстройства длительно сохраняются у недоношенных 33–37 нед гестации с ГИП ЦНС, что требует своевременной диагностики микрососудистых нарушений и поиска путей их коррекции.

## Микробиологическое обследование недоношенных детей с поздним неонатальным сепсисом

Мухамедзян М.Н., Аронскинд Е.В., Шершнев В.Н.

Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург;

Институт промышленной экологии Уральского отделения РАН, Екатеринбург

Реанимационный больной, особенно новорожденный в критическом состоянии, превращается в единую микроэкологическую среду вследствие сниженной способности к сохранению естественных биоценозов. Поэтому необходим микробиологический мониторинг, который позволяет объективно контролировать динамику инфекционного процесса и появление «проблемных» бактерий в структуре возбудителей, что позволяет своевременно принять меры по коррекции антибиотикотерапии и предотвратить появление новых очагов инфекции.

С целью изучения микрофлоры при позднем неонатальном сепсисе был проведен анализ биологических сред организма (кровь, ликвор, содержимое трахеи, моча, кал) у недоношенных детей с данной патологией,  $n = 36$ . Исследование проводилось в лаборатории клинической микробиологии ОДКБ №1 г. Екатеринбурга (зав. лаб., к.м.н. Боронина Л.Г.) с декабря 2003 года по ноябрь 2006 года (всего проведено 1217 исследований). Дети находились в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных данного лечебного учреждения.

В результате обследования выявлено преимущество Г (+) микрофлоры во всех исследуемых биологических средах ор-

ганизма недоношенных детей (*S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *Enterococcus spp.*). При сопоставлении клинических и бактериологических данных у 13,9% детей диагностировано присоединение госпитальной инфекции (у 80% детей в виде пневмонии, у 20% детей в виде гнойного трахеобронхита), вызванной преимущественно Г (-) флорой (87,5% выделенных штаммов). В качестве этиологически значимых микроорганизмов были выделены *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *A.baumannii* (40, 20, 20% соответственно). Г (+) флора была представлена *S.haemolyticus*, *Enterococcus spp.* (по 10% соответственно). У всех детей, перенесших госпитальную инфекцию, был зарегистрирован летальный исход.

Таким образом, основными возбудителями позднего неонатального сепсиса у недоношенных детей в 2003–2006 гг. являлись грамположительные микроорганизмы, присоединение госпитальной инфекции значительно увеличивало риск летального исхода.

## Технология медицинской сортировки в условиях реанимационно-консультативного центра

Мухаметшин Ф.Г., Пруткин М.Е., Мухаметшин Р.Ф.

Областная детская клиническая больница №1, Екатеринбург

Демографические тенденции последних нескольких лет в Свердловской области характеризуются постоянным повышением рождаемости, что приводит к увеличению количества новорожденных, требующих реанимационной помощи. С другой стороны, развитие неонатальной медицины и совершенствование технологий обуславливают рост числа недоношенных новорожденных с экстремально низкой массой тела. В регионе функционирует два отделения реанимации новорожденных с общим фондом 24 койки. В сложившейся ситуации имеющиеся отделения реанимации новорожденных не справляются с возросшим потоком пациентов. Для решения возникших проблем дефицита коек реанимационно-консультативный центр новорожденных в течение последних лет развивает технологию медицинской сортировки, направленную на оптимальное использование мощностей 6 детских реанимационных отделений, общий коечный фонд которых составляет 36 коек. Широкое внедрение препаратов сурфактанта, обновление парка респираторной техники и постоянное повышение квалификации персонала детских реанимационных отделений позволяет использовать койки данных отделений для решения проблемы оказания помощи новорожденным. Технология предполагает перераспределение потока пациентов в зависимости от массы тела и тяжести состояния. В отделение реанимации новорожденных ОДКБ№1 госпитализируются преимущественно новорожденные с ОНМТ и ЭНМТ, дети, требующие проведения ВЧИВЛ, а также новорожденные с ВПС, требующие реанимационной помощи, независимо от срока гестации. Дети, имеющие больший гестационный возраст, перегоспитализируются в детские реанимационные отделения. Таким образом, из 652 проконсультированных в 2008 году новорожденных 260 (38%) переведены в ОПИТН

ОДКБ№1 и 156 (23,9%) перегоспитализированы в детские реанимационные отделения области. В результате отделение реанимации новорожденных ОДКБ№1 «концентрирует» наиболее проблемный контингент пациентов, доля детей с массой менее 1000 г возросла с 5,9% в 2006 г. до 15,1% в 2008 г. Число доношенных новорожденных сократилось с 45% в 2006 до 37,5% в 2008, количество детей с массой 1500–2500 г – с 29,5% в 2006 году до 26% в 2008. Перераспределение потоков пациентов не привело к увеличению летальности в реанимационных отделениях, а демографические показатели региона сохраняют устойчивую тенденцию к снижению неонатальной (4,2‰ в 2006 и 3,4‰ в 2008 годах) и младенческой смертности (8,7‰ в 2006 и 7,4‰ в 2008 годах).

Таким образом, внедрение и развитие технологии медицинской сортировки позволило, оптимизируя коечный фонд реанимационных отделений, максимально эффективно использовать ресурсы неонатальной службы и сохранить тенденцию снижения неонатальной и младенческой смертности.

### **Внедрение программы постреанимационной стабилизации и предтранспортировки новорожденных, перенесших критические состояния**

**Мухаметшин Ф.Г., Пруткин М.Е.,  
Мухаметшин Р.Ф., Мирзоев Е.А.**

*Областная детская клиническая больница №1,  
Екатеринбург*

Совершенствование неотложной помощи в неонатологии является важнейшим фактором снижения смертности и инвалидизации новорожденных детей. Подготовка специалистов высокой квалификации, эффективная организация неонатальной службы и доступность современной аппаратуры позволяют качественно оказывать помощь критически больным новорожденным детям. Поскольку более 40% родов проходит в учреждениях, не имеющих круглосуточного дежурства неонатолога, в первые часы жизни помощь новорожденному оказывает персонал смежных специальностей – анестезиологи-реаниматологи, педиатры, акушеры, а также медицинские сестры акушерских и детских отделений. С другой стороны, раннее начало адекватной интенсивной терапии позволяет добиться более быстрой стабилизации ребенка и ускорить, таким образом, его перевод в стационар более высокого уровня. В этой связи возникает необходимость в повышении квалификации персонала по вопросам неотложной неонатологии. С одной стороны программа сертификационных циклов ВУЗов для специалистов смежных специальностей не всегда уделяет должное внимание оказанию неотложной помощи новорожденным в критическом состоянии, с другой, 5 летний промежуток является достаточно длительным в условиях небольшого потока новорожденных в небольших роддомах. С целью повышения качества оказания неотложной помощи новорожденным в роддомах Свердловской области сотрудниками отделения реанимации новорожденных

ОДКБ №1 были разработаны обучающие программы для специалистов смежных специальностей по вопросам неотложной неонатологии. Первым шагом стало внедрение протокола реанимации новорожденных в родзале, что позволило поднять на качественно новый уровень оказание помощи детям в первые минуты жизни. Следующей проблемой, требующей решения, стала постреанимационная стабилизация и предтранспортировка новорожденного, перенесшего критическое состояние. Предложенная обучающая программа содержит несколько разделов, подробно, пошагово регламентирующих действия персонала в первые часы жизни новорожденного:

1. температурный режим: опасности и проблемы, связанные с гипотермией, способы поддержания нормотермии, особенности температурного режима у новорожденных с ЭНМТ;
2. стартовая инфузионная терапия и контроль гликемии: объем и состав инфузии, действия при гипо- и гипергликемии;
3. основы респираторной поддержки: введение препаратов сурфактанта, базовые режимы ИВЛ, выбор адекватных параметров вентиляции, возможные проблемы и осложнения, вопросы неинвазивной вентиляции;
4. мониторинг артериального давления и стабилизация гемодинамики: подходы к оценке гипотензии и необходимости ее коррекции, основные препараты, применяемые для стабилизации гемодинамики;
5. терапия судорожного синдрома: поиск причины и выбор адекватной терапии;
6. алгоритм действий при подозрении на ВПС;

В зависимости от обучаемой аудитории программа может быть расширена за счет дополнительных модулей: основы анализа кислотно-основного состояния и т.д. Данная программа, являясь продолжением протокола реанимации в родзале, призвана обеспечить стандартизированный подход в вопросах неотложной неонатологии в условиях ЛПУ низкого уровня. Постоянное повышение квалификации персонала по вопросам постреанимационной стабилизации позволяет добиться максимально раннего начала адекватной интенсивной терапии у новорожденного в ЛПУ с низкими возможностями и создает условия для раннего перевода в специализированный стационар.

### **Микробиологический пейзаж в развитии некротизирующего энтероколита у новорожденных детей**

**Назаренко Н.В., Галактионова М.Ю.**

*Красноярский государственный медицинский  
университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого*

Несмотря на развитие современных технологий выхаживания и лечения новорожденных, летальность среди детей, заболевших некротизирующим энтероколитом, остается высокой во всем мире.

**Цель исследования.** Выявить микробиологически значимых возбудителей в развитии некротизирующего энтероколита у новорожденных детей.

**Пациенты и методы.** В группу исследования было включено 75 пациентов с некротизирующим энтероколитом (НЭК), находившихся на лечении в отделении патологии новорожденных детей Городской детской больницы №1 в период за 2004–2008 гг. Во всех случаях проводилась обзорная рентгенография органов брюшной полости, а также исследование микробного пейзажа всего организма (бактериологические посевы из глаз, носа, пупочной ранки, кишечника).

Среди всех больных НЭК было 30 (40%) доношенных и 45 (60%) недоношенных с преобладанием гестационного возраста в 32–34 (57,8%) нед.

**Результаты.** Был зарегистрирован рост микроорганизмов: *Enterococcus faecalis* (72,6%), *Klebsiella pneumoniae* (64,3%), *E. coli* (28,9%), *Pseudomonas aeruginosa* (16,4%) *Candida albicans* (8,6%).

Чистые культуры бактерий обнаружены у 16 (21,3%) пациентов, из них у 42,5% составляла *Klebsiella pneumoniae*, 37,5% – *Pseudomonas aeruginosa*. В остальных случаях в кишечнике обнаружены ассоциации бактерий. Суммарная доля грамположительных микроорганизмов составила 54,7%. Из них наиболее часто встречающийся оказался *Enterococcus faecalis* (68,2%). Суммарная доза грамотрицательных микроорганизмов составила (45,3%). Ведущими патогенами были штаммы *Klebsiella pneumoniae* (81,3%) и *E. coli* (43,7%).

Таким образом, полученные данные диктуют необходимость дифференциального подхода к антибактериальной терапии новорожденных с язвенно-некротическим энтероколитом.

## Выбор антибактериальной терапии при ранних ИВЛ-ассоциированных пневмониях у новорожденных детей

Назаренко Н.В.<sup>1</sup>, Галактионова М.Ю.<sup>1</sup>,  
Белоголова М.В.<sup>1</sup>, Малина М.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого;  
<sup>2</sup>ГДКБ №1, Красноярск

**Цель:** оценить резистентность к антибиотикам при ранних ИВЛ-ассоциированных пневмониях у новорожденных.

**Пациенты и методы:** у 31 новорожденного с ранней ИВЛ-ассоциированной пневмонией оценивалась чувствительность микробов к антибиотикам. В реанимационном отделении находились 24 ребенка (I группа), до развития заболевания они получали антибактериальную терапию, проводились инструментальные вмешательства. Из родильного дома поступили 7 детей (II группа).

**Результаты:** в I группе наиболее частым возбудителем был *Staphylococcus aureus* – 33,3%, резистентный к незащищенным пенициллинам (ампициллину и оксациллину) – 62,7%, высоко резистентный к цефалоспорином III поколения (56%) и амикину (34%). Во II группе самым частым возбудителем была *Klebsiella pneumoniae* (57,1 против 33,3%). Выявлена ее высокая устойчивость к ампициллину (85%), к амикину (38,5%), к цефалоспорином III поколения резистентность 25%. *Escherichia coli* и другие грам-

рицательные микробы регистрировались одинаково часто в обеих группах (33 и 28,5% соответственно). Высокая резистентность (85%) выявлена к ампициллину, меньшая (25%) к цефалоспорином III поколения и амикину – 38,5%.

**Выводы:** подход к антибактериальной терапии при ранних ИВЛ-ассоциированных пневмониях у новорожденных детей должен проводиться с учетом предшествующих факторов, возбудителя и чувствительности к антибиотикам.

## Состояние сердечно-сосудистой системы у недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела

Науменко Е.И., Траханова С.Ю.

Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарева;  
Детская Республиканская клиническая больница №1,  
Саранск

**Цель работы:** провести анализ клинических изменений сердечно-сосудистой системы, данных ЭКГ у недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела.

**Пациенты и методы:** клинический осмотр, данные ЭКГ 90 недоношенных новорожденных, находившихся в отделении патологии недоношенных ДРКБ №1: 1-я группа – недоношенные с очень низкой массой тела ( $n = 53$ ) и экстремально низкой массой тела ( $n = 7$ ); 2-я – недоношенные дети с низкой массой тела ( $n = 30$ ).

Результаты: у новорожденных из 1-й группы чаще наблюдался цианоз различной выраженности (40 и 13,3% соответственно,  $p < 0,005$ ); бледность кожных покровов с «мраморным рисунком» (13,3%). Чаще у новорожденных из 1 группы (25%) и только у 2 новорожденных из 2-й группы была одышка ( $p < 0,05$ ). Приглушенность сердечных тонов значимо преобладала у новорожденных из 1-й группы ( $p < 0,001$ ). Склонность к брадикардии и тахикардии регистрировалась только у новорожденных из 1 группы. На ЭКГ у всех детей (100%) из 1-й группы и почти у всех (96,7%) из 2-й группы наблюдался синусовый ритм. ЧСС у новорожденных 1-й группы составила  $172 \pm 2,84$ , во 2-й группе –  $152 \pm 5,38$  ( $p < 0,05$ ), встречались единичные наджелудочковые экстрасистолы у 3,3% в 2-й группе и у 6,7% во 2 группе новорожденных. Преобладающее число новорожденных (85% в 1-й группе и 100% во 2 группе,  $p < 0,05$ ) имели отклонение ЭОС вправо. Однако у детей с очень низкой и ЭНМТ есть случаи вертикального положения ЭОС. Метаболические нарушения миокарда одинаково часто регистрировались в 1-й и во 2-й группе, снижение вольтажа QRS значительно чаще у новорожденных 1-й группы ( $p < 0,001$ ). Повышенную электрическую активность ПЖ немного чаще имели дети 2-й группы (6,7%), а перегрузку ПП только дети 1-й группы. Электрическая систола у новорожденных 1-й группы составила  $0,245 \pm 0,008$  сек, QTс  $392,5 \pm 8,83$  мс, у детей 2 группы  $0,251 \pm 0,007$  сек, а QTс  $397,8 \pm 6,57$  мс. Замедление электрической систолы регистрируется у 3,3% новорожденных только 1-й группы с максимальным значением QTс 479 мс.

**Заключение:** клинические и ЭКГ-изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у глубоконедоношенных детей указывают на ее выраженную морфо-функциональную незрелость и напряженные процессы адаптации.

## **Внедрение в Астраханской области научно-практических коллективов как новой организационной формы, функционирующей в составе единой трехуровневой системы перинатальной помощи**

**Нураденова Г.Р., Нурғалиев Р.И.**

*Астраханская государственная медицинская академия*

Для снижения уровня невынашиваемости, перинатальной и материнской смертности необходима интеграция медицинской науки (клинических кафедр Медицинской Академии) в структуру единой трехуровневой системы перинатальной помощи, предусматривающая включение в структуру первого, второго и третьего уровней кафедр акушерства, терапии, педиатрии, урологии и др., создавая Научно-практические коллективы (НПК), функционирующие под руководством Межведомственных Комиссий (областного, городского и сельских).

Структура I уровня, в условиях города, включает акушерско-терапевтический-педиатрический комплекс (АТПК), НПК, а также гинекологические отделения – учреждения перинатальной помощи первого уровня (УПП). В условиях сельских районов I уровень включает АТПК, НПК и родильные отделения ЦРБ и участковых больниц. На этом уровне проводится первичная реанимация новорожденных и организация первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) детям, подросткам, мужчинам и женщинам репродуктивного возраста.

На II уровне перинатальной помощи НПК проводит консультативно-методическую работу совместно с Клиническим роддомом – учреждением специальной перинатальной помощи (УПП) II уровня, под руководством (как и в УПП I уровня) организационно-аналитического блока областного перинатального центра Александрo-Мариинской областной клинической больницы №1 (узкоспециализированной помощи) – УПП III уровня

НПК органично вписывается и в структуру III уровня, приводя к практическому применению научные достижения и инновационные разработки в рамках Программы развития перинатальной помощи в Астраханской области.

Т.о, интеграция медицинской науки в практическое здравоохранение путем создания на этой основе НПК, поможет снизить патологии беременности, пренатальную патологию, невынашиваемость и, в конечном счете, и младенческую, и материнскую смертность.

## **Периоперативный анестезиологический менеджмент в абдоминальной хирургии новорожденных**

**Ольгина О.В., Павленок Т.В.**

*Городская Иванo-Матренинская детская клиническая больница, Иркутск*

В течение 15 лет (около 8000 операций) в Центре хирургии и реанимации новорожденных в г. Иркутске в одном коллективе рука об руку трудятся специалисты – неонатологи, детские хирурги, анестезиологи, оказывающие помощь новорожденным и детям до 3-месячного возраста, находясь в полном «погружении» в особенности периоперативного ведения детей именно этого возраста. Зачастую подготовка к операции, проведение анестезии и послеоперационный менеджмент проводятся преимущественно 3–4 специалистами. В ПИТ дети помещаются в кувезы или столики с лучистым теплом (в «гнезда»), ограничиваются световые и шумовые раздражители, восстанавливается жидкостной и электролитный гомеостаз, вводится глюкоза 4–6 мг/кг в мин. Индукция в наркоз – в/в мидазолам 0,5–1 мг/кг или седуксен 0,5 мг/кг, фентанил 5–7 мг/кг. Миоплегия – панкурониум 0,1 мг/кг. Основной наркоз – при операциях на брюшной полости регионарная анестезия (не ранее 3 сут жизни при отсутствии противопоказаний) бупивакаином (спинальная 0,25% 0,5 мг/кг в разведении ликвором 1 : 1, каудальная 0,25% 2,5 мг/кг на 0,9% NaCl) с поддержанием фторотаном (0,5 об.% на 2–3 л/мин O<sub>2</sub>) или севофлюраном 1 об.% ( ИВЛ с контролем дыхательного объема 6–8 мл/кг). Более, чем в 50% случаев выбор анестезиолога останавливается на в/в центральной анальгезии-анестезии сочетанием фентанила 10–20 мкг/кг в час и кетамина 5 мг/кг в час в непрерывной инфузии. Жидкостная терапия проводится раствором Рингера 15 мл/кг в час (при развивающейся гипотонии до 40 мл/кг в час с применением инотропных препаратов – дофамин 5–10 мкг/кг в мин), раствором глюкозы 20% со снижением на 2 мг/кг в мин от скорости в палате. Мониторится ЧСС, Sp O<sub>2</sub>, АД, %O<sub>2</sub> в дыхательной смеси, диурез. Для поддержания температуры тела применяется водяной термоматрасик, бахилы, шапочка. В раннем послеоперационном периоде – продолженная анальгезия фентанилом в дозе 2–5 мкг/кг в час. Парацетамол 20–15 мг/кг в ректальных свечах каждые 6 ч до 3 суток. Таким образом, совместная работа врачей разных специальностей позволяет успешно оказывать высококвалифицированную и высокотехнологичную помощь самым маленьким пациентам.

## **Значение ультразвуковой диагностики диабетической фетопатии**

**Ордынский В.Ф.**

*Городская клиническая больница им. Н.И.Пирогова, Москва*

Наиболее простым для регистрации при ультразвуковом исследовании объективным признаком диабетической фетопатии (ДФ) является диспропорциональный рост туловища плода. Наглядным его подтверждением

может служить динамика отношений средних диаметров груди и живота плода к размерам его головы и конечностей, как частям тела, отличающимся более стабильным ростом, нежели рост туловища плода. Другим доступным и вместе с тем демонстративным эхографическим признаком ДФ является двойной контур плода. При компенсированном течении сахарного диабета (СД) этот признак не определяется. Напротив, его наличие свидетельствует о декомпенсированном течении СД матери. Подтверждением этому является установленная нами прямая связь между уровнем гликированного гемоглобина у беременных с СД в III триместре беременности и толщиной мягких тканей теменной области головы плода:  $r = 0,39$  ( $p < 0,01$ ). Нормализация гликемии у беременной и, соответственно, у ее плода может привести к уменьшению величины двойного контура головы плода вплоть до его исчезновения. Факторами, определяющими наличие и выраженность эхографически выявляемого двойного контура плода, являются ожирение и отек плода. Вот почему его регистрация при ультразвуковом исследовании свидетельствует о декомпенсированном течении СД у беременной, даже если на это не указывают результаты лабораторного контроля, и является поводом для более детального проведения последнего.

Выраженность ДФ у потомства больных СД матерей связана со сроками ее возникновения, а также динамикой ее развития в период внутриутробного роста. Чем раньше у плода беременной с СД выявлены признаки ДФ и чем активнее они нарастают, тем больше, как правило, они будут выражены при его рождении. Такое положение указывает на неблагоприятное течение СД у беременной и сложности с его компенсацией.

Таким образом, проведение ультразвукового исследования беременной с СД или подозрением на него позволяет объективно судить о наличии и выраженности у ее плода ДФ, а также оценивать эффективность проводимого лечения, направленного на нормализацию у беременной углеводного обмена.

## Пренатальная диагностика синдрома Дауна в Краснодарском крае

Павленко Н.Е., Клипа М.В., Матулевич С.А.

*Краевая клиническая больница №1 им. С.В.Очаповского; Кубанская межрегиональная медико-генетическая консультация, Краснодар*

По данным мониторинга ВПР, за период 01.01.05-31.12.08 в Краснодарском крае зарегистрировано 291 плод/новорожденных с синдромом Дауна (СД) (частота 1:734). В 73 (25%) случаях матери были обследованы в МГК во время беременности. Пренатально выявлено 59 плодов с СД, 14 детям диагноз поставлен постнатально. Чувствительность дородовой диагностики СД – 80,8%. Три пациентки отказались от пренатального кариотипирования (ПК). Из 11 пропущенных случаев СД: у 1 пациентки факторы риска (ФР) по СД отсутствовали, у 6 – имелся 1 ФР (возраст – 3, отклонения сывороточных маркеров (СМ) – 3). ПК данной группе не предлагалось, т.к. отсутствовали УЗ-маркеры хромосомной аномалии (ХА). Четы-

рем пациенткам с УЗ-маркерами ХА ПК не предлагалось в связи с поздним обращением (31–34 нед). Из 73 беременных 72 (98,6%) имели факторы риска: 36 (49,3%) – 1 ФР (возраст – 5, отклонения СМ – 3, УЗ-маркеры – 28) (38,4%) – 2 ФР (возраст и отклонения СМ – 1, возраст и УЗ-маркеры – 14, УЗ-маркеры и отклонения СМ – 13), 8 (10,9%) имели все 3 ФР (возраст, отклонения СМ, УЗ-маркеры). В I триместре выявлено 16 (27,1%) случаев СД, во II – 43 (72,9%). При анализе УЗ-маркеров ХА и ВПР у плодов с СД выяснилось, что в 9 из 73 наблюдений (12,3%) эти признаки отсутствовали; в 8 (11%) случаях был 1 признак; в 12 (16,4%) – 2 признака; в 44 (60,3%) – 3 и более маркера. Всего у 73 плодов с СД зарегистрирован 201 УЗ-маркер ХА и ВПР. Из них: гипоплазия носовой кости (ГН) – 40 (54,8%), расширение воротникового пространства – 22 (30,1%), ВПС – 23 (31,5%), укорочение бедренной и плечевой костей – 25 (34,2%), пиелозктазия и гидронефроз 18 (24,7%), вентрикуломегалия – 8 (11%), гиперэхогенный кишечник и гиперэхогенный фокус в желудочках сердца – по 7 (9,6%), обструкция двенадцатиперстной кишки, патологический венозный проток, аномальная форма головки – по 6 (8,2%), микрогастрия, кистозная гигрома шеи, единственная артерия пуповины – по 2 (2,7%), расширение большой цистерны, полидактилия – по 1 (2,1%). 5 (6,8%) плодов имели задержку внутриутробного развития, 16 (22%) беременностей сопровождалась аномальным количеством вод. В наших исследованиях частота ГН составила 54,8% (40/73 наблюдений). Во всех случаях этот маркер сочетался с другими ультразвуковыми признаками ХА и ВПР. В 23 из 73 случаев (31,5%) были выявлены ВПС у плодов, доминирующим пороком был атриовентрикулярный канал – 17 из 23 наблюдений (77%).

## Организация выхаживания детей с экстремально низкой массой тела в городском неонатальном центре

Панова Л.Д., Куватов С.С., Исмагилова А.Р., Мансурова Р.Ф., Панова А.Н.

*Городская детская клиническая больница №17, Уфа*

В ГДКБ №17 с 1996 г. открыто отделение выхаживания недоношенных новорожденных (ОПН-1). С 2007 г. отделение на 50 коек в составе городского Неонатального Центра переведено в новое здание, оснащенное современным оборудованием. Был организован круглосуточный пост интенсивной терапии (ПИТ) на 12 коек с аппаратурой, необходимой для выхаживания детей с ЭНМТ (инкубаторы II поколения, кровати-грелки, «водяные» матрасики, столы с подогревом, инфузоматы, пульсоксиметры и др.). Профилактика нозокомиального инфицирования осуществляется за счет тщательной обработки рук с использованием жидкого мыла и кожных антисептиков, проведения любых процедур в перчатках, наличия приточно-вытяжной вентиляции, соблюдения цикличности заполнения и обработки палат. Определяющим принципом работы является преемственность и стандартизация в оказании лечебно-диагностической помощи. При переводе из ОРИТН на ПИТ ОПН изменяется только место, где находится ребенок, а методы



выхаживания и лечения (условия согревания, интенсивного наблюдения, способ респираторной поддержки, интенсивная терапия) остаются в течение необходимого времени прежними. Ребенку создаются условия, максимально приближенные к внутриутробным: затененность, специальная укладка в виде «гнездышка». Мама допускается к ребенку с целью создания психо-эмоционального контакта и поддержания лактации. Объем терапевтических мероприятий включает: охранительный режим, профилактика гипотермии и апноэ, мониторинг основных жизненных функций и гематологических показателей, обеспечение сосудистого доступа с целью снижения частоты болевых манипуляций, поддержание баланса жидкости и электролитов, нутритивная поддержка (аминовен, 20% жировые эмульсии, при гипогалактии – докорм лечебными смесями: Нутрилон Пепти ТСЦ, ПреНутрилон, ПреНан, Фрисопре). Количество детей с ЭНМТ увеличивается: в 2004 г. их было 4, в 2005 г. – 6, в 2006 г. – 13, в 2007 г. – 18, в 2008 г. – 22 младенца. В структуре заболеваемости детей с ЭНМТ преобладает врожденная генерализованная инфекция (83% в 2007 г. и 77% в 2008 г.) и врожденная пневмония (6% в 2007 г. и 18% в 2008 г.), что поддерживает высокую летальность в этой группе младенцев (от 16 до 45%). Резервом снижения летальности от инфекционной патологии является использование современных антибактериальных препаратов и доступность иммунозаместительной терапии (пентаглобин). Средний койко-день пребывания младенца с ЭНМТ в отделении составляет 60 дней.

### **Клинико-прогностическое значение определения нейротрофических факторов у детей с перинатальными гипоксическими поражениями центральной нервной системы легкой и средней степени тяжести**

**Папшева Е.А., Афонин А.А., Строгулин В.В., Ермоленко Е.Н., Левкович А.Ю.**

*Ростовский НИИ акушерства и педиатрии  
Росмедтехнологий, Ростов-на-Дону*

Целью исследования явилось изучение нейротрофического обеспечения головного мозга у детей первых месяцев жизни, перенесших перинатальное гипоксическое поражение центральной нервной системы (ППЦНС), на основании изучения содержания в сыворотке крови мозгового нейротрофического фактора (BDNF) и основного фактора роста фибробластов (bFGF). Под наблюдением находились 70 доношенных новорожденных, родившихся у женщин с отягощенным течением беременности и родов: 20 детей с церебральной ишемией I степени (ЦИ I), имеющих отсроченную (спустя 1–2 месяца жизни) клиническую манифестацию заболевания (I группа), 26 детей с ЦИ I и 24 ребенка с ЦИ II степени, диагностируемых с рождения (соответственно, II и III группы). Контрольную группу составили 10 здоровых детей, родившихся у женщин с физиологическим течением беременности и родов. Уровень BDNF и bFGF в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа наборами фирм «Chemicon int» и «Biosource» (USA) соот-

ветственно. Клиническое наблюдение за детьми осуществлялось в течение года, лабораторные исследования проводились при рождении, в 1 и 3 месяца жизни. Установлено, что уровень BDNF в пуповинной крови превышал контрольные данные у половины наблюдаемых новорожденных, в дальнейшем (в 1 и 3 месяца) его значения у большинства детей повышались относительно исходных параметров. Уровень bFGF в сыворотке крови детей имел разнонаправленный характер на протяжении всего периода наблюдения. Четкой взаимосвязи между изучаемыми показателями и клиническими группами не установлено, однако выявлены более высокие значения BDNF или/и bFGF в 1 и 3 месяца жизни у детей, имеющих исчезновение клинических проявлений церебральной патологии к концу первого года жизни. Полученные данные могут быть использованы в разработке критериев, позволяющих прогнозировать исход ППЦНС к концу первого года жизни и определять объем терапевтических мероприятий.

### **Синдром Корнелии Де Ланге**

**Петрова С.А., Карпова А.А.,  
Ситникова Е.П., Степенко М.Г.,  
Солодчук О.Н., Чапарова Т.В., Седова Г.А.**

*Ново-Ярославский нефтеперерабатывающий завод,  
Ярославль;  
Областной родильный дом, Ярославль;  
Ярославская государственная медицинская академия*

Синдром Корнелии де Ланге (амстердамская карликовость) является генетически обусловленным заболеванием. Встречается с частотой от 1 : 30 000 до 1 : 10 000 рождений. Этиология синдрома остается неясной, тип наследования, предположительно, аутосомно-рецессивный. Большинство случаев спорадические. К клиническим признакам настоящего синдрома относятся: микроцефалия, микромелия, синофрив, длинный фильтр, длинные загнутые ресницы, нос с открытыми спереди ноздрями, гипертрихоз, микрогения, задержка психомоторного развития, отставание в росте. Также характерны аномалии строения верхних конечностей, деформация позвоночника и грудины. Очень часто бывают различные пороки внутренних органов, особенно почек. Прогноз в подавляющем большинстве случаев при данной патологии неблагоприятный и сопровождается, как правило, умственной отсталостью.

Девочка З., находилась на госпитализации в отделении недоношенных детей МКУЗ МСЧ НЯ НПЗ. Родилась от пятой беременности, вторых родов. Возраст матери – 36 лет. Первая беременность закончилась рождением здорового мальчика. Настоящей предшествовали три самопроизвольных выкидыша на ранних сроках. По данным ультразвукового исследования (УЗИ), в динамике наблюдалось нарушение пуповинного кровотока, маловодие, задержка внутриутробного развития плода. При анализе генеалогического анамнеза выявлено, что в родословной семьи многократно отмечались случаи гибели детей в периоде новорожденности. Роды при сроке гестации 38 нед. Масса тела при рождении составляла 1560 г, длина – 40 см. Оценка по шкале Апгар 6/8 баллов.

Фенотип ребенка характеризовался следующими при-

знаками: низкий рост, микроцефалия, нос с открытыми кпереди ноздрями, длинный фильтр, расщелина мягкого неба, микрогнатия, длинные ресницы и синофриз, грубая дисплазия ушных раковин, короткая шея, искривление позвоночного столба, гипоплазия предплечья и аплазия кисти левой верхней конечности. На правой руке обнаружена поперечная ладонная складка, брахидактилия, гипоплазия большого пальца.

По данным рентгенологического исследования верхних конечностей слева определялось недоразвитие костей, отсутствие локтевой и аномальное расположение лучевой костей, позвоночника – поворот на уровне Th9-Th10. По данным ЭХО-КС – признаки клапанного стеноза легочной артерии. По данным нейросонографии – порок развития задней черепной ямки; УЗИ внутренних органов – гипоплазия почек. Синдром Корнелии де Ланге был установлен генетиком по совокупности клинических данных.

В заключение следует сказать о том, что настоящее наблюдение представляет большой интерес с клинической точки зрения, поскольку крайне редко встречается в повседневной практике. Диагностика генетических синдромов с неясным типом наследования, к коим относится, в том числе, и описываемое нами клиническое наблюдение, представляет большие сложности. По нашему мнению, в подобных ситуациях оправдана постановка правильного диагноза на основании анализа совокупности клинических данных.

## Динамика продукции факторов роста плаценты в условиях хронической гипоксии

Погорелова Т.Н., Крукиер И.И.,  
Друккер Н.А., Михайлова А.С.

Ростовский НИИ акушерства и педиатрии  
Росмедтехнологий, Ростов-на-Дону

Плацентарная недостаточность – интегральное проявление различных осложнений беременности, во многом связанное с нарушением гемодинамики органа, сопровождается развитием гипоксии плода и, как следствие, перинатальными повреждениями тканей и органов новорожденного. Важная роль гипоксии в формировании метаболических расстройств плаценты обуславливает необходимость изучения влияния этого фактора на процессы регуляции функций плацентарных клеток и, прежде всего, трофобласта, являющегося важнейшим элементом плаценты. Модулирующий эффект гипоксии, особенно локального снижения содержания кислорода в ткани, может приводить к значительным изменениям в системе ключевых биорегуляторных полипептидов. Кроме того, формирование плаценты в условиях гипоксии влияет на интенсивность экспрессии компонентов, вызывающих эндотелиальную дисфункцию, что, в свою очередь, сопровождается усилением гипоксии и гипоксемии.

Среди достаточно большого числа регуляторов клеточно-молекулярных функций важную роль играют факторы роста, в частности, участвующие в процессах ангиогенеза, дифференцировки, инвазии трофобласта, контроле за последующим развитием сосудистой сети плаценты. Из-

менение их продукции может служить одной из точек приложения действия внутриутробной гипоксии.

Целью настоящей работы явилось изучение содержания ангиогенных факторов роста в плаценте женщин, беременность которых протекала на фоне хронической гипоксии. Обследовано 54 пациентки, у 20 из которых беременность и роды протекали без осложнений и закончились рождением доношенного ребенка с оценкой по шкале Апгар 8–9 баллов (первая группа). У 34 женщин беременность во втором триместре осложнилась плацентарной недостаточностью и внутриутробной гипоксией (вторая группа), подтвержденными комплексным клинико-лабораторным обследованием, включающим УЗ-исследование, доплерографию, оценку активности специфических плацентарных изоферментов, определение показателей газового состава крови и кислотно-основного состояния.

Содержание сосудисто-эндотелиального фактора роста (СЭФР), эпидермального фактора роста (ЭФР), трансформирующего фактора роста- $\beta$  (ТФР- $\beta$ ) и фактора некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) в экстрактах плаценты определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа, используя наборы «R@D system (USA).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что продукция СЭФР, играющего важнейшую роль в процессах ангиогенеза, плацентации, а также в регуляции сосудистой проницаемости, в плаценте женщин второй группы достоверно превышает аналогичную величину в первой группе. Для ЭФР, занимающего ключевые позиции в регуляции имплантации, роста и дифференцировки плаценты, наблюдалась противоположная динамика. Его уровень в плаценте, развивающейся на фоне хронической гипоксии был снижен по сравнению с таковым в контрольной группе. При осложненном течении беременности имеет место повышение плацентарной продукции ТФР- $\beta$ , одного из важных факторов роста, изменение экспрессии которого может привести даже к потере беременности. Отрицательные эффекты увеличения генерации ТФР- $\beta$  во многом связаны с его антиинвазивным эффектом. Модификация содержания ТФР- $\beta$  в плаценте при беременности, осложненной хронической гипоксией, может внести значительный вклад в усиление ее метаболических и функциональных проявлений. Повышение уровня этого фактора роста, в свою очередь, влияет на динамику СЭФР, поскольку ТФР- $\beta$  дерепрессирует ген СЭФР, способствуя увеличению продукции последнего. Высокое содержание СЭФР в плаценте женщин второй группы, наряду с нарушением показателей КЩС и газового состава крови, в определенной мере, подтверждает наличие гипоксии, т.к. известен факт повышения продукции данного полипептида в условиях снижения локальной концентрации кислорода.

Значительные изменения концентрации обнаружены также для ФНО- $\alpha$ . Продукция этого цитокина, обладающего провоспалительными и вазоконстрикторными свойствами, у пациенток второй группы достоверно повышена относительно аналогичной физиологической величины. Полученные нами данные, касающиеся динамики ФНО- $\alpha$  в плаценте женщин, согласуются с результатами исследований *in vitro* в условиях экспериментальной гипоксии (B.Wetzka et.al., 1997).

Нарушение физиологического баланса между изученными факторами роста, несомненно, влияет на клеточно-молекулярные процессы, регулируемые этими цитокинами, что в конечном итоге может привести к функциональным повреждениям плаценты и, как следствие, фетоплацентарной системы в целом.

## **Анализ заболеваемости и факторов риска развития ретинопатии недоношенных в г. Ярославле и Ярославской области**

**Поликарпова И.И., Барашкова С.В., Кузнецова В.В., Тейф В.А., Фролова И.В., Петрова С.Н.**

*Ярославская государственная медицинская академия; Областная детская клиническая больница, Ярославль*

**Цель:** оценить заболеваемость и выявить факторы риска развития РН детей в г. Ярославле и Ярославской области.

Метод основан на ретроспективном анализе 267 историй болезни недоношенных детей за 2007–2008 гг., осмотренных врачом-окулистом на 3–4-й неделе жизни ребенка. По выявленной при первом осмотре офтальмопатологии выделены 3 группы: 1-я группа – угрожаемые по развитию РН, куда вошел 101 ребенок – 200 глаз (37,5%); 2-я группа – с РН I и II стадии по Международной классификации РН – 59 человек (116 глаз, 21,7%); 3) группа сравнения, включившая в себя 109 детей (218 глаз, 40,8%), у которых изменения на глазном дне расценены как возрастная норма. Более тяжелые формы РН при первом осмотре не встречались.

**Результаты и их обсуждение:** заболеваемость РН составила в 2007 г. – 17,8% и 16% в 2008 году. Анализ течения беременности и родов не выявил значимых отличий в группах. В результате анализа воздействовавших факторов подтвердились ранее известные литературные сведения о более частом развитии РН у детей с меньшей массой тела и гестационным возрастом при рождении. Так, у детей с массой тела при рождении <1000 г РН диагностирована в 50% случаев, а остальная часть наблюдаемых детей с ЭНМТ входила в группу угрожаемых по развитию РН (УРН); при гестационном возрасте <30 нед признаки нарушения васкулогенеза выявлены у 94% младенцев, из них РН – у 47%. Реанимационные мероприятия при рождении проводились 43–67% детей 1-й группы, 71–72% детей в группе с РН и 31–40% недоношенных в группе сравнения. Более длительное нахождение в ПИТ отмечено у детей 1-й группы (55,8–36,7%) и составило 15–19,7 сут, и во 2-й группе (72–67,6%) – 21–23,7 сут, в сравнении с группой контроля – 7–9 сут (25–27,6%). Во всех исследуемых группах проводилась ИВЛ, однако в 1-й и 2-й группе большему количеству детей (42,3–26,5% и 60–64,7% соответственно), против 16,3–24% недоношенных 3-й группы. Длительность ИВЛ была сопоставима у детей 1-й и 2-й группы и достоверно продолжительнее по сравнению с детьми 3 группы (20,1–12,9 и 21,9–18,7, против 7,9–6,9 суток). Использование метода оксигенотерапии отмечалось у большего количества детей из 1-й и 2-й групп (59,6–46,9% и 80–85,3%), а в 3-й группе лишь в трети случаев (30–31%). Отмечено, что РДС чаще встречался у не-

доношенных детей 1-й и 2-й групп (50–32,7% и 64–47,1%), в группе сравнения у 11,3–20,7% младенцев. БЛД к моменту выписки развилась только у детей 2-й группы. В ходе исследования обнаружены более тяжелые степени ВЖК у детей в 1-й и 2-й группах. Признаки ЦИ отмечались у детей 1-й группы в 75–55,1% случаев, 2-й группы – 80–82,4%, в группе сравнения 47,5–27,6%. Более низкие показатели гемоглобина отмечены у детей 2-й группы (106,4–96,1 г/л), по сравнению с контрольной группой (133,1–142,8 г/л).

**Выводы:** 1. Заболеваемость РН среди недоношенных новорожденных в г. Ярославле составляет 17,8–16%, что соответствует данным по России (Сайдашева Э.И., 2008). 2. Признаки патологического васкулогенеза среди детей с ЭНМТ обнаруживались у 100% недоношенных, из них РН развилась у 50% детей. Дети, родившиеся до 30 нед беременности, страдают РН в 47% наблюдений. 3. К наиболее значимым факторам риска возникновения РН относятся: малый гестационный возраст, низкая масса тела и потребность в проведении реанимационных мероприятий при рождении, длительная ИВЛ, РДС новорожденного, тяжелое поражение ЦНС, а также более выраженная анемия недоношенных.

## **Патология гепатобилиарной системы у новорожденных при внутриутробных инфекциях**

**Поликарпова И.И., Тейф В.А., Караваева И.И., Грачева М.Н., Косинская И.В.**

*Ярославская государственная медицинская академия; Областная детская клиническая больница, Ярославль*

**Цель исследования:** изучить частоту встречаемости патологии гепато-билиарной системы у новорожденных при ВУИ.

**Пациенты и методы.** Проанализирована 41 история болезни новорожденного с верифицированным диагнозом ВУИ находившихся на лечении в отделении патологии новорожденных. Диагностика поражения гепато-билиарной системы основывалась на анализе анамнестических и клинико-лабораторных данных, а также ультразвукового исследования.

**Результаты исследования.** Структура ВУИ была представлена различными проявлениями внутриутробно инфицирования: поражении верхних и нижних дыхательных путей (24,4 и 7,34% соответственно), поражения глаз – конъюнктивит, дакриоцистит (39%), флебит пупочной вены (2,44%), поражение кожи (2,44%), желудочно-кишечного тракта (2,44%), сочетанная патология (19,5%). При анализе полученных результатов выявлено, что частота встречаемости клинико-лабораторных и инструментальных изменений, характерных для патологии гепатобилиарной системы у новорожденных с ВУИ, составляет 49,4%. Клиническая картина характеризуется выраженной и/или затянувшейся желтухой, гепатомегалией (46,3% случаев от общего числа обследуемых). Полученные клинические данные подтверждают гипербилирубинемией (80,5%), повышением активности печеночных

трансаминаз – АСТ (63,2%) и АЛТ (27%) и гипопропротеинемией (48,5%). По результатам ультразвукового сканирования гепатобилиарной системы увеличение печени наблюдалось в 43,9% случаев, а функциональные нарушения билиарной системы в 36,6%. Неонатальный гепатит диагностирован у 1 новорожденного (2,44%).

**Выводы.** Таким образом, полученные данные позволяют утверждать, что внутриутробное инфицирование плода приводит к возникновению изменений в гепатобилиарной системе. Исходя из этого, новорожденных с ВУИ можно отнести к группе риска по развитию патологии печени и желчных путей, что диктует необходимость в более тщательном и целенаправленном их обследовании.

## Анализ факторов риска перинатального поражения центральной нервной системы

Поликарпова И.И., Цветкова Л.А.,  
Конева Н.А., Пелевина И.И., Лоскутов М.М.

*Ярославская государственная медицинская академия*

Перинатальный период – краткий миг человеческой жизни, который во многом определяет качество здоровья новорожденного и последующее его постнатальное развитие. Современные эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что в структуре детской инвалидизации перинатальные повреждения ЦНС занимают 35–40%.

Обследовано 67 новорожденных, находившихся на лечении в отделении патологии новорожденных областной детской больницы г. Ярославля. Из них у 39 отмечалась гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) II и III степени, в 11 случаях внутричерепные кровоизлияния гипоксического генеза (субарахноидальные и внутрижелудочковые). Травматические внутричерепные повреждения ЦНС обнаружены у 5 детей, пороки развития (спинномозговые грыжи, аномалия Арнольда-Киари, рахиошизис) в 11 случаях и в 1 случае имело место поражение ЦНС при внутриутробных инфекциях.

Проведен анализ причин, возможно, оказавших влияние на возникновение перинатальных поражений ЦНС в обследуемой группе. При этом в большинстве случаев отмечено, что период внутриутробного развития плода протекал на фоне мультифакториальных воздействий. При распределении предрасполагающих факторов на группы были получены следующие результаты:

- в 24% выявлены соматические заболевания матери с явлениями хронической интоксикации и гипоксии. Из них чаще отмечался синдром артериальной гипертензии (33,3%) и хронический пиелонефрит (16%), а в 29,8% случаев зарегистрировано наличие у матерей анемии;

- в 36,2% случаев обнаружены острые инфекционные заболевания или обострение хронических очагов инфекции у матери в период беременности: ОРВИ, хламидиоз, герпетическая инфекция. В 2 случаях у матерей отмечен сифилис, в том числе выявленный во время беременности.

Также была обнаружена тенденция к сдвигу возрастных периодов наступления беременности в ранний (17 лет)

или поздний возраст (старше 30 лет); ранние и поздние токсикозы (17%) и угроза прерывания беременности (12%), в том числе неоднократная.

При анализе родового процесса обследуемых детей отмечено наличие интранатальных повреждающих факторов: в 24% случаев – стремительные роды и, напротив, в 20% – слабость родовой деятельности, потребовавшая медикаментозной стимуляции. В 14% случаев роды были преждевременными (22–36 нед). В группу риска по развитию перинатального поражения ЦНС входили дети с малой (16%) или слишком большой массой тела (42%).

Сравнение основных параметров состояния неврологического статуса показало, что у детей с ГИЭ 3-й степени чаще отмечался судорожный синдром (75%), а также синдром угнетения ЦНС (45%) по сравнению с детьми с ГИЭ 2-й степени (21,05 и 10,5% соответственно).

Таким образом, наличие хронической и острой гипоксии, инфекции, недоношенность и патология родового процесса в большинстве случаев оказывают влияние на риск развития перинатального поражения ЦНС.

## Влияние Картана® на содержание миоглобина в плазме крови детей с гипоксическим поражением миокарда

Понамарева О.А., Кабиева С.М., Колесникова Е.А.,  
Жумакаева А.С.

*Карагандинский государственный  
медицинский университет;*

*Областная детская клиническая больница,  
Караганда, Казахстан*

Обследовано 23 ребенка, перенесших перинатальную гипоксию, в возрасте от 3 месяцев до 1 года с синдромом поражения миокарда. Дети разделены на 2 группы: 1-ю группу составляют 9 детей (4 мальчика и 5 девочек) с гипоксически-ишемической кардиопатией, 2-ю группу – 14 детей (8 мальчиков и 6 девочек) с цереброкardiaльным синдромом. Диагноз верифицирован на основании данных анамнеза, клиники и инструментальных методов исследования (ЭКГ, ЭхоКГ, кардиоинтервалограммы). Контрольную группу составили 9 детей (7 мальчиков и 2 девочки) соответствующего возраста без признаков поражения миокарда.

Содержание миоглобина (Mb) в плазме крови определяли методом РПГА с использованием эритроцитарного иммуноглобулинового диагностикума «ДС–эритро–миоглобин» (Россия, г. Нижний Новгород). Картан® (Demo S.A. Pharmaceutical Industry, Греция) назначался в дозе 150 мг/кг массы тела в сутки перорально в течение 14 дней.

В результате проведенного исследования определено, что у детей 1-й группы содержание Mb в плазме крови до лечения составило  $179,2 \pm 40,7$  нг/мл, что достоверно превышает контрольный показатель в 9,3 раза. Содержание Mb в плазме крови детей 2-й группы составляет  $25,0 \pm 2,1$  нг/мл, что достоверно выше показателя контрольной группы на 30%. Таким образом, разница содержания Mb в плазме крови между группами детей с функциональной кардиопатией достоверно выше в 7 раз. После курса терапии Картаном® содержание Mb в плазме крови детей

1-й группы снизилось в 5,8 раз ( $30,7 \pm 4,12$  нг/мл) по сравнению с показателем до лечения, у детей 2-й группы приблизилась к показателям контрольной группы ( $19,8 \pm 1,9$  нг/мл). У детей обеих групп после проведенного лечения регистрировалась положительная динамика клинико-функциональных показателей состояния миокарда.

Таким образом, у детей с синдромом поражения миокарда, перенесших перинатальную гипоксию, применение Картана® показало хорошую терапевтическую эффективность препарата. Содержание Mb в плазме крови может служить дифференциально-диагностическим маркером гипоксически-ишемической кардиопатии и цереброкардиального синдрома.

### **Осмотическая резистентность эритроцитов крови детей с гипоксическим поражением миокарда до и после терапии Картаном®**

**Понамарева О.А., Кабиева С.М., Колесникова Е.А., Курганская С.А.**

*Карагандинский государственный медицинский университет; Областная детская клиническая больница, Караганда, Казахстан*

Обследовано 23 ребенка, перенесших перинатальную гипоксию, в возрасте от 3 мес до 1 года с синдромом поражения миокарда. Дети разделены на 2 группы: 1-ю группу составляют 9 детей с гипоксически-ишемической кардиопатией, 2-ю группу – 14 детей с цереброкардиальным синдромом. Диагноз верифицирован на основании данных анамнеза, клинико-инструментальных методов исследования. Контрольную группу составили 9 детей соответствующего возраста без признаков поражения миокарда.

Осмотическую резистентность эритроцитов определяли унифицированным методом Идельсона Л.И. (1974). Картан® (Demo S.A. Pharmaceutical Industry, Греция) назначался в дозе 150 мг/кг массы тела в сутки перорально в течение 14 дней.

В результате проведенного исследования определено, что график осмотической резистентности эритроцитов здоровых детей имеет вид равномерно возрастающей кривой с началом в нулевой точке. У детей 1-й группы кривая имеет характерные особенности: начало кривой в 3,1%, ее контрольные точки располагаются значительно выше точек осмотической кривой контрольной группы. В 0,35% растворе NaCl кривая резистентности достигает пика ломкости и образует своеобразное плато в конечных точках осмотической кривой. Кривая осмотической резистентности эритроцитов детей 2-й группы имеет промежуточный вид между кривыми групп контроля и группы 1. На фоне применения препарата Картан® в группе детей 1-й и 2-й группы наблюдается нормализация характера кривой осмотической резистентности эритроцитов.

Таким образом, применение Картана, улучшающего липидный обмен в организме, по нашему мнению, улучшает липидный состав мембран эритроцитов крови детей

с гипоксическим поражением миокарда, что выражается в значительном повышении осмотической резистентности эритроцитов детей с данной патологией. Полагаем, что по улучшению свойств мембран эритроцитов можно косвенно судить о положительном изменении проницаемости мембран кардиомиоцитов, что сопровождается нормализацией клинической симптоматики у детей 1 и 2 групп.

### **Углеводный обмен и глюкокортикоидная функция надпочечников у новорожденных, родившихся у матерей с ожирением**

**Попова Н.Н.**

*Первая республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Удмуртской Республики, Ижевск*

**Цель:** изучение показателей углеводного обмена и глюкокортикоидной функции надпочечников у новорожденных, родившихся у матерей с ожирением. Обследовано 88 детей, родившихся у матерей с ожирением ( $ИМТ = 34,8 \pm 0,6$  кг/м<sup>2</sup>) – группа наблюдения и 78 новорожденных у матерей с нормальной массой тела ( $ИМТ = 22,2 \pm 0,9$  кг/м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ) – группа сравнения. Определяли уровень глюкозы (глюкозо-оксидазный метод), инсулина и кортизола методом ИФА (тест-системы «Insulin ELISA», «Mercodia», Швеция и «Cortisol ELISA», «Human», Германия соответственно) в крови у новорожденных (пуповинная кровь, 1–2, 5–7-е сутки жизни). Исследования показали: что гипогликемия выявлена у  $52,6 \pm 5,7\%$  детей, родившихся у матерей с ожирением, что достоверно превышало показатели в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). Средний уровень сахара крови на 1–2-е день жизни у новорожденных группы наблюдения составил  $2,69 \pm 0,12$  ммоль/л, на 5–7-й день –  $3,53 \pm 0,09$  ммоль/л, в группе сравнения –  $3,0 \pm 0,10$  ммоль/л и  $3,84 \pm 0,10$  ммоль/л соответственно ( $p < 0,05$ ). К концу раннего неонатального периода нормализация уровня глюкозы отмечена в  $54,1 \pm 8,3\%$  случаев, у остальных новорожденных группы наблюдения гипогликемия сохранялась на 5–7-й дни жизни. В ряде случаев (17,1 ± 4,5%) гипогликемия у детей группы наблюдения регистрировалась впервые на 5–7-е сутки жизни, в группе сравнения подобных случаев не зарегистрировано. Выявлена обратная зависимость концентрации сахара крови у новорожденных и степени ожирения матерей ( $r = -0,3$ ;  $p = 0,002$ ). Средние значения уровня инсулина в сыворотке крови у детей групп наблюдения ( $2,06 \pm 0,33$  мкМЕ/мл) и сравнения ( $2,59 \pm 0,60$  мкМЕ/мл) существенно не отличались. Однако выявлена тенденция к гиперинсулинемии ( $4,46 \pm 0,83$  мкМЕ/мл) у детей, родившихся у матерей с высокими степенями ожирения. Базальный уровень кортизола в сыворотке крови в раннем неонатальном периоде у новорожденных группы наблюдения был ниже. Наиболее низкие значения зафиксированы у детей, родившихся у матерей с III степенью ожирения (на 1-й день жизни –  $269,19 \pm 15,77$  нмоль/л, в группе сравнения –  $703,21 \pm 62,51$  нмоль/л,  $p < 0,001$ ). Таким образом, про-

филактика ожирения матерей может способствовать снижению нарушений углеводного обмена и глюкокортикоидной функции надпочечников у новорожденных в периоде адаптации.

## **Терапевтические стратегии, улучшающие исходы у детей с экстремально низкой массой тела**

**Пулин А.М., Кянксеп А.Н.**

*Детская городская больница №17 Святителя Николая Чудотворца, Санкт-Петербург, Родильный дом №17, Санкт-Петербург; Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия*

В Санкт-Петербурге достигнуты значительные успехи в оказании помощи новорожденным, рожденным с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ). Летальность в отделениях реанимации и интенсивной терапии в 2008 г. в этой группе детей составила 19,4%. Снижение частоты бронхолегочной дисплазии (БЛД) с 16% в 2007 г. до 4,9% в 2008 г. и улучшение исходов в группе пациентов с ЭНМТ были связаны с оптимизацией стратегии респираторной терапии. Проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и ее продолжительность, а также пролонгирование функции открытого артериального протока (ОАП) – основные факторы риска развития БЛД. В 2008 г. было отмечено снижение средней продолжительности ИВЛ у пациентов с ЭНМТ до 12 дней, по сравнению с 21,8 в 2007 г., что можно объяснить внедрением методики раннего введения сурфактанта и распространением метода дыхания с постоянным положительным давлением (Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)) в родильных домах и в машине скорой помощи. В нашем отделении это позволило избежать проведения ИВЛ у 15% пациентов с ЭНМТ. Начало сурфактант-терапии при фракции вдыхаемого кислорода  $>0,45$  ассоциируется с большей частотой ОАП, требующего лечения и с риском развития БЛД (Stevens T.P. et al. в 2002). Наши данные доказали высокий риск позднего лечебного введения «Куросурфа» для сохранения ОАП, требующего хирургической коррекции у детей с ЭНМТ (RR 2,59 (1,27 < RR < 5,29), CI 95%  $p < 0,003$ ). Внедрение методики раннего введения экзогенного сурфактанта в родильных домах привело к снижению у детей с ЭНМТ частоты ОАП, потребовавшему хирургического лечения с 44,4% в 2007 г. до 16% в 2008 г. В пилотном исследовании мы использовали дыхание с CPAP с первой минуты жизни у 10 пациентов с ЭНМТ. Случаев внутрижелудочковых кровоизлияний III и IV степени и БЛД 36-й недели корригированного возраста диагностировано не было. У 59 детей контрольной группы частота этих осложнений составила 10,1; 5 и 5%, соответственно. Таким образом, раннее применение систем дыхания с CPAP и введение сурфактанта снижают риск развития БЛД и ВЖК.

## **Вентилятор-ассоциированный трахеобронхит у новорожденных**

**Пушкарева Ю.Э., Федоров И.А.**

*Челябинская государственная медицинская академия*

Вентилятор-ассоциированный трахеобронхит (ВАТ) широко распространен среди пациентов, находящихся на ИВЛ. Немногочисленные исследования, посвященные ВАТ, относятся к взрослому контингенту больных. В литературе практически отсутствуют сведения о распространенности и критериях диагностики данного заболевания у новорожденных. Как правило, ИВЛ-ассоциированные трахеобронхит и пневмония вызываются госпитальными штаммами микроорганизмов, являясь нозокомиальными инфекциями. Возможно, одной из причин «дискриминации» этого диагноза является опасение врачей увеличить частоту внутрибольничных инфекций и тем самым вызвать неодобрение со стороны Роспотребнадзора. Однако, в лечении новорожденных, находящихся на ИВЛ и, особенно, после экстубации, усилия врача зачастую направлены на терапию именно вентилятор-ассоциированного трахеобронхита (антибактериальная, бронхолитическая и респираторная физиотерапия). Цель исследования: определить частоту ВАТ у новорожденных. Под наблюдением находилось 72 новорожденных ребенка, перенесших ИВЛ в раннем неонатальном периоде вследствие различных причин: РДС, аспирационный синдром, вторичная дыхательная недостаточность на фоне ПП ЦНС, врожденные пороки развития, требующие экстренной хирургической коррекции. Диагноз ВАТ был поставлен на основании клинических симптомов и исследования эндопульмональной цитогаммы. Частота ВАТ в общей группе пациентов составила 40,3% (29 детей). Наиболее часто ВАТ встречался у новорожденных с РДС и неонатальным аспирационным синдромом (50%), у детей с ПП ЦНС частота ВАТ составила 38,5%, а у новорожденных с хирургической патологией – 21,1%.

Возникновение ВАТ существенно увеличивало общую продолжительность ИВЛ и срок достижения 40% концентрации кислорода в подаваемой газовой смеси при проведении ИВЛ, а также удлиняло период выделения мокроты и время нормализации насыщения гемоглобина кислородом в постэкстубационном периоде по сравнению с пациентами без ВАТ, что в целом неблагоприятно сказывалось на процессе адаптации новорожденных к самостоятельному дыханию и увеличивало длительность госпитализации.

## **Особенности состояния мочевогоделительной системы у недоношенных новорожденных**

**Раздолькина Т.И., Семенова О.В.,  
Ледяйкина Л.В., Беззубова Т.Н.**

*Мордовский госуниверситет им. Н.П.Огарева;  
Детская республиканская клиническая больница №1,  
Саранск*

Невынашивание беременности представляет собой одну из важнейших проблем здравоохранения во всем мире, поскольку тенденции к снижению этого показателя

нет. При этом среди преждевременно родившихся детей наблюдается самая высокая заболеваемость и смертность, поэтому совершенствование медицинской помощи недоношенным детям является одной из важнейших задач детского здравоохранения.

Проведен ретроспективный анализ 100 историй болезней недоношенных новорожденных. В зависимости от гестационного возраста новорожденные были разделены на четыре группы. В первую группу были отнесены дети с I ст. ( $n = 27$ ), во вторую – II ст. ( $n = 27$ ), в третью – III ст. ( $n = 27$ ), в четвертую – IV ст. недоношенности ( $n = 19$ ).

Установлено, что патологические изменения мочевыводящей системы были диагностированы у 9% недоношенных. Причем с одинаковой частотой во 2-й и 3-й группах (7,4%) и несколько чаще в 1-й и 4-й группах (соответственно 11,1 и 10,5%). В структуре заболеваний мочевыводящей системы доминировала гидронефротическая трансформация (55,5%). Возраст матерей составил 18–26 ( $22,7 \pm 2,6$ ) лет, в 88,8% случаев беременность была первой, в 44,4% случаев в анамнезе у женщин отмечался хронический пиелонефрит, в том числе у 22,2% диагностировано обострение заболевания во время беременности. Необходимо отметить, что в 7% случаев из 9% патология мочевыводящей системы была выявлена у девочек, в 3% случаев врожденные аномалии развития диагностированы антенатально, в том числе в 2% случаев – гидронефротическая трансформация в 3 группе. В 15% случаев была выявлена пиелозктазия до  $6,5 \pm 1,4$  мм, в том числе в 10% случаев – у девочек, 5% – у мальчиков. Несколько чаще (18,5%) пиелозктазия диагностирована среди детей с гестационным возрастом 32–35 нед (II степень недоношенности), с одинаковой частотой (14,8%) – у недоношенных I и III степени и (10,5%) – при IV степени недоношенности.

Таким образом, изменения со стороны мочевыводящей системы у недоношенных новорожденных проявляются, преимущественно, в виде пиелозктазии и врожденных уротатий, чаще всего – гидронефротической трансформации.

## Хронометраж внешнего шумового фона в условиях ОРИТН

Романенко В.А., Аверин А.П.,  
Романенко К.В., Гаева А.И., Поляков А.В.

*Уральская государственная медицинская академия  
дополнительного образования, Челябинск;  
Детская городская клиническая больница №8,  
Челябинск*

Госпитальному шуму уделяется большое внимание специалистов во всем мире. Измерения шума в ОРИТН выявили противоречия с национальными и международными стандартами по его ограничению. Диапазон внешнего шума колеблется от 50,6 до 69,5 дБА. С целью определения уровня шума в процессе длительного интенсивного ухода были проведены измерения 24-часового скорректированного шума (Leq SPL), минимального (Leq min) и максимального (Leq max) шумов в реанимационных палатах в ОРИТН в рабочие дни, в режиме суперинтенсивной

терапии. С целью идентификации шумовых периодов в течение суток, измерения разделили на 3 группы: 1-я – утро-день – с 09:00 до 15:00, 2-я группа – день-вечер – 15:00–21:00, 3-я – ночь-утро – 21:00–09:00. Шум в категории Leq SPL составил  $52,2 \pm 2,2$  дБА. Шум в разные периоды суток: в 1-й группе –  $54,5 \pm 3,0$  дБА, во 2-й –  $50,8 \pm 1,5$  дБА, в 3-й –  $50,0 \pm 1,5$  дБА. Диапазон шума в категории Leq min за 24 ч – 49,5–41,2 дБА (медиана 44,8), в 1-й группе – 42,0–49,5 дБА (медиана 46,8), во 2-й – 41,2–45,7 дБА (медиана 43,6), в 3-й – 41,5–46,5 дБА (медиана 44,0). Диапазон шума в категории Leq max за 24 ч – 85,5 – 53,7 дБА (медиана 67,2); в 1-й группе – 85,5–56,4 дБА (медиана 70,9), во 2-й группе – 79,8–59,4 дБА (медиана 69,6), в 3-й группе – 66,8–53,7 дБА (медиана 60,4). Разницы в шуме в зависимости от площади палат (32 и 35м<sup>2</sup>) обнаружено не было. Зарегистрировано превышение суточного шума в категории – Leq SPL, по отношению к национальным и международным стандартам, в первую очередь за счет высокого утреннего и дневного шума. Градиент с 09:00 до 15:00 составил + 4 дБА по отношению к вечернему/ночному периодам. Высокий уровень шума утром и днем обусловлен высокой интенсивностью работы (лечебно-диагностические манипуляции, большее количество сотрудников, регламентные санитарно-технические мероприятия). Отмечено превышение нормативов пиковых шумов – Leq max в любое время суток, особенно в утренние и дневные часы. Пиковые шумы формируют повышенный уровень скорректированного шума в любое время суток (в вечерние и ночные часы они достигали более 80 дБА), из-за отсутствия ограничений на мероприятия по лечению и уходу и круглосуточному режиму работы ОРИТН. Шумы в категории Leq min были менее 50 дБА, вплоть до комфортных цифр – менее 42 дБА., что доказывает возможность соблюдения и формирования «шумового комфорта» в ОРИТН. С целью анализа и оптимизации охранительного режима целесообразно иметь «шумовой паспорт» ОРИТН.

## Хронометраж шум-генерирующих факторов интенсивного ухода в условиях ОРИТН

Романенко В.А., Аверин А.П.,  
Романенко К.В., Гаева А.И., Поляков А.В.

*Уральская государственная медицинская академия  
дополнительного образования, Челябинск;  
Детская городская клиническая больница №8,  
Челябинск*

В зарубежных исследованиях доказано, что в условиях интенсификации выхаживания новорожденных существует большое количество постоянных и переменных источников шума, потенциально опасных для новорожденных и сотрудников. С целью идентификации наиболее значимых шумовых стимулов, формирующих шум в ОРИТН в 2008–2009 гг., были проведены исследования уровня шума в процессе штатной работы отделения. Всего было проведено 116 замеров, разделенных на 4 группы. 1-я группа – шум от оборудования, 2-я группа – шум от оборудования в переменном режиме и активация тревожной

сигнализации оборудования, 3-я группа – манипуляции с оборудованием и техническими устройствами, 4-я группа – прочие манипуляции. Были определены следующие наиболее шумные переменные: 1-я группа – работающий аспиратор – 52–58 дБА, шум от палатных компрессоров – 52–64 дБА, компрессорная станция (в отдельном помещении) – 62–92 дБА; 2-я группа – активация основных тревог мониторов, респираторов, инкубаторов, ОПС, шприцевых насосов (максимальный уровень громкости) – 46–60 дБА, тревоги – «асистолия», «апноэ», «отсутствие одного из газов в системе» (нерегулируемые сигналы) – 58–68 дБА, пожарная сигнализация (учебная тревога) при открытых дверях в коридор – 90 дБА; 3-я группа – передвижение оборудования в палатах – 56–63 дБА, подготовка реанимационного места к приему больного – 54–76 дБА, открывание/закрывание дверец и окошек инкубаторов – 52–72 дБА; 4-я группа – мытье рук, шум воды в раковине, отрыв бумажного полотенца из диспенсера – 56–82 дБА, санитарная обработка и регламентные санитарно-технические манипуляции – 50–88 дБА, разговор средней и высокой интенсивности (врачебно-сестринский обход, консилиум) – 54–74 дБА, голосовые команды – 72–94 дБА. Замеры показывают вклад в общий фоновый скорректированный шум в ОРИТН постоянно работающего реанимационно-анестезиологического оборудования и дополнительных шумогенерирующих переменных. «Человеческий фактор» имеет ведущее значение. Дополнительные замеры шума показали, что совершенствование организационных мероприятий может снизить шум в течение суток на 50%, 100% доводя его до рекомендуемого уровня. В программах профилактики и ограничения факторов внешней среды в ОРИТН, должны быть включены обучающие программы и алгоритмы снижения шумовой нагрузки. Воспитательный элемент в снижении шумового давления в ОРИТН может иметь постоянно действующий «шумовой сторож».

### **Прогностическое значение компонентов врожденного иммунитета (TLR2, TLR4) у беременных с высоким инфекционным риском**

**Романовская В.В., Бахарева И.В., Ганковская А.В., Макаров О.В.**

*Российский государственный медицинский университет, Москва*

Внутриутробная инфекция (ВУИ) является причиной широкого спектра антенатальной патологии: инфекционных заболеваний плода, пороков развития плода, синдрома задержки роста плода и др. Существует потребность в неинвазивных методах, которые улучшают диагностику ВУИ и помогают в прогнозировании осложнений. В последние годы появились новые сведения о важном значении системы врожденного иммунитета, которая представляет собой первую линию защиты от инфекционных агентов. В ответ на инфекционные агенты Toll-подобные рецепторы (TLRs) запускают каскад реакций, приводящих к продукции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов и хемокинов, и реализации воспалительного

ответа. Цель нашего исследования: оценить прогностическую значимость исследования экспрессии генов TLR2, TLR4 эпителиальными клетками цервикального канала, клетками плаценты и мононуклеарными клетками периферической крови при ВУИ. Были обследованы 120 беременных и их новорожденных. У 65 беременных основной группы с урогенитальной инфекцией (УГИ), беременность закончилась преждевременными родами (20 пациенток – с реализацией ВУИ, 45 – без реализации ВУИ); контрольная группа состояла из 30 здоровых пациенток беременности которых закончилась срочными родами. Группа сравнения состояла из 25 пациенток – беременность закончилась своевременными родами при наличии УГИ. На кафедре иммунологии РГМУ (зав. каф., д.м.н., профессор Ковальчук Л.В.) была разработана методика определения экспрессии генов TLRs методом real time PCR. При анализе течения раннего неонатального периода отмечена наибольшая частота реализации ВУИ – развитие внутриутробной пневмонии в основной группе (24,6%). Анализ экспрессии генов TLRs у пациенток основной группы показал достоверное их повышение при реализации ВУИ новорожденных: TLR2 клетками плаценты в 7 раз превышала норму, TLR4 в 3 раза. Максимальное увеличение экспрессии TLR2 отмечалось в эпителиальных клетках цервикального канала – в 30 раз. В мононуклеарных клетках периферической крови у беременных достоверных изменений экспрессии TLRs не обнаружено. Таким образом, изменение экспрессии генов TLR2 и TLR4 в эпителиальных клетках цервикального канала и клетках плаценты имеет важное патогенетическое значение и может быть использовано для прогнозирования реализации ВУИ.

### **Актуальные организационные проблемы контроля качества здоровья плода**

**Рыбкина Н.А.**

*Республиканская клиническая больница, Казань*

В последние годы, особенно в ходе выполнения Национального проекта «Здоровье» в части родовых сертификатов, во всех территориях Российской Федерации отмечается увеличение рождаемости. На этом фоне выявляется ряд негативных процессов, характеризующих состояние здоровья плода и новорожденного и требующих, на наш взгляд, пристального внимания организаторов педиатрической службы и педиатров-практиков. Доля нормальных родов не превышает одной трети в общем числе родов. Растет доля новорожденных, родившихся недоношенными. Остается высокой заболеваемость новорожденных, родившихся как доношенными, так и недоношенными. Не имеет тенденции к снижению заболеваемость женщин, осложняющая течение беременности и родов.

Вместе с тем, в системе индикаторов, отражающих деятельность женских консультаций, не представлено ни одного показателя, характеризующего состояние плода в процессе развития беременности. То же самое положение в системе индикаторов работы детской поликлиники, где дородовое состояние плода характеризуется только одним показателем «Охват дородовым патронажем», не от-



ражающим состояние здоровья и развитие плода в антенатальном периоде, не фиксирующим наличие или отсутствие заболеваний, дефектов развития и др.

В современных условиях решение этой проблемы возможно, по нашему мнению, путем создания в женских консультациях двух параллельно функционирующих систем оказания медицинской помощи: акушер-гинеколог курирует прежде всего беременных женщин, педиатр-перинатолог курирует прежде всего внутриутробное развитие плода. Подобное разделение функций позволило бы четко обозначить сферы интересов и ответственности каждого специалиста и реально повысить качество медицинского обслуживания как матери, так и плода. В этом случае педиатр-перинатолог, имея специальную подготовку, мог бы квалифицированно контролировать в течение всей беременности развитие плода, выявлять на ранних стадиях отклонения развития, патологию и/или заболевания плода с принятием необходимых и своевременных мер на разных сроках наблюдения, контролировать и изменять медикаментозную терапию беременной в интересах плода, в порядке преемственности передавать информацию о состоянии плода неонатологу при наступлении родовой деятельности и др.

Подобная организация позволила бы обеспечить преемственность в системе: антенатальное наблюдение плода – роды – постнатальное наблюдение новорожденного, качественное проведение которых должно способствовать улучшению состояния и показателей здоровья новорожденных.

## **Индикаторный анализ качества медицинской помощи новорожденным**

**Рыбкина Н.А.**

*Республиканская клиническая больница, Казань*

Изучение лечебного процесса с получением и анализом количественных характеристик (индикаторов) качества медицинской помощи является одним из действенных механизмов улучшения достигаемых результатов. Нами проведен анализ качества здоровья новорожденных с использованием статистических индикаторов в родовспомогательных учреждениях Республики Татарстан в 1998–2007 гг.

По первому индикатору – заболеваемость новорожденных – установлен рост заболеваемости на 22,4%, при этом увеличилась заболеваемость как среди родившихся доношенными, так и среди родившихся недоношенными. Заболеваемость выросла за счет увеличения частоты отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде, в структуре которых отмечен значительный рост синдрома дыхательных расстройств, рост асфиксии и гипоксии, а также врожденных аномалий развития.

По второму индикатору – распределение новорожденных по группам здоровья – выявлено снижение доли 1-й и 3-й групп здоровья и рост доли 2-й группы здоровья.

По третьему индикатору – смертность новорожденных – отмечено снижение смертности в родовспомогательных учреждениях в 2,9 раза, смертность среди родившихся доношенными сократилась в 3,1 раза, среди родившихся недоношенными в 2,2 раза. Наиболее частыми причина-

ми смертности новорожденных явились синдром дыхательных расстройств, асфиксия и гипоксия, врожденные аномалии развития.

О существенных достижениях в освоении современных перинатальных технологий свидетельствует положительная динамика летальности новорожденных, отнесенных к разным весовым группам при рождении, что выступает в качестве четвертого индикатора.

Результирующим критерием состояния работы по охране здоровья плода и новорожденного, показателем качества проведения комплекса необходимых лечебных мероприятий является пятый индикатор – показатель ранней неонатальной смертности, который снижен в 2,5 раза и составил по итогам 2007 года 3‰.

Повышению качества здоровья новорожденных должны способствовать совершенствование антенатальной помощи, использование целевых скрининговых программ для раннего выявления преобладающей у новорожденных патологии, дальнейшее улучшение системы оказания медицинской помощи.

---

## **Скрининговое УЗ-обследование головного мозга у новорожденных в раннем неонатальном периоде**

**Рябых О.В., Финн Н.Э., Баранова Н.В., Орлова И.В.**

*Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования*

Настоящее исследование проводилось с целью раннего выявления нарушений в формировании структур головного мозга и выделения группы детей с высокой степенью риска поражения ЦНС. Проведено обследование 1609 новорожденных (доношенных и недоношенных со сроком гестации не менее 32 нед) в раннем неонатальном периоде. Обследование головного мозга проводилось аппаратом Siemens G60S через большой родничок и через височную кость. В результате нашего обследования оказалось, что у 800 детей (49,7%) имеются ультразвуковые маркеры перинатальных повреждений головного мозга. На первом месте среди них были дилатации желудочковой системы мозга – 360 случаев (45%), причем преимущественно встретились изолированные расширения желудочков в 275 случаях (76%) дилатация левого желудочка в 199 случаях (55%), дилатация правого в 76 случаях (21%), бивентрикулодилатации выявлены у 85 детей (24%). Второе место занимают кистозные изменения в сосудистых сплетениях – 307 случаев (38,3%). Обнаружены субэпендимальные кровоизлияния у 35 детей (4,3%), ПВЛ у 18 пациентов (2,2%), синдром гипорезорбции ликвора у 6 детей (3,7%), а также пороки развития мозга – гипоплазия червя мозжечка – 1 случай, внутрижелудочковое кровоизлияние в 3 случаях и незрелость структур мозга в 12 случаях (1,5%). Таким образом, результаты исследования показали целесообразность проведения скринингового УЗ-обследования головного мозга новорожденных для раннего выявления и своевременного начала лечения перинатальных поражений ЦНС.

## Хламидиоз у новорожденных и детей первого года жизни

Савенкова М.С., Нисевич Н.И.

Российский государственный медицинский университет, Москва

За прошедшие 30 лет наряду с эволюцией спектра основных возбудителей, был накоплен огромный опыт по изучению хламидийной инфекции (ХИ) у взрослых и детей, изучен патогенез заболевания, созданы классификации видов хламидий и клинических вариантов течения, выделены наиболее информативные методы диагностики и определена тактика лечения больных.

**Целью исследования** явилось изучение клинических и серологических вариантов течения ХИ у новорожденных и детей первого года жизни.

**Пациенты и методы.** Обследовано 210 новорожденных и детей первого года жизни. У 49 из них (23,3%) – выявлена хламидийная инфекция. По полу – 22 мальчика и 22 девочки. Наличие хламидийной инфекции подтверждалось комплексным обследованием, включавшим серологию крови с определением общеродовых, видовых антител (ИФА, ЗАО «Вектор-Бест», Россия, «Medac», Германия), антигена (ПЦР, ИФА, «Chlamydiasym Diagnostic Kit», Abbott, USA).

**Результаты работы.** У новорожденных с внутриутробной ХИ преобладали симптомы поражения ЦНС и респираторного тракта. С 3-го месяца жизни – преобладает воздушно-капельный путь инфицирования. Тяжелые формы с летальными исходами на первом году жизни (пневмония, сепсис) имели место при смешанной инфекции (ЦМВ и герпес 2-го типа). Преобладающим диагнозом в возрасте старше 6 месяцев жизни был рецидивирующий синдром крупа (50%). Респираторная симптоматика сочеталась с поражением слизистых (глаз, вульвы). Тяжелые формы заболевания (пневмония) и хронические (пиелонефрит, бронхиальная астма) были связаны с поздней диагностикой заболевания (через 2–3 мес) и поздно начатым лечением. При обследовании 36 семей (36 матерей, 36 отцов, 8 сибсов), оказалось, что матери в 1,3–2,2 раза были инфицированы чаще, чем отцы. В основном взрослые (матери и отцы) в 50–63,8% случаев являлись носителями хламидий (по мазкам из зева). У детей при серологическом обследовании на первом месяце жизни преобладали АТ класса IgG (97,9%). Лишь у 1 ребенка к концу 1-го месяца жизни обнаружено изолированное повышение IgM (при тесном контакте с матерью, у которой имело место обострение хронического заболевания).

**Заключение.** Хламидиоз у детей первого года жизни имеет свои клинические и серологические особенности в зависимости от пути передачи инфекции. При лечении детей макролидами необходимо учитывать варианты смешанной этиологии: в случае сочетания с токсоплазмозом – спирамицин, с кокковой флорой – любой из 15- и 16-членных макролидов, при сочетании с риккетсиозами – рокситромицин, с боррелиозом – азитромицин, с вирусной герпетической инфекцией – ликопад, виферон.

## Роль цитокинового профиля крови новорожденных, родившихся в асфиксии

Салихова К.Ш.

НИИ педиатрии, Ташкент, Узбекистан

**Актуальность.** Оценка цитокинового статуса крови у новорожденных с асфиксией позволяет расширить и углубить представление об иммунопатогенезе заболевания. Важным информативным показателем состояния иммунной системы новорожденного ребенка в раннем периоде адаптации являются уровни продукции моноцитами пуповинной крови интерлейкина-1 (ИЛ-1), интерлейкина-4 (ИЛ-4) и фактора некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ).

**Цель:** дать сравнительную характеристику цитокиновому профилю новорожденных, родившихся в асфиксии в зависимости от степени тяжести.

**Пациенты и методы.** Нами обследовано 112 детей с момента рождения до 1 мес. Дети были разделены на 3 группы: 1-я группа – 52 новорожденных со среднетяжелой асфиксией при рождении, 2-я группа – 40 новорожденных с тяжелой формой асфиксии; 3-я группа – 20 здоровых новорожденных.

**Результаты.** У новорожденных с гипоксическо-ишемическими поражениями ЦНС сывороточные концентрации провоспалительных цитокинов повышаются. Степень повышения ИЛ-1 и ИЛ-4 и ФНО- $\alpha$  в сыворотке крови новорожденных детей с перинатальным поражением ЦНС совпадала с тяжестью состояния ребенка и степенью поражения ЦНС. В 1-й и 2-й группах признаки изменения цитокинового статуса были более выражены у детей 2-й группы. У новорожденных с асфиксией средней тяжести концентрации ИЛ-1 и ИЛ-4 в сыворотке периферической крови имели тенденцию к росту, начиная с 3-го дня жизни. Эти изменения достоверно выше у новорожденных детей с тяжелым поражением ЦНС, чем у детей со среднетяжелым поражением. В частности, у детей 1-й группы в раннем периоде адаптации моноциты пуповинной крови спонтанно продуцировали достоверно больше ИЛ-1, чем у детей с физиологическим течением раннего периода адаптации ( $p < 0,05$ ), достоверно больше ФНО- $\alpha$  ( $p < 0,01$ ). Содержание ИЛ-4 в 1-й группе детей также превышало таковые в 3 группе ( $p < 0,05$ ). У новорожденных 2-й группы показатели ИЛ-1, ФНО $\alpha$  и ИЛ-4 были почти в 2 раза выше, чем в 1-й группе ( $p < 0,01$ ).

**Вывод.** Увеличение концентрации ИЛ-1, ИЛ-4 и ФНО- $\alpha$  в крови может служить ранним диагностическим признаком гипоксических изменений в организме новорожденного, свидетельствующим об участии иммуноцитоклинов в механизме нарушений гемодинамики в раннем периоде адаптации при гипоксических нарушениях мозга.

## **Иммунологическая характеристика острого среднего отита у новорожденных детей**

**Самсыгина Г.А., Минасян В.С., Пожарская А.М.**

*Российский государственный медицинский университет, Москва*

В отечественной литературе практически отсутствуют исследования, посвященные изучению иммунного статуса при остром среднем отите (ОСО) у новорожденных. Нами были проведены эти исследования с использованием стандартных тестов в соответствии со схемой, рекомендованной ВОЗ. При оценке клеточного звена иммунитета определяли количество лейкоцитов, лимфоцитов, CD3+клеток, их иммунорегуляторных субпопуляций, иммунорегуляторный индекс, а также содержание естественных киллеров на проточном цитофлюориметре FACScan фирмы Becton Dickinson. Гуморальное звено иммунитета оценивали по содержанию В-лимфоцитов, концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови методом радиальной иммунодиффузии в геле. Как показало исследование у новорожденных детей, больных ОСО, в остром периоде заболевания имеется достоверно значимое снижение относительного количества Т-лимфоцитов за счет снижения уровня CD4 лимфоцитов, снижение иммунорегуляторного индекса и уровня В-лимфоцитов. Анализ уровней Ig также выявил существенное снижение содержания IgG, при практически неизменных показателях IgM и IgA. Таким образом, со стороны реакции иммунной системы типична выраженная недостаточность клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

## **Открытый артериальный проток у недоношенных детей. Опыт хирургической коррекции**

**Сапун О.И., Токовая И.А., Модель Г.Ю., Борисков М.В., Молчанова Н.В.**

*Городская больница №2; «Краснодарское муниципальное лечебно-диагностическое объединение», Перинатальный центр*

В связи с увеличением выживаемости глубоко недоношенных детей в последнее время все большее значение приобретает открытый артериальный проток (ОАП). При функционировании ОАП у недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела усугубляется тяжесть РДС, повышается риск развития некротического энтероколита, ренальной дисфункции, ВЖК, бронхолегочной дисплазии.

**Цель:** оценить эффективность ранней хирургической коррекции ОАП у глубоко недоношенных детей.

**Пациенты и методы.** Проведено сравнительное исследование двух групп глубоко недоношенных детей с гемодинамически значимым артериальным протоком. Первую группу составили дети с хирургической коррекцией ОАП на 4–8-е сутки жизни, 2-ю группу – без хирургической коррекции. В каждой группе по 10 детей. Ни в одной из групп не было применено специфической медикамен-

тозной терапии ОАП ввиду отсутствия препаратов. Все дети были со сроком гестации менее 30 нед (от 24 нед), вес при рождении от 580 до 1400 г. Всем детям применялась респираторная поддержка (nCPAP, ВЧОИВЛ, триггерная ИВЛ).

**Результаты исследования.** После клипирования ОАП во всех случаях отмечено достоверное снижение содержания кислорода во вдыхаемой смеси (в среднем на 38%), значительное повышение прозрачности легочных полей. В 1-й группе ВЖК (в большинстве случаев 1–2-й степени) имели 40% детей, тогда как во 2-й группе 60%. Средняя продолжительность респираторной поддержки в 1 группе составила 16,8 дней, во 2-й группе 19 дней. Осложнений хирургической коррекции ОАП не зарегистрировано.

**Выводы.** Хирургический метод закрытия ОАП у недоношенных новорожденных является простым и достаточно эффективным методом выбора лечения ОАП.

## **Диагностика двигательных нарушений у детей с перинатальной церебральной патологией в возрасте 36 недель жизни**

**Серганова Т.И., Фивег М.И.**

*Детская городская больница Святой Ольги, Санкт-Петербург*

С целью выявления двигательных нарушений на рефлекторном уровне, предупреждения формирования патологического двигательного стереотипа и прогностической оценки двигательного развития детей с перинатальной церебральной патологией, проведено наблюдение в динамике и лечение 70-ти детей первого года жизни до возраста 36 нед (9 мес), получивших интенсивную терапию в неонатальном периоде. При сформированности у ребенка в возрасте 36 недель жизни цепного симметричного установочного рефлекса (в возрастном диапазоне), редуцированных рефлексах орального автоматизма (кроме сосательного и глотательного) и спинального автоматизма, позотонических рефлексов (в том числе разгибательного варианта лабиринтного тонического рефлекса) диагностировалось нормальное двигательное развитие; при сохранности умеренно выраженных рефлексов орального и спинального автоматизма, позотонических рефлексов (без разгибательного варианта лабиринтного тонического рефлекса), начале формирования цепного симметричного установочного рефлекса («ступенчатого» установочного лабиринтного рефлекса с головы на шею) диагностировалась умеренная (средняя) степень задержки двигательного развития; при сохранности рефлексов орального и спинального автоматизма, позотонических рефлексов, задержке становления цепного симметричного установочного рефлекса диагностировалась тяжелая степень задержки двигательного развития ребенка. К возрасту 36 нед у 75% детей наблюдаемой группы было нормальное двигательное развитие, в 19% случаев – умеренное и у 6% – тяжелое отставание в развитии. У детей с формирующимся церебральным параличом обычно задержана на различные сроки редукция рефлексов орального автоматизма, спинального автоматизма и позотониче-

ских рефлексов. У них также задержано формирование цепного симметричного установочного рефлекса. Включение в неврологическое обследование определения наличия и выраженности разгибательного варианта лабиринтного тонического рефлекса в сочетании с полным неврологическим обследованием (с правильной технологией осмотра ребенка) позволяет в более ранние сроки достоверно выявить степень задержки двигательного развития на рефлекторном уровне и провести своевременную адекватную коррекцию, а соответственно, предупредить или снизить инвалидизацию ребенка.

## Роль эндотелиальной дисфункции в формировании синдрома фетального воспалительного ответа

Сергеева В.А., Нестеренко С.Н., Кириченко С.О., Климахина Л.В.

Курский государственный медицинский университет

С целью изучения закономерностей развития синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) у новорожденных были проанализированы результаты исследования пуповинной крови детей, у которых в первые сутки жизни развились клинические признаки ССВО (1-я группа,  $n = 19$ ), локализованного воспалительного процесса (2-я группа,  $n = 10$ ) и детей с нормальным течением раннего неонатального периода (3-я группа,  $n = 7$ ). Исследовалось сывороточное содержание интерлейкина-8, 10, ICAM-1 и Е-селектина. Учитывая ненормальный характер распределения, полученные данные обработаны с использованием критериев непараметрической статистики и представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентиля.

Установлено, что дети 1-й группы по сравнению с детьми 3-й группы отличались меньшим сроком гестации ( $36,1 \pm 2,6$  и  $38,6 \pm 2,7$ ,  $p = 0,006$ ) и низкой оценкой по шкале Апгар на 1-й ( $5,5 \pm 1,6$  и  $7,1 \pm 1,4$ ,  $p = 0,024$ ) и 5-й минутах ( $6,9 \pm 0,9$  и  $8,3 \pm 0,9$ ,  $p < 0,001$ ). В 1-й и 2-й группах по сравнению с 3-й группой чаще выявлялись признаки воспалительных изменений в послее (56,2 и 62,5% против 12,5%,  $p = 0,045$ ). Полученные данные свидетельствуют о наличии антенатальных факторов риска развития воспалительного процесса у новорожденного, например, синдрома фетального воспалительного ответа (СФВО), одним из критериев которого является повышение содержания в крови ИЛ-8  $>70$  пг/мл (Нагге К.Н., 2005). Нами установлено преобладание детей с ИЛ-8  $> 70$  в 1-й (87,5%) и 2-й (85,8%) группах по сравнению с детьми 3-й группы (7,1%) ( $p < 0,001$  и  $p = 0,006$  соответственно). У детей как с системным, так и с локализованным воспалением по сравнению с детьми 3-й группы обнаружен более высокий уровень ИЛ-8 (244,8 [93,0; 613,0], 473,8 [112,1; 945,5] и 36,1 [27,3; 44,7] пг/мл,  $p < 0,001$  и  $p = 0,01$ ), ИЛ-10 (4,9 [2,8; 26,2], 5,8 [3,1; 11,7], 2,1 [1,9; 2,3] пг/мл ( $p = 0,003$  и  $p = 0,014$ ), ICAM-1 (26,5 [23,6; 36,1], 43,3 [28,7; 44,8], 18,4 [17,5; 21,0] нг/мл,  $p = 0,04$  и  $p = 0,03$ ) и индекса ИЛ-8/ИЛ-10 (40,0 [27,6; 112,8], 40,8 [27,8; 43,0], 18,9 [12,7; 21,7],  $p = 0,03$  и  $p = 0,02$ ), что предполагает недостаточность противовоспалительного ответа. Наряду с этим детей 1-й группы со-

держания Е-селектина оказалось выше, чем у детей 2-й группы (231,4 [139,8; 298,8] и 182,9 [126,7; 362,4] нг/мл,  $p < 0,001$ ), что может быть отражением антенатально сформировавшейся эндотелиальной дисфункции, predisposing к системному характеру воспаления с реализацией в СДР, НЭК или сепсис.

## Открытый артериальный проток у недоношенных новорожденных. Клиника и тактика лечения

Серебренникова О.А., Михеева Н.И., Поваринцев К.О., Самборская И.С.

Государственный медицинский университет; Городской перинатальный центр, Иркутск

Открытый артериальный проток (ОАП) тесно связан с недоношенностью и патологией легких, ухудшает состояние и прогноз.

Проанализированы 32 случая развития ОАП у недоношенных детей. Гемодинамические нарушения в виде подъема АД, тахикардии отмечались у 62,6% новорожденных, систолический шум характерной локализации у 93,7%. Изменения гемодинамики появлялись в первые сутки и повторно на 3–7-е сутки жизни. Систолический шум в 1–3-й день жизни начинал прослушиваться в 46,6%, на второй неделе – у 26,8%, на 3-й неделе – у 26,8% детей. Ухудшение аускультативной картины (появление крепитирующих хрипов) отмечалось у 62,5% детей и опережало появление сердечного шума. У 76,7% искусственная вентиляция легких продолжалась более 7 дней. Визуализация ОАП на ЭХО-КГ проведена в 100% случаев.

Самостоятельно ОАП закрылся у 12,1% детей. Медикаментозное закрытие (применение нурофена энтерально) оказалось эффективным в 67,1% случаев, в 20,8% – проток закрыт хирургически. Показанием к хирургическому лечению явились: отсутствие эффекта от медикаментозной терапии, длительная респираторная зависимость, противопоказания к назначению нурофена через рот и отсутствие внутривенных форм препарата. Операции выполняются выездной бригадой центра хирургии новорожденных. С 2007 года в Городском перинатальном центре хирургическое клипирование ОАП производится «на месте» с последующим выхаживанием детей в отделении реанимации новорожденных.

Таким образом, ОАП существенно ухудшает состояние новорожденного. ЭХО-КГ с целью визуализации ОАП должно проводиться всем недоношенным детям в критическом состоянии как можно раньше. При появлении первых клинических признаков ОАП необходимо проведение медикаментозного закрытия ОАП. В России до сих пор нет зарегистрированных внутривенных форм препаратов для подобной терапии, вследствие чего возможно применение нурофена через рот.

При отсутствии внутривенных форм НПВС хирургическое вмешательство является простым и действенным способом лечения ОАП, позволяющим сократить сроки респираторной поддержки у недоношенных новорожденных.

## Особенности синтеза фетального гемоглобина у новорожденных с полиорганной недостаточностью

Серебрякова Е.Н., Волосников Д.К., Захарова М.В.

Челябинская государственная медицинская академия

Синдром полиорганной недостаточности является наиболее частой причиной смерти новорожденных в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Изучен уровень HbF в динамике у новорожденных с полиорганной недостаточностью, поступивших в отделение реанимации Челябинской областной детской клинической больницы с января по июнь 2009 года. В исследование включено 45 новорожденных. Критерии включения: недостаточность двух и более систем органов у новорожденного в раннем неонатальном периоде. Критерии исключения: наличие хромосомных аномалий у новорожденного, трансфузии эритроцитов в первые 15 сут жизни. Определение HbF проводилось на гемоксиметре ABL 800 Flex Radiometer Copenhagen. Тяжесть состояния новорожденных в раннем неонатальном периоде ежедневно оценивалась по шкале NEOMOD (J.Janota et al., 2008). Новорожденные с оценкой 5 и более баллов ( $n = 19$ ) составили основную группу, новорожденные с оценкой 4 и менее баллов ( $n = 26$ ) составили группу сравнения. Группы новорожденных сопоставимы по полу, гестационному возрасту ( $p > 0,3$ ). Длительность искусственной вентиляции легких в основной группе и группе сравнения составила 9 (6–12) и 3 (2–5) сут, ( $p < 0,001$ ), потребность в инотропной поддержке 5 (3–5) и 2 (1–4) сут ( $p = 0,006$ ), длительность полного парентерального питания 2 (1–4) и 1 (1–2) суток ( $p = 0,004$ ), соответственно (Me, LQ-UQ, тест Манна-Уитни). Уровень HbF у новорожденных основной группы на 3-е, 7-е, 11-е, 15-е сутки жизни составил 90 (81–94), 90 (83–99), 94 (79–99), 92 (79–99) (тест Фридмана  $p < 0,02$ ), у новорожденных группы сравнения 88 (78–93), 85 (78–93), 83 (75–90), 80 (70–85) (тест Фридмана  $p < 0,001$ ), % от общего Hb, соответственно, (Me, LQ-UQ). Таким образом, уровень HbF в обеих группах новорожденных изменялся в динамике: в основной группе уровень HbF повышался, а в группе сравнения снижался на 7-е, 11-е, 15-е сутки жизни. Статистически значимые различия между группами новорожденных получены при сравнении уровня HbF на 7-е ( $p < 0,03$ ), 11-е ( $p < 0,01$ ), 15-е ( $pp < 0,002$ ) сутки жизни (тест Манна-Уитни). Проведенное исследование показало, что у новорожденных основной группы имеет место реактивация синтеза HbF в неонатальном периоде. Увеличение синтеза HbF является результатом стрессового эритропоэза, одного из проявлений неспецифической реакции организма в ответ на воздействие повреждающих факторов, приводящих к развитию полиорганной недостаточности.

## Состояние тимуса у плодов и младенцев

Сиротина О.Б., Сиротина З.В.

Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1  
ОАО «РЖД»;

Дальневосточный государственный  
медицинский университет, Хабаровск

Проведено УЗИ тимуса (Тм) у 218 плодов во время скрининга в сроки от 28 до 40 нед беременности. Во всех случаях Тм плодов визуализировался в верхней трети переднего средостения, в продольном сечении как образование треугольной формы с широкой верхней частью, примыкающей спереди к передней стенке грудной клетки, сзади к сердцу и магистральным сосудам и сужающегося книзу. В поперечном сечении форма Тм приближалась к овальной, с двумя выемками по задней поверхности, соответствующими аорте и легочной артерии. Контур Тм во всех наблюдениях были четкие. Выявлена зависимость размеров и характера экзогенности структуры Тм от срока беременности, с тенденцией к увеличению размеров и снижению экзогенности Тм. В 62 случаях (28,4%) выявлено значительное увеличение размеров Тм, преимущественно в толщину (в среднем 1,5 x 1,8 x 2,5 см), что было расценено как врожденная тимомегалия. В 7 (3,2%) случаях выявлены кисты Тм от 3 до 8 мм. В 9 (4,1%) случаях выявлялись микрокальцинаты. У 58 детей (93,5%) после рождения при УЗИ сохранялась тимомегалия стойкого характера на протяжении периода наблюдения до 1 года. Таким образом, необходимо включить осмотр Тм в скрининговые УЗИ в 3-м триместре беременности с целью выявления его врожденной патологии.

## Тимус при иммунной патологии в перинатальном периоде

Сиротина О.Б., Сиротина З.В.

Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1  
«ОАО РЖД»;

Дальневосточный государственный  
медицинский университет, Хабаровск

Иммунный фактор играет важную роль в процессах формирования и созревания плода и плаценты, становясь причиной нарушений дифференцировки органов и тканей, дизадаптации на всех этапах ante- и постнатального периодов. Нами обследовано 314 беременных с подозрением на ВУИ. Проведено УЗИ плаценты и плода по стандартному протоколу. Выявлено повышение экзогенности хориальной пластины (24%), утолщение и раннее созревание плаценты (69%), дилатация затылочных рогов и тел боковых желудочков (53%), кисты сосудистых сплетений (19%), расширение полости перикарда (14%), пиелозктазия (24%), гиперэхогенный кишечник (9%). Наряду со стандартом, у всех плодов проводили УЗИ тимуса. Выявлено увеличение тимуса в 89% случаев, из них с повышением экзогенности структуры в 72% и снижением – в 28% случаев. Выявлена связь между выраженностью признаков иммунной патологии плода и увеличением размеров тимуса с изменением его структуры. В дальнейшем при обследовании этих детей в неонатальном периоде сохранялись явления гидроцефа-

лии, пиелозктазии и тимомегалии в 86%. Таким образом, наряду с известными маркерами иммунной патологии плода при УЗИ необходимо обращать внимание на состояние тимуса, являющегося главным органом иммуногенеза для исключения врожденной тимомегалии.

## Социально-биологические факторы риска рождения доношенных детей с задержкой внутриутробного развития

Смирнова М.В., Колесникова М.Б.,  
Килина А.В., Торопова М.М.

*Ижевская государственная медицинская академия*

Целью нашего исследования стало выявление причин формирования ЗВУР у доношенных детей. Проведена ретроспективная оценка факторов социального и перинатального рисков по данным катамнестического исследования обменных карт у 138 женщин, 97 из которых родили детей со ЗВУР (группа наблюдения) и 41, дети которых имели нормальные весоростовые показатели (группа сравнения).

Установлено, что причины рождения детей со ЗВУР многообразны. Женщины из группы наблюдения чаще были незамужними 32,9 против 12,2% группы сравнения ( $p < 0,05$ ). Женщины без высшего образования составили 76,3% в группе наблюдения и 48,8% в группе сравнения. В группе наблюдения было 9 юных первородящих, а в группе сравнения их не было. Достоверно чаще женщины группы наблюдения имели вредные привычки 10,9 против 4,2% группы сравнения ( $p < 0,05$ ). Из числа экстрагенитальных заболеваний, предшествовавших настоящей беременности, наиболее часто встречались анемии (29% в группе наблюдения и 20% в группе сравнения), заболевания сердечно-сосудистой системы (25,4 и 12,1%), заболевания мочевыделительной системы (20,1 и 24%). Гинекологические заболевания (сальпингиты, оофориты, миомы) в 3,2 раза встречались чаще у женщин из группы наблюдения.

При оценке акушерского анамнеза были получены следующие данные: настоящая беременность была первой у 52,61 ± 1,18% женщин группы наблюдения и у 34,15 ± 0,87% женщин группы сравнения ( $p_{1,2} < 0,05$ ). Аборты предшествовали настоящей беременности в 41,19% случаев в группе наблюдения и в 39,1% в группе сравнения.

Течение беременности в группе наблюдения осложнялось угрозой прерывания в 30,9 ± 4,35%, а в группе сравнения 21,9 ± 1,53%. Симптомы гестоза в группе наблюдения регистрировались в среднем у 28,91 ± 0,9% и у 19,56 ± 0,17% соответственно ( $p_{1,2} < 0,005$ ), причем в группе сравнения гестоз диагностировался с 26,48 ± 0,9 нед беременности, в то время как в группе наблюдения с 22,8 ± 1,2 нед беременности. Антенатально признаки задержки развития плода в группе наблюдения регистрировались в 6 раз чаще, чем в группе сравнения.

Таким образом, подтверждается положение о мультифакторных причинах, предрасполагающих к рождению детей со ЗВУР.

## Характеристика плацент при рождении доношенных детей с задержкой внутриутробного развития

Смирнова М.В., Колесникова М.Б.,  
Торопова М.М., Гареева Е.Н.

*Ижевская государственная медицинская академия;  
Республиканское паталогоанатомическое бюро, Ижевск*

Целью нашего исследования было оценить состояние последов у детей, родившихся в срок с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР).

Было обследовано 138 последов: 97 из которых принадлежали женщинам, родившим детей со ЗВУР (они составили группу наблюдения) и 41 – плаценты матерей, чьи дети родились в срок с нормальными массо-ростовыми показателями (группа сравнения).

По результатам морфогистологического исследования последов установлено, что средняя масса плацент в группе наблюдения была меньше нормы и составила 396,2 ± 5,8 г, а в группе сравнения этот показатель составил 465,6 ± 1,3 г ( $p_{1,2} < 0,05$ ), что соответствовало норме.

Плодно-плацентарный коэффициент (ППК), определяющийся отношением массы плаценты к массе плода и в норме составляющий 0,137 ± 0,017, в группе наблюдения был 0,155 ± 0,019, а в группе сравнения 0,136 ± 0,016.

Аномалии формы плаценты в группе наблюдения зарегистрированы в 13,4% случаев, в группе сравнения в 21,9%. Но такой показатель, как компенсаторно-приспособительные реакции (КПР) плаценты, был выше в группе сравнения и составил 57,1 ± 1,08%, а в группе наблюдения лишь в 29,9 ± 1,73% случаев ( $p_{1,2} < 0,02$ ). Низкая КПР отмечена у 70,1 ± 0,85% в группе наблюдения и у 42,9 ± 0,92% в группе сравнения ( $p < 0,02$ ). Чем выше КПР плаценты, тем лучше происходит взаимодействие функций со стороны организмов матери и плода.

Тесно связан с КПР показатель хронической плацентарной недостаточности (ХПН), который в группе наблюдения составил 67% (высокий уровень), а в группе сравнения – 28,8%. Исходом ХПН является замедление роста и развития новорожденного и хроническая внутриутробная гипоксия.

Важную роль в формировании ХПН играет инфекционное поражение последа, что может явиться не только причиной ЗВУР плода, но и причиной его инфицирования. Выраженные признаки воспаления в плаценте выявлены у 26 женщин (26,8%) в группе наблюдения и у 9 женщин (21,9%) в группе сравнения.

Таким образом, плаценты детей, родившихся со ЗВУР, имели более низкую массу, низкую компенсаторно-приспособительную реакцию и чаще признаки инфекционного поражения.

## Некоторые аспекты морфологии сердца плодов человека

Спирина Г.А.

Уральская государственная медицинская академия,  
Екатеринбург

Комплексными морфологическими методами на 413 плодах изучены морфометрические характеристики сердца, структурная организация соединительнотканного остова миокарда, строение фиброзных колец и треугольников, индивидуальная и возрастная изменчивость топографии и строения предсердно-желудочкового отдела проводящей системы (ПСС) и его кровеносных сосудов. В пренатальном периоде онтогенеза представляется возможным выделить три формы сердца: узкое длинное, переходное, широкое короткое. Каждой из них соответствует специфический комплекс параметров органа, его камер и отверстий. Структурная организация желудочков сердца осуществляется по принципу конформной симметрии как наиболее общей закономерности морфогенеза. Рост в длину отделов притока, оттока желудочков относится к параболическому типу. В сердце плодов широко реализованы пропорции соотношений между параметрами отделов желудочков, частями межжелудочковой перегородки (МЖП) в интервале между 1,2–1,3, приближающиеся по значению к «золотому» вурфу. Независимо от срока гестации имеются аналогичные варианты строения желудочков сердца с определенными количественными соотношениями линейных размеров отделов притока и оттока, параметров частей МЖП. Каждому из вариантов структурной организации желудочков свойственна совокупность конкретных характеристик частей ПСС, выражающая их линейные размеры, углы положения, форму. Для источников кровоснабжения ПСС характерна выраженная индивидуальная изменчивость диаметра и длины, ветвления, зон распространения, степени участия в васкуляризации частей ПСС. Отток от предсердно-желудочкового отдела ПСС обусловлен вариантами распределения и взаимоотношения основных венозных сосудов сердца. Кровоснабжение частей предсердно-желудочкового отдела ПСС соответствует их строению и развитию, которые, в свою очередь, отражают индивидуальные особенности структурной организации МЖП. В развитии соединительнотканного остова миокарда обнаружена стадийность.

К рождению процесс формирования дефинитивного строения фиброзных треугольников, колец и центрального фиброзного тела не завершен. В отдельных образованиях мягкого остова сердца – фиброзные кольца и треугольники, центральное фиброзное тело, выявляется «хондронидная» ткань с гистотопографическими особенностями качественного и количественного распределения клеточного и волокнистого состава.

## Неиммунная водянка плода

Степенко А.Ю., Карпова А.Л.,  
Чапарова Т.В., Седова Г.А.,  
Солодчук О.Н., Степенко М.Г.

Ново-Ярославский нефтеперерабатывающий завод,  
Ярославль;  
Областной родильный дом, Ярославль;  
Ярославская государственная медицинская академия

Водянка плода (ВП) – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся высокой летальностью. ВП является последней стадией для ряда внутриутробных болезней и представляет собой результат отека тканей и накопления жидкости в полостях вследствие нарушения жидкостного гомеостаза. В целом ВП по причине развития можно подразделить на две основные группы: иммунную и неиммунную (НПВ). В развитии НПВ принимают участие множество факторов, наибольшая роль среди которых отводится инфекционным процессам (TORCH, Коксаки вирус, Парвовирус В19, крайне редко *Ureaplasma urealyticum*).

Цель настоящей работы – обобщение опыта ведения новорожденных с водянкой плода. В ГУЗ «Областной родильный дом» города Ярославля за период с февраля 2008 г. по май 2009 г. зарегистрировано 4 случая водянки плода: 2 иммунных и 2 неиммунных.

Во всех наблюдаемых клинических ситуациях, несмотря на различную этиологию заболевания, имел место относительно одинаковый симптомокомплекс. Тактика ведения детей в раннем неонатальном периоде с указанной патологией по многим позициям была сопоставима. Наиболее яркий пример НПВ представлен в следующем клиническом наблюдении.

Мальчик К., родился от второй беременности. За две недели до родов женщина перенесла ОРВИ. Группа крови матери А (II) Rh-положительный. Внутриутробно в 31–32 недели по данным УЗИ диагностирована водянка плода. Роды при сроке гестации 32 недели. Послед без особенностей. Апгар 2/5/7 баллов. Масса тела – 2800 г, длина – 43 см. С рождения у мальчика отмечалась тяжелая полиорганная недостаточность (сердечно-сосудистая недостаточность, синдром дыхательных расстройств, анемия, геморрагический синдром), анасарка с выраженным асцитом. Ведущими в состоянии ребенка были сердечно-сосудистые нарушения (нестабильность центральной гемодинамики, нарушения сердечного ритма в виде эпизодов желудочковой пароксизмальной тахикардии). Из дополнительных методов обследования: в общих анализах крови с рождения – тяжелая анемия, выраженная лейкопения, сдвиг влево до миелоцитов, тромбоцитопения; увеличение СРБ; выраженное повышение трансаминаз. Методом ПЦР в крови и ликворе была обнаружена *Ureaplasma urealyticum*.

Комплекс терапевтических мероприятий, направленных на коррекцию ведущих синдромов, также включал в себя лапароцентез с целью эвакуации асцитической жидкости, что сопровождалось существенным улучшением дыхательной недостаточности, поскольку способствовала снижению внутрибрюшного давления. Мальчик умер в возрасте 21 дня на фоне прогрессирующей полиорганной

недостаточности. По данным патолого-анатомического исследования выявлены признаки, свидетельствующие о перенесенном внутриутробно инфекционном процессе.

В заключение следует отметить то, что ВП является крайне тяжелой перинатальной патологией, с этиологией которой определиться очень сложно. Можно предположить, что в настоящем исследовании удалось установить ведущий этиологический фактор (*Ureaplasma urealyt.*) в развитии НВП.

## Физиология и патология отпадения пуповины

Строева Л.Е., Калгина С.Е.,  
Гладченко О.В., Горячева Н.Ю., Тейф В.А.

Ярославская государственная медицинская академия;  
Областная детская клиническая больница, Ярославль

Мы проанализировали состояние пупочной области у 947 младенцев, находившихся в течение года на лечении по поводу различных заболеваний в отделении патологии новорожденных. Омфалоцеле было у троих пациентов. В трети случаев (298 детей) выявлено не физиологическое отпадение остатка пуповины: у большинства (223 пациента) в пупке были остатки пуповинной ткани, мешавшие эпителизации (их принято называть фунгусом). Более 20 новорожденных имели химический ожог кожи вокруг пупка спиртом, спиртовым раствором бриллиантовой зелени или фурациллина, перекисью водорода. Нередко ожог сопровождал и фунгусы. У 35 младенцев наблюдалась кровоточивость из пупочных сосудов. У восьмерых выявлены флебиты, которые в двух случаях привели к абсцессам печени. Неполные свищи обнаружены у 10 детей (мочевого протока – у 4, кишечного – у 6). В последние 2 года у детей стала диагностироваться столь редкая патология, как артериит пупочных артерий. Нельзя исключить, что часть указанных заболеваний вызвана предшествовавшей агрессивной обработкой. Стимуляция отпадения пуповинного остатка обычно не ускоряет его отторжение, а направляет по порочному пути. Большинство новорожденных детей имели стигму дисэмбриогенеза – кожный пупок разной величины. Он ухудшал условия для мумификации основания пуповины, а активное использование средств прижигающего действия мешало эпителизации. В результате пуповина отпадала с сохранением в пупке ее остатков, а не полностью облитерированные сосуды, мочевого и кишечный протоки имели возможность инфицироваться.

Действующие в неонатологии приказы предписывают довольно агрессивную обработку остатка пуповины и кожи вокруг него. В то же время обычно игнорируются рекомендации о том, что при отпадении пуповины наиболее целесообразно способствовать естественному течению этого процесса, когда культи пуповины высыхает и мумифицируется при воздействии воздуха без повязок и излишних обработок. Следует предохранять ее от попадания мочи и других загрязнений, обеспечить чистоту одежды, доступ воздуха к месту отпадения. Внедрение данных рекомендаций, вероятно, способствовало бы предупреждению выявленных нами осложнений.

## Витаминный статус рожениц в условиях пренатальной витаминпрофилактики

Титова О.Е., Ломакина А.Н., Чумакова Г.Н.

Северный государственный медицинский университет,  
Архангельск

Организм беременной женщины особенно нуждается в получении всех необходимых витаминов и минералов для развития плода и поддержания нужд организма. Известно, что для беременных потребность в микронутриентах на 25% выше, чем для небеременных женщин того же возраста. Недостаточное обеспечение микронутриентами беременных женщин может приводить к дефицитным состояниям витаминов и микроэлементов плода и новорожденного.

Цель исследования – определить уровень витаминов А, Е, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> у рожениц в зимний сезон года в условиях пренатальной витаминпрофилактики. В период с декабря по февраль 2007–2008 гг. проведено исследование обеспеченности витаминами А, Е, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> 60 рожениц в родильных домах г. Архангельска и г. Северодвинска. Критерии включения: одноплодная беременность; возраст матери 19–34 года; отсутствие декомпенсированных хронических заболеваний; срочные роды; роды через естественные родовые пути; отсутствие тяжелых осложнений родов. 85,3% женщин принимали в течение беременности витаминно-минеральные комплексы (Vitrum Пренатал, Комплевит, Комплевит мама, Элеевит, Гендевит); 2 женщины (2,9%) – витамин Е; 47,1% – витаминно-минеральные комплексы и витамин Е.

Уровень витаминов группы В определялся в гемолизате, показатели витаминов А и Е определялись в сыворотке крови флюорометрическим методом на спектрофлюориметре «Флюорат-02-АБЛФ».

Уровень витамина А в сыворотке крови обследованных женщин составил:  $Md = 0,51$  мкмоль/л ( $Q1 = 0,42$ ;  $Q3 = 0,65$ ), что находится на нижней границе нормы для взрослого человека. Уровень витамина Е в сыворотке крови матерей:  $Md = 12,2$  мкмоль/л ( $Q1 = 7$ ;  $Q3 = 21,02$ ), что также ближе к нижней границе нормы. Обеспеченность витамином В<sub>1</sub> определяли по величине ТДФ эффекта. Данные свидетельствуют об адекватном обеспечении витамином В<sub>1</sub> в обследованной группе:  $Md = 1,04$  усл. ед. ( $Q1 = 0,93$ ;  $Q3 = 1,12$ ). Концентрация витамина В<sub>2</sub> также в пределах нормы:  $Md = 150,7$  нг/мл ( $Q1 = 101,7$ ;  $Q3 = 239,6$ ).

Анализ полученных результатов показал, что у 45% рожениц уровень витамина А и у 41% уровень витамина Е ниже рекомендуемых норм, что необходимо учитывать при проведении сезонной пренатальной витаминпрофилактики.



## **Опыт организации хирургической помощи новорожденным в условиях крупного региона**

**Токарев В.П., Аграновская Б.А., Борисенко Т.Ю.**

*Детская городская клиническая больница №7, Барнаул*

Важная роль в решении национального проекта «ЗДОРОВЬЕ» в регионах принадлежит организации хирургической помощи новорожденным детям.

В 2008 г. в центре Алтайского края г. Барнауле открыто 2 детских хирургических отделения на 80 коек, которые вошли в состав детской больницы, включавшей отделения: реанимации, психоневрологии, патологии новорожденных и отделение выхаживания недоношенных детей. Объединение позволило сконцентрировать оказание высококвалифицированной медицинской помощи новорожденным с соматической и хирургической патологией в одном лечебном учреждении, избежать временных потерь при диагностике и транспортировке больных с острой хирургической патологией.

За полтора года (2008–6 мес. 2009 г.) в больнице хирургическая помощь была оказана 108 новорожденным (пороки развития передней брюшной стенки и органов брюшной полости, воспалительные заболевания мягких тканей и костно-суставной системы, а также острые хирургические заболевания кишечника). В 18 случаях новорожденные из соматических отделений переведены в хирургические для проведения оперативного лечения (врожденный пилоростеноз, некротизирующий энтероколит недоношенных, перекручивание яичка, паховая грыжа и др.). В 24 случаях на долечивание в отделение недоношенных, психоневрологическое, педиатрическое новорожденных были переведены дети из хирургических отделений.

Централизация помощи новорожденным в многопрофильной детской больнице позволяет организовать в масштабах региона ее своевременность и преемственность между неонатологической и детской хирургической службами.

## **Принципы терапии и исходы бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей**

**Токарев В.П., Аграновская Б.А., Борисенко Т.Ю.**

*Детская городская клиническая больница №7, Барнаул*

Среди возросшего числа недоношенных детей, поступающих на второй этап выхаживания, растет число страдающих бронхолегочной дисплазией (БЛД). В связи с этим актуальным остается проведение адекватной терапии, снижающей инвалидизацию у детей с указанной патологией.

За пять лет (2004–2008 гг.) в отделении недоношенных было пролечено 26 новорожденных, из которых у 6 БЛД протекало в тяжелой форме с проявлениями сердечно-легочной недостаточности и кислородной зависимостью, 15 имели клинику БЛД средней степени тяжести и в 5 случаях отмечалось легкое течение заболевания.

Приоритетными в организации комплекса лечебных мероприятий явились строгое соблюдение охранительно-

го режима, адекватная респираторная, нутритивная поддержка, а также профилактика инфекционных заболеваний. Медикаментозное лечение включало базисную ингаляционную терапию стероидами (пульмикорт, флексотид) и бронходилататорами (атровент, сальбутамол) через небулайзер в течение от 3-х недель до 4-х месяцев, витаминотерапию, в ряде случаев – мочегонные препараты. При появлении признаков инфекционного процесса назначалась антибактериальная терапия цефалоспорином III–IV поколения, а также антигрибковая терапия с последующим применением биопрепаратов для восстановления нормального биоценоза кишечника. Проводилась коррекция сопутствующих состояний: анемии, гипотрофии, рахита, неврологической симптоматики.

Комплексный подход в лечении БЛД у недоношенных детей позволил сократить сроки пребывания в стационаре на две недели. 11 человек (42,3%) выписано с клиническим выздоровлением, 12 (46,1%) продолжили ингаляционную терапию после выписки, 2 ребенка (7,7%) длительное время получали кислородную поддержку, 1 ребенок (3,9%) умер в отделении от сердечно-легочной недостаточности при присоединении вирусной инфекции.

## **Опыт профилактики и лечения бронхолегочной дисплазии у новорожденных детей**

**Токарев В.П., Аграновская Б.А., Илюхин А.В.**

*Детская городская клиническая больница №7, Барнаул*

Лечение бронхо-легочной дисплазии (БЛД) требует значительных временных и финансовых затрат.

В связи с введением новых технологий в родовспомогательных учреждениях число новорожденных с указанной патологией возрастает. За пять лет (2004–2008 гг.) через отделение реанимации и интенсивной терапии прошло 28 детей с БЛД. Среди них вес менее 1000 г был у 15 новорожденных, 1000–1500 г – у 10, более 2000 г – 3.

Диагноз БЛД ставился на основании клинических проявлений: дыхательные расстройства, стойкие физикальные изменения (жесткое или ослабленное дыхание, удлиненный выдох, сухие свистящие влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация), зависимости от респираторной поддержки, а также появления при повторной рентгенографии легких на 3–4-й неделе тяжистых кружевоподобных очагов. Тяжесть БЛД определялась в зависимости от степени респираторной поддержки в постконцептуальном возрасте 36 нед.

Профилактика БЛД на уровне родовспомогательных учреждений включала в себя профилактику преждевременных родов, ускорение антенатального созревания легких плода (дексаметазон), бережное родоразрешение, заместительную сурфактантную терапию.

В отделении обеспечивался тщательный уход за дыхательными путями (бережное ИВЛ, оптимальный режим, параметры, продолжительность, экстубация). Режим, интенсивность, параметры пересматривались регулярно. Лечение предусматривало адекватную нутритивную под-

держку (белок 3,5–4 г/кг/сут, калораж 120–180 ккал/кг/сут), жидкостное ограничение, гемотрансфузионную поддержку по показаниям, фармакологические средства (диуретики, бронходилататоры – при развитии obstructивного синдрома). Системные глюкокортикоиды использовались только при тяжелой БЛД за 3 дня до экстубации. При невозможности экстубировать терапия глюкокортикоидами прекращалась.

Важным моментом в ведении тяжелой БЛД является своевременная диагностика и лечение легочной инфекции. Из 28 двое новорожденных погибли в отделении от пневмонии, 26 переведены в отделение недоношенных детей.

## Роль рецепторов врожденного иммунитета (TLR-2, TLR-4, CD-206) при инфекционной патологии у новорожденных детей

Толстопятова М.А.<sup>1</sup>, Буслаева Г.А.<sup>1</sup>, Дегтярева М.В.<sup>1</sup>, Давыдова Н.В.<sup>2</sup>, Павлова С.И.<sup>1,2</sup>, Козлов И.Г.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Российский государственный медицинский университет, Москва;

<sup>2</sup>Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии, Москва

В противоинфекционной защите важная роль принадлежит системе врожденного иммунитета и одному из важнейших ее компонентов – Toll-подобным рецепторам.

**Цель исследования:** изучить роль рецепторов врожденного иммунитета (TLR-2, TLR-4, маннозный рецептор) на клетках периферической крови у новорожденных детей при инфекционной патологии.

**Материалы и методы.** Оценка уровня поверхностной экспрессии TLR (TLR-2 и -4) на гранулоцитах и моноцитах в периферической крови (1) сразу после выделения (интактные клетки) и (2) после 2-часовой инкубации образцов крови при 37°C в присутствии TLR-специфических лигандов (липополисахарид и неопсонизированный зимозан). Одновременно проводится оценка уровня поверхностной экспрессии CD62L (L-селектин) на интактных клетках и клетках, инкубированных в течение 15 мин с TLR-специфическими лигандами. Шеддинг CD62L с поверхности фагоцитов является одним из наиболее ранних событий, свидетельствующих об адекватном проведении сигнала с TLR внутрь клетки после соединения их со своими лигандами. Предлагаемый протокол позволяет не только оценить уровень экспрессии TLR, но и их функциональную готовность к ответу клетки на вторжение патогенов в организм.

**Результаты исследования.** Базальный уровень TLR-2, TLR-4, CD-206 на моноцитах и гранулоцитах у большего числа новорожденных с инфекционно-воспалительными заболеваниями значительно ниже по сравнению со здоровыми детьми. У детей с крайне тяжелым течением инфекций выявляется гиперактивация рецепторов врожденного иммунитета, что, возможно, утяжеляет течение заболевания. Функциональная характеристика рецепторов у детей с инфекционной патологией сравнима со здоровыми.

**Заключение.** Полученные результаты помогут выявить

новые патогенетические аспекты, сформировать критерии для определения групп риска, а также оптимизировать терапию. Значительным преимуществом разработанного протокола можно считать и малые объемы образцов крови (<0,5 мл).

## Факторы риска врожденной гипотрофии

Торопова М.М., Жуйкова Г.В.

Ижевская государственная медицинская академия

Целью исследования явилось изучение причин рождения детей с гипотрофией. Проанализировано 140 карт развития ребенка: группу изучения составили 80 детей, родившихся с гипотрофией, группу сравнения – 60 детей, родившихся с нормальной массой тела.

Среди детей с гипотрофией преобладали девочки, (66,2 ± 7,3% и 33,7 ± 5,2%,  $p < 0,01$ ). Первая степень гипотрофии была у 48,8%, II степень – у 43,6%, III степень – у 7,5% детей.

Дети с гипотрофией чаще рождались от молодых матерей (младше 18 лет), отцов старше 40 лет ( $p < 0,001$ ), в социально-неблагополучных семьях ( $p < 0,001$ ), у женщин, работа которых связана с вредностями, студентов, одиноких женщин ( $p < 0,01$ ), также значительно чаще у женщин с отягощенным акушерским анамнезом.

Хронические заболевания матери играют существенную роль в развитии патологии. Ведущее место среди хронической патологии матери занимали заболевания почек, сердца, щитовидной железы, очаговые инфекции ( $p < 0,001$ ), инфекционные заболевания, ведущие к инфицированию плода в перинатальном периоде ( $p < 0,001$ ), среди них токсоплазмоз, хламидиоз, микоплазмоз, сифилис, герпетическая инфекция. Частота острых заболеваний матери в этот период также чаще в обследуемой группе ( $p < 0,05$ ). Врожденная гипотрофия чаще наблюдалась на фоне фетоплацентарной недостаточности ( $p < 0,01$ ). Дети группы изучения достоверно чаще ( $p < 0,001$ ) рождались в той или иной степени асфиксии.

Таким образом, гипотрофия новорожденных является результатом последовательных действий многих неблагоприятных факторов, потому необходимы своевременные профилактические и лечебные мероприятия на всех этапах медицинского обслуживания

## Организация катamnестического наблюдения за маловесными детьми в Краснодарском крае

Трубилина М.М., Жданова И.А., Лукиша А.Н., Осадчая Е.И., Картавцева А.В., Дудий С.Е.

Детская краевая клиническая больница, Краснодар

Недоношенные дети представляют собой одну из важнейших проблем здравоохранения во всем мире, так как составляют группу высокого риска по части заболеваемости и смертности. В 2008 г. в Краснодарском крае число родов составило 62 388, из них 9% составляют преждевременные роды, родилось недоношенными 2811 детей

С целью наибольшей эффективности медицинской помощи недоношенным детям в 2008 г. на базе консультативно-диагностического центра ГУЗ «Детская краевая клиническая больница» Департамента здравоохранения Краснодарского края организовано отделение катамнеза. В штат отделения входят врачи-педиатры, имеющие подготовку по вопросам неонатологии и специалисты: невролог, офтальмолог, хирург, ортопед. На учет берут детей, родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела, перенесших тяжелую перинатальную патологию, после хирургических операций; выписанных из отделения патологии новорожденных. Диспансерное наблюдение рассчитано до 3-летнего возраста ребенка. Консультации специалистов и все виды обследования осуществляются бесплатно и, что немаловажно для родителей, в течение 1 дня. Существует система предварительной записи. За год работы в отделении было взято на диспансерный учет 902 ребенка, из них 543 (60%) из числа глубоконедоношенных. На каждого ребенка приходится по 3–4 нозологические формы заболевания. В зависимости от патологии педиатром выбирается схема и кратность наблюдения, а также необходимый комплекс диагностических исследований. Для повышения качества диспансерного наблюдения отделение взаимодействует со всеми структурными подразделениями учреждения, в составе которого оно организовано, и ЛПУ края по вопросам, касающимся профилактических и реабилитационных мероприятий у данного контингента детей.

Динамическое наблюдение за недоношенными детьми, взятыми на диспансерный учет, позволяет накапливать клинический опыт, снизить частоту неблагоприятных исходов и ранней инвалидности, улучшить качество жизни пациента, также дает психологическую защищенность родителям, придает им уверенность в благоприятном исходе, позволяет обучать их и настраивать на необходимость регулярного наблюдения и лечения.

## Состояние мозгового кровотока у новорожденных с церебральной ишемией 2-3-й степени, рожденных оперативным путем

Тумаева Т.С., Науменко Е.И.

*Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарева;  
Детская Республиканская клиническая больница №1,  
Саранск*

**Цель работы:** изучить состояние церебральной гемодинамики новорожденных первых 7 дней жизни.

**Пациенты и методы:** проведен анализ показателей импульсной доплерографии церебрального кровотока у 48 новорожденных (25 доношенных и 23 недоношенных с церебральной ишемией (ЦИ) 2–3-й степени).

**Результаты:** значения индекса резистентности (RI) в пределах нормы выявлены у 23,5% детей, одинаково часто у доношенных и недоношенных, у остальных – отклонения RI от нормы: повышение у 38% (20% доношенных и 80% недоношенных новорожденных), снижение у 62%.

Значения систолической скорости кровотока (ССК) в пределах нормы выявлены у 41% детей: 57% доношенных и 43% недоношенных. У 59% показатели ССК изменены: преимущественно (90%) это снижение (55,5% доношенных и 45,5% недоношенных), повышение только у 10%. Повышение ССК до 40 см/сек отмечалось у недоношенного ребенка на фоне отека структур головного мозга. Значения диастолической скорости кровотока (ДСК) в пределах нормы выявлены у 10 детей (59%), чаще у доношенных (80%) и у 20% недоношенных. У 41% – изменения показателей ДСК: повышение у 14%, снижение у 86% новорожденных (значимо чаще у недоношенных детей – 83%, чем у доношенных). Повышение ДСК до 17 см/с отмечалось у недоношенного ребенка на фоне отека структур головного мозга в сочетании с повышенной ССК. Венозный отток в пределах нормы наблюдался у 59% детей, чаще у недоношенных (60%). Ускорение венозного оттока выявлено у 41% детей: 71% доношенных и 29% недоношенных.

**Обсуждение:** у доношенных детей при ЦИ 2–3 степени преобладало снижение RI на фоне нормальной или сниженной ССК, а ДСК оставалась в пределах допустимых норм, отмечалось усиление оттока по вене Галена, что считается прогностически более благоприятным. У недоношенных детей с ЦИ 2–3-й степени нарушения мозговой гемодинамики свидетельствуют о резком снижении церебральной перфузии и нарастании ишемии мозга.

**Выводы:** при анализе показателей гемодинамики при ЦИ 2–3-й степени можно говорить о срыве механизмов ауторегуляции мозгового кровотока, что особенно выражено в группе недоношенных детей.

## Роль белка в питании беременных и кормящих женщин

Украинцев С.Е.

*Межрегиональный центр клинического питания*

Изменения в обмене белка во время беременности происходят с целью удовлетворения потребностей как организма беременной женщины, так и растущего плода. Адаптивные изменения в целом направлены на увеличение синтеза белка и сохранение в организме беременной азота. Величина синтеза белка с учетом изменения массы тела беременной женщины в целом остается примерно на одном уровне, однако в пересчете на тощую массу тела темпы синтеза белка увеличиваются с увеличением срока беременности.

Для оценки потребности беременных в белке используются два основных метода – факторный, учитывающий потребности в белке относительно изменений, происходящих во время беременности (рост матки, плода и плаценты, увеличение ОЦК, увеличение молочных желез и т.д.) и балансовый метод, основанный на изучении баланса азота в организме женщины во время беременности. При расчете потребности в белке учитывается также коэффициент эффективности утилизации белка во время беременности – эта величина, по данным научных исследований, составляет 42%. С учетом этих данных, специалисты ФАО/ВОЗ установили, что в 1, 2 и 3-м триместрах бере-

менности беременным женщинам необходимо дополнительное поступление 0,7; 9,6 и 31,2 г белка в сутки соответственно. При этом отдельно подчеркивается, что поступление дополнительного количества белка в организм беременных женщин желательно осуществлять, включая его в состав обычного повседневного рациона, а не в виде добавок, содержащих высокую концентрацию белка. Группу особого внимания при организации питания должны составлять женщины с многоплодной беременностью, а также беременные подростки, пищевой статус которых на момент зачатия часто бывает снижен.

Питание женщины во время кормления грудью направлено на поддержание полноценной лактации и оптимального состава грудного молока. Достаточное содержание белка в рационе кормящей женщины призвано обеспечить достаточное содержание в грудном молоке не только «пищевого» белка, но и «небелкового» азота, составляющего до 20–27% от общего азота грудного молока. Балансовым методом с учетом эффективности конверсии пищевого белка в белок грудного молока, составляющий около 47%, установлены величины дополнительной потребности в белке у кормящих женщин, составляющие в среднем 19 г в сутки в первые 6 месяцев лактации и порядка 12 г в последующие 6 мес.

Существующие новые технологии организации питания позволяют оптимизировать питание беременных и кормящих женщин. С этой целью используется методика увеличения пищевой плотности рациона – когда в составе привычных блюд повышается увеличение тех или иных нутриентов. Для увеличения содержания в рационе белка используются разработанные специалистами НИИ питания РАМН смеси белковые композитные сухие, являющиеся источником сывороточного белка, который обладает высокой пищевой и биологической ценностью.

Понимание важности особых пищевых потребностей, а также применение современных технологий в организации питания беременных и кормящих женщин позволяет оптимизировать их нутритивный статус, что имеет важнейшее значение в обеспечении нормального протекания беременности и обеспечения полноценной лактации.

### **Структура ранней неонатальной смертности с учетом международных критериев живорожденности, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения**

**Умарова З.С., Ядгарова З.С., Кучкаров Ш.Ш., Бекмуратова М.С., Мирсадилов А.И.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан*

Республика Узбекистан получила независимость в 1991 г. и стала членом Организации Объединенных Наций и Всемирной организации здравоохранения. Правительство поддерживает международные стандарты и подходы в организации оказания медицинской помощи. Охрана материнства и детства является одним из приоритетных направлений реформирования здравоохранения.

Наиболее важным показателем работы системы здравоохранения является показатель младенческой смертности. Официальные данные этого показателя имели различия с международными данными, так как в Республике не были внедрены критерии живо-мертвожденности по рекомендациям ВОЗ. Имелись различия в определении жизнеспособности при проведении обследования новорожденного и в действующей регистрационной системе сбора данных.

Проведенный в 2002 г. Министерством здравоохранения совместно с ЮНИСЕФ анализ причин младенческой смертности показал, что среди них ведущее место занимают перинатальные причины (50,1%) с лидированием асфиксии новорожденных. В 2009 г. закончилось обучение 80% медицинских работников, связанных с родовспоможением по всей стране. Как и в пилотной Ферганской области, везде ведется официальная национальная статистика, что резко изменило структуру смертности в раннем неонатальном периоде. На 1-е место переместились причины, связанные с незрелостью легких, на 2-е – состояния, сопровождающиеся асфиксией, на 3-е – аномалии развития и наследственные заболевания, на 4-е – инфекционные заболевания и родовые травмы. Однако некоторые исследования отмечают рост числа инфекционных заболеваний в структуре ранней младенческой смертности. Наши наблюдения с 2004 г., когда было начато внедрение международных критериев живо-мертвожденности по рекомендациям ВОЗ в Узбекистане, показывают, что недостаточно внимания уделяется проблемам ухода за новорожденными, и приоритетными оказались иные вмешательства, чем те, которые оказывались ранее. Доказано, что развитие инвалидности связано не с малым весом при рождении, а с объемом реанимационных мероприятий, который необходим для сохранения жизни новорожденному.

### **Опыт оперативного лечения открытого артериального протока у новорожденных**

**Фатыхова А.И., Шамсутдинова Ч.М., Абдуллина Г.Н., Сарвардинова Н.Р.**

*Городская детская клиническая больница №17, Уфа*

**Цель:** анализ оперативного лечения ОАП на базе отделения реанимации и интенсивной терапии, новорожденных за период с июня 2007 по июнь 2009 гг. Оперативное лечение ОАП проведено у 6 больных в ОРИТН, мужского пола – 5, женского – 1, с массой тела при рождении от 987 до 3370 г, сроком гестации 27–38 нед, преимущественно недоношенных – 5. Состояние при рождении у всех детей – тяжелое, ИВЛ с рождения проводилась 50% новорожденных в связи с РДС тяжелой степени – 3. У двоих больных с ОАП в роддоме установлен диагноз «врожденный порок сердца». Из роддомов в ОРИТН прямым переводом поступило 67% детей, 33% из отделения патологии новорожденных. Возраст при поступлении из роддомов от 1 до 2 сут, до 21 суток при поступлении из ОПН. Тяжесть состояния всех больных была обусловлена ОДН 3-й степе-

ни, что потребовало всем больным в ОРИТН проведения аппаратной ИВЛ, признаки недостаточности кровообращения отмечены в разной степени: у 66,6% больных НК 2А, у 33,3% – НК 2Б – это больные с ВПС (ДМПП, ДМЖП) и выраженной легочной гипертензией. Эхокардиография с цветным доплером визуализировала протоки диаметром от 0,2 до 0,4 см с лево-правым шунтом в 100% случаев, значимое соотношение левое предсердие/корень аорты = 1,5. Самые Широкие ОАП выявлены у больных с ВПС – 0,4 см, в том числе и признаки выраженной легочной гипертензии. Оперативное лечение проведено в сроки от 24 сут до 1 мес 30 дней, в среднем 40 сут. Анестезия обеспечивалась у 100% больных внутривенным введением фентанила. Инфекционных осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось. Из всех больных с хирургической коррекцией ОАП 83% (5) пациентов после реабилитации были выписаны домой. Экзистировал один больной в возрасте 46 сут с диагнозом: «ВПС: ДМЖП, ДМПП, ОО, артериальный проток перевязан, в связи с прогрессирующим легочно-сердечной недостаточности.

**Резюме.** Выполнение операции в отделении неонатальной реанимации является наиболее рациональным для больного, находящегося в критическом состоянии. Более оптимальным мы считаем необходимость ранней коррекции гемодинамически значимого ОАП при неэффективности специфической лекарственной терапии индометацином.

## Особенности транзиторной ишемии миокарда у одиночно рожденных детей и близнецов с перинатальной гипоксией

Федерякина О.Б., Гнусаев С.Ф.,  
Шибает А.Н., Шелгунова И.В.

*Тверская государственная медицинская академия*

**Цель:** показать различия в тяжести гипоксического поражения сердечно-сосудистой системы у одиночно рожденных детей и близнецов с перинатальной гипоксией.

**Пациенты и методы.** Обследованы 113 детей: основная группа – 33 доношенных одиночно рожденных ребенка с перинатальным поражением ЦНС III степени и 25 пар близнецов с поражением ЦНС II степени. Группа контроля – 30 здоровых детей. Методы: клиническое обследование, ЭКГ и ДоЭхоКГ в первые 3 сут жизни.

**Обсуждение.** У детей основной группы выявлены клинические признаки перенесенной перинатальной гипоксии: нарушение сознания, синдромы угнетения ЦНС, судорожный синдром (36% у одиночно рожденных детей и 6% детей из двоен), респираторный дистресс, ишемическая нефропатия (81,8% в основной группе). Признаки транзиторной ишемии миокарда (ТИМ), были диагностированы по клиническим и инструментальным данным. Объективно для этих детей были характерны бледность и мраморность кожных покровов, легкий акроцианоз. По данным ЭКГ выявлены инверсия и/или снижение амплитуды зубца Т в грудных отведениях по сравнению с группой контроля ( $p < 0,01$  и  $p < 0,001$ ), а у части детей – нотопные нарушения сердечного ритма и/или экстрасистолия; депрессия или элевация сегмента ST наблюдались

у каждого пятого одиночно рожденного ребенка и близнеца, а удлинение скорректированного интервала QT чаще встречалось у детей основной группы ( $p < 0,05$ ). При ДоЭхоКГ у большинства детей с перинатальной гипоксией были выявлены нарушения центральной гемодинамики, которые проявлялись, главным образом, уменьшенным кровенаполнением левого желудочка и умеренным повышением расчетного давления в легочной артерии ( $p < 0,001$ ). У 57,5% одиночно рожденных детей и у 16% детей из двоен, перенесших перинатальную гипоксию, была выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка и увеличение индекса Tei, который был достоверно выше у детей основной группы ( $p < 0,001$ ) и составил 0,63. По данным функциональных методов исследования, признаки ТИМ у новорожденных от многоплодной беременности при перинатальной гипоксии встречались в 2 раза чаще в группе монохориальных двоен по сравнению с детьми, имеющими две плаценты ( $p < 0,05$ ).

**Выводы:** инструментальные признаки ТИМ включают в себя ишемические изменения на ЭКГ в сочетании с диастолической дисфункцией левого желудочка и увеличением индекса Tei. Данный дезадаптационный синдром встречается не только у детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, но и у монохориальных близнецов при среднетяжелой гипоксии.

## Активное мышечное стимулирование детей, родившихся с перинатальной патологией ЦНС в предотвращении задержки психомоторного развития

Хакимов Д.П., Умарова З.С., Шарипова К.М.,  
Шоикрамов Ш.Ш., Ахматалиева М.А.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
Узбекистан;*

*Детская психоневрологическая больница  
им. У.К.Курбанова, Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** Дети, родившиеся с перинатальным поражением ЦНС, входят в группу риска развития мозговых дисфункций, проявляющихся задержкой психомоторного развития. Они подвергаются большому количеству диагностических и лечебных мероприятий, имеющих высокую стоимость и превышающих переносимость эмоциональной нагрузки ребенка.

**Цель исследования:** изучение методов активного мышечного стимулирования детей, родившихся с перинатальным поражением мозга в предотвращении задержки психомоторного развития.

**Пациенты и методы.** Мы исследовали 54 ребенка, родившихся в отягощенных родах с анамнезом со значительными отклонениями в неврологическом профиле по шкале Дубовитц (но не менее 8 баллов) и 93 ребенка, родившихся в нормальных родах с неотягощенным анамнезом и не имеющих значимых отклонений по шкале Дубовитц. Все дети были подвергнуты нейросонографии, были каждый месяц в течение 6 месяцев оценены по шкале Денвер-2. Родители детей из 1-й группы были обучены упражнениям активной стимуляции мышц –

провокации рефлексов автоматизма. Никто из детей обеих групп не получал медикаментозного лечения мозговой патологии.

**Результаты.** 74% детей из 1-й группы достигли на 3 месяце жизни в психомоторном развитии показателей 75–90% по 3 из 4 функциям, оцениваемым по шкале Денвер-2 и 50–75% в оставшемся пункте оценки, догнав своих сверстников из 2-й группы. 23% достигли таких результатов на 6 месяце жизни. Данные нейросонографии демонстрировали исчезновение значимых отклонений у этих детей. В 3% дети демонстрировали по всем функциям оценки шкалы Денвер-2 25–50% развития выполнение родителями упражнений с ребенком.

**Вывод.** Активное мышечное стимулирование детей родившихся с перинатальным поражением мозга, является эффективным в их реабилитации.

### **Метод мягкого вибромассажа в сочетании с моделированием невесомости в комплексе лечения новорожденных с постгипоксическими нарушениями сердечно-сосудистой системы**

**Харламова Н.В., Чаша Т.В., Кулагина Т.Г.**

*Ивановский НИИ материнства и детства им. В.Н.Городкова Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи*

Цель – обосновать использование метода мягкого вибромассажа с моделированием невесомости для лечения новорожденных с постгипоксическими нарушениями сердечно-сосудистой системы (ПН ССС).

Обследовано 40 доношенных новорожденных в возрасте с 15–17 дня жизни с клинико-функциональными симптомами ПН ССС, 20 детей в дополнение к стандартному лечению сочетанной перинатальной патологии получали сеансы мягкого вибромассажа в сочетании с моделированием невесомости с использованием кровати «Сатурн-90» (1-я группа). Курс лечения включал 9–10 сеансов ежедневных процедур, длительностью с 10 с увеличением продолжительности до 50 мин. 2-ю группу составили 20 новорожденных детей с ПН ССС, которые получали только стандартную терапию.

Обследование после курса лечения показало, что у большинства детей обеих групп отмечена положительная динамика. Клинических признаков ПН ССС не отмечалось у 85% детей 1-й группы и только у 40,0% детей 2-й группы ( $p < 0,01$ ), улучшение по результатам ЭКГ наблюдалось у 90% детей 1-й и только у 40,0% – 2-й группы ( $p < 0,001$ ), при этом нормализация ЭКГ происходила у 34,0% и 10,0% детей, соответственно. Положительная динамика по данным ЭХО-КГ отмечалась у всех детей 1-й и только у 30% – 2-й группы ( $p < 0,001$ ), в том числе нормализация ЭХО-КГ была отмечена только у детей 1-й группы (55,0%,  $p < 0,001$ ).

После окончания курса лечения у детей 1-й группы отмечена тенденция к нормализации уровня нитритов в плазме крови, а также не было отмечено роста уровня эн-

дотелина-1, в то время как у детей 2-й группы сохранялся повышенный уровень нитритов и зафиксирован рост уровня эндотелина-1 ( $p < 0,02$ ).

Таким образом, все вышеизложенное указывает на преимущества включения в курс терапии новорожденных с ПН ССС метода мягкого вибромассажа в сочетании с моделированием невесомости и позволяет рекомендовать его применение в лечении данной категории пациентов.

### **Результаты использования стандартных внутривенных иммуноглобулинов в комплексном лечении у недоношенных новорожденных**

**Харченко М.В., Казакова О.В., Заболотских Т.В., Медведева С.В.**

*Амурская государственная медицинская академия, Благовещенск*

С целью оценки эффективности применения внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) в комплексном лечении у недоношенных детей с высоким риском развития инфекции, в зависимости от времени его назначения, обследовано 66 недоношенных новорожденных, находившихся на лечении в отделениях реанимации городского ПЦ и детской областной больницы. Из них: 46 детей получали в составе комплексной терапии ВВИГ в неонатальном периоде (основная группа) и 20 недоношенных новорожденных не получали в лечении ВВИГ (контрольная группа). Внутри основной группы дети были разделены на 2 подгруппы: 1-я подгруппа – недоношенные, получавшие с превентивной или лечебной целью стандартные ВВИГ в раннем неонатальном периоде (со 2 до 7 сут) в дозе 400 мг/кг трехкратно; 2-я подгруппа – больные, получавшие ВВИГ в позднем неонатальном периоде (позже 7 суток от рождения) с лечебной целью в дозе – 400–500 мг/кг внутривенно 3–5 введений, ежедневно или через день. У всех, взятых нами в разработку новорожденных, течение внутриутробного развития протекало под воздействием идентичного комплекса антенатальных факторов риска, что привело к внутриутробному инфицированию и преждевременному рождению детей основной и контрольной группы. Эффективность применения ВВИГ зависит от гестационного возраста пациента, массы тела при рождении и времени назначения ВВИГ. По данным нашего исследования, наибольшая эффективность использования ВВИГ наблюдалась при его назначении, инфицированным недоношенным детям в раннем неонатальном периоде, с целью профилактики развития тяжелых инфекционных заболеваний. Назначение ВВИГ в раннем неонатальном периоде уменьшает частоту развития инфекционных заболеваний (пневмония, менингит, сепсис, язвенно-некротический энтероколит) в позднем неонатальном периоде. Как следствие этого уменьшаются потребности в антибактериальной терапии, сокращается продолжительность респираторной поддержки, длительность нахождения в ОРИТН, что позволило получить значимый экономический эффект.

## Роль отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных в снижении неонатальной смертности

Харченко М.В., Судаков А.Г.,  
Жданова Г.П., Белобородова О.И.

Городской перинатальный центр, Благовещенск

Снижению неонатальной смертности от управляемых причин, а также инвалидизации новорожденных способствует система реанимационной и неонатологической помощи. Оптимальной организационной формой, позволяющей проводить интенсивную терапию неотложных и критических состояний новорожденных, в условиях акушерских стационаров являются ОРИТН. В 1998 г., решением муниципальных властей, городской родильный дом преобразован в Перинатальный центр. Создание реанимационного отделения для новорожденных, отвечающего современным требованиям, позволило снизить уровень ранней неонатальной смертности в данном лечебном учреждении, в 12 раз. В 2008 г. показатель РНС составил 1,2%. Смертность недоношенных детей снизилась с 229% в 1998 г. до 11,2% в 2008 г. Проблем у пациентов, поступающих в ОРИТН, может быть меньше, если им своевременно и грамотно оказана первичная и реанимационная помощь согласно Приказу № 372. Присутствие в родильном зале неонатолога-реаниматолога, в совершенстве владеющего приемами реанимации новорожденных, способствовало повышению эффективности реанимационной помощи и привело к снижению смертности от асфиксии в 3 раза (на протяжении последних 4 лет нет случаев смерти от асфиксии). Рост профессионального уровня персонала отделения, оснащение ОРИТН современной аппаратурой позволили внедрить в работу отделения современные технологии выхаживания недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела. В 2006 г. в ОРИТН находилось 18 детей с массой тела менее 1500 г, в 2008 г. – 35 детей. В 2008 году выжило 49% детей с ЭНМТ и 98,3% детей с ОНМТ. Совершенствование работы ОРИТН ГПЦ, особенно в вопросах выхаживания глубоко недоношенных детей, может быть обеспечено усовершенствованием штатного расписания отделения, ростом кадрового потенциала, укреплением и своевременным обновлением материально-технической базы, внедрением современных неонатальных технологий.

## Влияние гестационного возраста на качество жизни детей, перенесших церебральную ишемию

Хетагурова Ю.Ю., Винярская И.В.,  
Митиш М.Д., Хубаева И.В.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Владикавказ;  
Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

**Актуальность:** в последнее десятилетие особое внимание уделяется вопросам управления здоровьем. Дети, анамнез которых был отягощен перинатальной цереб-

ральной ишемией (ЦИ), представляют категорию высокого риска. Худшие показатели в состоянии здоровья отмечаются у недоношенных детей.

**Целью** настоящей работы явилось изучение качества жизни (КЖ) младенцев, перенесших церебральную ишемию в зависимости от гестационного возраста.

**Пациенты и методы:** обследованы 82 ребенка с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС средней степени тяжести в анамнезе. Из них 43 доношенных ребенка и 39 недоношенных детей различных сроков гестации. Оценка КЖ проводилась четырехкратно с помощью международного инструмента QUALIN.

**Результаты:** КЖ изучали по результатам анкетирования родителей и педиатров в декретированные возрасты. В 3 месяца общий балл КЖ доношенных и недоношенных детей по ответам родителей составил 4,1 и 4,09 балла соответственно, по ответам педиатров – 3,5 и 3,27 балла соответственно. В 6 мес – 4,0 и 4,24 балла по ответам родителей и 3,75 и 3,77 балла по ответам педиатров. В 9 мес родители доношенных детей оценили КЖ по общему баллу в 4,04, а родители недоношенных в 4,28 балла, по ответам педиатров оценка составила 3,95 и 3,58 балла соответственно. К концу первого года жизни КЖ доношенных детей родители оценили в 4,08 балла, а родители недоношенных детей в 4,3 балла, общий балл КЖ по ответам педиатров составил 3,94 балла для доношенных и 3,86 для недоношенных детей. Так, родители недоношенных детей в 6, 9 и 12 мес оценивают их КЖ выше, чем родители доношенных младенцев ( $p < 0,05$ ). Педиатры же оценивают КЖ недоношенных достоверно ниже в 3 и 9 месяцев ( $p < 0,05$ ).

**Заключение:** таким образом, КЖ детей, перенесших ЦИ средней степени тяжести, с малым гестационным возрастом при рождении хуже, чем у доношенных в оценке педиатров и лучше, по мнению родителей, что, возможно, связано с их заниженными требованиями к развитию и возможностям недоношенного ребенка и переоценкой его способностей, это должно учитываться наблюдающими этих детей педиатрами.

## Клинико-метаболическая адаптация в зависимости от сезона года у новорожденных с нормоксией

Хубаева И.В., Хетагурова Ю.Ю.,  
Хубаева Т.О., Гудиева З.Д.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Владикавказ

**Актуальность:** у новорожденных ритм физиологических процессов адаптации связан как с влиянием сезонных изменений и факторов внешней среды, так и внутриутробных, обусловленных материнским организмом.

**Цель исследования:** анализ клинических данных, КОС и газов крови для изучения влияния сезонности на клинико-метаболическую адаптацию у новорожденных с нормоксией от матерей, перенесших гестозы.

**Пациенты и методы:** обследованы 45 новорожденных с нормоксией. Из них 17 родились зимой, 27 детей – вес-

ной и 12 – летом. Возраст матерей, течение беременности, состояние соматического здоровья их, а также антропометрические данные, оценка по Апгар у детей и время прикладывания к груди – были сопоставимы. У детей всех групп в 1-е и 6-е сутки в капиллярной крови определяли КОС и газы крови, а также в динамике анализировали такие показатели клинической адаптации, как убыль массы тела, пограничные с нормой состояния, время отпадения пуповины, и диагнозы.

**Результаты:** в 1-е сутки жизни у 25 новорожденных (55,6%) отмечался респираторный или метаболический алкалоз. К 6-м суткам около половины из них сохранили алкалотическую направленность КОС. Из них летом родились 20% детей и по 40% – зимой и ранней весной. Транзиторный мочекишный инфаркт и токсическая эритема также чаще отмечались в зимний и ранне-весенний период. Гормональные кризы и транзиторная гипербилирубинемия, наоборот, чаще развивались в летний сезон и в 3–5 раз реже – весной и зимой. Физиологическая убыль массы тела своего максимума достигала раньше и была на 2% больше летом, чем зимой и весной. Летом пуповинный остаток у новорожденных при одинаковом уходе, отпадал на сутки позже и у них чаще, чем зимой развивался катарально-серозный омфалит (16,7 и 11,1% соответственно). В поздне-весенний и летний периоды 69,2% детей рождались с абсолютно короткой пуповиной, и почти у 80% из них к концу раннего неонатального периода развертывалась клиника легкого постгипоксического поражения ЦНС.

**Заключение:** таким образом, у новорожденных с нормоксией от матерей с гестозами различные физиологические процессы адаптации имеют свою специфику, связанную как с влиянием сезонных, так и внутриутробных факторов, требующих индивидуальных программ выхаживания и лечения в разные сезоны года.

## Факторы риска рождения больного ребенка

Цуркан С.В.

*Самарский государственный медицинский университет*

Проведен анализ причинных факторов формирования здоровья новорожденного. Дизайн исследования – 1675 женщин и их новорожденных детей, факторный анализ. Структура исследования – проспективное нерандомизированное. Конечные клинические точки – число здоровых и больных новорожденных. В результате анализа было выделено три значимых фактора, характеризующих риск рождения больного ребенка. Полученная модель с очень высокой степенью статистической значимости (тест Барлетта) описывает 79,5% общей дисперсии структуры факторов риска рождения больного ребенка.

Анализ выделенных факторов показывает, что самым мощным является фактор 1, который объясняет 45,9% изучаемой дисперсии. Он сформирован 4 переменными и описывает социальную составляющую жизни женщин: характер семейного положения (беременность вне брака), социальный статус (учащиеся матери), злоупотребление

курением, небезопасное репродуктивное поведение (неоднократное искусственное прерывание беременности).

Фактор 2 характеризует состояние здоровья женщины и течение беременности и родов (21,0% объясненной дисперсии). Его образуют 5 переменных: заболевания почек у матери, гестоз, гипоксия плода, врожденные аномалии развития плода, преждевременные роды.

Фактор 3 представлен медико-организационными технологиями, которые используются при оказании медицинской помощи женщинам в родовспоможении (12,6% объясненной дисперсии). Состоит из 3 переменных: отсутствие подготовки к беременности, несоблюдение программы антенатального наблюдения, частые госпитализации.

Проведенный нами анализ факторов риска рождения больного ребенка показал, что формирование здоровья в раннем онтогенезе подчиняется тем же основным закономерностям, определяющим влияние на здоровье индивидуума в постнатальном периоде. Крайне велико влияние социальных факторов. В то же время, для профилактики болезней новорожденных необходимо использование различных лечебно-диагностических технологий, рациональная организация медицинской помощи, обеспечение ее доступности, масштабное консультирование населения по вопросам планирования деторождения и безопасного материнства.

## Частота бронхолегочной дисплазии у глубоконедоношенных новорожденных в Ивановской области

Чаша Т.В., Беликова М.Э.,  
Шилова Н.А., Хорошилова А.Г.

*Ивановский НИИ материнства и детства  
им. В.Н.Городкова Росмедтехнологий;*

Бронхолегочная дисплазия (БЛД), одна из ведущих проблем у глубоконедоношенных детей. С целью исследования частоты формирования БЛД у детей, поступивших в отделение реанимации новорожденных, нами было взято под наблюдение 80 детей (без серьезных врожденных пороков), родившихся в гестационном возрасте (ГВ) 27–32 недели, из них 53 ребенка с массой тела от 1000 до 1500 г и 27 детей от 660 до 1000 г.

Дородовые кортикостероиды получили 64 (80%) пациента. В тяжелой асфиксии родились 32 (40%) ребенка, в асфиксии средней тяжести – 48 (60%). При проведении первичной реанимации интубация и пролонгированная ИВЛ потребовалась 17 (21,2%) новорожденным, всем им эндотрахеально вводился Куросурф. Интубация, введение Куросурфа и перевод на СРАР проведены у 15 (18,7%) пациентов при первичной реанимации. Масочная ИВЛ при реанимации в родовой комнате проводилась у 48 (60%) новорожденных (все с массой тела 1200–1500 г), дальнейшая  $O_2$ -терапия у этих пациентов проводилась через кислородную палатку и затем через воронку с  $FiO_2$  0,25.

Длительность пролонгированной ИВЛ составила в среднем 8 дней, 2 детям потребовалась ВЧ ИВЛ. После экстубации  $O_2$ -терапия проводилась методом СРАР (в частности SIPAP) в среднем 2 дня, затем через воронку



( $\text{FiO}_2$  0,25) в среднем 14 дней. Длительность проведения СРАР у пациентов, пролеченных методом «INSURE», составила в среднем 4 дня, затем  $\text{O}_2$ -терапия проводилась через воронку ( $\text{FiO}_2$  0,25) в среднем 11 дней. Длительность кислородной поддержки у детей получивших только масочную ИВЛ при первичной реанимации составила в среднем 7 дней и проводилась через воронку ( $\text{FiO}_2$  0,25).

Умерло 5 пациентов (один – от БЛД). У 6 (7,5%) детей сформировалась БЛД, трое из них не получили дородовые кортикостероиды. Все эти дети родились с массой до 1000 г, с ГВ 26–27 недель, всем вводился сурфактант, пятеро нуждались в длительной ИВЛ (от 9 до 17 дней), 1 ребенок пролечен по методу «INSURE», но на 10-й день жизни у него развилась неонатальная пневмония с потребностью в  $\text{O}_2$ -терапии через воронку в течение 1,5 мес.

### **Динамика ЭКГ данных у новорожденных в раннем неонатальном периоде от матерей групп риска**

**Чернышов В.Н., Тараканова Т.Д., Козырева Т.Б., Касьян М.С., Лысенко В.В., Найденко Е.А.**

*Ростовский государственный медицинский университет*

Целью исследования явилось изучение динамики ЭКГ-параметров в раннем неонатальном периоде в зависимости от способа родоразрешения и выявления синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных. Обследовано 50 доношенных новорожденных, разделенных на 2 группы: в 1-ю группу вошли 35 детей, родившихся путем естественного родоразрешения, во 2-ю группу вошли 15 детей, рожденных оперативным путем. Инструментальная часть исследования представлена записью электрокардиограмм на 1-е и 5-е сутки на аппарате ЭК-12Т-01-«Р-Д». При оценке функции автоматизма выявлено, что у детей 2-й группы средние значения ЧСС на 1-е и 5-е сутки были выше (149–152), чем в 1-й группе (145–149 уд/мин). Также в 1-й группе в 47% случаев отмечалось урежение сердечного ритма к концу раннего неонатального периода. Увеличение активности синусового узла отмечалось в 1-й группе только в 16%, а во 2-й группе такая ситуация встречалась в 3 раза чаще. При оценке вариабельности сердечного ритма выявлялось волнообразное течение адаптационного процесса. В 1-й группе к 5-м суткам имела тенденция к увеличению числа детей с вариабельностью ритма, а во 2-й группе наблюдалась обратная динамика, свидетельствующая о спаде функциональной активности вегетативной нервной системы. Так называемый «жесткий ритм» у детей, рожденных путем кесарева сечения, выявлен в 27% случаев, а у детей от физиологических родов он встречался значительно реже (5%). При оценке направления ЭОС у детей обеих групп в 98% случаев отмечалась физиологическая правограмма. Однако, средние значения угла  $\alpha$  у детей 2-й группы были выше и варьировали от +132 до +135. В динамике у этих детей увеличение угла  $\alpha$  отмечалось чаще, чем в 1-й группе, что свидетельствовало о сохранении функционирования фетальных коммуникаций. Выявлены дети группы риска по развитию синдрома дезадап-

тации ССС. В 1-й группе (48%) отмечен в равной степени высокий и средний риск. Во 2-й группе (87%) высокий риск встречался в 2 раза чаще, чем средний. Учитывая это, можно думать о преимущественном влиянии способа родоразрешения на развитие синдрома дезадаптации, ЭКГ-критериями которого явились нарушение процессов реполяризации, удлинение электрической систолы, «жесткий ритм», брадиаритмия, желудочковая экстрасистолия, полная блокада правой ножки пучка Гиса, R-pulmonale.

### **Современные методы лазеротерапии в перинатологии**

**Шабалкина М.В., Шабалкин И.С., Кулешова Т.П., Юсупов А.С.**

*Роддом больницы №3, Уфа;*

*Клиника квантовой медицины «Лазер и Здоровье», Уфа*

На сегодня у беременных узловатая патология щитовидной железы (ЩЖ) встречается значительно чаще. Так называемые «горячие узлы», провоцирующие резкий рост гормонального фона, зачастую требуют экстренного хирургического лечения. Следствием струмэктомии является стойкий гипотиреоз, несовместимый с нормальным течением беременности, требующий тщательного подбора адекватной заместительной терапии до родов и оказывает непосредственное влияние на процессы оссификации и рост плода, формирование его центральной нервной системы, регуляции обменных и иммуннозависимых процессов. Своевременность и активность родовой деятельности женщин также находятся в прямой зависимости от функционального состояния ЩЖ. В этой связи, актуальная проблема профилактики перинатальной патологии матери и ребенка – сохранение у будущей матери на протяжении всей беременности достаточного тиреозависимого гормонального фона. Одним из современных способов органосберегающего лечения является прицельная лазерная деструкция узлов (ПЛД) под ультразвуковым (УЗ)-контролем. Данный способ лечения был разработан, внедрен и успешно используется с 2005 г. на базе клиники «Лазер и Здоровье» г. Уфа. Новая технология малоинвазивной хирургии, вызывает интерес тем, что проводится в амбулаторных условиях, не требует госпитализации беременной, антибиотикотерапии, заместительной гормонотерапии и обезболивания. Локализация воздействия лазерного луча происходит только в патологическом очаге, не травмируя окружающую нормально работающую ткань железы. Обычно для простой деструкции (коагуляции) узловых образований используется гипертермический эффект лазерного излучения длиной волны от 810 нм до 1060 нм. Проведенное вмешательство (6 наблюдений) не оказало отрицательного влияния на течение беременности. У двух женщин дети родились в срок в удовлетворительном состоянии с оценкой по шкале Апгар 8–9 баллов, масса тела – 3300 и 3550 г, рост – 51 и 53 см соответственно. Лактация у матерей была достаточной. Первоначальная убыль массы тела малышей не превышала 8%. Выписаны домой на 4–5-е сутки в удовлетворительном состоянии. Показатели гемодинамики были в

пределах нормы. У 4-х пациенток беременность продолжается. Это направление в лечении беременных требует дальнейшего наблюдения и анализа на большем статистическом материале.

## Аудиологический скрининг новорожденных

Шилова Н.А., Харламова Н.В.,  
Чаша Т.В., Толкачева Е.В.

Ивановский НИИ материнства и детства  
им. В.Н.Городкова Росмедтехнологий

**Цель исследования:** скрининг слуха у новорожденных из группы риска по формированию тугоухости и глухоты. Мы исследовали слух у детей первого месяца жизни на базе отделения выхаживания недоношенных детей II этапа ФГУ «Ив НИИ Мид» методами задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ) и отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения (ПАОАЭ) с помощью прибора «Нейро-Аудио-Скрин» производства ООО «Нейрософт» (г. Иваново). Обследование проводилось в утренние часы, после кормления, в состоянии естественного сна. Скрининг-диагностика отличается высокой чувствительностью и специфичностью. Исследование одного уха ребенка занимает около 2 мин. В момент обследования на экране монитора в динамике отражается графическая и текстовая информация о ходе тестирования. Если удалось выделить отоакустическую эмиссию (ОАЭ), на экране появляется надпись «ПРОШЕЛ», если в течение заданного времени выделить ОАЭ не удалось, появляется надпись «НЕ ПРОШЕЛ».

Нами было обследовано 105 младенцев, родившихся на 26–40-й неделе гестации. Все пациенты имели факторы риска по развитию тугоухости. Отоакустическая эмиссия была выделена у 91 ребенка (86,7%), что свидетельствовало о нормальной слуховой функции, у 14 детей (13,3%) был получен результат «НЕ ПРОШЕЛ». Все пациенты, не прошедшие тест, были осмотрены ЛОР-врачом, а в дальнейшем направлялись к сурдологу для проведения аудиологического исследования методом коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП). В результате обследования у 1 новорожденного отсутствие эмиссии было связано с анатомическим дефектом строения слуховых ходов (узкие слуховые ходы), при исследовании КСВП слуховая функция не была нарушена. У остальных 13 детей отрицательный результат скрининг-обследования был подтвержден при проведении КСВП.

Таким образом, методики регистрации ЗВОАЭ и ПАОАЭ являются объективными, проводятся в состоянии естественного сна, легко выполнимы, полное обследование пациента занимает менее 5 мин. Прибор «Нейро-Аудио-Скрин» позволяет исследовать слух и определить наличие снижения слуха у детей с первых дней жизни, что делает его незаменимым в детской аудиологической практике как в скрининговых, так и в диагностических целях.

## Подбор режимов искусственной вентиляции легких у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом с помощью транскраниальной церебральной оксиметрии

Эстрин В.В., Симонова А.В.,  
Каушанская Е.Я., Баринов В.А.

НИИ акушерства и педиатрии, Ростов-на-Дону

Лечение ишемического повреждения органов и тканей ИВЛ с повышенным содержанием кислорода во вдыхаемой смеси ( $FiO_2$ ) может привести к оксидативному стрессу и реперфузионной альтерации, что актуально для новорожденных с характерным для них низким уровнем антиоксидантной защиты. С этих позиций оптимальным является подбор режимов ИВЛ на основании определения содержания кислорода в тканях, что стало возможным благодаря применению церебральной оксиметрии (ЦО), позволяющей неинвазивным способом определить насыщение кислорода в мозговой ткани. Нами изучалась возможность неинвазивного контроля насыщения кислорода в мозговой ткани при помощи церебрального оксиметра «Fore-sight» (США) и подбор на этой основе оптимальных параметров ИВЛ и  $FiO_2$  у новорожденных с РДС. Ввиду отсутствия в литературе данных о нормальных показателях насыщения кислорода в ткани мозга у новорожденных, определенных методом ЦО, были обследованы 20 здоровых новорожденных, родившихся в сроке гестации 38–40 нед, с оценкой по Апгар 7–10 баллов, с массой 2500–3900 г. Всем детям проводилось измерение насыщения церебральной ткани кислородом (Sct L, Sct R) церебральным оксиметром «Fore – sight» (США) на 1, 3 и 5-е сутки жизни, на основании чего методом дисперсионного анализа повторных измерений была рассчитана возрастная норма ЦО для здоровых новорожденных, составившая Sct L (слева) 74–81%, Sct R (справа) 79–88%. В дальнейшем в контролируемое рандомизированное исследование вошли 2 группы новорожденных с РДС, требовавшим проведения ИВЛ. Пациентам 1-й группы ( $n = 6$ ) подбор режимов ИВЛ и  $FiO_2$  осуществлялся под контролем пульсоксиметрии ( $SpO_2$  на уровне 90–93%) и КОС, без учета показателей ЦО. Пациентам 2 группы ( $n = 6$ ) режимы ИВЛ и  $FiO_2$  определялись под контролем ЦО таким образом, чтобы максимально приблизить показатели ЦО к возрастной норме. Показано, что подбор режимов ИВЛ и  $FiO_2$  по уровню Sct позволяет снизить  $FiO_2$ , которая у детей 2-й группы в среднем составило 21%, в отличие от 50% у детей 1-й группы, а также сократить сроки пребывания на ИВЛ с 6 до 3 сут в среднем у пациентов 2-й группы. Таким образом, использование транскраниальной ЦО для коррекции кислородного статуса, является перспективным методом для снижения летальности и предотвращения оксидативной травмы у новорожденных с РДС.

## Совершенствование организации медицинской помощи новорожденным детям в Республике Узбекистан

Ядгарова К.Т.

Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Узбекистан

**Актуальность.** В Республике Узбекистан с целью повышения качества оказания медицинской помощи матерям и новорожденным в родильных учреждениях внедряются принципы перинатальной помощи, рекомендованные ВОЗ.

**Методы.** В 2003 г. Министерством здравоохранения Республики Узбекистан пересмотрен приказ, регулирующий деятельность родильных учреждений, с учетом внедрения перинатальных технологий. Коренным образом реорганизована структура родильных учреждений, ликвидированы отделения дородовой подготовки, послеродовой реабилитации, а также наблюдательные отделения.

**Результаты.** Во всех родильных учреждениях республики организованы и функционируют более 2000 индивидуальных родильных залов, упразднены предродовые палаты. Послеродовые палаты преобразованы в палаты совместного пребывания матери и ребенка. Внедряются в практику партнерские роды, демедицинализация нормальной беременности и родов, использование партограммы в родах, современные принципы реанимации новорожденных, уход за здоровым и больным ребенком, совместное пребывание матери и ребенка, принципы успешного грудного вскармливания. В рамках инвестиционного проекта «Укрепление здоровья женщин и детей» более 200 родильных учреждений оснащаются современным медицинским оборудованием, в зависимости от уровня оказания медицинской помощи. При технической поддержке международных организаций ЮНИСЕФ, ВОЗ и UNFPA проводилось интенсивное обучение более 6000 специалистов родовспоможения (акушеров-гинекологов, неонатологов, акушерок и медицинских сестер) программам ВОЗ/ЮНИСЕФ «Эффективный перинатальный уход», «Реанимация и основы ухода за новорожденными» в пилотных регионах.

**Заключение.** Внедрение перинатальных технологий, обучение специалистов и улучшение материально-технической базы родильных учреждений будет способствовать достижению целей развития тысячелетия по снижению детской и материнской смертности и заболеваемости в Республике Узбекистан.

## Нормативные характеристики межжелудочковой перегородки сердца в плодном периоде развития

Якимов А.А.

Уральская государственная медицинская академия,  
Екатеринбург

Цель исследования – разработать нормативы анатомического строения межжелудочковой перегородки (МЖП) сердца плода в возрасте 18–28 нед. На 95 препаратах сердец, сформированных без пороков и «малых аномалий», с помощью окулярной морфометрической вставки и микроскопа МБС-9 измеряли МЖП. Части и отделы МЖП измеряли со стороны правого желудочка. Определяли доверительные интервалы для среднего. Установили, что длина МЖП составляла 19,65–20,91 мм, ширина равна 13,74–14,92 мм. Длина МЖП в 1,37–1,49 раза превышала ее ширину. Наименьшую толщину мышечной части МЖП (1,51–1,94 мм) отметили в перимембранозной зоне, наибольшую (4,0–4,6 мм) – в средней трети отдела оттока, у основания перегородочно-краевой трабекулы ( $p < 0,01$ ). Отдел оттока МЖП был в 1,15 раза длиннее отдела притока. Показатели ширины отделов также различались незначительно. Продольные оси отделов МЖП со стороны правого желудочка располагались под углом 37–40°. В трабекулярной части мышечной МЖП выделяли приточный и отточный компоненты. Их длина была равна 8,45–9,19 мм и 12,12–13,11 мм. Ширина составляла 4,08–4,68 мм и 4,24–4,77 мм. Длина синусной части мышечной МЖП (4,64–5,00 мм) относилась к ее ширине (4,96–5,61 мм) как 0,89–0,92 к 1,0. Самой короткой являлась инфундибулярная часть мышечной МЖП. Ее длина (2,58–2,88 мм) уступала ее ширине, измеренной у бифуркации перегородочно-краевой трабекулы (4,72–5,34 мм;  $p < 0,005$ ) и у легочного ствола (2,94–3,35 мм;  $p < 0,01$ ). Перепончатая часть МЖП находилась вблизи передне-септальной комиссуры трикуспидального клапана либо на месте ее, между синусной частью мышечной МЖП и наджелудочковым гребнем. Эта часть в 60,2% случаев состояла из двух компонентов. Предсердно-желудочковый компонент встречался в 86,7%, межжелудочковый в 72,3%. Длина первого из них (0,94–1,21 мм) превышала длину второго (0,61–0,81 мм;  $p < 0,01$ ), показатели высоты компонентов не различались. Исследование показало, что размеры МЖП, ее частей и отделов достоверно увеличиваются с возрастом. При этом соотношения большинства размеров не изменяются. Полученные результаты могут быть использованы в кардиохирургии перинатального периода и при анатомо-эхокардиографических сопоставлениях в ультразвуковой диагностике врожденных пороков сердца.

## Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины



# Классификация перинатальных поражений нервной системы и их последствий у детей первого года жизни

### *Методические рекомендации*

В методических рекомендациях представлены принципиальные подходы к диагностике перинатальных поражений нервной системы, базирующихся на современных научных достижениях и терминологии, используемой в Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10)

Методические рекомендации предназначены для врачей-педиатров, неонатологов и невропатологов родильных домов, специализированных стационаров для новорожденных и поликлиник

Основной разработчик – Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины

В работе над подготовкой проекта классификации принимали участие ведущие специалисты Российского государственного медицинского университета, Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, Российской медицинской академии последиplomного образования, Московского НИИ педиатрии и детской хирургии, Московского областного НИИ акушерства и гинекологии, С.-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии, Научного центра здоровья детей РАМН

#### **Основная группа разработчиков:**

к.м.н. А.С.Буркова, академик РАМН Н.Н.Володин, к.м.н. Л.Т.Журба, д.м.н. М.И.Медведев,  
к.м.н. С.О.Рогаткин, к.м.н. О.В.Тимонина

#### **В работе по подготовке проекта классификации принимали участие:**

д.м.н. А.Г.Антонов, к.м.н. Е.Н.Байбарина, д.м.н. Е.П.Бомбардинова, д.м.н. Ю.И.Барашнев, к.м.н. А.М.Большакова,  
к.м.н. К.В.Ватолин, к.м.н. В.П.Гераськина, д.м.н. А.В.Горбунов, д.м.н. Г.М.Дементьева, д.м.н. М.С.Ефимов,  
д.м.н. А.С.Петрухин, академик РАМН Г.М.Савельева, д.м.н. Л.Г.Сичинава, академик РАМН В.А.Таболин,  
д.м.н. М.В.Федорова, д.м.н. Н.П.Шабалов

## Введение

Отклонения в развитии нервно-психических функций у детей раннего возраста в большинстве случаев своими корнями уходят в перинатальный период и привлекают в настоящее время все большее внимание исследователей.

Появились новые возможности в изучении истоков многих заболеваний, патологических состояний и предупреждении необратимых последствий, нередко приводящих к тяжелой детской неврологической инвалидности.

В связи с этим в мировой литературе последнего десятилетия «перинатальная неврология» выделилась в самостоятельную область медицины, в которой нашли отражение достижения специалистов различного профиля – акушеров, неонатологов, педиатров, невропатологов, нейрофизиологов и др.

В клиническую практику акушерства и неонатологии широко внедрены современные методы диагностики состояния нервной системы плода и новорожденного: (нейросонография НСГ, доплеровская энцефалография ДЭГ, компьютерная томография КТ, магниторезонансная томография МРТ, позитронно-эмиссионная томография ПЭТ, церебральная сцинтиграфия ЦСГ, электроэнцефалография ЭЭГ, нейро-иммунохимическая идентификация церебральных белков и др.).

Использование этих передовых технологий в перинатальной практике позволило уточнить этиологию, патогенетические механизмы, клиническую и морфологическую структуру, а также типичную для различного гестационного возраста локализацию церебральных нарушений, выработать единые подходы к терминологии и разработать

новую классификацию перинатальных повреждений нервной системы новорожденных.

Настоящая классификация, в отличие от ранее используемого термина «перинатальная энцефалопатия», отражающего только лишь период воздействия патологических факторов и общее понятие о мозговой дисфункции, предусматривает подразделение неврологических нарушений периода новорожденности на 4 основные группы в зависимости от ведущего механизма повреждения: **I – гипоксические, II – травматические, III – токсико-метаболические и IV – инфекционные.**

Помимо ведущего повреждающего фактора, в каждой из этих групп выделяются: нозологическая форма, степень тяжести повреждения и основные неврологические симптомы и синдромы.

Принципиально новым в классификации является разделение гипоксических повреждений мозга на церебральную ишемию и внутричерепные кровоизлияния.

В рубрике «Внутричерепная родовая травма», по сравнению с прежней классификацией, расширено число нозологических форм: в этот блок теперь включены субарахноидальное и внутримозговое кровоизлияния.

Проект настоящей классификации составлен с учетом терминологических подходов, использованных в МКБ-10, что позволит получать наиболее достоверные статистические данные, сопоставимые с мировыми стандартами, проводить анализ объективных причин заболеваемости и смертности, разрабатывать эффективные методы лечения и профилактики ранних неврологических нарушений у детей.

## Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных

I. Гипоксические поражения ЦНС		
Патогенетическая характеристика	Нозологическая форма	Основные клинические симптомы и синдромы
I. A) P 91.0	1) Церебральная ишемия I степени (легкая)	(1) Возбуждение и/или угнетение ЦНС (Не более 5–7 сут)
Церебральная ишемия	2) Церебральная ишемия II степени (средней тяжести)	(1) Угнетение ЦНС и/или возбуждение (более 7 дней) (2) Судороги (3) Внутричерепная гипертензия (4) Вегетативно-висцеральные нарушения
	3) Церебральная ишемия III степени (тяжелая)	(1) Прогрессирующая потеря церебральной активности свыше 10 дней Угнетение → кома Угнетение → возбуждение → судороги Угнетение → судороги → кома (2) Судороги (возможен эпистатус) (3) Дисфункция стволовых отделов мозга (4) Декортикация (5) Децеребрация (6) Вегетативно-висцеральные нарушения (7) Прогрессирующая внутричерепная гипертензия

<b>Внутричерепные кровоизлияния гипоксического генеза</b>		
Патогенетическая характеристика	Нозологическая форма	Основные клинические симптомы и синдромы
I. Б) Р 52 Внутричерепные кровоизлияния гипоксического генеза	1) Внутрижелудочковое кровоизлияние 1-й степени (субэпендимальное) (характерны для недоношенных)	Отсутствие специфических неврологических симптомов
	2) Внутрижелудочковое кровоизлияние 2-й степени (субэпендимальное+интравентрикулярное) (характерны для недоношенных)	(1) Шок (2) Апноэ (3) Угнетение→кома (4) Судороги (5) Внутричерепная гипертензия (быстро или медленно прогрессирующая)
	3) Внутрижелудочковое кровоизлияние 3-й степени (субэпендимальное+интравентрикулярное + перивентрикулярное) (характерны для недоношенных)	(1) Шок (2) Апноэ (3) Глубокое угнетение→ кома (4) Судороги (чаще тонические) (5) Внутричерепная гипертензия (быстро или медленно прогрессирующая с дисфункцией каудальных отделов ствола)
	4) Первичное субарахноидальное кровоизлияние (чаще у недоношенных)	(1) Гипервозбудимость ЦНС (2) Гиперестезия (3) Парциальные (фокальные) клонические судороги (4) Внутричерепная гипертензия (острая гидроцефалия)
	5) Кровоизлияние в вещество головного мозга (паренхиматозное) (чаще у недоношенных)	Клиническая картина зависит от локализации и объема кровоизлияния (1) Возможно бессимптомное течение (2) Гипервозбудимость→судороги (3) Глубокое угнетение→кома (4) Парциальные (фокальные) судороги (5) Внутричерепная гипертензия
I. В) Сочетанные ишемические и геморрагические поражения ЦНС (нетравматические)		Клиническая картина и тяжесть состояния определяются ведущим типом поражения и локализацией

<b>II. Травматические повреждения нервной системы</b>		
Патогенетическая характеристика	Нозологическая форма	Основные клинические симптомы и синдромы
II. А) Р 10 Внутричерепная родовая травма	1) Эпидуральное кровоизлияние	(1) Ранняя внутричерепная гипертензия; (2) Гипервозбудимость; (3) Судороги; (4) Расширение зрачка на стороне кровоизлияния (непостоянно!).
	2) Субдуральное кровоизлияние Супратенториальное	(1) Бессимптомное течение; (2) Гемипарез; (3) Парциальные судороги, (4) Расширение зрачка на стороне кровоизлияния (непостоянно!), (5) Внутричерепная гипертензия (прогрессирующая)
	Субтенториальное (инфратенториальное)	(1) Острая внутричерепная гипертензия; (2) Тонические судороги (3) Бульбарные нарушения; (4) Угнетение→ кома (5) Прогрессирующие нарушения дыхания и сердечной деятельности
	3) Внутрижелудочковое кровоизлияние	(1) Гипервозбудимость→угнетение; (2) Судороги (фокальные, мультифокальные); (3) Прогрессирующая внутричерепная гипертензия →гидроцефалия; (4) Нарушения дыхания и сердечной деятельности
	4) Паренхиматозное кровоизлияние (геморрагический инфаркт)	(1) Гипервозбудимость; (2) Угнетение → кома;(3) Судороги; (4) Прогрессирующая внутричерепная гипертензия (5) Очаговые нарушения (зависят от локализации и объема гематомы) (6) Возможно бессимптомное течение
	5) Субарахноидальное кровоизлияние	(1) Гипервозбудимость; (2) Гиперестезия; (3) Острая наружная гидроцефалия; (4) Судороги; (5) Угнетение → «бодрствующая» кома»
II. Б) Р 11.5 Родовая травма спинного мозга	Кровоизлияние в спинной мозг (растяжение, разрыв, надрыв) (с травмой или без травмы позвоночника)	(1) Спинальный шок; (2) Дыхательные нарушения; (3) Двигательные и чувствительные нарушения; (4) Нарушения функции сфинктеров; (5) Синдром Клода Бернара-Горнера
II. В) Р 14 Родовая травма периферической нервной системы	Травматическое повреждение плечевого сплетения	Вялый парез проксимального отдела руки (рук)
	Проксимальный тип Эрба-Дюшена (С5–С6) Дистальный тип Дежерина-Клюмпке (С7–Т1)	Вялый парез дистального отдела руки (рук) Синдром Клода Бернара-Горнера
	Тотальный паралич (С5-Т1)	Вялый тотальный парез руки (рук) Синдром Клода Бернара-Горнера Дыхательные нарушения редко
	Повреждение диафрагмального нерва (С3–С5).	Дыхательные нарушения («парадоксальное» дыхание, тахипноэ)  Возможно бессимптомное течение
	Травматическое повреждение лицевого нерва	На стороне поражения: (1) Лагофтальм; (2) Сглаженность носогубной складки (3) При крике рот перетягивается в здоровую сторону
	Травматическое повреждение других периферических нервов	

III. Дисметаболические и токсико-метаболические нарушения функций ЦНС		
Патогенетическая характеристика	Нозологическая форма	Основные клинические симптомы и синдромы
III. А) Р 70–Р 71 Преходящие нарушения обмена веществ	1) Ядерная желтуха (билирубиновая энцефалопатия)	(1) Угнетение; (2) Апноэ; (3) Судороги; (4) Опистонус; (5) Повторные дистонические атаки; (6) Симптом «заходящего солнца»
	2) Гипогликемия	(1) Бессимптомное; (2) Угнетение ↔ возбуждение; (3) Судороги
	3) Гипомагниеземия	(1) Гипервозбудимость; (2) Судороги
	4) Гипермагниеземия	(1) Угнетение → кома; (2) Апноэ
	5) Гипокальциемия	(1) Гипервозбудимость; (2) Судороги; (3) Тетанические мышечные спазмы; (4) Артериальная гипотензия; (5) Тахикардия
	6) Гипонатриемия	(1) Бессимптомно; (2) Угнетение; (3) Артериальная гипотензия; (4) Судороги; (5) Кома
	7) Гипернатриемия	(1) Гипервозбудимость; (2) Артериальная гипертензия (3) Тахикардия
III. Б) Р 04 Токсико-метаболические нарушения функций ЦНС	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Состояния, обусловленные приемом во время беременности алкоголя, табакокурением, употреблением наркотиков и медикаментов, вызывающих зависимость.</li> <li>• Состояния, обусловленные действием на ЦНС токсинов (вирусных бактериальных).</li> <li>• Состояния, обусловленные действием на ЦНС лекарственных препаратов (или их сочетанием) введенных плоду и новорожденному</li> </ul>	(1) Гипервозбудимость (2) Судороги (3) Гиперкаузия (4) Угнетение (5) Кома

IV. Поражение ЦНС при инфекционных заболеваниях перинатального периода		
Патогенетическая характеристика	Нозологическая форма	Основные клинические симптомы и синдромы
IV. А) Р 35–Р 37 Поражение ЦНС при внутриутробных инфекциях (TORCH-синдром)  Энцефалит Менингит Менингоэнцефалит	Цитомегаловирусная инфекция, Герпетическая инфекция, теоксоплазмоз, врожденная краснуха, ЕСНО-вирусы и др. Сифилис	(1) Менингеальный (2) Внутричерепная гипертензия (3) Судороги; (4) Кома (5) Гидроцефалия (6) Очаговые нарушения
	IV Б) Поражение ЦНС при неонатальном сепсисе	
Менингит Менингоэнцефалит Вентрикулит Энцефалит		

## Комментарии

### к проекту «Классификации перинатальных поражений нервной системы у новорожденных»

В первые дни жизни ребенка нозологическая диагностика поражений нервной системы часто затруднена в связи со сходством клинических неврологических проявлений при различных патологических состояниях. Поэтому в классификации приведены наиболее часто встречающиеся клинические симптомокомплексы, характерные для тех или иных нозологических форм.

В первые дни жизни допускается постановка синдромологического диагноза, но в дальнейшем он должен быть уточнен. Очевидно, что точность диагноза возрастает по мере прохождения новорожденным различных этапов выхаживания и зависит от получения дополнительных анамнестических данных, клинических и лабораторных исследований.

Определяющим условием точной диагностики является накопление, сохранение и открытый обмен получаемой стандартизированной информацией на различных этапах медицинской помощи новорожденным детям.

Использование синдромологического подхода при постановке первичного диагноза позволяет неонатологам более полно отражать динамику клинической картины при дефиците дополнительной информации и является оправданным в условиях родовспомогательных учреждений.

**Примеры синдромального диагноза:** Р 90 – судороги новорожденного (судорожный синдром); Р 91.3 – церебральная возбудимость новорожденного (синдром гипервозбудимости); Р 91.4 – церебральная депрессия новорожденного (синдром угнетения); Р 91.5 – неонатальная кома; Р 91.8 – другие уточненные нарушения со стороны мозга у новорожденного (гидроцефалия приобретенная, гипертензия внутричерепная, вегетативно-висцеральные расстройства); Р 28.4 Другие типы апноэ у новорожденного и т.д.

В проекте данной классификации впервые представлены различия в клинических неврологических симптомах и

синдромах, а также наиболее типичные виды церебральных повреждений у преждевременно рожденных и доношенных детей, что обусловлено особенностями кровоснабжения головного мозга у новорожденных различного гестационного срока. В комментариях приведены наиболее часто встречающиеся клинические симптомы и синдромы в зависимости от степени зрелости.

В предложенной классификации приведены индексы

МКБ-10, соответствующие определенным синдромам и нозологическим формам.

Основные принципы построения диагноза перинатальных поражений нервной системы у новорожденных должны базироваться на тщательном анализе

- а) анамнестических сведений;
- б) клинических симптомов и синдромов;
- в) результатов дополнительных обследований

## Раздел I Гипоксические поражения ЦНС

### I. А) Р 91.0 Церебральная ишемия (гипоксически-ишемическая энцефалопатия, перинатальное гипоксическое поражение мозга)

#### Церебральная ишемия I степени (легкая)

а) Интранатальная гипоксия, легкая асфиксия при рождении.

б) Возбуждение ЦНС чаще у доношенных, угнетение – у недоношенных, длительностью не более 5–7 суток.

в) Умеренные гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз.

**НСГ, КТ, МРТ** – без патологических отклонений.

**ДЭГ** – компенсаторное повышение скорости по магистральным артериям мозга.

#### Пример диагноза:

Р 91.0 «Церебральная ишемия I степени» или «Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС I степени»

#### Церебральная ишемия II степени (средней тяжести)

а) Факторы, свидетельствующие о внутриутробной гипоксии плода; асфиксия средней тяжести при рождении; экстрацеребральные причины церебральной гипоксии, возникшие постнатально.

б) Угнетение ЦНС, возбуждение или смена фаз церебральной активности (длительностью более 7 дней).

Судороги у недоношенных чаще тонические или атипичные (судорожные апноэ, стереотипные спонтанные оральные автоматизмы, трепетание век, миоклонии глазных яблок, «гребущие» движения рук, «педалирующие» движения ног); у доношенных – мультифокальные клинические; Приступы обычно кратковременные, однократные, реже повторные.

Внутричерепная гипертензия (транзиторная, чаще у доношенных).

Вегетативно-висцеральные нарушения.

в) Нарушения метаболизма (гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз более выражены и стойкие).

**НСГ** – локальные гиперэхогенные очаги в мозговой ткани (у недоношенных чаще в перивентрикулярной области; у доношенных субкортикально).

**МРТ** – очаговые повреждения в паренхиме мозга определяются в виде изменения характера магнитно-резонансного сигнала на T1 и T2-взвешенных изображениях.

**КТ-головного мозга** – локальные очаги пониженной

плотности в мозговой ткани (у недоношенных чаще в перивентрикулярной области; у доношенных субкортикально и/или кортикально).

**ДЭГ** – признаки гипоперфузии в средней мозговой артерии у доношенных и передней мозговой артерии у недоношенных детей. Увеличение диастолической составляющей скорости кровотока, снижение индекса резистентности.

#### Пример диагноза:

Р 91.0 «Церебральная ишемия II степени» или «Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС II степени».

В случаях диагностики конкретных структурных изменений мозга выставляется дополнительный шифр (например, Р 91.2 Церебральная лейкомаляция новорожденно-го).

#### Церебральная ишемия III степени (тяжелая)

а) Факторы, приводящие к внутриутробной гипоксии плода и/или тяжелой перинатальной асфиксии; экстрацеребральные причины стойкой гипоксии мозга (ВПС, тяжелые формы СДР, гиповолемический шок и др.).

б) Прогрессирующая потеря церебральной активности – свыше 10 дней (в первые 12 ч жизни глубокое угнетение или кома, в период с 12–24 кратковременное нарастание уровня бодрствования, с 24–72 ч – нарастание угнетения или кома).

- Повторные судороги, возможен «эпистатус».

- Дисфункция стволовых отделов мозга (нарушения ритма дыхания, зрачковых реакций, глазодвигательные расстройства).

- Поза декортикации или децеребрации (зависит от обширности поражения).

- Выраженные вегетативно-висцеральные нарушения.

- Прогрессирующая внутричерепная гипертензия.

- в) Стойкие метаболические нарушения.

**НСГ** – диффузное повышение эхогенности мозговой паренхимы – характерно для доношенных детей. Повышение эхогенности перивентрикулярных структур – характерно для недоношенных. Сужение боковых желудочков. В последующем образуются кистозные перивентрикулярные полости (ПВЛ) у недоношенных и появляются признаки атрофии больших полушарий головного мозга с пассивным расширением ликворных пространств.

**КТ** – снижение плотности мозговой паренхимы, сужение ликворных пространств, мультифокальные корти-



кальные и субкортикальные очаги пониженной плотности, изменение плотности базальных ганглиев и таламуса – преимущественно у доношенных, перивентрикулярные кистозные полости – у недоношенных

**МРТ** – поражения в паренхиме мозга определяются в виде изменения магнитно-резонансного сигнала на T1 и T2-взвешенных изображениях.

**ДЭГ** – паралич магистральных артерий мозга, с переходом в стойкую церебральную гипоперфузию. Снижение диастолической скорости кровотока, изменение характера кривой (лизинговый или «маятникообразный» ее характер). Увеличение индекса резистентности.

**Пример диагноза:**

P 91.0 «Церебральная ишемия III степени» или «Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС III степени».

В случаях диагностики конкретных структурных изменений мозга выставляется дополнительный шифр (см. приложение).

**I. Б) P 52 Внутричерепные кровоизлияния (гипоксические, нетравматические)**

**P 52.0 Внутрижелудочковое кровоизлияние I степени (субэпендимальное)**

а) Анте- и интранатальная гипоксия, легкая асфиксия при рождении, повторные приступы апноэ, струйное введение гиперосмолярных растворов.

б) Развивается преимущественно у недоношенных или незрелых новорожденных.

Течение: бессимптомное, отсутствие специфических неврологических нарушений

в) Транзиторные метаболические нарушения.

**НСГ** – гиперэхогенные участки, одно- или двусторонней локализации в таламо-каудальной вырезке или в области головки хвостатого ядра. Сроки трансформации субэпендимальной гематомы в кисту – 10–14 дней и более.

**КТ, МРТ** – не имеют диагностических преимуществ перед НСГ.

**ДЭГ** – без патологических изменений.

**P 52.1 Внутрижелудочковое кровоизлияние II степени (субэпендимальное + интравентрикулярное)  
Развивается преимущественно у недоношенных (в 35–65%)**

а) Факторы, свидетельствующие о внутриутробной гипоксии плода и/или асфиксия средней тяжести при рождении. Дефекты при оказании первичной реанимационной помощи, артериальная гипертензия или флюктуация системного АД вследствие СДР, ятрогенных факторов (неадекватные режимы ИВЛ, быстрое введение больших объемов или гиперосмолярных растворов, функционирующие фетальные коммуникации, пневмоторакс и др.). Коагулопатии.

б) Встречаются 2 основных варианта течения: постепенное (волнообразное) и катастрофическое.

• Катастрофическое течение: кратковременное двига-

тельное возбуждение внезапно сменяется прогрессирующим угнетением церебральной активности с переходом в кому. Глубокое апноэ, нарастающие цианоз и «мраморность» кожных покровов. Тонические судороги, глазодвигательные расстройства, брадиаритмия, нарушения терморегуляции свидетельствуют о нарастающей внутрижелудочковой гипертензии.

• Постепенное течение (волнообразное): периодическая смена фаз церебральной активности, приступы повторных апноэ, мышечная гипотония, атипичные судорожные приступы.

в) Флюктуация, а затем быстрое снижение системного АД (ср. АД < 30 mm Hg)

Падение гематокрита и снижение уровня гемоглобина.

Нарушения метаболизма: гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз, гипокальциемия, колебания уровня глюкозы в сыроворотке крови.

**СМЖ** – с примесью крови (по микроскопической характеристике и количеству эритроцитов судят о времени возникновения кровотечения и его интенсивности), реактивный плеоцитоз, повышение уровня белка, снижение глюкозы. При люмбальной пункции давление чаще повышено.

**НСГ** – изменения зависят от времени проведения исследования, на начальных стадиях определяются гиперэхогенные зоны в области герминативного матрикса, затем развивается вентрикуломегалия, в последующем визуализируются эхопозитивные образования (тромбы) в просветах желудочков. В отдельных случаях возможна блокада ликворных путей с развитием острой гидроцефалии.

**КТ, МРТ, ПЭТ** – не имеют диагностических преимуществ в периоде новорожденности перед НСГ

**ДЭГ** – флюктуация кровотока в главных артериях мозга до развития интравентрикулярного кровотечения, стабилизация – после кровоизлияния, при прогрессировании вентрикуломегалии (обычно через 10–12 дней) – нарастающая гипоперфузия.

**P 52.2 Внутрижелудочковое кровоизлияние III степени (субэпендимальное + интравентрикулярное + перивентрикулярное)  
Среди всех вариантов ВЖК на их долю приходится от 12 до 17%**

б) Наиболее часто наблюдается у недоношенных с экстремально низкой массой тела.

• Типично катастрофическое течение. Стремительное угнетение церебральной активности с развитием комы, прогрессирующее расстройство витальных функций (брадикардия, аритмия, апноэ, патология ритма дыхания).

• Тонические судороги, глазодвигательные расстройства возникают вследствие дислокации ствола головного мозга. Высокая частота летальных исходов в первые дни жизни.

в) Тяжелые, трудно поддающиеся коррекции, нарушения метаболизма (гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз, электролитные нарушения), ДВС-синдром.

Прогрессирующее падение системного АД и наруше-

ния сердечного ритма. Критическое падение гематокрита и уровня гемоглобина

**СМЖ** – со значительной примесью крови (по микроскопической характеристике и количеству эритроцитов судят о времени возникновения кровотечения и его интенсивности), часто отмечается реактивный плеоцитоз, повышение уровня белка, давление ликвора чаще бывает повышено.

Диагностическая люмбальная пункция проводится по строгим показаниям и крайне осторожно, вследствие высокого риска вклинения ствола головного мозга в большое затылочное отверстие.

**НСГ** – обширная гиперэхогенная область перивентрикулярной локализации (геморрагический инфаркт – чаще односторонний в лобно-теменной области), боковой желудочек на стороне кровоизлияния практически не визуализируется, позднее выявляется вентрикуломегалия и деформация бокового желудочка за счет формирования порэнцефалической постгеморрагической кистозной полости. Часто в просвете желудочков визуализируются тромбы, в комбинации с выраженной дилатацией желудочковой системы. В последующем повышение эхогенности стенок желудочков, обусловленное развитием асептического вентрикулита и гемосидероза перивентрикулярной паренхимы. В значительном проценте случаев формируется окклюзионная гидроцефалия.

**КТ, МРТ, ПЭТ** – не имеют диагностических преимуществ в периоде новорожденности перед НСГ.

**ДЭГ** – на начальных стадиях снижение систолической скорости кровотока, увеличение индекса резистентности

Снижение диастолической скорости кровотока, снижение индекса резистентности.

## **Р 52. 5 Первичное субарахноидальное кровоизлияние (нетравматическое)**

*Частота около 20%, из них в 75% – у недоношенных и незрелых новорожденных*

а) Интранатальная гипоксия, асфиксия при рождении. Малый срок гестации, незрелость. Коагулопатии.

б) Варианты клинического течения:

- бессимптомное;

- синдром возбуждения с гиперестезией и острой внутрочерепной гипертензией (напряжение и выбухание большого родничка, расхождение стреловидного и венечного швов, обильные срыгивания, непостоянный симптом Грефе);

- судороги, внезапно возникающие на 2–3-е сутки жизни (фокальные клонические – чаще у доношенных детей), атипичные судороги (у недоношенных).

в) Метаболические нарушения не типичны

**НСГ** – мало информативна для диагностики ПСК. В отдельных случаях визуализируется расширение силвиевой борозды и/или межполушарной щели.

**КТ и МРТ** – обнаруживается скопление крови в различных отделах субарахноидального пространства, но чаще в височных областях.

**ДЭГ** – мало информативна (первичный и вторичный вазоспазм).

**СМЖ** – давление повышено, увеличено содержание эритроцитов (в том числе и измененных), повышена концентрация белка, нейтрофильный плеоцитоз.

## **Р 52.4 Кровоизлияние в вещество головного мозга (нетравматическое) паренхиматозное**

### **Р 52.6 кровоизлияние в мозжечок и заднюю черепную ямку** *(встречаются редко)*

а) Внутриутробная гипоксия плода, тяжелая или средней тяжести асфиксия при рождении. Коагулопатии. Недоношенность. Сосудистые мальформации.

б) Клиническая картина зависит от локализации и объема геморрагического инфаркта.

- При рассеянных петехиальных кровоизлияниях субкортикальной локализации возможно бессимптомное течение.

- При обширных паренхиматозных гематомах полушарной локализации клиническое течение сходно с ВЖК III степени. Прогрессирующая потеря церебральной активности с переходом в ступор или кому, очаговая неврологическая симптоматика выявляется контрлатерально очагу поражения (отчетливая асимметрия мышечного тонуса, фокальные или тонические судороги, глазодвигательные нарушения и др.); нарастающая внутрочерепная гипертензия.

- Кровоизлияния в заднюю черепную ямку и мозжечок характеризуются нарастающими признаками внутрочерепной гипертензии (напряжение родничков, расхождение затылочного шва, возбуждение, частые тонические судороги) и стволовыми нарушениями (дыхательные, сердечно-сосудистые нарушения, глазодвигательные расстройства, бульбарные расстройства).

в) Тяжелые, метаболические нарушения, трудно корригируемые (гипоксемия, гиперкарбия, ацидоз, ДВС-синдром) обычно сопутствуют массивным гематомам. Прогрессирующее повышение системного АД, в последующем сменяется его падением. Нарушения сердечного ритма. Снижение гематокрита и уровня гемоглобина коррелирует с объемом кровотечения.

**СМЖ** – давление повышено, увеличено содержание эритроцитов (в том числе и измененных), повышена концентрация белка, нейтрофильный плеоцитоз в ликворе. За исключением случаев мелкоочаговых паренхиматозных кровоизлияний.

**НСГ** – мало информативна при мелкоочаговых кровоизлияниях, массивные геморрагические инфаркты визуализируются как асимметричные гиперэхогенные очаги в мозговой паренхиме. Через 2–3 нед на их месте формируются эхонегативные полости (псевдокисты – лейкомаляции). Возможно контрлатеральное смещение межполушарной щели и гомолатеральная компрессия бокового желудочка.

**КТ** – очаги повышенной плотности в паренхиме мозга, различные по размерам и локализации, сопутствующая деформация ликворных пространств.

**МРТ** – изменение МР-сигнала от очагов кровоизлияния (зависит от стадии).

**ДЭГ** – асимметричная гипоперфузия в церебральных артериях на стороне поражения.

### **I. В) Сочетанные ишемические и геморрагические поражения ЦНС (нетравматические)**

*Встречаются значительно чаще, чем все рассмотренные выше изолированные формы повреждений ЦНС (возникают преимущественно у недоношенных)*

а) Внутриутробная гипоксия и асфиксия при рождении. Недоношенные с малой массой тела (1000–1500 г). Дефекты при оказании первичной реанимационной помощи, артериальная гипотензия, гипертензия или флюктуация системного АД. Коагулопатии, ДВС-синдром.

б) Клиническая картина зависит от ведущего типа повреждения ЦНС (ишемии или кровоизлияния), его тяжести и локализации. Отмечается значительная вариабельность неврологической симптоматики и ее динами-

ки. Данные виды повреждений являются наиболее тяжелыми.

в) Трудно поддающиеся коррекции нарушения метаболизма.

**СМЖ** – давление, как правило, повышено; морфологическая характеристика зависит от степени кровоизлияния в ликворные пространства.

**НСГ, КТ, МРТ** – различные варианты деформации ликворопроводящей системы, очаги измененной плотности, отличающиеся по интенсивности, преимущественно перивентрикулярной локализации.

**ДЭГ** – флюктуация церебрального кровотока; паралич магистральных артерий мозга, снижение кровотока.

#### **Пример диагноза:**

«Сочетанное (нетравматическое) ишемически-геморрагическое поражение ЦНС»

В случаях диагностики конкретных структурных изменений мозга выставляются комбинации шифров, соответствующих ишемическим и геморрагическим внутричерепным повреждениям (см. приложение).

## **Раздел II Травматические повреждения нервной системы**

### **II. А) Р 10 Внутричерепная родовая травма** *(Разрыв внутричерепных тканей и кровоизлияние вследствие родовой травмы)*

#### **Р 10.8 Эпидуральное кровоизлияние** *(встречается преимущественно у доношенных, с частотой около 2% среди всех внутричерепных кровоизлияний).*

а) Аномалии родов: несоответствие родовых путей размерам головки плода, аномалии предлежания, инструментальное родоразрешение.

б) быстро нарастающая внутричерепная гипертензия в первые часы жизни:

- гипертоническая кома;
- судороги;
- на стороне гематомы иногда расширение зрачка. Часто сочетается с кефалогематомой.

в) Нарушения метаболизма при изолированной эпидуральной гематоме не типичны.

**СМЖ** – не информативна.

**НСГ** – мало информативна (зависит от локализации и объема гематомы).

**КТ** – лентовидной формы высокоплотное образование между твердой мозговой оболочкой и покровными костями черепа. В ряде случаев область гематомы имеет форму «двояковыпуклой линзы», прилегающей к покровным костям черепа.

**ДЭГ** – не информативна.

### **Р 10.0 Субдуральное супратенториальное кровоизлияние**

*(истинная распространенность не известна, чаще у доношенных свыше 4000 г и переносимых, в 40% случаев двусторонние)*

а) См. раздел «Эпидуральное кровоизлияние».

б) Встречаются следующие варианты клинических проявлений:

- бессимптомное течение;
- очаговые неврологические нарушения, развивающиеся в первые 72 ч жизни: гемипарез (на стороне, противоположной гематоме); отклонение глаз в сторону, противоположную гемипарезу («глаза смотрят» на гематому); расширение зрачка на стороне повреждения;
- фокальные (очаговые) судороги;
- различный по степени выраженности гипертензионный синдром или гипертоническая кома.

в) Нарушения метаболизма при изолированной субдуральной гематоме конвексимальной локализации не типичны.

**Трансиллюминация черепа** – доступный и информативный метод диагностики. Определяется ограниченный очаг пониженного свечения над гематомой.

**НСГ** – при малых и плоских субдуральных гематомах конвексимальной локализации, мало информативна, при значительных по размерам кровоизлияниях отмечаются признаки сдавления гомолатерального полушария и смещение срединных структур в сторону, противоположную очагу.

**КТ и МРТ** – наиболее информативные методы диагностики СДК надполушарной локализации. Кровоизлияние

визуализируется в виде «серпообразной» зоны повышенной плотности, прилежащей к своду черепа.

**ДЭГ** – снижение скорости кровотока в средней мозговой артерии на стороне гематомы.

**СМЖ** – изменения мало специфичны, люмбальную пункцию следует проводить с большой осторожностью вследствие высокого риска вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, либо височной доли в вырезку намета мозжечка.

**Р 10.4 Субдуральное субтенториальное (Инфратенториальное) кровоизлияние**  
(встречаются редко, чаще у доношенных массой свыше 4000 г и переношенных)

а) Осложнения родов: несоответствие родовых путей размерам головки плода, ригидные родовые пути и др.), патологические варианты предлежания плода (тазовое), оперативное родоразрешение через естественные родовые пути.

б) Варианты течения:

- катастрофическое – с первых минут и часов жизни развиваются признаки сдавления ствола головного мозга: прогрессирующая потеря церебральной активности – кома, поза опистотонуса, расходящееся косоглазие, нарушение зрачковых реакций, плавающие движения глазных яблок, фиксированный взор. Прогрессирование дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений;

- отсроченное или подостро-прогрессирующее – после периода относительного благополучия (продолжительностью от нескольких часов или дней, реже недель), нарастают признаки внутричерепной гипертензии (напряжение родничков, расхождение затылочного шва, возбуждение, частые тонические судороги) и компрессии ствола мозга (дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения, глазодвигательные, бульбарные расстройства).

Наиболее частый исход – летальный.

в) Трудно поддающиеся коррекции нарушения метаболизма. Прогрессирующие снижение АД, брадиаритмия, анемия.

**НСГ** – деформация IV желудочка, в отдельных случаях определяются зоны повышенной экзогенности в области структур задней черепной ямки. Определяются тромбы в большой цистерне мозга.

**КТ** – позволяет выявлять обширные гематомы задней черепной ямки, которые визуализируются как зоны повышенной плотности

**МРТ** – наиболее информативна для обнаружения незначительных по объему гематом при подостром течении.

**СМЖ** – люмбальная пункция не показана ввиду высокого риска вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

**ДЭГ** – не информативна.

**Р 10.2 Внутрижелудочковое кровоизлияние травматическое**  
(встречаются редко, преимущественно у доношенных)

а) Затяжные роды, особенно в сочетании с перинатальной гипоксией, быстрая ротация головки, форсированное извлечение плода. Коагулопатии.

б) Манифестация – 1–2-й дни жизни (у новорожденных с травмой и/или асфиксией) у новорожденных с неясной этиологией, (у 25%) – иногда на 2–4-й неделе жизни.

- Гипервозбудимость, сменяющаяся угнетением, судороги (фокальные или мультифокальные), нарушения ритма дыхания (вторичные апноэ).

- Прогрессирующая внутричерепная гипертензия (рвота, выбухание родничка, расхождение черепных швов).

- Гидроцефалия

в) Специфических метаболических нарушений не имеется.

**НСГ** – вентрикуломегалия, неравномерное повышение экзогенности сосудистых сплетений, деформация их контуров и увеличение размеров. Определение эхопозитивных тромбов в просветах желудочков.

**КТ, МРТ** – не имеют очевидных диагностических преимуществ.

**ДЭГ** – не информативна

**СМЖ** – давление повышено, примесь крови определяется в случаях проникновения крови в субарахноидальные пространства, повышен уровень белка, смешанный плеоцитоз (см. выше).

**Р 10.1 Паренхиматозное кровоизлияние (геморрагический инфаркт)**

(встречаются редко, чаще у доношенных массой свыше 4000 г и переношенных)

а) Осложнения родов: несоответствие родовых путей размерам головки плода, ригидные родовые пути и др., патологические варианты предлежания плода, оперативное родоразрешение через естественные родовые пути. (Предрасполагающие факторы – гипоксия, очаги ишемии коагулопатии, сосудистые мальформации, опухоли)

б) Клиническая картина зависит от локализации и объема кровоизлияния.

*Кровоизлияния в полушария мозга – течение:*

- асимптомное;

- нарастающее угнетение с постепенной потерей церебральной активности, переходом в кому, нередко с очаговой симптоматикой (гемипарез, фокальные клонические судороги);

- внутричерепная гипертензия (за счет перифокального отека мозга).

*Кровоизлияния внутримозжечковые – течение:*

- бессимптомное (при кровоизлиянии в краевые отделы полушарий мозжечка);

- нарастающая внутричерепная гипертензия (напряжение родничков, расхождение затылочного шва, возбуждение, частые тонические судороги);

- компрессия ствола мозга (дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения, глазодвигательные, бульбарные расстройства) – при массивных кровоизлияниях в полушария мозжечка.

в) Метаболические нарушения не специфичны.

**НСГ** – различные по величине и локализации асимметричные гиперэхогенные участки в полушариях мозга, при массивной гематоме – признаки компрессии гомолатерального желудочка и смещение межполушарной щели. В

полушариях мозжечка визуализируются гиперэхогенные очаги (при значительных внутримозжечковых кровоизлияниях).

**КТ, МРТ** – более информативны для выявления различных по локализации и размерам паренхиматозных гематом (особенно субкортикальных и небольших по размерам).

**ДЭГ** – мало информативна в остром периоде, в дальнейшем признаки церебральной гипоперфузии.

### **Р 10.3 Субарахноидальное кровоизлияние травматическое**

*(встречаются редко, преимущественно у доношенных)*

а) Аномалии родов: (несоответствие родовых путей размерам головки плода, быстрые роды, ригидные родовые пути и др.), патологические варианты предлежания плода, инструментальное родоразрешение, сочетаются в 25% случаев с линейными и вдавленными переломами черепа. (Предрасполагающие факторы – гипоксия, коагулопатии, сосудистые мальформации, опухоли).

б) В течение первых 12 ч жизни нарастает угнетение церебральной активности вплоть до комы. В отдельных случаях наблюдается «бодрая» кома: глаза широко открыты, пронзительный мозговой крик, поза декортикации (флексия рук, экстензия ног).

- Гиперестезия.
- Гипервозбудимость.
- Быстро нарастающая наружная гидроцефалия (расхождение черепных швов, взбухание родничков).
- Генерализованные судороги (возникающие в первые часы жизни).

в) Метаболические нарушения не специфичны. Постгеморрагическая анемия, АД снижено (сосудистый шок) в первые часы, в последующем не контролируемая системная артериальная гипертензия.

**НСГ** – возможно повышение эхогенности субкортикального белого вещества на стороне кровоизлияния, расширение межполушарной щели и/или сильвиевой борозды базальных субарахноидальных пространств. В дальнейшем отмечается прогрессирующее расширение конвекситальных субарахноидальных пространств.

**КТ** – повышение плотности субарахноидальных пространств, с последующим их расширением.

**МРТ** – мало информативна в остром периоде.

**ДЭГ** – мало информативна в остром периоде, в дальнейшем признаки церебральной гипоперфузии.

**СМЖ** – давление высокое, ликвор геморрагический, часто реактивный плеоцитоз, уровень белка повышен, к 3–6 суткам выражена реакция макрофагов.

## **II. Б) Родовая травма спинного мозга**

### **Р 11.5 Кровоизлияние в спинной мозг**

*(растяжение, разрыв, надрыв с травмой или без травмы позвоночника) (редко, около 1% и преимущественно у доношенных)*

а) Аномалии предлежания плода (тазовое), неправильное выполнение акушерских пособий (например, чрез-

мерные боковые тракции или ротация туловища при фиксированной головке). Предрасполагающие факторы – гипоксия, коагулопатии, сосудистые мальформации.

б) Три варианта клинического течения:

- Катастрофический – мертворождение или летальный исход в первые часы после рождения на фоне прогрессирующих дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств. Наблюдается при краниоспинальном уровне повреждения.

- Тяжелый – сопровождается картиной спинального шока, продолжающегося от нескольких дней до нескольких недель (адинамия, арефлексия, атония), живот вздут, парез кишечника, «парадоксальное» диафрагмальное дыхание, атония анального сфинктера и мускулатуры мочевого пузыря, отсутствие болевой чувствительности ниже уровня поражения. Иногда – синдром Клода Бернара - Горнера. Рефлекторные реакции и чувствительность в области лица и головы сохранены.

Прогрессирование дыхательной недостаточности часто приводит к летальному исходу в периоде новорожденности. Наблюдается при поражении средне- и нижнешейных, верхнегрудных отделов спинного мозга.

- Среднетяжелый – клиника спинального шока более кратковременна, двигательные и рефлекторные нарушения менее выраженные.

в) Метаболические нарушения, характерные для тяжелой дыхательной недостаточности. Снижение системного АД, брадикардия, гипотермия.

**НСГ** – мало информативна.

**КТ, МРТ** – позволяют визуализировать область и характер повреждения (МРТ – более предпочтительна).

**ЭНМГ** – признаки денервации скелетных мышц на уровне поражения.

**СМЖ** – при кровоизлиянии, надрывах, разрывах – ликвор геморрагический, при ишемии – может быть повышение уровня белка.

## **II. В) Р 14 Родовая травма периферической нервной системы**

*Частота встречаемости 0,1%, преимущественно у доношенных*

а) Неправильное выполнение акушерских пособий, оказываемых при затрудненном выведении плечиков и головки, запорокидывании рук плода.

### **Травматические повреждения плечевого сплетения**

б) *Р 14.0 Проксимальный (верхний) тип Эрба-Дюшенна*  
Вялый парез проксимального отдела руки: рука приведена к туловищу, разогнута во всех суставах, предплечье пронировано, кисть в положении ладонного сгибания, голова наклонена к больному плечу, движения в плечевом и локтевом суставах ограничены, отсутствует рефлекс с двуглавой мышцы плеча, болевая и тактильная чувствительность снижены.

**Приблизительно в 5% случаев сочетается с парезом диафрагмального нерва.**

#### **Р 14.1 Дистальный (нижний) тип Дежерина–Клюмпке**

*Вялый парез дистального отдела руки:* рука разогнута во всех суставах, лежит вдоль туловища, пронирована, кисть пассивно свисает. Спонтанные движения в локтевом и лучезапястном суставах отсутствуют, движения в пальцах ограничены. Хватательный и ладонно-ротовой рефлекс на стороне поражения не вызываются. Часто трофические нарушения (отек, цианоз, и др.). **Иногда данному повреждению сопутствует синдром Клода Бернара–Горнера на стороне поражения.**

#### **Р 14.3 Тотальный тип пареза плечевого сплетения**

*Спонтанные движения во всех отделах руки полностью отсутствуют, диффузная гипотония мышц, арефлексия, нарушение всех видов чувствительности, трофические расстройства. Часто сочетается с синдромом Клода Бернара–Горнера на стороне поражения.*

в) Характерных метаболических нарушений нет.

**НСГ, КТ, МРТ, ДЭГ** – не информативны.

**СМЖ** – не информативна

**ЭНМГ** – спонтанная биоэлектрическая активность в режиме покоя отсутствует, при активном мышечном усилии регистрируется интерференционный тип кривой со сниженной амплитудой колебаний в паретичных мышцах.

#### **Р 14.2 Травматические повреждения диафрагмальных нервов**

*В 80–90% случаев сочетается с травматическими повреждениями плечевого сплетения (тотальный и проксимальный тип), изолированные парезы крайне редки.*

б) **Односторонние парезы** клинически протекают практически бессимптомно или с минимальными проявлениями дыхательной недостаточности.

**Двусторонний парез диафрагмы** приводит к выраженным дыхательным нарушениям с первых часов жизни,

что требует в отдельных случаях проведения респираторной поддержки.

в) Нарушения метаболизма, характерные для дыхательной недостаточности.

**УЗИ, рентгеноскопия грудной клетки** – высокое стояние и малая подвижность (релаксация) купола диафрагмы на пораженной стороне/сторонах.

#### **Р 11.3 Травматическое повреждение лицевого нерва**

а) Аномальное (разгибательное) предлежание плода, оперативное родоразрешение – неправильное наложение полостных (реже выходных) акушерских щипцов.

б) На стороне поражения:

• лагофтальм;

• сглаженность носогубной складки;

• при крике рот перетягивается в здоровую сторону, поисковый рефлекс ослаблен.

в) **НСГ, КТ, МРТ** – не информативны.

**ЭНМГ** – выявляет снижение проводимости по лицевому нерву.

#### **Р 14.8 Травматические повреждения других периферических нервов**

*(встречаются редко)*

а) Аномалии предлежания плода (тазовое), нарушение техники выполнения акушерских пособий. В постнатальном периоде – как правило, ятрогенного генеза или вторичного характера (воспалительные и травматические изменения в костях и суставах конечностей).

б) Повреждение нервов конечностей клинически проявляется нарушением движений и мышечного тонуса в соответствующих зонах иннервации: **локтевого, лучевого, седалищного, запирательного и берцовых нервов.**

в) При выявлении симптоматики, характерной для повреждения того или иного периферического нерва, необходимо провести комплексное обследование для исключения травматических и гнойно-воспалительных процессов в костях, суставах и мягких тканях.

## **Раздел III**

### **Дисметаболические и токсико-метаболические нарушения функции нервной системы**

#### **III. А) Преходящие нарушения обмена веществ**

##### **Р 57.0; Р 57.8; Р 57.9 Ядерная желтуха (билирубиновая энцефалопатия)**

а) Основным повреждающим фактором является критический уровень непрямого билирубина в крови. Причины гипербилирубинемии различны (изоиммунизация, гемолиз, кровотечения, инфекции, полицитемия, поражения печени и др.).

Предрасполагающими факторами являются: недоношенность, незрелость, гипоальбуминемия, гипоксия-ишемия, внутричерепные кровоизлияния, ятрогении и инфекции.

б) Три фазы клинического течения.

• Глубокое угнетение с нарастающей гипотонией, апноэ, в 50% случаев, при сопутствующей церебральной ишемии – судороги.

• Экстензорная гипертония (опистотонус), симптом «заходящего солнца» (парез зрения вверх), немодулированный крик, гипомимия, гипертермия (в 80%).

- Смена мышечной гипертонии гипотонией, прогрессирующая гипотрофия, индуцированные дистонические атаки.

в) Повышение концентрации фракции непрямого билирубина в крови до токсического уровня (от 170 до 340 ммоль/л в зависимости от предрасполагающих факторов)

**НСГ, КТ, МРТ, ДЭГ** – не информативны в остром периоде.

**СМЖ** – нет специфических изменений.

### **Р 70 Гипогликемия**

*(наиболее распространенный вариант транзиторных метаболических нарушений)*

а) Основными повреждающими факторами являются критически низкие уровни глюкозы в крови. Причины гипогликемии у новорожденных различны (диабет матери, гестационный диабет, ятрогения и др.).

Предрасполагающие факторы: гипоксия-ишемия, асфиксия, недоношенность, незрелость и др.

б) Варианты течения:

- бессимптомное в 80% (в основном у недоношенных);

- у 20% новорожденных периодическая смена возбуждения угнетением, мышечная гипотония;

- судороги, апноэ и другие нарушения дыхания.

в) Основным диагностическим критерием является снижение уровня глюкозы в крови ниже 2 ммоль/л.

**НСГ, КТ, МРТ** – не информативны в остром периоде.

**ДЭГ** – увеличение скорости кровотока по магистральным артериям.

**СМЖ** – давление нормальное или повышено, клеточный состав не изменен, уровень белка в норме, концентрация глюкозы ниже 1 ммоль/л

### **Р 71 Гипокальциемия, гипо- и гипермагниемия,**

#### **Р 74.1 Р 74.2 Гипо- и гипернатриемия**

а) Наиболее характерны для недоношенных, незрелых новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию и асфиксию при рождении, находящихся в критическом состоянии, с церебральными сосудистыми повреждениями, от матерей с эндокринной патологией.

б) Широкая вариабельность неврологических проявлений от таких тяжелых, как кома или судороги, до минимальных – гипервозбудимость, тремор или полного их отсутствия.

в) Критериями диагностики являются:

- снижение уровня общего Са ниже 1,75 ммоль/л или ионизированного Са ниже 0,75 ммоль/л;

- снижение уровня Mg до 0,62–0,72 ммоль/л;

- гипермагниемия при уровне Mg 2,47–3,29 ммоль/л, а остановка дыхания и кома развивается при уровне 4,9–7,0 ммоль/л;

- гипернатриемия диагностируется при уровне Na выше 145 ммоль/л, а гипонатриемия при уровне 135 ммоль/л в крови.

### **III. Б) Р 04–Р 04.4 Токсико-метаболические нарушения функций нервной системы**

а) Токсические поражения нервной системы у плода и новорожденных, возникающие при применении анестезии и анальгезирующих средств у матери во время беременности, родов и родоразрешении, прием матерью опиатов и транквилизаторов, потребление табака, алкоголя, наркотиков и других препаратов в перинатальном периоде, вызывающих зависимость.

б) При хронической интоксикации в течение беременности в клинической картине у новорожденных преобладают признаки абстиненции (лекарственной зависимости) в виде:

- симптомов возбуждения, повышенной реакции на внешние стимулы (тактильные, слуховые, световые и т.д.);

- судороги.

При родоразрешении на фоне введения матери наркотических анестетиков, транквилизаторов, проведения наркоза у новорожденных возможно возникновение транзиторного **синдрома лекарственной депрессии**, в отдельных случаях, вплоть до развития комы.

в) Диагностическими критериями являются данные анамнеза, динамика клинической картины и токсикологический скрининг.

## **Раздел IV**

# **Поражения центральной нервной системы при инфекционных заболеваниях перинатального периода**

### **А) Р 35; Р 37.1; А 50.0**

#### **Поражение ЦНС при внутриутробных инфекциях (TORCH-синдром)**

При повреждении в эмбриональном и раннем фетальном периодах возникают аномалии развития ЦНС, самопроизвольные аборт или мертворождение, что не рассматривается в данной классификации.

В позднем фетальном, интранатальном и неонатальном периодах поражение мозга характеризуется воспалительными изменениями по типу менингита, менингоэнцефалита, энцефалита, перивентрикулита. Данные измене-

ния могут быть изолированными, либо проявлениями генерализованных форм TORCH-инфекций.

Частота инфицирования плода и новорожденного составляет от 10 до 75%, однако только у 0,2–10% выявляются признаки поражения ЦНС.

а) Лабораторно подтвержденное заболевание или носительство возбудителя (-лей) из группы TORCH инфекций у матери, либо косвенные факторы, позволяющие заподозрить данные состояния: привычное невынашивание беременности, угроза прерывания, признаки острого инфекционного заболевания, указания на использование иммуносупрессоров, переливание крови или ее препара-

тов во время настоящей беременности, задержка внутриутробного развития плода, недоношенность.

б) Клинические неврологические нарушения могут наблюдаться сразу после рождения или быть отставленными на более поздний период. Это зависит от времени заражения плода и новорожденного, этиологии заболевания, преимущественной тропности возбудителя к оболочкам, ткани мозга или сосудам.

- **Энцефалиты** (герпетический, цитомегаловирусный, токсоплазменный, краснушный, Коксаки В): изменение церебральной активности от гипервозбудимости до развития комы, судороги, очаговые симптомы.

- **Менингиты** (энтеровирусный, сифилитический): гиперестезия, вздутие родничков, расхождение черепных швов, гипервозбудимость, срыгивания, рвота, судороги. При менингитах сифилитической этиологии (преимущественно базальной локализации) наблюдается поражение черепных нервов.

- **Менингоэнцефалиты** – наиболее характерны для тяжелых форм TORCH-инфекций у новорожденных.

- **При генерализованных формах TORCH-инфекций** неврологические нарушения могут развиваться параллельно или вслед за общеинфекционной или другой специфической для конкретного заболевания симптоматикой (например, хориоретинит с очаговой депигментацией при краснухе и т.д.)

в) **При энцефалитах** – давление СМЖ незначительно повышено, уровень белка нормальный или повышен, плеоцитоз незначительный, преимущественно лимфоцитарный, уровень сахара нормальный или снижен.

**При менингитах** – давление СМЖ повышено, уровень белка нормальный или повышен, плеоцитоз преимущественно лимфоцитарный, уровень сахара нормальный или снижен.

**Этиологический диагноз ставится на основании:** выделения вируса, электронной микроскопии, определения вирусного антигена (полимеразная цепная реакция – ПЦР) в биологических жидкостях, иммуноферментных методов – определение специфических иммуноглобулинов IgM и IgG, иммунофлуоресцентных реакций, РНА, РНГА, РСК, РИФ, РИБТ, латекс агглютинации и др.

**НСГ, КТ, МРТ** – позволяют выявить очаги структурных изменений в паренхиме мозга (очаги повышенной плотности, множественные кистозные полости, гидроцефалия, вентрикулит кальцификаты и др.). Формирование различных типов гидроцефалии.

**ДЭГ** – в острой стадии генерализованных герпетических энцефалитов регистрируется «паралич» основных артерий мозга.

#### **IV. Б) Р 36; Р 37.2; Р 37.5**

##### **Поражение ЦНС при неонатальном сепсисе**

Заболееваемость гнойным менингитом у новорожденных детей составляет 0,1–0,5 на 1000 живорожденных,

80% всех случаев гнойных менингитов приходится на недоношенных детей.

а) **Заражение плода** происходит от беременных женщин (трансплацентарно или контактным путем) с острой бактериальной инфекцией или имеющей хронические очаги. **Предрасполагающими факторами являются:** безводный период более 12 ч, хориоамнионит, плацентит, недоношенность, морфо-функциональная незрелость и др.

Подавляющее большинство поздних менингитов вызываются нозокомиальными микроорганизмами (госпитальная флора). **Предрасполагающими условиями** для их развития являются: длительная ИВЛ, катетеризация центральных вен, наличие у ребенка других очагов инфекции, иммуносупрессия.

б) **Врожденные менингиты, менингоэнцефалиты** (ранние неонатальные) – развиваются в первые 72 ч, поздние (постнатальные) – с 4–5-го дня жизни.

**Гнойные менингиты, менингоэнцефалиты** являются в основном проявлением бактериального сепсиса.

**Грибковые и листериозные менингиты** развиваются как осложнения соответствующих генерализованных инфекций.

**Клиническая манифестация менингита** переменчива. Чаще на фоне проявлений текущего септического процесса появляется вздутие и напряжение родничка, поза с запрокидыванием головы. Прогрессивно нарушается церебральная активность от резко выраженного возбуждения с гиперестезией до глубокого угнетения.

Развитие комы, присоединение судорог и очаговых неврологических симптомов свидетельствует о вовлечении в процесс мозговой паренхимы.

**Грибковые менингиты** имеют подострое течение с постепенным развитием гидроцефалии, в связи с чем поздно диагностируются, характеризуются упорным течением, иногда осложняются развитием перивентрикулитов, микроабсцессов полушарий мозга и мозжечка.

в) Основным диагностическим критерием являются характерные изменения **СМЖ**.

Давление ликвора повышено, цвет и прозрачность зависят от количества клеток и концентрации белка; плеоцитоз высокий (от 35–40 до нескольких тысяч в 1 мкл<sup>3</sup>).

В начальной стадии заболевания плеоцитоз носит смешанный, а затем преимущественно нейтрофильный характер; содержание белка повышено, сахара и хлоридов – снижено.

При микроскопии мазка, окрашенного по Граму, можно выявить возбудителя. По результатам посева ликвора уточняется этиология менингита.

**НСГ, КТ, МРТ, ДЭГ** – не являются эффективными методами ранней диагностики менингита или менингоэнцефалита, но позволяют диагностировать сопутствующие им осложнения, дифференцировать от других церебральных поражений.



# Классификация последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни

В работе над «Классификацией» принимали участие ведущие специалисты РАСПМ

Российского государственного медицинского университета  
Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН  
Научного центра здоровья детей РАМН  
Нижегородской государственной медицинской академии

## Основная группа разработчиков:

Академик РАМН, д.м.н. Н.Н.Володин, к.м.н. А.С.Буркова, д.м.н. М.И.Медведев, к.м.н. С.О.Рогаткин

## В работе по подготовке Классификации принимали участие:

д.м.н. А.В.Горбунов, д.м.н. Д.Н.Дегтярев, к.м.н. М.Г.Дегтярева, академик РАМН, д.м.н. А.А.Баранов,  
д.м.н. Е.П.Бомбардинова, д.м.н. О.И.Маслова, д.м.н. Г.В.Яцык,  
д.м.н. О.В.Холецкая, д.м.н. А.В.Густов, д.м.н. Ю.И.Барашнев, д.м.н. А.С.Петрухин,  
д.м.н. В.П.Зыков, д.м.н. М.А.Лобов, д.м.н. Г.А.Самсыгина, д.м.н. В.М.Студеникин

## Введение

Успехи современной перинатальной медицины позволили уточнить этиологию, патогенетические механизмы, клиническую и морфологическую структуру, а также типичную для различного гестационного возраста локализацию церебральных нарушений у новорожденных.

Выработаны единые подходы к терминологии, положенной в основу **новой «Классификации перинатальных поврежденных нервной системы у детей первого месяца жизни»**.

Это позволило получать более достоверные статистические данные, сопоставимые с мировыми стандартами, проводить анализ объективных причин заболеваемости и смертности, разрабатывать эффективные методы лечения и профилактики неврологических нарушений с периода новорожденности.

После всестороннего обсуждения **«Классификация перинатальных поврежденных нервной системы у новорожденных»** была одобрена и утверждена VI Конгрессом педиатров России в 2000 году и повсеместно используется не только в лечебно-профилактических учреждениях РФ, но и в отдельных странах СНГ.

Однако многообразие неврологических отклонений не ограничивается периодом новорожденности. Дальнейший рост и развитие детей на первом году жизни, перенесших перинатальные поражения нервной системы, выявляет различные варианты неврологических исходов, варьирующих между полным выздоровлением, транзиторными (преходящими) формами и стойкими (органическими) дефектами.

К началу XXI века, благодаря значительным достиже-

ниям в области перинатальной неврологии, появлению высокоинформативных методов исследования ЦНС, позволяющих выявлять на максимально ранних сроках различные патологические состояния, требования к диагностике и лечению перешли на качественно иной уровень. Это способствовало разработке новых алгоритмов построения унифицированных диагнозов и стандартизированных подходов к терапии.

В связи этим, в период с 2000–2005 гг. коллективом специалистов РАСПМ была разработана новая **«Классификация последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни»**, проект которой был представлен и обсужден на 1-м Всероссийском съезде акушеров-гинекологов и неонатологов в 2002 г., IV съезде РАСПМ в 2002 г., 2003 г., и IX Конгрессе педиатров России 2004 году.

Создание **«Классификации последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни»** явилось последующим этапом и логическим продолжением «Классификации перинатальных поражений нервной системы у новорожденных».

При построении **«Классификации последствий перинатальных поврежденных нервной системы у детей первого года жизни»** были использованы следующие принципы:

1. Этиология и патогенетическая основа поражений нервной системы перинатального периода, установленные в соответствии с положениями **«Классификации перинатальных поврежденных нервной системы у новорожденных»** (2000 г.)

2. Варианты клинического течения – переходящие (транзиторные) и стойкие (органические).

3. Основные нозологические формы.

4. Исходы (полная компенсация, функциональные нарушения или стойкий неврологический дефицит к 1-му году жизни).

Применение унифицированного подхода к используемой терминологии, разработанной с учетом требований **МКБ-10**, позволит перейти к созданию единой системы динамического наблюдения за психомоторным развитием детей первых лет жизни на базе специализированных стационаров, перинатальных и консультативно-диагностических центров.

Это, в свою очередь, станет основой для разработки стандартизированных протоколов диагностики, терапии и реабилитации детей на различных возрастных этапах их нервно-психического развития.

*Уважаемые коллеги!*

*Все Ваши пожелания, предложения и дополнения будут приняты с благодарностью.*

*Информацию можете направлять по адресу:  
г. Москва, 103287, 4-й Вятский переулок, дом 39,  
8-я Городская больница, кафедра неонатологии ФУВ.  
или E-mail: raspm2005@mail.ru ; rso@utech.ru  
тел/факс (495) 254-05-23 или (495) 612-78-81*

## Классификация последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни

I Последствия гипоксических поражений ЦНС			
Этиология и патогенетическая основа	Варианты клинического течения	Основные нозологические формы	Исходы
Последствия церебральной ишемии-гипоксии I-II ст. (P91.0; P91.2; P91.4)	Перинатальная <b>транзиторная гипоксически-ишемическая</b> энцефалопатия	1. Доброкачественная внутрочерепная гипертензия (G93.2) 2. Расстройство вегетативной автономной нервной системы (G90.9) 3. Гиперактивное поведение, гиперовозбудимость (F90.1)	Полная компенсация неврологических отклонений на первом году жизни. Могут сохраняться не грубые функциональные нарушения.
Последствия гипоксических внутрочерепных кровоизлияний I-II ст. (P52.0; P52.5; P52.1)	Перинатальная <b>транзиторная постгеморрагическая</b> энцефалопатия	4. Нарушение (задержка) моторного развития (F82) 5. Сочетанные формы задержки (F84.8), умственная отсталость не уточненная (F79) 6. Симптоматические судороги и ситуационно обусловленные пароксизмальные расстройства (R56.0, R.56.8) (См. приложение)	
Последствия церебральной ишемии-гипоксии и/или внутрочерепного кровоизлияния II-III ст. (P21.9 P91.1; P91.2; P91.5; P91.8 P52.1- P52.9)	Перинатальное стойкое ( <b>органическое</b> ) <b>постгипоксическое и/или постгеморрагическое</b> поражение ЦНС	1. Различные формы гидроцефалии (G91, G91.0, G91.1, G91.2, G91.8) 2. Органические формы нарушения психического развития (БДУ F06.9, F79) 3. Детские церебральные параличи – ДЦП G80 (G80.0–G80.9) 4. Симптоматические эпилепсии и эпилептические синдромы раннего детского возраста. (G40, G40.1, G40.2, G40.4, G40.6, G40.8, G40.9, G41.0–G41.9)	Неврологические отклонения не компенсированы к 1 году. Сохраняются тотальный или парциальный неврологический дефицит.
<i>БДУ – без дополнительных уточнений</i>			
II Последствия родовой травмы нервной системы			
Этиология и патогенетическая основа	Варианты клинического течения	Основные нозологические формы	Исходы
II а Последствия внутрочерепной родовой травмы (P10.0 P10.1-P10.9, P11, P11.0-P11.2)	Перинатальное посттравматическое внутрочерепное повреждение	1. Различные формы гидроцефалии (G91, G91.0, G91.1, G91.2, G91.8) (см. приложение) 2. Расстройство вегетативной автономной нервной системы (вегетативно-сосудистая дисфункция) (G 90.9) 3. Гиперактивное поведение, гиперовозбудимость. (F90.1) 4. Курабельные и резистентные формы симптоматической эпилепсии раннего детского возраста. (G40, G40.0, G40.2, G40.4, G40.6, G40.8, G40.9, G41.) 5. Очаговые нарушения (парезы и параличи) (G81.1, G82.1, G83.1, G83.2) 6. Поражения ЧМН (H52.5, H51.2, H49.0, H49.1, H49.2, H51.1, G51.8)	Исходы зависят от ранней диагностики, адекватности терапии и в отдельных случаях определяются своевременностью нейрохирургической коррекции.
II б Последствия родовой травмы спинного мозга (P 11.5)	Перинатальная посттравматическая миелопатия	1. Двигательные (парезы, параличи) и чувствительные нарушения зависят от локализации повреждения G81.9, G82.3, G82.4 2. Другие болезни спинного мозга G95 3. Нарушения функции сфинктеров, спинальный мочевой пузырь БДУ (G95.8) 4. Вегетативно-висцеральные расстройства (G 90.9).	Выраженность нарушений варьирует от грубых двигательных и сенсорных дефектов до минимальной моторной недостаточности.
II с Последствия родовой травмы периферической нервной системы (P14 P14.0 - P14.3 P14.8, P14.9)	Перинатальная посттравматическая невропатия	1. Периферические парезы и параличи, зависящие от локализации повреждения (G51.0, G50.8, G82.0, G83.1, G83.2) 2. Поражения нервных корешков и сплетений (G54, G54.0, G54.2, G54.8, G54.9)	

<b>III Последствия перинатальных дисметаболических и токсико-метаболических нарушений функций ЦНС</b>			
Этиология и патогенетическая основа	Варианты клинического течения	Основные нозологические формы	Исходы
III а Последствия преходящих перинатальных дисметаболических нарушений (P57.8, P57.9, P57.0, P71.0, P74.1, P74.2.)	Перинатальная <b>дисметаболическая энцефалопатия</b> (форма выделяется в зависимости от дисметаболического фактора). (Например: постгипогликемическая) Билирубиновая энцефалопатия	1. Гиперкинетическое расстройство поведения, гиперактивность (F90.1) 2. Нарушение (задержка) моторного и психического развития (F82; G80.3; G80.8, F79, F06.9) 3. Симптоматические эпилепсии раннего детского возраста. (G40, G40.1, G40.2, G40.4)	Кратковременные дисметаболические нарушения, вовремя скорректированные, не приводят к стойким неврологическим отклонениям. Длительно сохраняющиеся (72 ч и более) дисметаболические нарушения, могут приводить к стойким психоневрологическим дефектам.
III б Последствия токсико-метаболических повреждений ЦНС (P04-P04.4)	Токсико-метаболическая энцефалопатия (форма уточняется в зависимости от повреждающего фактора) (Например – наркотическая, алкогольная, гидантоиновая и др.)	1. Умственная отсталость (F79) и органические формы нарушения психического развития (F06.9) 2. Различные формы симптоматической эпилепсии раннего детского возраста (G40, G40.1, G40.2, G40.4)	Микроцефалия, различные формы органического поражения мозга с нарушениями психического и двигательного развития.

<b>IV Последствия перинатальных инфекционных заболеваний ЦНС</b>			
Этиология и патогенетическая основа	Варианты клинического течения	Основные нозологические формы	Исходы
IV а Поражение ЦНС вследствие перенесенного (врожденного) энцефалита, менингита, менингоэнцефалита, (TORCH-синдром) (Цитомегаловирусная инфекция, герпетическая инфекция, токсоплазмоз, врожденная краснуха, ЕСНО-вирусы, сифилис, СПИД)	Перинатальное постинфекционное органическое поражение ЦНС G09	1. Различные формы гидроцефалии (G91, G91.0, G91.1, G91.2, G91.8, G91.9) 2. Расстройство вегетативной автономной нервной системы (G90.9) 3. Симптоматические эпилепсии раннего детского возраста (G40, G40.1, G40.2, G40.4, G40.6, G40.8, G40.9, G41.) 4. Очаговые нарушения (парезы и параличи) (G81.1, G82.1, G83.1, G83.2) 5. Поражения ЧМН (H52.5, H51.2, H49.0, H49.1, H49.2, H51.1, G51.8) 6. Тяжелые формы нарушения моторного развития (формирующиеся и сформированные ДЦП G80) (G80.0 – G80.9) 7. Умственная отсталость (F79) и органические формы нарушения психического развития (F06.9)	Могут варьировать от легких до тяжелых форм умственной отсталости, различных форм гидроцефалий, ДЦП, симптоматических резистентных эпилепсий.
IV б Поражение ЦНС вследствие перенесенного неонатального сепсиса Менингит, менингоэнцефалит, вентрикулит P36.0–P36.9	Постинфекционная энцефалопатия (функциональные расстройства) Постинфекционное органическое поражение ЦНС	1. Расстройство вегетативной автономной нервной системы (G90.9) 2. Гиперактивное поведение, гиперактивность (F90.1) 3. Нарушение (задержка) моторного развития (F82) 4. Различные формы гидроцефалии (G91, G91.0, G91.1, G91.2, G91.8, G91.9) 5. Умственная отсталость (F79) и органические формы нарушения психического развития (F06.9) 6. Симптоматические эпилепсии раннего детского возраста (G40, G40.1, G40.2, G40.4) 7. Очаговые нарушения (парезы и параличи) (G81.1, G82.1, G83.1, G83.2) 8. Поражения ЧМН (H52.5, H51.2, H49.0, H49.1, H49.2, H51.1, G51.8) 9. Тяжелые формы нарушения моторного развития (формирующиеся и сформированные ДЦП G80) (G80.0–G80.9)	Исходы зависят от ранней диагностики и определяются своевременностью адекватной терапии. Могут варьировать от легких функциональных расстройств до тяжелых психоневрологических нарушений.

Комментарии к «Классификации последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни»

## Раздел I Последствия Церебральной Гипоксии – Ишемии I–II степени.

(Р 91.0, Р 91.2, Р 91.4)

**Транзиторная перинатальная гипоксически-ишемическая энцефалопатия.**

### Этиология

Факторы, свидетельствующие о внутриутробной гипоксии плода, интранатальной гипоксии (асфиксия легкая или средней тяжести), постнатальные причины церебральной гипоксии-ишемии.

Основные нозологические формы:

#### 1. Доброкачественная внутричерепная гипертензия (G93.2)

*Клинический симптомокомплекс:*

Подострое течение. Ежемесячное увеличение размера окружности головы в первом полугодии более чем на 1 см (но не более 3 см) у доношенных, и более 2 см (но не более 4 см) у недоношенных детей. Расхождение черепных швов, напряжение большого родничка, симптом Грефе при вестибулярной стимуляции (изменение положения головы в пространстве), срыгивания, не связанные с приемом пищи (преимущественно в утренние часы), повышенная возбудимость (избыточная двигательная активность на внешние раздражители), оживление сухожильных рефлексов и расширение их зон (преимущественно в ногах), трудности засыпания, поверхностный сон, метеочувствительность.

*Дополнительные методы исследования:*

**НСГ** – умеренное расширение ликворосодержащих пространств, усиленная пульсация крупных церебральных артерий

**КТ, МРТ** – умеренное расширение боковых желудочков и субарахноидальных пространств и/или межполушарной щели.

**ЭЭГ** – изменения биоэлектрической активности при доброкачественной внутричерепной гипертензии не имеют нозологической специфичности. Могут отмечаться задержка и/или нарушение формирования возрастной биоэлектрической активности, регуляторные нарушения в цикле сна в виде нарушения процессов углубления сна (наличие пролонгированной фазы неопределенного сна, инверсия фаз сна).

**Исследование сосудов глазного дна:** возможно умеренное расширение вен и сужение артерий.

**Исход:** компенсация неврологических нарушений на фоне проводимой консервативной терапии к 3–6-му мес жизни

**Пример диагноза:** Доброкачественная внутричерепная гипертензия (G93.2). (Перинатальная транзиторная гипоксически-ишемическая энцефалопатия).

#### 2. Расстройство вегетативной автономной нервной системы G90.9

*Клинический симптомокомплекс:*

Лабильность сердечного ритма и артериального давления (вне зависимости от физической нагрузки). Изменения окраски кожных покровов («мраморный» рисунок, симптом «Арлекина», выраженный красный и белый дермографизм, акроцианоз, периорбитальный и периоральный цианоз. Гипергидроз общий, ладоней и стоп, терморегуляторная дисфункция. Желудочно-кишечные дискинезии (срыгивания, режес рвота, неустойчивый стул, метеоризм), постнатальная гипотрофия. (Настоящий симптомокомплекс имеет диагностическое значение при исключении соматических заболеваний).

*Дополнительные методы исследования:*

**ЭКГ**, кардиоинтервалография, динамический контроль за АД, термометрия, дистанционная термография.

**ЭЭГ** – изменения биоэлектрической активности носят неспецифический характер, могут обнаруживаться регуляторные нарушения в цикле «сон–бодрствование» различной степени выраженности (например, изменения соотношения длительности фаз сна, наличие пролонгированной (более 1 мин.) фазы неопределенного сна, изменение продукции сонных веретен, инверсия фаз сна).

**НСГ** – структурных изменений не выявляется.

**КТ, МРТ** головного мозга проводится по показаниям  
Консультация генетика, эндокринолога – по показаниям.

**Исход:** компенсация неврологических нарушений на фоне проводимой консервативной терапии к 3–6-му мес жизни.

**Пример диагноза:** Расстройство вегетативной автономной нервной системы (G90.9).

(Перинатальная транзиторная гипоксически-ишемическая энцефалопатия.)

#### 3. Гиперактивное поведение, гипервозбудимость (F90.1)

*Клинический симптомокомплекс:*

Нерегулируемая чрезмерная двигательная активность с элементами мышечной дистонии. Эмоциональная лабильность. Неустойчивость концентрации внимания и сосредоточения, быстрая их истощаемость. Трудность засыпания, поверхностный прерывистый сон, дефицит продолжительности сна в течение суток. Характерным является оживление старт-рефлексов и тремора, задержка их редукции после 5 месяцев жизни.

(Настоящий симптомокомплекс имеет диагностическое значение при исключении других причин – рахит, диатез, кишечные колики, метаболические нарушения и др.).

*Дополнительные методы исследования:*

**ЭЭГ** – изменения биоэлектрической активности мозга нозологически неспецифичны. Амплитудно-частотные характеристики ЭЭГ могут не иметь отклонений от возрастной нормы. В состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами могут обнаруживаться замедление и дезорганизация основного коркового ритма, признаки задержки созревания БЭА, а также регуляторные нарушения со стороны подкорковых тормозных и активирующих систем, выраженные в различной степени.

**НСГ** головного мозга – структурных изменений не выявляется. (**КТ, МРТ** – по показаниям).

**Исход:** компенсация неврологических нарушений на фоне проводимой консервативной терапии к 3–6 мес.

#### 4. Нарушение (задержка) моторного развития (F82)

*Клинический симптомокомплекс:*

Кратковременная задержка сроков редукции безусловных двигательных автоматизмов (сохранение спинальных сегментарных автоматизмов и лабиринтных рефлексов) Отсроченное формирование возрастных физиологических моторных реакций (установочные, цепные реакции, зрительно-моторное взаимодействие, мануальная деятельность, выпрямляющие реакции, функции равновесия, и ходьбы). Могут быть транзиторные нарушения мышечного тонуса (гипотония, гипертония, дистония). Все указанные выше нарушения носят преходящий характер и на фоне корригирующих мероприятий компенсируются к 1–1,5 годам (в зависимости от степени зрелости).

(Настоящий симптомокомплекс имеет диагностическое значение при исключении других причин – рахит, метаболические нарушения, заболевания нервно-мышечной системы, наследственные нейродегенеративные заболевания и др.).

*Дополнительные методы исследования:*

Для исключения структурных повреждений мозга **НСГ, (КТ и МРТ по показаниям)**

**ЭЭГ** – для оценки состояния биоэлектрической активности мозга. В бодрствовании может выявляться задержка формирования возрастной биоэлектрической активности мозга с сохранением правильной тенденции ее формирования (замедление, или дезорганизация (неравномерность по частоте и амплитуде) основного коркового ритма). Могут также обнаруживаться регуляторные нарушения в цикле «сон–бодрствование» различной степени выраженности (изменения соотношения длительности фаз сна, наличие пролонгированной (более 1 мин) фазы неопределенного сна, изменение продукции сонных веретен, вертекс-потенциалов и К-комплексов, инверсия фаз сна), свидетельствующие о дисфункции на гипоталамо-лимбическом и таламическом уровнях.

**ЭНМГ** – для оценки нервно-мышечной проводимости (не грубые надсегментарные дисфункциональные нарушения).

**НСГ, КТ, МРТ** головного мозга – структурных изменений не выявляется.

**Исход:** полная компенсация неврологических нарушений на фоне проводимой консервативной терапии.

## 5. Сочетанные формы задержки. F84.8

*Клинический симптомокомплекс:*

На первый план выступают признаки снижения эмоциональных реакций, слабая выраженность «комплекса оживления», низкая познавательная активность. Задержка темпов формирования коммуникативных реакций, предречевых и речевых навыков.

На фоне снижения познавательной активности отмечается умеренная задержка формирования произвольных двигательных актов. При этом нарушения мышечного тонуса отсутствуют или выражены минимально. В то же время установочные, цепные реакции выпрямления и равновесия обычно задерживаются и часто коррелируют со степенью задержки психических функций.

(Настоящий симптомокомплекс имеет диагностическое значение при исключении других причин – рахит, метаболические нарушения, психоэмоциональная депривация у часто болеющих детей и др.).

*Дополнительные методы исследования:*

Для исключения структурных повреждений мозга **НСГ, (КТ и МРТ по показаниям)**.

**ЭЭГ** для оценки состояния биоэлектрической активности мозга (см. пункт 4).

**ЭНМГ** – для оценки нервно-мышечной проводимости (не грубые надсегментарные дисфункциональные нарушения).

Заключение клинического психолога – **НСГ, КТ, МРТ** головного мозга структурных изменений не выявляется.

**Исход:** Все указанные выше нарушения психомоторных функций носят временный характер и на фоне корригирующих мероприятий компенсируются к 1–1,5 годам (в зависимости от степени зрелости).

## 6. Симптоматические судороги и ситуационно обусловленные пароксизмальные расстройства. R56.0; R56.8

*(По классификации 1975 г. – судорожный синдром)*

*Клинический симптомокомплекс:*

Судороги и другие пароксизмальные расстройства, впервые возникшие после периода новорожденности. Данные анамнеза или клинического обследования позволяют, как правило, выявить причину приступа (гипертермия, чрезмерное возбуждение, боль, токсикоз, эксикоз и др.)

Приступы проявляются в виде клонических, тонических, тонико-клонических судорог, атонических пароксизмов. Могут быть генерализованными или парциальными. Свойственная эпилепсии стереотипность возникновения и протекания припадков, при симптоматических судорогах отсутствует.

Симптоматические судороги носят транзиторный характер, быстро купируются самостоятельно или при назначении симптоматического лечения.

Антиконвульсанты (базовые) эффективны в качестве монотерапии в минимальных возрастных дозах. Характерно отсутствие медикаментозной резистентности и статусного течения судорог.

*Дополнительные методы исследования:*

**ЭЭГ** – для оценки состояния биоэлектрической активности мозга. Вне приступа какие-либо изменения фоновой биоэлектрической активности мозга могут отсутствовать. Амплитудно-частотные характеристики ЭЭГ соответствуют возрасту, может отмечаться задержка формирования возрастной БЭА с сохранением правильной динамики ее формирования (замедление, или дезорганизация (неравномерность по частоте и амплитуде) основного коркового ритма). В состоянии физиологического сна могут отмечаться изменения БЭА, свидетельствующие о снижении порога судорожной готовности мозга (повышение амплитуды фоновой активности относительно возрастных нормативов, увеличение количества (более 6 в мин.) пароксизмально измененных, то есть высокоамплитудных (свыше 250 мкВ) физиологических ЭЭГ-феноменов сна – К-комплексов, вертекс-потенциалов). Вместе с тем, эпилептиформная активность в фоновой ЭЭГ не регистрируется.

**НСГ** головного мозга – структурных изменений не является (КТ и МРТ по показаниям).

(Настоящий судорожный симптомокомплекс имеет диагностическое значение при исключении других причин – рахит, метаболические нарушения, органические нарушения головного мозга, наследственные и нейродегенеративные заболевания, опухоли и сосудистые аномалии).

**Исход:** судорожные приступы на фоне монотерапии минимальными дозами антиконвульсантов отсутствуют в течение 3 и более месяцев и более не повторяются на протяжении первого года жизни.

*Пример диагноза:* Судороги при лихорадке (R56.0)

**Последствия церебральной ишемии-гипоксии и/или внутричерепного кровоизлияния II-III ст. (P21.9; P91.1; P91.2; P91.5; P91.8; P52.1- P52.9)**

**Клиническая форма: перинатальное стойкое (органическое) постгипоксическое и постгеморрагические поражения ЦНС.**

**1. Различные формы гидроцефалии (G91.0, G91.1, G91.2, G91.8)**

**Исключены** следующие формы: гидроцефалия врожденная, гидроцефалия вследствие врожденных и постнатальных нейроинфекций и гидроцефалия не уточненная (см выше).

*Клинический симптомокомплекс*

Гидроцефалия носит органический характер и является следствием перенесенного ранее (в неонатальном периоде) кровоизлияния (чаще ВЖК, субарахноидальных мелкоочаговых кровоизлияний) или ишемического церебрального поражения (ПВЛ, нейрональный мультифокальный некроз, парасагиттальный некроз и др.). В зависимости от наличия блока ликворных путей выделяют **обструктивные и сообщающиеся формы**. Для клинической картины обструктивных форм характерно быстрое увеличение окружности головы, размеров родничков, расхождение черепных швов. На коже лобных и височных областей выражено расшире-

ние поверхностных вен. Беспокойное поведение, нарушения сна, обильные срыгивания и рвота, при изменении положения головы. Глазные симптомы (симптом Грефе, «заходящего солнца», сходящееся и расходящееся косоглазие, различные виды нистагма, экзофтальм). Прирост окружности головы ежемесячно может превышать 3–4 см.

Среди двигательных нарушений преобладают: мышечная гипотония с постепенной трансформацией в экстензорную гипертонию мышц конечностей, разгибателей шеи и туловища. Сухожильные и периостальные рефлексивные высокие с расширением их зон и рефлекторными синкинезиями, являются стойкие патологические рефлексивные, клонусы.

Для клинической картины **сообщающихся форм** гидроцефалии характерно: относительно медленное прогрессирование (прирост окружности головы может не превышать 3 см в месяц). При **нормотензивных формах**, которые, как правило, являются следствием перенесенных ишемических повреждений паренхимы мозга, возможно сочетание микроцефалии с нормотензивной гидроцефалией. В основе данных изменений лежит атрофия больших полушарий с преимущественной локализацией в лобно-височных областях. Преобладающими в клинике являются грубая задержка психомоторного развития, раннее формирование **ДЦП**.

*Дополнительные методы исследования:*

**НСГ** – выявляется симметричная или асимметричная вентрикуломегалия в зависимости от уровня окклюзии. Расширение полости Верге, 3 или 4 желудочков, большой цистерны, межполушарной щели, силвиевой борозды, субарахноидальных пространств. При нормотензивных формах – расширение субарахноидальных пространств, расширение и деформация боковых желудочков.

**КТ** – определяется расширение ликворосодержащих пространств (симметричная или асимметричная вентрикуломегалия), расширение субарахноидальных пространств. Для обструктивных форм характерно снижение плотности в перивентрикулярных областях. Для сообщающейся гидроцефалии характерно умеренное расширение ликворосодержащих пространств и признаки корковой и центральной атрофии.

**МРТ** проводится по показаниям (для исключения врожденных аномалий ликворной системы и других форм церебральных дисгенезий).

Исследование глазного дна – выявляется спазм артерий и расширение вен. В случаях быстро прогрессирующей внутричерепной гипертензии (окклюзионных формах) возможен отек и атрофия дисков зрительных нервов.

**ЭЭГ** – изменения биоэлектрической активности при гидроцефалии не имеют нозологической специфичности. Могут отмечаться задержка и/или нарушение формирования возрастной биоэлектрической активности, регуляторные нарушения в цикле сна в виде нарушения процессов углубления сна (наличие пролонгированной фазы неопределенного сна, инверсия фаз сна). В фазе спокойного сна отмечаются сглаживание топографического распределения медленноволновой активности, изменение продукции веретен сна, смещение их фокуса в париетальные отведения или генерализация, феномен «перетекания сигма-ритма». Возможно выявление пароксизмальной активности в виде коротких билатерально-синхронных вспышек высокоамплитудной активности частотой

около 7–8 Гц с максимальной амплитудой в центральных и латеральных фронтальных отведениях, так называемых диэнцефальных острых волн, а также высокоамплитудных (свыше 250 мкВ) физиологических ЭЭГ-феноменов сна – К-комплексов, вертекс-потенциалов), косвенно свидетельствующих о снижении порога судорожной готовности мозга. Отклонения в ЭЭГ наиболее часто встречаются в тех случаях, когда развитие гидроцефалии стало следствием перенесенного ранее менингита или интравентрикулярного кровоизлияния. Фокальные изменения в ЭЭГ детей с гидроцефалией являются маркерами тех повреждений мозга, которые стали причиной ее развития, и не носят нозологической специфичности. На фоне интеркуррентных заболеваний может отмечаться транзиторное увеличение индекса медленноволновой активности, иногда латерализованное, которое не имеет отчетливой корреляции с повышением внутричерепного давления. Однако, в некоторых случаях, даже при наличии повышения внутричерепного давления и быстрого увеличения окружности головы, биоэлектрическая активность мозга может иметь незначительные отклонения от нормы.

**Исходы:** зависят от формы гидроцефалии, этиологии, своевременности диагностики и терапии (в том числе и нейрохирургической коррекции). Возможна частичная компенсация или формирование стойких органических синдромов.

**Пример диагноза:** Гидроцефалия нормального давления (G91.2). Последствия перинатальной церебральной ишемии-гипоксии III ст.

## 2. Органические формы нарушения психического развития (БДУ F06.9)

Исключены: врожденное слабоумие и врожденные аномалии ЦНС, нарушения психического развития при ДЦП.

### *Клинический симптомокомплекс*

В клинике преобладают симптомы ранней задержки формирования возрастных психических и предречевых навыков при общей и часто умеренной задержке моторных функций. Значительное снижение потребности в общении с окружающими, однообразие эмоциональных реакций, отсутствие или низкий уровень познавательной активности, целенаправленной деятельности.

Отмечается малый прирост окружности головы по сравнению с нормативными показателями (вторичная или относительная микроцефалия).

Мышечный тонус чаще снижен, преобладает гипотонически-астатический синдром. При выявлении задержки психического и предречевого развития необходимо исключить патологию сенсорных систем (зрения и слуха)

### *Дополнительные методы исследования:*

**НСГ, КТ, МРТ** выявляют признаки атрофии коры преимущественно в лобно-височных областях.

**ЭЭГ** – может отмечаться задержка и/или нарушение формирования возрастной биоэлектрической активности различной степени выраженности, без нозологической специфичности, что не может служить основанием для диагноза задержки психического развития. Изменения БЭА могут быть представлены замедлением и дезорганизацией  $\alpha$ -ритма, нарушением его топографического распределения со смещением

фокуса в теменные отделы, а также повышением индекса те-та-активности в центральных и передних отделах полушарий. Могут отмечаться высокоамплитудные  $\beta$ -веретена в центральных и лобных отделах полушарий, а также высокоамплитудные билатерально-синхронные вспышки  $\theta$ -диапазона в передних отделах полушарий. Вместе с тем, отсутствие выраженных изменений на ЭЭГ также не может свидетельствовать о нормальном психическом развитии ребенка.

**ЗВП и СВП** позволяют оценить состояние сенсорных систем: зрение и слух. Данные, получаемые при обследовании, нозологически неспецифичны, могут отмечаться удлинение латентного периода и выпадения отдельных компонентов ВП, свидетельствующих об определенном уровне поражения сенсорной системы.

### *Заключение клинического психолога*

**Исходы:** возможна частичная компенсация или ее отсутствие в виде грубого нарушения психомоторного и предречевого развития.

## 3. Формирующиеся и сформированные детские церебральные параличи – ДЦП G80 (G80.0–G80.9)

Исключены врожденные и наследственные заболевания нервной и нервно-мышечной системы, болезни опорно-двигательного аппарата, нейродегенеративные болезни.

### *Клинический симптомокомплекс*

Клинические формы формирующихся ДЦП зависят от топологии поражения и возраста ребенка. Общим для всех форм является постепенное развитие стойких двигательных нарушений, которые клинически начинают проявляться по мере созревания различных отделов нервной системы ребенка. Такая клиническая динамика создает ложное впечатление о прогрессировании заболевания (псевдопрогредиентность). Для недоношенных детей с малым сроком гестации (28–34 нед.) характерно наличие периода «много благополучия» в течение первых 3–6 мес. жизни.

При тяжелых поражениях коры и субкортикальных структур (например, при парасагитальном некрозе формируются тетра- и/или диплегические формы ДЦП). При поражении преимущественно базальных ганглиев (*status marmoratus*) – дискинетическая (гиперкинетическая форма). При перивентрикулярных лейкомаляциях – спастические диплегии.

При очаговых односторонних поражениях в проекциях двигательных зон коры формируются гемиплегические формы ДЦП.

Атактические формы ДЦП могут быть следствием поражения мозжечка или лобных долей головного мозга. При поражениях мозжечка преобладают симптомы атаксии, тремор в руках на фоне мышечной гипотонии.

При поражении лобных долей больших полушарий преобладают проявления астазии-абазии, мышечной гипотонии с последующей трансформацией в спастические нарушения на 1–2-м году жизни.

Практически для всех форм ДЦП характерно наличие патологических рефлексов, клонусов, синкинезий.

Задержка психоречевого развития при различных формах ДЦП варьирует от минимальных до тяжелых нарушений.

*Дополнительные методы исследования:*

**НСГ, КТ, МРТ** – выявляются различные по объему и локализации структурные нарушения.

**ЭНМГ** – проводится для дифференциальной диагностики нервно-мышечных заболеваний.

**Данные ЭЭГ.** Наиболее общими изменениями являются различные варианты задержки и/или нарушения формирования возрастной корковой ритмики и нарушения корково-подкорковых взаимодействий, а также полиморфная патологическая активность, в том числе, эпилептиформного характера. Последний вид активности может регистрироваться даже при клиническом отсутствии судорог у пациента.

**Консультация офтальмолога и сурдолога** по показаниям

**ЗВП и СВПП** помогают в объективной оценке состояния зрения и слуха, часто сопутствующих выявленным двигательным нарушениям. Полученные данные нозологически неспецифичны, могут отмечаться замедление латенсий и выпадения отдельных компонентов ВП, свидетельствующих об определенном уровне поражения сенсорной системы.

**Заключение клинического психолога.**

**Исход:** формирование стойких двигательных нарушений, характерных для различных форм ДЦП с возможностью их частичной компенсации.

*Пример диагноза:* Спастическая диплегия (G80.1.) Последствия перинатальной церебральной ишемии-гипоксии II–III ст.

#### **4. Симптоматические эпилепсии и эпилептические синдромы раннего детского возраста (G40; G40.1.; G40.2; G40.4; G40.6; G40.8; G40.9; G41.0-G41.9)**

Исключены все варианты идиопатических эпилепсий и эпилептических синдромов, а также симптоматические формы при наследственных обменных и дегенеративных заболеваниях и аномалиях головного мозга.

*Клинические симптомокомплексы:*

Все формы симптоматических эпилепсий и эпилептических синдромов на первом году жизни, обусловленные органическим перинатальным гипоксическим и (или) геморрагическим поражением головного мозга, разделяются на генерализованные и локальные. Клинический симптомокомплекс (характер припадка или припадков, а также наличие специфической эпилептической активности на ЭЭГ) определяют диагностику конкретных форм. Среди генерализованных форм наиболее часто наблюдаются (G40.4) инфантильные спазмы, детские спазмы, «салаамов» тик, синдром Уэста, синдром Леннокса-Гасто, симптоматическая ранняя миоклоническая энцефалопатия.

Приступы возникают на фоне общей задержки психомоторного развития, проявляются в виде специфических двигательных автоматизмов: сгибательных, разгибательных, сгибательно-разгибательных, мышечных напряжений в туловище и конечностях. Припадки могут протекать с кратковременной потерей сознания или без его потери, возможно наличие вегетативных реакций. Пароксизмы но-

сят серийный характер, частота их может варьировать от 2–3 до 100 и более в течение суток. Для всех форм локально обусловленных (фокальных) эпилепсий на первом году жизни характерно наличие следующих типов приступов: парциальных двигательных (моторных) клонических, тонических, тонико-клонических, миоклонических, вегето-висцеральных, психомоторных автоматизмов (оперкулярные, пароксизмальные двигательные стереотипии, сопровождающиеся возбуждением, насильственным смехом или плачем и др.). Парциальные формы могут иметь «ауру» – стереотипные изменения поведения и общего состояния, предшествующие развернутой форме припадка.

Парциальные приступы могут протекать с нарушением сознания (сложные парциальные) и без изменения сознания (простые парциальные). Иногда симптоматическая эпилепсия дебютирует «эпистатусом» как генерализованных, так и парциальных припадков. (G41.0-G41.9).

Для всех симптоматических эпилепсий и эпилептических синдромов при ДЦП обязательным является наличие предшествующего (ранее сформированного) обычно тяжелого неврологического дефицита.

*Дополнительные методы исследования:*

**НСГ, КТ, МРТ** – выявляются различные по объему и локализации структурные нарушения (признаки церебральной атрофии) и др.

**ЭЭГ** – для инфантильных спазмов характерно наличие высокоамплитудной медленно-волновой гиперсинхронизированной биоэлектрической активности (гипсаритмия). Гипсаритмия представляет собой особую форму генерализованного эпилептиформного паттерна (ГЭП) и описывается как регистрация высокоамплитудной полиморфной медленно-волновой гиперсинхронизированной биоэлектрической активности в сочетании с нерегулярными («хаотичными») спайками, полиспайками и острыми волнами. Паттерн может регистрироваться только в фазе спокойного («медленного» сна), и обычно имеет теменно-затылочную топографию.

Для ранних форм синдрома Леннокса-Гасто характерно наличие атипичной модифицированной гипсаритмии, появление на электроэнцефалограмме пик-медленноволновой активности с частотой 2,5 Гц и менее. Иктальный паттерн для гипсаритмии представлен так называемым электродекрементным паттерном, представляющим собой внезапное снижение амплитуды гипсаритмических волн.

Для генерализованных форм типично наличие эпилептиформной активности в пределах двух полушарий, для фокальных форм – в пределах одного полушария. Специфические характеристики регистрируемых эпилептиформных паттернов при различных типах приступов подробно описаны в соответствующих руководствах.

**Исход:** на фоне проведения антиконвульсантной терапии может быть достигнута клиническая ремиссия по купированию приступов, частичная ремиссия. 15–20% пациентов с симптоматическими формами эпилепсий могут быть резистентны к терапии.

*Пример диагноза:* Симптоматическая эпилепсия раннего детского возраста. Инфантильные спазмы (синдром Уэста) (G40.4.) Последствия перинатальной церебральной ишемии-гипоксии II–III ст.



## Раздел II

### IIa

#### **Последствия внутричерепной родовой травмы (P10.0, P10.1-P10.9, P11, P11.0-P11.2)**

Основные варианты клинических форм перинатальных посттравматических внутричерепных повреждений.

#### **1. Различные формы гидроцефалии (G91; G91.0; G91.1; G91.3; G91.2; G91.8)**

Исключены следующие формы: гидроцефалия врожденная, гидроцефалия вследствие врожденных и постнатальных нейроинфекций и гидроцефалия не уточненная (см. выше).

##### *Клинический симптомокомплекс*

Посттравматические гидроцефалии преимущественно наблюдаются у доношенных новорожденных, чаще в виде наружных и сообщающихся форм в зависимости от локализации, а также наличия или отсутствия блока ликворных путей. Обструктивные варианты развиваются редко (при травматических ПВК/ВЖК).

Для клинической картины посттравматических гидроцефалий характерно: быстрое увеличение окружности головы, размеров родничков, расхождение черепных швов, в том числе теменно-затылочных. На коже лобных и височных областей обычно выражено расширение поверхностных вен. Беспокойное поведение, нарушения сна, обильные срыгивания и рвота при изменении положения головы. Глазные симптомы (симптом Грефе, «заходящего солнца», сходящееся и расходящееся косоглазие, различные виды нистагма, экзофтальм). Прирост окружности головы ежемесячно может превышать 3–4 см.

**Гидроцефалия носит органический характер** и является следствием перенесенных ранее (в неонатальном периоде) кровоизлияний (травматических ВЖК, массивных субарахноидальных, хронических субдуральных гематом) или контузии головного мозга (паренхиматозные кровоизлияния).

При прогрессировании посттравматической гидроцефалии характерно наличие очаговых двигательных нарушений и нередко нарушения черепной иннервации.

Для клинической картины сообщающихся форм посттравматической гидроцефалии типично относительно медленное прогрессирование (прирост окружности головы может не превышать 2–3 см в месяц).

Грубая задержка психомоторного развития и детский церебральный паралич формируются при отсутствии ранней адекватной консервативной терапии, своевременной нейрохирургической коррекции за счет развития атрофических изменений больших полушарий.

##### *Дополнительные методы исследования:*

**НСГ** – выявляется симметричная или асимметричная вентрикуломегалия в зависимости от уровня окклюзии. Расширение полости Верге, 3 или 4 желудочков, большой

цистерны, межполушарной щели, сильвиевой борозды, субарахноидальных пространств.

**КТ** – определяются симметричное или асимметричное расширение субарахноидальных пространств и/или желудочков мозга. Кроме того, для обструктивных форм характерно снижение плотности в перивентрикулярных областях. Для сообщающейся гидроцефалии характерно умеренное расширение ликворосодержащих пространств и признаки корковой и центральной атрофии.

**МРТ** – проводится по показаниям для исключения врожденных церебральных аномалий.

Глазное дно – выявляется спазм артерий и расширение вен. В случаях быстро прогрессирующей внутричерепной гипертензии (окклюзионных формах) возможен отек и атрофия дисков зрительных нервов.

**ЭЭГ** – Изменения биоэлектрической активности при гидроцефалии не имеют нозологической специфичности. Могут отмечаться задержка и/или нарушение формирования возрастной биоэлектрической активности, регуляторные нарушения в цикле сна в виде нарушения процессов углубления сна. Выраженность выявляемых изменений функционального состояния головного мозга может значительно варьировать.

В фазе спокойного сна отмечаются сглаживание топографического распределения медленноволновой активности, изменение продукции веретен сна, смещение их фокуса в париетальные отведения или генерализация, феномен «перетекания сигма-ритма». Регистрируются пароксизмальная активность в виде коротких генерализованных вспышек высокоамплитудных (свыше 200 мкВ) дельта-волн, а также коротких билатерально-синхронных вспышек высокоамплитудной активности частотой около 7–8 Гц с максимальной амплитудой в центральных и латеральных фронтальных отведениях, так называемых дизэнцефальных острых волн. Физиологические ЭЭГ-феномены сна – К-комплексы, вертекс-потенциалы также пароксизмально изменены и имеют крайне высокоамплитудный характер – свыше 250–280 мкВ. Совокупность таких изменений косвенно свидетельствует о снижении порога судорожной готовности мозга. Фокальные изменения в ЭЭГ детей с гидроцефалией и, реже, наличие собственно эпилептиформных феноменов, по всей вероятности, отражают повреждения мозга, послужившие причиной ее развития. На фоне интеркуррентных заболеваний может отмечаться транзиторное увеличение индекса медленноволновой активности, иногда латерализованное, которое не имеет корреляции с повышением внутричерепного давления. Однако в некоторых случаях, даже при наличии повышения внутричерепного давления и быстрого увеличения окружности головы, биоэлектрическая активность мозга может иметь незначительные отклонения от нормы.

**Исход:** может быть частичная или полная клиническая компенсация на фоне проведения консервативной терапии или оперативного нейрохирургического вмешательства.

**Пример построения диагноза:** см. раздел I.

## 2. Расстройство вегетативной автономной нервной системы (G90.9)

### *Клинический симптомокомплекс*

Лабильность сердечного ритма и артериального давления (вне зависимости от физической нагрузки), изменения со стороны кожных покровов («мраморный» рисунок, симптом «Арлекина», выраженный красный и белый дермографизм, акроцианоз, периорбитальный и периоральный цианоз, гипергидроз общий, ладоней и стоп, терморегуляторная дисфункция), желудочно-кишечные дискинезии (рвота, срыгивания, неустойчивый стул, метеоризм), постнатальная гипотрофия. (Настоящий симптомокомплекс имеет диагностическое значение при исключении соответствующей соматической патологии).

### *Дополнительные методы исследования:*

**Кардиоинтервалография, ЭКГ,** динамический контроль за АД, термометрия, дистанционная термография.

**ЭЭГ** – изменения биоэлектрической активности мозга носят неспецифический характер. Амплитудно-частотные характеристики ЭЭГ могут не иметь отклонений от возрастной нормы. Могут обнаруживаться регуляторные нарушения в цикле «сон–бодрствование» различной степени выраженности (в виде укорочения цикла сна, инверсии фаз сна, наличия длительной фазы т.н. «неопределенного сна», гиперпродукции и пароксизмально измененных физиологических ЭЭГ-феноменов сна – К-комплексов, вертекс-потенциалов; изменения топографии и продукции веретен сна), свидетельствующие о дисфункции на гипоталамо-лимбическом и таламическом уровнях.

**НСГ, КТ, МРТ** головного мозга структурных изменений не выявляется.

**Исход:** обычно наступает частичная или полная компенсация к 1–3-летнему возрасту.

## 3. Гиперактивное поведение, гиперактивность (F90.1)

### *Клинический симптомокомплекс*

Нерегулируемая чрезмерная двигательная активность с элементами мышечной дистонии. Эмоциональная лабильность, чаще пониженный эмоциональный тонус, плаксивость. Неустойчивость концентрации внимания и сосредоточения, быстрая их истощаемость. Трудность засыпания, поверхностный прерывистый сон, дефицит продолжительности сна в течение суток. Характерным является оживление старт-рефлексов и тремора, задержка редукции «старт-рефлексов» и тремора после 5 месяцев жизни.

(Настоящий симптомокомплекс имеет диагностическое значение при исключении других причин – рахит, диатез, кишечные колики, метаболические нарушения и др.).

### *Дополнительные методы исследования:*

**НСГ** – для исключения структурных повреждений мозга (КТ и МРТ по показаниям)

**ЭЭГ** – изменения биоэлектрической активности мозга нозологически неспецифичны. Амплитудно-частотные характеристики ЭЭГ могут не иметь существенных отклонений от возрастной нормы. В состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами могут обнаруживаться

замедление и дезорганизация основного коркового ритма, признаки задержки созревания БЭА, а также регуляторные нарушения со стороны подкорковых тормозных и активирующих систем, выраженные в различной степени. В частности, может отмечаться уменьшение длительности, степени выраженности и увеличение латентного периода реакции активации на афферентные стимулы, отражающие дисфункцию восходящей неспецифической активирующей системы.

**НСГ, КТ, МРТ** головного мозга – структурных изменений не выявляется.

**Исход:** полная или частичная компенсация к 1–3 годам.

## 4. Курабельные и резистентные формы симптоматической эпилепсии и эпилептические синдромы раннего детского возраста. (G40; G40.1.; G40.2; G40.4; G40.6; G40.8; G40.9; G41.0-G41.9)

Исключены все варианты идиопатических эпилепсий и эпилептических синдромов, а также симптоматические формы при наследственных обменных и дегенеративных заболеваниях и аномалиях головного мозга.

### *Клинические симптомокомплексы*

Для всех форм симптоматических эпилепсий и эпилептических синдромов на первом году жизни, обусловленных перинатальной внутричерепной родовой травмой, характерно преобладание локальных (фокальных) и вторично генерализованных приступов.

Клинический симптомокомплекс (характер припадков или припадков, а также наличие специфической эпилептической активности на ЭЭГ) определяет диагностику конкретных форм. Приступы обычно возникают на фоне уже имеющихся очаговых неврологических нарушений.

Для всех форм локально обусловленных (фокальных) эпилепсий на первом году жизни характерно наличие следующих типов приступов: парциальных двигательных (моторных) клонических, тонических, тонико-клонических, миоклонических, вегето-висцеральных, психомоторных автоматизмов (оперкулярные, пароксизмальные двигательные стереотипии, сопровождающиеся возбуждением, насильственным смехом или плачем и др.). Парциальные формы могут иметь «ауру» – стереотипные изменения поведения и общего состояния, предшествующие развернутой форме припадков.

Парциальные приступы могут протекать с нарушением сознания (сложные парциальные) и без изменения сознания (простые парциальные). Иногда симптоматическая эпилепсия дебютирует «эпистатусом» как генерализованных, так и парциальных припадков. (G41.0 – G41.9). Для вторично генерализованных форм характерно начало с парциальных припадков с последующим развитием генерализованных клонических, тонических или тонико-клонических судорог.

### *Дополнительные методы исследования:*

**ЭЭГ** – исследование при симптоматических парциальных эпилепсиях позволяет выявить электрофизиологические проявления, свидетельствующие о фокальном хара-

ктере эпилептических пароксизмов. С помощью специальной техники регистрации ЭЭГ в момент приступа (с применением специальных электродов – сфероидальных, внутримозговых, субдуральных), способствующей точной локализации эпилептогенного фокуса, анатомически выделяют лобные, височные, теменную и затылочную формы симптоматической парциальной эпилепсии. Однако точная локализация эпилептогенного фокуса при рутинной методике записи ЭЭГ не всегда возможна.

**ЭЭГ** в межприступном периоде часто мало информативна. Могут отмечаться замедление и дезорганизация возрастной биоэлектрической активности различной степени выраженности. На этом фоне могут регистрироваться единичные острые волны, спайки и комплексы спайк–волна, локализация которых при рутинной методике обследования часто затруднена. Эпилептические паттерны представлены комплексами «спайк-волна», фокальными и мультифокальными спайками и полиспайками, топографическое распределение которых по коре головного мозга связано с локализацией эпилептогенного фокуса. Специфические характеристики регистрируемых эпилептиформных паттернов при различных типах приступов подробно описаны в соответствующих руководствах.

**НСГ, КТ, МРТ** позволяют выявить различные по объему и локализации структурные нарушения в паренхиме мозга (псевдокисты, очаговый глиоз, локальная атрофия и др.).

**Исход:** при адекватном подборе антиконвульсантов может быть клиническая ремиссия приступов. В ряде случаев (15–20%) могут наблюдаться резистентные эпилептические припадки. У таких пациентов альтернативным методом терапии может быть нейрохирургическое вмешательство.

**Пример диагноза:** локализованная симптоматическая эпилепсия раннего возраста с комплексными парциальными судорожными припадками (G40.2). Последствия внутричерепной родовой травмы.

## **5. Очаговые нарушения при травмах головного мозга (парезы и параличи) (G81.1, G82.1, G83.1, G83.2)**

### *Клинические симптомокомплексы*

Определяются топикой поражения паренхимы головного мозга. Для всех парезов и параличей вследствие внутричерепной родовой травмы характерны признаки поражения центрального двигательного мотонейрона (мышечный гипертонус в конечностях, повышение сухожильных рефлексов с расширением их зоны и наличие патологических «пирамидных» симптомов). Двигательный дефицит проявляется в виде спастической гемиплегии (гемипареза), спастической параплегии (парапареза), моноплегии верхней или нижней конечности (монопарезов) и входит в структуру детского церебрального паралича. На более поздних возрастных этапах (к 3–6 мес.) могут развиваться трофические изменения и формироваться мышечные контрактуры в пораженных конечностях.

### *Дополнительные методы исследования:*

**НСГ, КТ, МРТ** выявляются различные по объему и локализации структурные нарушения (кисты, очаговый глиоз, локальная атрофия и др.).

Данные ЭЭГ отражают тяжесть и локализацию повреждения мозга, обусловившего развитие двигательных расстройств, безотносительно к его этиологии. Наиболее общими изменениями являются различные варианты задержки и/или нарушения формирования возрастной корковой ритмики, очаговые изменения в виде замедления ритмической активности и нарушения корково-подкорковых взаимодействий, а также полиморфная патологическая активность, в том числе эпилептиформного характера. Последний вид активности может регистрироваться даже при клиническом отсутствии судорог у пациента.

**Исход:** Во многом зависит от топикой поражения и его объема. Обычно полного восстановления не бывает. Степень нарушения моторных функций в пораженных конечностях может значительно варьировать.

**Пример диагноза:** см. раздел I.

## **6. Поражения ЧМН при родовых травмах (H49.2, G51.0, G51.8, J38.0)**

Исключены врожденные пороки развития (дисплазии, дисгенезии) ядер черепных нервов.

### *Клинические симптомокомплексы*

При родовой травме чаще всего поражается **лицевой нерв** (VII п.), гораздо реже – **языкоглоточный** (IX п.). Наиболее характерно для новорожденных повреждение лицевого нерва в месте его выхода из шилососцевидного отверстия. На этом участке нерв делится на две главные ветви: верхнюю, иннервирующую скуловую область, периорбитальную зону и верхнюю часть лица (паралич Белла) и нижнюю, иннервирующую периоральную и подкожную мышцу шеи. Повреждения лицевого нерва могут возникать еще внутриутробно вследствие длительного его сдавления сакральным мысом (при определенном положении плода). Интранатально повреждение нерва происходит при неправильном наложении ложек акушерских щипцов.

Диагностика не представляет трудностей и основывается на клинических признаках недостаточности функции периферических ветвей VII пары.

На пораженной стороне, в покое глазная щель более широкая, носогубная складка сглажена. При крике или гримасах ребенок не способен наморщить бровь, полностью закрыть глаз и перемещать угол рта или нижнюю часть лица на стороне поражения. Кроме того, при кормлении отмечается вытекание пищи из пораженного угла рта. В подавляющем большинстве случаев поражается левая сторона лица, что, возможно, связано с различной частотой встречаемости вариантов предлежания плода.

**Исход:** клинические признаки периферической недостаточности лицевого нерва у подавляющего большинства детей на фоне ранней реабилитационной терапии исчезают к 3–4 мес. Крайне редко эти признаки сохраняются в виде минимальной мимической асимметрии. У большинства новорожденных функции лицевого нерва восстанавливаются полностью в пределах 1–3 нед. Повреждение

нерва в редких случаях сопровождается атрофическими и дегенеративными изменениями. (Регенерация лицевого нерва происходит со скоростью приблизительно 3 см в месяц)

Остаточные явления паралича лицевого нерва могут проявляться контрактурами и синкинезиями (содружественными рефлекторными движениями лицевой мускулатуры).

Травматическое повреждение гортанного нерва (ветви языкоглоточного нерва IX) сопровождается в остром периоде нарушениями глотания и дыхания. Поражение нерва может возникать при его механическом сдавлении как внутриутробно, когда положение, в котором голова слегка поворачивается и сгибается латерально, так и при чрезмерном боковом сгибании головы во время извлечения плода.

Сдавление нерва происходит в тех местах, где он проходит между ригидным щитовидным хрящом гортани или выше в области подъязычной кости, или ниже напротив перстневидного хряща.

При серьезных повреждениях может потребоваться длительное кормление с помощью зонда. Шумное дыхание и угроза аспирации могут сохраняться в течение года или более.

**Исход:** обычно полное восстановление происходит к 6-12 месяцу постнатального периода.

*Дополнительные методы исследования:*

**НСГ, КТ, МРТ** для уточнения диагноза не информативны.

**Ларингоскопия** – верифицирует наличие паралича голосовых связок.

**ЭНМГ** – позволяет уточнить степень тяжести повреждения периферических отделов черепно-мозговых нервов.

## **IIb. Последствия родовой травмы спинного мозга (P 11.5)**

### **Перинатальная посттравматическая миелопатия (G81.9; G82.1; G82.3; G82.4; G 90.9; G95.1; G95.8)**

*Клинические симптомокомплексы*

Клинические симптомокомплексы зависят от уровня поражения спинного мозга. Травматическое повреждение краниоспинального отдела (верхне-шейный отдел) приводит к быстрому летальному исходу в неонатальном периоде.

Посттравматические интранатальные повреждения спинного мозга в нижнем шейном отделе или в верхней грудной области характеризуются постепенным формированием следующих двигательных нарушений: нижним спастическим парапарезом (локализация повреждения ниже шейного утолщения), спастическим тетрапарезом (локализация повреждения выше шейного утолщения), нижним спастическим парапарезом и вялым верхним парезом (локализация повреждения на уровне шейного утолщения).

Детальная диагностика нарушений чувствительности у детей 1-го года жизни затруднена. Отчетливо выявляются только нарушения болевой чувствительности, которые нередко диагностируются при спинальных повреждениях.

Возможны длительно сохраняющиеся проявления тяжелой дыхательной недостаточности при поражении на уровне C-3; C-4 шейных сегментов. Кроме того, при повреждении шейного отдела спинного мозга развиваются тяжелые вегетативно-трофические нарушения, сопровождающиеся атрофией скелетной мускулатуры, замедлением роста трубчатых костей, расстройствами терморегуляции, нарушения мочеиспускания по «центральному типу», синдром Горнера (при локализации C-8-T-1) и др.

*Дополнительные методы исследования:*

**НСГ**, для уточнения диагноза не информативна.

Рентгенография позвоночного столба выявляет только травматические повреждения костных структур или аномалии их развития.

**КТ** – мало информативна.

**МРТ** – эффективна для диагностики не только травматических повреждений позвонков, но и для выявления характера структурных нарушений в спинном мозге и уровня его поражения. Данный метод также является основным для исключения врожденных аномалий спинного мозга (миелодисплазия, сирингомиелия и др.)

**ЭНМГ** – позволяет диагностировать уровень поражения (надсегментарный, сегментарный или заинтересованность периферических нервов).

**Исходы:** стойкие нарушения статикомоторного развития, длительные нарушения дыхания, мочеиспускания и сопутствующие им инфекционные осложнения и вегетативно-трофические расстройства.

**Пример диагноза:** Спастическая тетраплегия (G 82.1) Последствия родовой травмы спинного мозга.

## **II с. Последствия родовой травмы периферической нервной системы (P14, P14.0-P14.3, P14.8, P14.9)**

### **Перинатальная посттравматическая невропатия**

#### **1. Периферические парезы и параличи (G54.0, G54.1, G83.0, G83.1, G83.2 G56.2, G83.2)**

*(периферические поражения черепных нервов описаны выше)*

*Клинические симптомокомплексы*

В основе лежат повреждения нервных корешков, сплетений или отдельных нервов, возникающие в интранатальном периоде. Клиническая картина в восстановительном периоде зависит от локализации и тяжести повреждения (ишемия, растяжение, надрыв, разрыв).

Травматическое повреждение плечевого сплетения встречается наиболее часто и в основном у доношенных новорожденных. Обычно растяжение или ишемия и обусловленные ими двигательные нарушения (парезы) восстанавливаются в периоде новорожденности. А надрывы и разрывы корешков или сплетений приводят к стойкому двигательному дефициту (паралич, плегия) в конечностях.

При проксимальном типе паралича верхней конечности (паралич Эрба) нарушено отведение плеча, сгибание в локтевом суставе. Рука принимает положение «официанта, просящего чаевые». Быстро формируются атрофии проксимальных мышц и сгибательные контрактуры в сус-

тавах руки. Отсутствуют сухожильные рефлексy с *m. biceps*, *m. brachioradialis* и *m. triceps*.

Изолированный дистальный паралич руки (паралич Клюмпке) встречается крайне редко. Гораздо чаще встречается сочетанное поражение плечевого сплетения, при котором нарушена функция мышц дистального и проксимального отделов руки (тотальный паралич). Тотальному повреждению плечевого сплетения иногда сопутствует синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм и депигментация радужной оболочки глаз на стороне поражения за счет дефицита симпатической иннервации).

Паралич диафрагмы, вследствие повреждения диафрагмального нерва, может встречаться как изолированно, так и при периферических парезах рук. Односторонний паралич диафрагмы в постнатальном периоде сопровождается рецидивирующими воспалительными изменениями в легких и диагностируется лишь при проведении рентгенологического исследования.

Изолированные повреждения лучевого нерва встречаются крайне редко при переломах плечевой кости в интранатальном периоде.

Парезы локтевого и срединного нервов почти всегда являются следствием ятрогенного воздействия при пункциях или катетеризации венозных сосудов.

Следует помнить, что развитие остеомиелита или артрита, могут имитировать клинику вялого пареза конечности у детей первых месяцев жизни.

Повреждение корешков пояснично-крестцового сплетения происходит чрезвычайно редко (при родах в ягодичном предлежании). Клинически проявляется общим пара-

личом пораженной нижней конечности со слабостью коленного разгибания и отсутствием коленного рефлекса. Чаще всего, полное восстановление функциональной активности нижней конечности происходит к 2 мес.

Дифференциальный диагноз следует проводить между ятрогенным повреждением седалищного нерва (постинъекционным) и миелодисплазией пояснично-крестцового отдела.

*Дополнительные методы исследования:*

**Рентгенография** позволяет выявить релаксацию купола диафрагмы при параличе диафрагмального нерва; признаки перелома трубчатых костей конечностей, ключицы, а также начальные проявления артрита или остеомиелита.

**КТ** – мало информативна

**МРТ** – эффективна для диагностики как травматических повреждений позвонков, так и для выявления характера структурных нарушений в спинном мозге и уровня его поражения. Кроме того, данный метод является основным для исключения врожденных аномалий спинного мозга (миелодисплазия, сирингомиелия и др.).

**ЭНМГ** позволяет диагностировать не только тяжесть поражения сплетений и нервов (невритический тип), но и уровни поражения.

**Исходы:** при ишемии и растяжении нервов, входящих в состав сплетений, прогноз благоприятный. Практически полное восстановление парезов происходит ко 2 месяцу жизни. При надрывах и разрывах нервов признаки паралича, трофические нарушения могут сохраняться в течение всей последующей жизни.

## Раздел III

### IIIa

#### **Последствия перинатальных дисметаболических и токсико-метаболических нарушений функций ЦНС.**

##### **1. Последствия преходящих перинатальных дисметаболических нарушений (P57.8, P57.9, P57.0, P71.0, P74.1, P74.2)**

Исключаются наследственные нарушения метаболизма

##### **Перинатальная дисметаболическая энцефалопатия**

Наиболее значимыми для последующего нервно-психического развития детей первого года жизни, являются: нераспознанная в течение первых 72 часов жизни неонатальная гипогликемия и различные по этиологии гипербилирубинемии с превышением критического уровня непрямого билирубина в крови.

Патоморфологические изменения, развивающиеся при персистирующей неонатальной гипогликемии (уровень глюкозы менее 2 ммоль/л), характеризуются селективным нейрональным некрозом в коре головного мозга, базальных ганглиях и гиппокампе. При билирубиновой энцефалопатии развиваются диффузные поражения в области базальных ганглиев (ядерная желтуха), ствола и коры

больших полушарий головного мозга (билирубиновая энцефалопатия). Специфика клинических симптомов зависит от распространенности и локализации повреждений в паренхиме головного мозга.

**Исход:** возможна частичная компенсация или ее отсутствие в виде грубого нарушения психомоторного и предречевого развития

**Пример диагноза:** Дискинетическая форма церебрального паралича (G80.3) (ранее Гиперкинетическая форма ДЦП) Последствия перинатальной билирубиновой энцефалопатии.

##### **Гиперкинетическое расстройство поведения, гиперактивность (F90.1)**

*Клинические симптомокомплексы*

Среди не грубых последствий дисметаболических перинатальных поражений ЦНС наиболее часто наблюдаются минимальные мозговые дисфункции, в структуре которых на первом году жизни преобладают гиперкинетические нарушения поведения, ведущими симптомами которых являются: чрезмерная двигательная активность с элементами мышечной дистонии, эмоциональная лабильность, чаще пониженный эмоциональный тонус, плаксивость, неустойчивость концентрации внимания и сосредоточения, быстрая их истощаемость, трудность засыпания,

поверхностный прерывистый сон, дефицит продолжительности сна в течение суток.

**Исход:** частичная компенсация к 1–3 годам.

## **2. Нарушение (задержка) моторного и психического развития (F82; G80.3; G80.8; F06.9)**

### *Клинические симптомокомплексы*

При этом синдроме имеет место отсроченное формирование возрастных физиологических моторных функций (установочные, цепные реакции, зрительно-моторное взаимодействие, мануальная деятельность, выпрямляющие реакции, функции равновесия, и ходьбы). Кратковременная задержка сроков редукции безусловных двигательных автоматизмов (сохранение спинальных сегментарных автоматизмов и лабиринтных рефлексов). Могут быть транзиторные нарушения мышечного тонуса (гипотония, гипертония, дистония). Задержка формирования тонкой моторики.

Клинические формы формирующихся ДЦП зависят от особенностей топики поражения.

При ядерной желтухе или гипогликемическом поражении базальных ганглиев формируется дискинетическая форма ДЦП (дистонические атаки, гиперкинезы, атетоз) часто при сохранном интеллекте. Диффузные поражения мозга (при билирубиновой энцефалопатии или неонатальной гипогликемии) приводят к грубым нарушениям психического и двигательного развития (смешанные формы ДЦП), часто в сочетании с дефицитом сенсорных функций (слух и зрение)

Общим для всех форм является постепенное развитие стойких двигательных нарушений, которые клинически начинают проявляться по мере созревания различных отделов нервной системы ребенка.

### *Дополнительные методы исследования*

**НСГ, КТ, МРТ** – выявляются различные по объему и локализации структурные нарушения.

**ЭНМГ** – проводится для дифференциальной диагностики с нервно-мышечными заболеваниями.

**ЭЭГ** – наиболее общими изменениями являются различные варианты задержки и/или нарушения формирования возрастной корковой ритмики и нарушения корково-подкорковых взаимодействий, отражающие тяжесть и локализацию повреждения мозга, обусловившего развитие двигательных расстройств, и не связанных с этиологией этого повреждения. Может регистрироваться полиморфная патологическая активность, в том числе, эпилептиформного характера, даже при клиническом отсутствии судорог у пациента.

Изменения БЭА бодрствования могут быть представлены замедлением и дезорганизацией а-ритма, нарушением его топографического распределения со смещением фокуса в теменные отделы, а также повышение индекса тета-активности в центральных и передних отделах полушарий. Могут отмечаться высокоамплитудные b-веретена в центральных и лобных отделах полушарий, а также высокоамплитудные билатерально-синхронные вспышки q-диапазона в передних отделах полушарий. Описываемые нарушения не имеют нозологической спе-

цифичности, и не могут служить основанием для диагноза задержки психического развития. Вместе с тем, отсутствие изменений на ЭЭГ также не свидетельствует о нормальном психическом развитии ребенка.

**ЗВП И СВПП** – для объективной диагностики состояния зрительной и слуховой функции. Данные нозологически неспецифичны, могут отмечаться замедление латенсий и выпадения отдельных компонентов ВП, свидетельствующих об определенном уровне поражения сенсорной системы.

Заключение клинического психолога.

**Исход:** В изолированном виде синдром задержки моторного развития при корригирующих мероприятиях, как правило, компенсируется к 1–1,5 годам. При сочетании задержки моторного развития с другими синдромами (задержки психического развития, симптоматических форм эпилепсии и др.), а также различных формах ДЦП нарушения носят стойкий характер.

## **3. Симптоматические эпилепсии раннего детского возраста (G40, G40.1, G40.2, G40.4)**

### *Клинические симптомокомплексы*

Все формы симптоматических эпилепсий на первом году жизни, обусловленные исходами неонатальных персистирующих гипогликемий, являются генерализованными или локально обусловленными. Учитывая высокую частоту поражения гиппокампа, достаточно часто наблюдаются парциальные пароксизмы височного генеза. Приступы могут быть с вегетативным компонентом, а с возрастом характер припадков усложняется.

(См. выше)

### *Дополнительные методы исследования:*

Общие изменения ЭЭГ, характеризующие симптоматические парциальные эпилепсии детского возраста, приведены в разделе II.9. При височной парциальной симптоматической эпилепсии первичная эпилептогенная зона может быть локализована в амигдало-гиппокампальном комплексе и в области латерального височного неокортекса. В межприступном периоде могут отмечаться: замедление основной активности в медиальной височной области (при медиальной височной эпилепсии), острые волны с преимущественной локализацией в нижнелобных и передневисочных областях, или спайки в латеральных отделах височной доли (при латеральной височной эпилепсии). В условиях специализированного стационара уточнение эпилептогенной зоны проводится с помощью инвазивной техники регистрации ЭЭГ.

К симптоматическим генерализованным эпилепсиям относят симптоматические варианты инфантильных спазмов и синдрома Леннокса-Гасто. Типичным межприступным паттерном ЭЭГ при симптоматических инфантильных спазмах является гипсаритмия, описанная выше в разделе II.4. Приступу инфантильных спазмов соответствует медленная волна. Реже вместо медленной волны встречается диффузное «уплощение» основного коркового ритма, или веретенообразная активность средней амплитуды частотой 14–16 Гц.

При синдроме Леннокса-Гасто в межприступном периоде в бодрствовании отмечается замедление и значительная дезорганизация основного коркового ритма, регистрируются множественные генерализованные разряды «пик-медленная волна» частотой 2–2,5 Гц. В медленноволновую фазу сна регистрируются распространенные полиспайковые разряды с частотой 10 Гц преимущественно в лобных отведениях. Кроме того, отмечаются диффузные спайки и комплексы «спайк-волна», тенденция к билатеральной синхронизации. ЭЭГ во время приступа взаимосвязана с характером эпилептических пароксизмов.

**НСГ, КТ, МРТ** – выявляются различные по объему и локализации структурные нарушения (кисты, глиоз, атрофия как корковая, так и центральная – подкорковая).

Заключение окулиста.

Заключение сурдолога.

**Исход:** Возможно полное купирование припадков или трансформация в резистентные формы эпилепсии, последнее происходит при выраженных структурных изменениях головного мозга (см. выше).

### IIIb

#### Последствия токсико-метаболических повреждений ЦНС (P04-P04.4)

Тяжесть поражения головного мозга зависит от периода внутриутробного развития, длительности и специфики токсического воздействия (алкоголь, наркотики, антиконвульсанты и др.). Если воздействие на плод началось на этапе эмбрио- или раннего фетогенеза, то это может привести к самопроизвольным абортam или формированию пороков развития. Если токсико-метаболические нарушения воздействовали на развитие плода в течение антенатального периода, то возможно формирование психических, интеллектуальных нарушений и различных форм симптоматических эпилепсий.

*Клинические симптомокомплексы*

Для данного контингента детей характерно наличие стигм дизэмбриогенеза. Наиболее ранним клиническим признаком является нарушение психического развития,

которое проявляется снижением познавательной активности, обеднением эмоциональных реакций, ранним появлением устойчивых двигательных стереотипий (раскачивание, кивательные движения и др.). Замедление становления моторных навыков на фоне значительного снижения или полного отсутствия мотивации. В дальнейшем отчетливо проявляются значительные проблемы в становлении мелкой моторики, предречевом и речевом развитии.

В отдельных случаях при умственной отсталости токсико-метаболического генеза могут наблюдаться симптоматические эпилептические припадки, их характер, курбельность зависят от степени структурных изменений в головном мозге. Какой либо специфики формы эпилепсии, характера припадков – нет.

*Дополнительные методы исследования:*

Данные ЭЭГ при дизонтогенезах отражают тяжесть и локализацию повреждения мозга, обусловившего развитие неврологических отклонений. Наиболее общими изменениями являются различные варианты задержки и/или нарушения формирования возрастной корковой ритмики и нарушения корково-подкорковых взаимодействий, а также полиморфная патологическая активность, в том числе, эпилептиформного характера, которая может регистрироваться даже при клиническом отсутствии судорог у больного.

При наличии симптоматических эпилептических приступов изменения электрической активности зависят от клинической формы симптоматической эпилепсии (локальная, генерализованная), и локализации эпилептогенной зоны при фокальной форме – см. выше.

**НСГ, КТ, МРТ** могут выявляться различные по объему и локализации микроаномалии (гетеротопии, гипоплазии и др.) развития мозга.

Заключение клинического психолога и психиатра.

**Исход:** в большинстве случаев сохраняется умственная отсталость различной степени, при которой наблюдается расстройство формирования речи, познавательных функций и эмоционально-волевые нарушения.

**Примеры диагнозов:** см. выше.

## Раздел IV

### Последствия перинатальных инфекционных заболеваний ЦНС

#### IVa

#### Поражение ЦНС вследствие перенесенного энцефалита, менингита, менингоэнцефалита. (G09)

(Цитомегаловирусная инфекция, герпетическая инфекция, токсоплазмоз, врожденная краснуха, ЕСНО-вирусы сифилис, СПИД)

**Перинатальное постинфекционное органическое поражение ЦНС (G09).**

Врожденные (внутриутробные) инфекции – инфекционные заболевания, при которых инфицирование и клини-

ческая манифестация заболевания произошли антенатально (в позднем фетальном периоде).

**Последствия врожденных нейроинфекций**, вызываемых специфическими возбудителями (TORCH-синдром) проявляются в постнатальном периоде различными неврологическими нарушениями, свидетельствующими о раннем (врожденном) органическом поражении головного мозга.

Клинический симптомокомплекс последствий для известных нейроинфекций, относящихся к TORCH-синдрому, зависит от этиологии заболевания.

**Цитомегаловирусная инфекция**

Исходом ЦМВ инфекции являются: формирование мик-

роцефалии, нейросенсорной глухоты, церебральных параличей, симптоматической эпилепсии, нарушения психомоторного развития, варьирующих от минимальных мозговых дисфункций до тяжелых форм умственной отсталости.

#### **Герпетическая инфекция**

Исходы герпетического энцефалита зависят от времени заболевания, своевременности диагностики и начала специфической терапии. Они могут варьировать от тяжелых форм органического поражения головного мозга (микроцефалия, внутренняя гидроцефалия, ДЦП, симптоматическая эпилепсия, часто резистентная к терапии, различные степени умственной отсталости) до различных клинических форм минимальных мозговых дисфункций и практически полного выздоровления.

#### **Краснуха**

Исходы врожденного менингоэнцефалита проявляются клинически формированием микроцефалии, умственной отсталости, сенсорной глухотой, поражениями зрительного анализатора (катаракта, хориоретинит, микрофтальмия), симптоматическая эпилепсия, тяжелые формы двигательных нарушений (различные формы ДЦП)

#### **СПИД**

Исходы врожденных форм СПИДа: тетраплегическая форма ДЦП, микроцефалия, экстрапирамидные и мозжечковые расстройства, симптоматические судороги, острая и подострая прогрессирующая энцефалопатия (с развитием перечисленных выше синдромов).

#### **Энтеровирусные инфекции (Коксаки А и В, ЕСНО)**

В исходе перенесенных менингоэнцефалитов, вызванных энтеровирусами, развиваются: умственная отсталость (различной степени), моно-, геми- или парапарезы и параличи, нарушения функции черепных нервов, редко – симптоматические формы эпилепсии.

#### **Токсоплазмоз**

Исходы токсоплазмоза: гидроцефалия, хориоретинит, увеит, микрофтальмия, нарушения зрения (атрофия дисков зрительных нервов), различные формы умственной отсталости, редко симптоматическая эпилепсия.

#### **Сифилис**

Исходы врожденного сифилиса могут проявляться в течение первых 2 лет постнатальной жизни в виде: острого или подострого хронического менингоэнцефалита, гидроцефалии, поражения черепных нервов (слепота, глухота), двигательных нарушений (различные формы ДЦП, «спинная сухотка»).

*Дополнительные методы исследования:*

Необходимым условием являются анамнестические данные, подтверждающие этиологию TORCH-инфекции.

**НСГ, КТ, МРТ** могут выявлять различные по объему и локализации структурные изменения паренхимы мозга и ликворных пространств. Могут визуализироваться патологические включения (кальцификаты)

#### **Заключение окулиста**

#### **Заключение сурдолога**

**ВСП ВЗП** – Данные нозологически неспецифичны, могут отмечаться замедление латенсий и выпадения отдельных компонентов ВП, свидетельствующих об определенном уровне поражения зрительной или слуховой сенсорной системы.

**Данные ЭЭГ** в исходе перинатальных инфекционных заболеваний ЦНС отражают тяжесть и локализацию повреждения мозга, обусловившего развитие неврологических отклонений, безотносительно к его этиологии. Могут выявляться различные варианты задержки и/или нарушения формирования возрастной корковой ритмики, различные очаговые изменения и активность, в том числе, эпилептиформного характера, которая может регистрироваться даже при клиническом отсутствии судорог у больного.

При наличии симптоматических эпилептических приступов изменения электрической активности зависят от клинической формы симптоматической эпилепсии (локальная, генерализованная), и локализации эпилептогенной зоны при фокальной форме – см. выше.

**Заключение клинического психолога и психиатра.**

**Исходы:** зависят от этиологии возбудителя, времени его воздействия и эффективности проведенной терапии. К 1 году жизни они могут варьировать от легких до тяжелых форм органического поражения нервной системы.

Примеры диагнозов: см. выше по шифрам.

### **IVb**

#### **Поражение ЦНС вследствие перенесенного неонатального сепсиса: менингита, менингоэнцефалита, вентрикулита (P36.0–P36.9)**

**Постинфекционная энцефалопатия** (функциональные расстройства).

Своевременная диагностика и адекватная терапия нейроинфекций позволяют избежать органических поражений ЦНС, однако в дальнейшем возможны функциональные расстройства в виде различных синдромов: вегетативно-висцеральных, нарушений поведения, мнестических и когнитивных расстройств, темповых задержек речевого и двигательного развития (см. таблицу, раздел IV b).

**Постинфекционное органическое (стойкое) поражение ЦНС.**

Поздняя диагностика и неадекватное лечение приводят к распространенному поражению оболочек, вещества головного и спинного мозга и ликворопроводящих путей.

**Наиболее частыми исходами** являются: различные формы гидроцефалии и церебральных параличей (ДЦП), симптоматические эпилепсии раннего детского возраста, умственная отсталость, органические формы нарушения психического развития, поражения черепных нервов (чаще зрительных и слуховых).

*Дополнительные методы исследования:*

Необходимым условием являются анамнестические данные, подтверждающие этиологию инфекции.

**НСГ, КТ, МРТ** могут выявляться различные по объему и локализации структурные изменения паренхимы мозга и ликворных пространств.

#### **Заключение окулиста**

#### **Заключение сурдолога**

**ВСП ВЗП** – для объективной диагностики состояния зрительной и слуховой функции. Данные нозологически неспецифичны, могут отмечаться замедление латенсий и выпа-



дения отдельных компонентов ВП, свидетельствующих об определенном уровне поражения сенсорной системы.

Данные ЭЭГ отражают тяжесть и локализацию повреждения мозга, обусловившего развитие гидроцефалии, двигательных расстройств и нарушения психоречевого развития, безотносительно его этиологии. Наиболее общими изменениями являются различные варианты задержки и/или нарушения формирования возрастной корковой ритмики, очаговые изменения в виде замедления ритмической активности, и нарушения корково-подкорковых взаимодействий. При наличии гидроцефалии в фазе спокойного сна отмечаются сглаживание топографического распределения медленноволновой активности, изменение продукции веретен сна, смещение их фокуса в париетальные отведения или генерализация, феномен «перетекания сигма-ритма». На этом фоне может отмечаться увеличение продукции (более 6 в мин.) пароксизмально измененных, то есть высокоамплитудных (свыше 250 мкВ) физиологических ЭЭГ-феноменов сна – К-комплексов, вертекс-потенциалов. Регистрируется также пароксизмальная активность в виде коротких генерализованных вспышек высокоамплитудных (свыше

200 мкВ) дельта-волн, а также коротких билатерально-синхронных вспышек высокоамплитудной активности частотой около 7–8 Гц с максимальной амплитудой в центральных и латеральных фронтальных отведениях, так называемых дизэнцефальных острых волн. Совокупность таких изменений косвенно свидетельствует о снижении порога судорожной готовности мозга. Наряду с этим, регистрируется полиморфная патологическая активность, в том числе, эпилептиформного характера, которая может отмечаться даже при клиническом отсутствии судорог у больного.

При наличии симптоматических эпилептических приступов изменения электрической активности зависят от формы симптоматической эпилепсии (локальная, генерализованная), и локализации эпилептогенной зоны при фокальной форме, см. выше.

**Заключение клинического психолога и психиатра.**

**Исходы:** возможны функциональные нарушения, частичная компенсация или ее отсутствие в виде грубого нарушения психомоторного и предречевого развития.

**Примеры диагнозов:** см. выше по шифрам перечисленных нозологических форм.

## Приложение

### Перечень нозологических форм и отдельных синдромов у новорожденных и детей первого года по МКБ-10

#### **P04 Поражения плода и новорожденного, обусловленные воздействием вредных веществ, проникающих через плаценту или грудное молоко**

**Включены:** нетератогенные эффекты воздействия веществ, проникающих через плаценту

**Исключены:** врожденные аномалии (Q 00-Q 99), желтуха новорожденных, обусловленная гемолизом, вызванным лекарственными или токсичными средствами, введенными матери (P 58.4)

P04.0 Поражения плода и новорожденного, обусловленные применением анестезии и анальгезирующих средств у матери во время беременности, родов и родоразрешения

P04.1 Реакции и интоксикации, вызванные введением матери опиатов и транквилизаторов во время родов и родоразрешения

P04.2 Поражения плода и новорожденного, обусловленные потреблением табака матерью

P04.3 Поражения плода и новорожденного, обусловленные потреблением алкоголя матерью

**Исключен:** алкогольный синдром у плода (Q86.0)

P04.4 Поражения плода и новорожденного, обусловленные употреблением матерью наркотических средств

**Исключены:** обусловленные применением анестезии и анальгезирующих средств у матери (P04.0) симптомы абстиненции у новорожденного, обусловленные наркоманией матери (P96.1)

#### **P10 Разрыв внутричерепных тканей и кровоизлияние вследствие родовой травмы**

**Исключены:** внутричерепное кровоизлияние у плода или новорожденного:

- БДУ (P52.9)
- обусловленное аноксией или гипоксией (P52.)

P10.0 Субдуральное кровоизлияние при родовой травме  
Субдуральная гематома (локализованная) при родовой травме

**Исключено:** субдуральное кровоизлияние, сопровождающее разрыв мозжечкового намета (P10.4)

P10.1 Кровоизлияние в мозг при родовой травме

P10.2 Кровоизлияние в желудочек мозга при родовой травме

P10.3 Субарахноидальное кровоизлияние при родовой травме

P10.4 Разрыв мозжечкового намета при родовой травме

P10.8 Другие внутричерепные разрывы и кровоизлияния при родовой травме

P10.9 Внутричерепные разрывы и кровоизлияния при родовой травме не уточненные

#### **P11 Другие родовые травмы центральной нервной системы**

P11.0 Отек мозга при родовой травме

P11.1 Другие уточненные поражения мозга при родовой травме

P11.2 Неуточненные поражения мозга при родовой травме

P11.3 Поражение лицевого нерва при родовой травме. Паралич лицевого нерва при родовой травме

P11.4 Поражение других черепных нервов при родовой травме

P11.5 Повреждение позвоночника и спинного мозга при родовой травме

Перелом позвоночника при родовой травме

P11.9 Поражение центральной нервной системы при родовой травме не уточненное

#### **P14 Родовая травма периферической нервной системы**

P14.0 Паралич Эрба при родовой травме

P14.1 Паралич Клюбке при родовой травме

P14.2 Паралич диафрагмального нерва при родовой травме

P14.3 Другие родовые травмы плечевого сплетения

P14.8 Родовые травмы других отделов периферической нервной системы

P14.9 Родовая травма периферических нервов не уточненная

#### **P28 Другие респираторные нарушения, возникшие в перинатальном периоде**

*Исключены:* врожденные аномалии органов дыхания (Q30-Q34)

P28.4 Другие типы апноэ у новорожденного

#### **P35 Врожденные вирусные болезни**

P35.0 Синдром врожденной краснухи

P35.1 Врожденная цитомегаловирусная инфекция

P35.2 Врожденная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса [*Herpes simplex*]

P35.8 Другие врожденные вирусные инфекции

Врожденная ветряная оспа

P35.9 Врожденная вирусная болезнь не уточненная

#### **P36 Бактериальный сепсис новорожденного**

P36.0 Сепсис новорожденного, обусловленный стрептококком группы В

P36.1 Сепсис новорожденного, обусловленный другими и не уточненными стрептококками

P36.2 Сепсис новорожденного, обусловленный золотистым стафилококком

P36.3 Сепсис новорожденного, обусловленный другими и не уточненными стафилококками

P36.4 Сепсис новорожденного, обусловленный кишечной палочкой

P36.5 Сепсис новорожденного, обусловленный анаэробными микроорганизмами

P36.8 Сепсис новорожденного, обусловленный другими бактериальными агентами

P36.9 Бактериальный сепсис новорожденного не уточненный

#### **P37 Другие врожденные паразитарные болезни**

P37.1 Врожденный токсоплазмоз

Гидроцефалия, обусловленная врожденным токсоплазмозом

P37.2 Неонатальный (диссеминированный) листериоз

P37.5 Кандидоз новорожденного

P37.8 Другие уточненные врожденные инфекционные и паразитарные болезни

P37.9 Врожденная инфекционная или паразитарная болезнь не уточненная

P39.9 Инфекция, специфичная для перинатального периода не уточненная

#### **P 52 Внутричерепное нетравматическое кровоизлияние у плода и новорожденного**

P52.0 Внутрижелудочковое кровоизлияние (нетравматическое) 1-й степени у плода и новорожденного. Субependимальное кровоизлияние (без распространения в желудочки мозга)

P52.1 Внутрижелудочковое (нетравматическое) кровоизлияние 2-й степени у плода и новорожденного. Субependимальное кровоизлияние с распространением в желудочки мозга

P52.2 Внутрижелудочковое (нетравматическое) кровоизлияние 3-й степени у плода и новорожденного. Субependимальное кровоизлияние с распространением в желудочки и ткани мозга

P52.3 Не уточненное внутрижелудочковое (нетравматическое) кровоизлияние у плода и новорожденного

P 52.4 Кровоизлияние в мозг (нетравматическое) у плода и новорожденного

P 52.5 Субарахноидальное (нетравматическое) кровоизлияние у плода и новорожденного

P 52.6 Кровоизлияние в мозжечок и заднюю черепную ямку (нетравматическое) у плода и новорожденного

P 52.8 Другие внутричерепные (нетравматические) кровоизлияния у плода и новорожденного

P 52.9 Внутричерепное (нетравматическое) кровоизлияние у плода и новорожденного не уточненное.

#### **P57 Ядерная желтуха**

P57.0 Ядерная желтуха, обусловленная изоиммунизацией

P57.8 Другие уточненные формы ядерной желтухи

*Исключен:* синдром Криглера-Найяра (E80.5)

P57.9 Ядерная желтуха не уточненная

#### **P70 Преходящие нарушения углеводного обмена у плода и новорожденного**

P70.1 Синдром новорожденного от матери, страдающей диабетом

Сахарный диабет (развившийся до беременности) у

матери, поражающий плод или новорожденного (с гипогликемией)

P70.2 Сахарный диабет новорожденных

P70.3 Ятрогенная неонатальная гипогликемия

P70.4 Другие неонатальные гипогликемии Преходящая неонатальная гипогликемия

P70.8 Другие преходящие нарушения углеводного обмена у плода и новорожденного

P70.9 Преходящее нарушение углеводного обмена у плода и новорожденного неуточненное

### **P71 Преходящие неонатальные нарушения обмена кальция и магния**

P 71.1 Другие формы неонатальной гипокальциемии

**Исключен:** неонатальный гипопаратиреоз (P 71.4)

P 71.2 Неонатальная гипомагниемия

P 71.3 Неонатальная тетания без дефицита кальция и магния

Неонатальная тетания БДУ

P 71.8 Другие преходящие неонатальные нарушения обмена кальция и магния

P 71.9 Преходящее неонатальное нарушение обмена кальция и магния неуточненное

### **P 74 Другие преходящие неонатальные нарушения водно-солевого обмена**

P 74.1 Дегидратация у новорожденного

P 74.2 Дисбаланс натрия у новорожденного

P 74.4 Другие преходящие нарушения водно-солевого обмена у новорожденного

P 74.8 Другие преходящие нарушения обмена веществ у новорожденного

P 74.9 Преходящее нарушение обмена веществ у новорожденного неуточненное

### **P90 Судороги новорожденного**

**Исключены:** легкие судороги новорожденного (семейные) (Q 40.3)

### **P91 Другие нарушения церебрального статуса новорожденного**

P 91.0 Ишемия мозга

P 91.1 Перивентрикулярные кисты (приобретенные) у новорожденного

P 91.2 Церебральная лейкомаляция у новорожденного

P 91.3 Церебральная возбудимость новорожденного

P 91.4 Церебральная депрессия у новорожденного

P 91.5 Неонатальная кома

P 91.8 Другие уточненные нарушения со стороны мозга у новорожденного

P 91.9 Нарушение со стороны мозга у новорожденного неуточненное

### **P94 Нарушения мышечного тонуса новорожденного**

P 94.0 Преходящая тяжелая миастения новорожденного

**Исключена:** тяжелая миастения (Q 70.0)

P 94.1 Врожденный гипертонус

P 94.2 Врожденный гипотонус (Синдром неспецифической вялости ребенка)

P 94.8 Другие нарушения мышечного тонуса новорожденного

P 94.9 Нарушение мышечного тонуса новорожденного неуточненное

### **P96 Другие нарушения, возникшие в перинатальном периоде**

P 96.1 Симптомы лекарственной абстиненции у новорожденного, обусловленные наркоманией матери

Синдром абстиненции у младенца, обусловленный наркоманией матери

**Исключены:** лекарственные реакции и интоксикации, обусловленные введением матери опиатов и транквилизаторов

P 96.2 Симптомы абстиненции после введения лекарственных средств новорожденному

P 96.8 Другие уточненные нарушения, возникшие в перинатальном периоде

F06.9 Психическое расстройство, обусловленное повреждением и дисфункцией головного мозга или соматическое болезнью, неуточненное (органический мозговой синдром БДУ, органическое психическое расстройство БДУ)

F70 Умственная отсталость легкой степени

F71 Умственная отсталость умеренная

F72 Умственная отсталость тяжелая

F82 Специфические расстройства развития моторной функции

F84.8 Другие общие расстройства развития

F90.1 Гиперкинетическое расстройство поведения

G40 Эпилепсия

G40.0 Локализованная (фокальная) (парциальная) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом

G40.1 Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками

G40.4 Другие виды генерализованной эпилепсии и эпилептические синдромы

G40.6 Припадки grand mal неуточненные (с малыми припадками petit mal или без них)

G40.8 Другие уточненные формы эпилепсии

G40.9 Эпилепсия неуточненная

G41 Эпилептический статус

G50.8 Другие поражения тройничного нерва

G51.0 Паралич Белла

G51.8 Другие поражения лицевого нерва

G54 Поражения нервных корешков и сплетений

G80 Детский церебральный паралич

G80.0 Спастический церебральный паралич

G80.1 Спастическая диплегия

G80.2 Детская гемиплегия

G80.3 Дискинетический церебральный паралич

G80.4 Атактический церебральный паралич

- G80.8 Другой вид детского церебрального паралича
- G80.9 Детский церебральный паралич неуточненный
- G81.1 Спастическая гемиплегия
- G81.9 Гемиплегия неуточненная
- G82.0 Вялая параплегия
- G82.1 Спастическая параплегия
- G82.3 Вялая тетраплегия
- G82.4 Спастическая тетраплегия
- G83.1 Моноплегия нижней конечности
- G83.2 Моноплегия верхней конечности
- G90.9 Расстройство вегетативной (автономной) нервной системы неуточненное
- G91 Гидроцефалия
- G91.0 Сообщающаяся гидроцефалия
- G91.1 Обструктивная гидроцефалия
- G91.2 Гидроцефалия нормального давления
- G91.8 Другие виды гидроцефалии
- G91.9 Гидроцефалия неуточненная
- G93.2 Доброкачественная внутричерепная гипертензия
- G95 Другие болезни спинного мозга
- G95.8 Другие уточненные болезни спинного мозга
- H49.0 Паралич 3-го (глазодвигательного) нерва
- H49.1 Паралич 4-го (блокового) нерва
- H49.2 Паралич 6-го (отводящего) нерва
- H51.1 Недостаточность конвергенции (конвергенция недостаточная и избыточная)
- H51.2 Внутрядерная офтальмоплегия
- H52.5 Нарушения аккомодации
- R06.8 Другое и неуточненное анормальное дыхание
- R56.8 Другие и неуточненные судороги

## Содержание

<b>Опыт применения амплитудно-интегрированной электроэнцефалографии в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных</b> Абалова В.В., Дегтярева М.Г., Гребенникова О.В., Дегтярев Д.Н. ....	3	<b>Значение первых двух часов жизни в характере постнатальной адаптации и дальнейшем благополучии ребенка</b> Быстрова К.С. ....	10
<b>Профилактика ранней анемии у недоношенных детей с внутриутробными инфекциями</b> Анастасиади Л.А., Суворова Н.А., Шевченко И.А., Полякова Г.С., Митюра О.С. ....	3	<b>Динамика заболеваемости врожденной пневмонией</b> Ветеркова З.А., Вернигора С.Е., Евстифеева Г.Ю., Воропаева И.Н. ....	11
<b>Особенность агрегации и деформируемости эритроцитов у здоровых новорожденных детей</b> Андреева А.А., Катюхин Л.Н., Евсюкова И.И. ....	4	<b>Мониторинг сердечно-сосудистых заболеваний новорожденных</b> Ветеркова З.А., Евстифеева Г.Ю., Бею Т.Р., Коробейникова В.И., Вернигора С.Е., Кочетова Г.Ю., Зарубина И.В. ....	12
<b>Исходы и факторы риска формирования ДЦП у доношенных детей и детей ОНМТ и ЭНМТ</b> Аронскинд Е.В., Ковтун О.П., Шершнев В.Н., Уфимцева Л.А., Курова Э.Г., Бахарева Е.С. ....	4	<b>Особенности адаптации в первые два года жизни детей, родившихся с экстремально низкой массой тела</b> Винокурова Л.Н., Мерзлова Н.Б., Крутень А.В., Гришин О.А., Попова И.А. ....	12
<b>Частота ретинопатии недоношенных в перинатальных центрах г. Москвы</b> Асташева И.Б., Сидоренко Е.И., Кан И.Г., Аксенова И.И., Безенина Е.В., Ежова Н.Ю., Кузнецова Ю.Д., Павлюк Е.Ю. ....	4	<b>Дефекты смыкания нервной трубки – диагностика и клинические аспекты</b> Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. ....	13
<b>Гипоксическая нефропатия у новорожденных с перинатальными инфекциями</b> Ахмадеева Э.Н., Панова Л.Д., Ярукова Е.В., Николаева С.В., Карасова Г.М. ....	5	<b>Клинический полиморфизм и диагностика синдромов нарушений нейрональной пролиферации</b> Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. ....	13
<b>Технология пренатального сбережения здоровья детей</b> Ахмина Н.И. ....	5	<b>Клинико-нейрофизиологическая характеристика ранних неонатальных судорог у глубоконедоношенных детей</b> Володин Н.Н., Медведев М.И., Рогаткин С.О., Дегтярева М.Г., Гребенникова О.В., Косинова Т.А. ....	14
<b>Ошибки и опасности антибактериальной терапии у новорожденных</b> Байбарина Е.Н., Рюмина И.И., Зубков В.В. ....	5	<b>Роль свободнорадикальных процессов в развитии энцефалопатии плода у женщин с беременностью высокого риска</b> Гащенко О.В., Друккер Н.А., Трофименко И.И., Донченко Л.А. ....	14
<b>Некоторые аспекты родоразрешения у женщин с пролапсом митрального клапана</b> Бакшвили Ш.Б., Бадоева З.Т., Адамян Л.В., Ляшко Е.С., Ткачева О.Н. ....	6	<b>Изменение сывороточного уровня молекулы клеточной адгезии ALCAM у новорожденных с перинатальными гипоксическими поражениями ЦНС</b> Голосная Г.С., Петрухин А.С., Албагачиева Д.И., Трифонова А.С., Герасимов А.Ю., Карпенко А.Б. ....	14
<b>Оценка современной тенденции перинатальных исходов родов у женщин с пролапсом митрального клапана</b> Бакшвили Ш.Б., Бадоева З.Т., Адамян Л.В., Ляшко Е.С., Ткачева О.Н. ....	7	<b>Сравнительная оценка уровня нейротрофического (BDNF) и васкулоэндотелиального (VEGF) факторов в сыворотке крови у новорожденных с тяжелым гипоксическим поражением ЦНС</b> Голосная Г.С., Петрухин А.С., Албагачиева Д.И., Трифонова А.С., Герасимов А.Ю., Карпенко А.Б., Созаева Н.С. ....	15
<b>Содержание метаболитов оксида азота и NO-синтазы у новорожденных с перинатальными гипоксическими поражениями центральной нервной системы</b> Баткалова К.Э., Афонин А.А., Друккер Н.А., Гунько В.О., Логинова И.Г. ....	8	<b>Эффективность пренатальной ультразвуковой диагностики врожденных пороков у детей</b> Гончарова К.А., Логвинова И.И., Ипполитова Л.И., Каледина Е.Я. ....	15
<b>Зависимость исхода родов для новорожденных от способа родоразрешения у юных первородящих с поперечносуженным тазом</b> Белов Е.В. ....	8	<b>Масса новорожденного при артериальной гипертензии у матери</b> Гурьева В.М., Петрухин В.А., Башакин Н.Ф., Котов Ю.Б. ....	16
<b>Клиническое значение иммунного статуса беременной с внутриутробной инфекцией</b> Буданов П.В., Стрижаков А.Н., Асланов А.Г. ....	9	<b>Сравнительная оценка течения и исходов беременности у юных и женщин в возрасте 20–25 лет</b> Данилов А.Н., Данилова И.М. ....	16
<b>Возможности иммунокоррекции при внутриутробной инфекции</b> Буданов П.В., Стрижаков А.Н., Малиновская В.В. ....	9	<b>Взаимосвязь между гистологическими изменениями в плаценте и развитием бронхолегочной дисплазии у глубоконедоношенных детей</b> Дегтярев Д.Н., Дуленков А.Б., Каск Л.Н., Левадная А.В., Власихин М.С. ....	17

<b>Особенности изменения мозгового кровотока при пневмониях у новорожденных детей</b> Дегтерева Н.В. ....	17	<b>К вопросу об этиологии пневмоний у недоношенных новорожденных в ОРІТН</b> Кафарская Л.И., Шуникова М.Л., Бабак О.А., Воронцова Ю.Н. ....	24
<b>Влияние Картана® на адаптивные возможности миокарда у детей, перенесших перинатальную гипоксию</b> Диканбаева С.А., Кенжебаева К.А., Кабиева С.М. ....	18	<b>Гемореологические нарушения у новорожденных с инфекционной патологией и церебральной ишемией</b> Качурина Д.Р., Саулебекова Л.О. ....	25
<b>Иммунный статус новорожденных детей с дыхательными расстройствами</b> Дударева М.В. ....	18	<b>Особенности катамнестического наблюдения за недоношенными детьми неврологом</b> Клещенко Е.И., Дудий С.Е. ....	26
<b>Состояние здоровья детей, рожденных от многоплодных беременностей и после экстракорпорального оплодотворения</b> Жданова И.А., Лукиша А.Н., Осадчая Е.И., Картавцева А.В., Дудий С.Е. ....	18	<b>Рождаемость и показатели младенческой смертности в Краснодарском крае</b> Клещенко Е.И., Калиниченко Г.И., Трубилина М.М., Жданова И.А. ....	26
<b>Оценка состояния здоровья женщин и социального статуса семей детей, наблюдающихся в отделении катамнеза</b> Жданова И.А., Лукиша А.Н., Осадчая Е.И., Картавцева А.В., Кубракова О.А. ....	19	<b>Случай пренатальной диагностики экстралобарной секвестрации легкого у плода (диагностическая ошибка)</b> Клипа М.В., Матулевич С.А. ....	26
<b>Характеристика эритроцитарных параметров и популяционного состава эритроцитов у новорожденных различных регионов России</b> Жетишев Р.А., Измайлова М.С., Черкесова Л.Б., Деуниева З.З. ....	19	<b>Уровень белков «острой фазы» у недоношенных новорожденных с риском реализации внутриутробной инфекции</b> Клишо В.Е., Баркун Г.К., Клишо С.С. ....	27
<b>Состояние здоровья детей с гипотрофией</b> Жуйкова Г.В., Торопова М.М. ....	20	<b>Окислительная модификация белков плазмы крови у здоровых доношенных новорожденных детей</b> Ковальчук-Ковалевская О.В., Блохина Н.А., Вьюшина А.В., Евсюкова И.И. ....	27
<b>Неврологический катамнез у детей: влияние хориоамнионита и длительного безводного промежутка</b> Зарипова Ю.Р., Мебелова И.И., Банникова Ю.Е., Карманова Ю.А. ....	20	<b>Содержание серотонина в тромбоцитах здоровых новорожденных детей</b> Ковальчук-Ковалевская О.В., Блохина Н.А., Кореневский А.В., Милютин Ю.П., Евсюкова И.И. ....	28
<b>Клинические аспекты эндогенного гормонального обеспечения новорожденных детей, родившихся недоношенными</b> Захарова Л.И., Ярцева И.Н., Тупикова С.А. ....	21	<b>Особенности цитокинового статуса и энергетического обмена клетки у новорожденных детей с транзиторной ишемией миокарда, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию. Коррекция</b> Ковтун О.П., Громада Н.Е., Бушуева Т.В., Карпова А.В. ....	28
<b>Функциональные особенности миокарда новорожденных по данным тканевого доплеровского исследования</b> Ивашкевич А.Б. ....	21	<b>Регистр детей, рожденных с помощью применения вспомогательных репродуктивных технологий</b> Ковтун О.П., Плаксина А.Н. ....	29
<b>Особенности пренатальной диагностики при многоплодной беременности</b> Игнатко И.В. ....	22	<b>Оптимизация первичной медицинской помощи по профилактике инвалидности детей высокого неврологического риска</b> Коломенская А.Н. ....	29
<b>Применение плантографии для выявления неврологических нарушений у крыс с односторонним гипоксически-ишемическим повреждением головного мозга в перинатальном периоде</b> Карасев А.В., Гарац Т.В., Лебедев С.В., Чехонин В.П. ....	22	<b>Особенности функции внешнего дыхания у недоношенных детей</b> Кольцова Н.С., Ненашева О.А., Воронина Е.Н., Порецкова Г.Ю., Самусевич Л.В., Тюрина Е.Е. ....	30
<b>Мониторинг бактериальной флоры у новорожденных с различной перинатальной патологией</b> Карпова А.Л., Карпов Н.Ю., Кондакова Н.Н., Бородич А.В., Алатырева Н.С., Седова Г.А., Чапарова Т.В. ....	23	<b>Значение инфекционных поражений последа в нарушении неонатальной адаптации</b> Кольцова Н.С., Попова О.Г., Печуров Д.В., Мельников В.А., Захарова Л.И., Воронкова О.Ф. ....	30
<b>Особенности анемического синдрома у новорожденных детей с церебральной ишемией</b> Карпова Л.Н., Таранушенко Т.Е., Устинова С.И., Паркаева Т.С. ....	23	<b>Эссенциальные микроэлементы женского грудного молока при преждевременных родах</b> Комарова З.А., Сенькевич О.А., Сиротина З.В. ....	31
<b>Адаптивные возможности новорожденных, родившихся путем операции кесарева сечения, в зависимости от вида анестезии</b> Касымова Н.А., Умарова З.С. ....	24	<b>Организация работы областного центра ретинопатии недоношенных в Свердловской области</b> Коротких С.А., Степанова Е.А., Кулакова М.В. ....	31
<b>Ранние операции в реабилитационном лечении детей с врожденными катарактами</b> Катаргина Л.А., Круглова Т.Б., Хватова А.В., Егян Н.С. ....	24	<b>Рост глаз у детей с артерификацией после ранней хирургии врожденных катаракт</b> Круглова Т.Б., Кононов Л.Б. ....	31
		<b>Динамика продукции пероксинитрита в околоплодных водах при задержке роста плода</b> Крукиер И.И., Погорелова Т.Н., Авруцкая В.В., Никашина А.А., Зайцева Н.Г. ....	33

<b>Доклиническая диагностика нарушения минерального обмена у новорожденных детей</b> Крутикова Н.Ю. ....	33	<b>Случай сочетания лекарственной эмбриофетопатии и синдрома Шерешевского–Тернера на фоне приема антиконвульсантов</b> Матыцина Е.Г., Матыцин П.А., Соломатова С.В. ....	40
<b>Проблемы подбора молочных формул для детей первых месяцев жизни</b> Крутикова Н.Ю., Иванова Ю.Б. ....	33	<b>Нарушение в системе гемостаза при некротическом энтероколите у новорожденных</b> Миллер Ю.В., Купряшина И.С., Тимошенская Н.В., Чугунова Т.Н. ....	41
<b>Сравнительная характеристика физического развития и алиментарно-зависимой патологии детей раннего возраста во временном аспекте</b> Крутикова Н.Ю., Мышакина Ю.А. ....	34	<b>Случаи нефрокальциноза у недоношенных детей</b> Миллер Ю.В., Рубель И.О., Тимошенская Н.В., Чугунова Т.Н. ....	41
<b>Особенности респираторной и нутритивной поддержки у новорожденных с ОРДС</b> Кузнецова И.В., Колесниченко А.П. ....	34	<b>Этиология острого среднего отита у новорожденных детей</b> Минасян В.С., Самсыгина Г.А., Мартынова Т.А. ....	42
<b>Клиническая характеристика новорожденных в критическом состоянии</b> Кулакова Н.И., Малинин А.Н., Попова М.А., Смирнова О.А., Близнецова Е.А. ....	36	<b>Эффективное лечение рвоты беременных как фактор профилактики перинатальной патологии</b> Миров И.М. ....	42
<b>К вопросу о характеристике состояния нейроцитов шейно-грудных ганглиев у недоношенных новорожденных детей</b> Кулибина О.В., Дашичев К.В. ....	36	<b>Внутриматочная лазерная хирургия при осложнениях монохориальной многоплодной беременности</b> Михайлов А.В., Каштанова Т.А., Новикова А.В., Романовский А.Н., Селиванов М.М., Потанин С.А., Максимов А.С., Шлыкова А.В., Наливайко С.В. ....	43
<b>Использование препарата «Актовегин» для профилактики ишемической нефропатии у новорожденных</b> Куликова Н.Ю., Чаша Т.В., Сахарова Н.В., Борзова Н.Ю. ....	36	<b>Беременность и роды при многоплодии</b> Михайлов А.В., Шман В.В., Каштанова Т.А., Новикова А.В., Янкевич Ю.В., Романовский А.Н., Чирин П.Л. ....	43
<b>Дыхание с постоянным положительным давлением с первой минуты жизни и респираторные исходы у недоношенных детей</b> Кянксеп А.Н., Пулин А.М., Смирнова Т.В., Монастырева Л.В., Кадышев Ж.Г., Михайлов А.В. ....	37	<b>Микроциркуляторные расстройства у недоношенных детей 33–37 недель гестации с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС</b> Михеева И.Г., Ефимцева Е.А., Верещагина Т.Г., Лопанчук П.А., Анисимов В.В. ....	43
<b>Результаты неонатального скрининга на фенилкетонурию и врожденный гипотиреоз в Республике Северная Осетия–Алания</b> Лагуева Ф.К., Овсянников Г.И., Гацова А.Н., Тебиева И.С. ....	37	<b>Микробиологическое обследование недоношенных детей с поздним неонатальным сепсисом</b> Мухамедзян М.Н., Аронскинд Е.В., Шершнева В.Н. ....	44
<b>Причины и способы коррекции нарушений углеводного обмена у новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела</b> Лебедева О.В., Кирилочев О.К., Молев А.Г., Ажкамалов С.И. ....	38	<b>Технология медицинской сортировки в условиях реанимационно-консультативного центра</b> Мухаметшин Ф.Г., Пруткин М.Е., Мухаметшин Р.Ф. ....	44
<b>Влияние уровня провоспалительных цитокинов свяоротки крови на развитие бронхолегочной дисплазии у глубоконедоношенных детей</b> Левадная А.В., Никонова А.С., Дегтярев Д.Н., Бабак О.А., Воронцова Ю.Н. ....	38	<b>Внедрение программы постреанимационной стабилизации и предтранспортиной подготовки новорожденных, перенесших критические состояния</b> Мухаметшин Ф.Г., Пруткин М.Е., Мухаметшин Р.Ф., Мирзоев Е.А. ....	45
<b>Лечение малых гнойно-воспалительных инфекций у новорожденных детей</b> Лежнина И.В. ....	39	<b>Микробиологический пейзаж в развитии некротизирующего энтероколита у новорожденных детей</b> Назаренко Н.В., Галактионова М.Ю. ....	45
<b>Особенности темперамента детей, находившихся в роддоме совместно с матерями</b> Лосева А.В., Черняк Ю.В. ....	39	<b>Выбор антибактериальной терапии при ранних ИВЛ-ассоциированных пневмониях у новорожденных детей</b> Назаренко Н.В., Галактионова М.Ю., Белоголова М.В., Малина М.В. ....	46
<b>Психологическое обследование пациенток с привычной потерей плода</b> Люманова Э.Р., Матулевич С.А. ....	40	<b>Состояние сердечно-сосудистой системы у недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела</b> Науменко Е.И., Траханова С.Ю. ....	46
<b>Снижение экспрессии гена противомикробного пептида HBD1 клетками слизистой цервикального канала прогнозирует преждевременные роды</b> Макаров О.В., Ганковская Л.В., Бахарева И.В., Кузнецов П.А., Ганковская О.А., Романовская В.В., Карташов Д.Д. ....	40	<b>Внедрение в Астраханской области научно-практических коллективов как новой организационной формы, функционирующей в составе единой трехуровневой системы перинатальной помощи</b> Нураденова Г.Р., Нургалиев Р.И. ....	47
		<b>Периоперативный анестезиологический менеджмент в абдоминальной хирургии новорожденных</b> Ольгина О.В., Павленок Т.В. ....	47

<b>Значение ультразвуковой диагностики диабетической фетопатии</b> Ордынский В.Ф. ....	47	<b>Хронометраж внешнего шумового фона в условиях ОРИТН</b> Романенко В.А., Аверин А.П., Романенко К.В., Гаева А.И., Поляков А.В. ....	55
<b>Пренатальная диагностика синдрома Дауна в Краснодарском крае</b> Павленко Н.Е., Клипа М.В., Матулович С.А. ....	48	<b>Хронометраж шум-генерирующих факторов интенсивного ухода в условиях ОРИТН</b> Романенко В.А., Аверин А.П., Романенко К.В., Гаева А.И., Поляков А.В. ....	55
<b>Организация выхаживания детей с экстремально низкой массой тела в городском неонатальном центре</b> Панова Л.Д., Куватов С.С., Исмагилова А.Р., Мансурова Р.Ф., Панова А.Н. ....	48	<b>Прогностическое значение компонентов врожденного иммунитета (TLR2, TLR4) у беременных с высоким инфекционным риском</b> Романовская В.В., Бахарева И.В., Ганковская Л.В., Макаров О.В. ....	56
<b>Клинико-прогностическое значение определения нейротрофических факторов у детей с перинатальными гипоксическими поражениями центральной нервной системы легкой и средней степени тяжести</b> Папшева Е.А., Афонин А.А., Строгулин В.В., Ермоленко Е.Н., Левкович А.Ю. ....	49	<b>Актуальные организационные проблемы контроля качества здоровья плода</b> Рыбкина Н.Л. ....	56
<b>Синдром Корнелии Де Ланге</b> Петрова С.А., Карпова А.Л., Ситникова Е.П., Степенко М.Г., Солодчук О.Н., Чапарова Т.В., Седова Г.А. ....	49	<b>Индикаторный анализ качества медицинской помощи новорожденным</b> Рыбкина Н.Л. ....	57
<b>Динамика продукции факторов роста плаценты в условиях хронической гипоксии</b> Погорелова Т.Н., Крукиер И.И., Друккер Н.А., Михайлова А.С. ....	50	<b>Скрининговое УЗ-обследование головного мозга у новорожденных в раннем неонатальном периоде</b> Рябых О.В., Финн Н.Э., Баранова Н.В., Орлова И.В. ....	57
<b>Анализ заболеваемости и факторов риска развития ретинопатии недоношенных в г. Ярославле и Ярославской области</b> Поликарпова И.И., Барашкова С.В., Кузнецова В.В., Тейф В.А., Фролова И.В., Петрова С.Н. ....	51	<b>Хламидиоз у новорожденных и детей первого года жизни</b> Савенкова М.С., [Нисевич Н.И.] ....	58
<b>Патология гепатобилиарной системы у новорожденных при внутриутробных инфекциях</b> Поликарпова И.И., Тейф В.А., Караваева И.И., Грачева М.Н., Косинская И.В. ....	51	<b>Роль цитокинового профиля крови новорожденных, родившихся в асфиксии</b> Салихова К.Ш. ....	58
<b>Анализ факторов риска перинатального поражения центральной нервной системы</b> Поликарпова И.И., Цветкова Л.А., Конева Н.А., Пелевина И.И., Лоскутов М.М. ....	52	<b>Иммунологическая характеристика острого среднего отита у новорожденных детей</b> Самсыгина Г.А., Минасян В.С., Пожарская А.М. ....	59
<b>Влияние Картана® на содержание миоглобина в плазме крови детей с гипоксическим поражением миокарда</b> Понамарева О.А., Кабиева С.М., Колесникова Е.А., Жумакаева А.С. ....	52	<b>Открытый артериальный проток у недоношенных детей. Опыт хирургической коррекции</b> Салун О.И., Токовая И.А., Модель Г.Ю., Борисков М.В., Молчанова Н.В. ....	59
<b>Осмотическая резистентность эритроцитов крови детей с гипоксическим поражением миокарда до и после терапии Картаном®</b> Понамарева О.А., Кабиева С.М., Колесникова Е.А., Курганская С.А. ....	53	<b>Диагностика двигательных нарушений у детей с перинатальной церебральной патологией в возрасте 36 недель жизни</b> Серганова Т.И., Фивег М.И. ....	59
<b>Углеводный обмен и глюкокортикоидная функция надпочечников у новорожденных, родившихся у матерей с ожирением</b> Попова Н.Н. ....	53	<b>Роль эндотелиальной дисфункции в формировании синдрома фетального воспалительного ответа</b> Сергеева В.А., Нестеренко С.Н., Кириченко С.О., Климахина Л.В. ....	60
<b>Терапевтические стратегии, улучшающие исходы у детей с экстремально низкой массой тела</b> Пулин А.М., Кянксеп А.Н. ....	54	<b>Открытый артериальный проток у недоношенных новорожденных. Клиника и тактика лечения</b> Серебренникова О.А., Михеева Н.И., Поваринцев К.О., Самборская И.С. ....	60
<b>Вентилятор-ассоциированный трахеобронхит у новорожденных</b> Пушкарева Ю.Э., Федоров И.А. ....	54	<b>Особенности синтеза фетального гемоглобина у новорожденных с полиорганной недостаточностью</b> Серебрякова Е.Н., Волосников Д.К., Захарова М.В. ....	61
<b>Особенности состояния мочевыделительной системы у недоношенных новорожденных</b> Раздолькина Т.И., Семенова О.В., Ледяйкина Л.В., Беззубова Т.Н. ....	54	<b>Состояние тимуса у плодов и младенцев</b> Сиротина О.Б., Сиротина З.В. ....	61
		<b>Тимус при иммунной патологии в перинатальном периоде</b> Сиротина О.Б., Сиротина З.В. ....	61
		<b>Социально-биологические факторы риска рождения доношенных детей с задержкой внутриутробного развития</b> Смирнова М.В., Колесникова М.Б., Килина А.В., Торопова М.М. ....	62



<b>Характеристика плацент при рождении доношенных детей с задержкой внутриутробного развития</b> Смирнова М.В., Колесникова М.Б., Торопова М.М., Гареева Е.Н. ....	62	<b>Метод мягкого вибромассажа в сочетании с моделированием невесомости в комплексе лечения новорожденных с постгипоксическими нарушениями сердечно-сосудистой системы</b> Харламова Н.В., Чаша Т.В., Кулагина Т.Г. ....	70
<b>Некоторые аспекты морфологии сердца плодов человека</b> Спирина Г.А. ....	63	<b>Результаты использования стандартных внутривенных иммуноглобулинов в комплексном лечении у недоношенных новорожденных</b> Харченко М.В., Казакова О.В., Заболотских Т.В., Медведева С.В. ....	70
<b>Неиммунная водянка плода</b> Степенко А.Ю., Карпова А.Л., Чапарова Т.В., Седова Г.А., Солодчук О.Н., Степенко М.Г. ....	63	<b>Роль отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных в снижении неонатальной смертности</b> Харченко М.В., Судаков А.Г., Жданова Г.П., Белобородова О.И. ....	71
<b>Физиология и патология отпадения пуповины</b> Строева Л.Е., Калгина С.Е., Гладченко О.В., Горячева Н.Ю., Тейф В.А. ....	64	<b>Влияние гестационного возраста на качество жизни детей, перенесших церебральную ишемию</b> Хетагурова Ю.Ю., Винярская И.В., Митиш М.Д., Хубаева И.В. ....	71
<b>Витаминный статус рожениц в условиях пренатальной витаминпрофилактики</b> Титова О.Е., Ломакина А.Н., Чумакова Г.Н. ....	64	<b>Клинико-метаболическая адаптация в зависимости от сезона года у новорожденных с нормоксией</b> Хубаева И.В., Хетагурова Ю.Ю., Хубаева Т.О., Гудиева З.Д. ....	71
<b>Опыт организации хирургической помощи новорожденным в условиях крупного региона</b> Токарев В.П., Аграновская Б.А., Борисенко Т.Ю. ....	65	<b>Факторы риска рождения больного ребенка</b> Цуркан С.В. ....	72
<b>Принципы терапии и исходы бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей</b> Токарев В.П., Аграновская Б.А., Борисенко Т.Ю. ....	65	<b>Частота бронхолегочной дисплазии у глубоконедоношенных новорожденных в Ивановской области</b> Чаша Т.В., Беликова М.Э., Шилова Н.А., Хорошилова А.Г. ....	72
<b>Опыт профилактики и лечения бронхолегочной дисплазии у новорожденных детей</b> Токарев В.П., Аграновская Б.А., Илюхин А.В. ....	65	<b>Динамика ЭКГ данных у новорожденных в раннем неонатальном периоде от матерей групп риска</b> Чернышов В.Н., Тараканова Т.Д., Козырева Т.Б., Касьян М.С., Лысенко В.В., Найденко Е.А. ....	73
<b>Роль рецепторов врожденного иммунитета (TLR-2, TLR-4, CD-206) при инфекционной патологии у новорожденных детей</b> Толстопятова М.А., Буслаева Г.А., Дегтярева М.В., Давыдова Н.В., Павлова С.И., Козлов И.Г. ....	66	<b>Современные методы лазеротерапии в перинатологии</b> Шабалкина М.В., Шабалкин И.С., Кулешова Т.П., Юсупов А.С. ....	73
<b>Факторы риска врожденной гипотрофии</b> Торопова М.М., Жуйкова Г.В. ....	66	<b>Аудиологический скрининг новорожденных</b> Шилова Н.А., Харламова Н.В., Чаша Т.В., Толкачева Е.В. ....	74
<b>Организация катamnестического наблюдения за маловесными детьми в Краснодарском крае</b> Трубилина М.М., Жданова И.А., Лукиша А.Н., Осадчая Е.И., Картавцева А.В., Дудий С.Е. ....	66	<b>Подбор режимов искусственной вентиляции легких у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом с помощью транскраниальной церебральной оксиметрии</b> Эстрин В.В., Симонова А.В., Каушанская Е.Я., Баринов В.А. ....	74
<b>Состояние мозгового кровотока у новорожденных с церебральной ишемией 2-3-й степени, рожденных оперативным путем</b> Тумаева Т.С., Науменко Е.И. ....	67	<b>Совершенствование организации медицинской помощи новорожденным детям в Республике Узбекистан</b> Ядгарова К.Т. ....	75
<b>Роль белка в питании беременных и кормящих женщин</b> Украинцев С.Е. ....	67	<b>Нормативные характеристики межжелудочковой перегородки сердца в плодном периоде развития</b> Якимов А.А. ....	75
<b>Структура ранней неонатальной смертности с учетом международных критериев живорожденности, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения</b> Умарова З.С., Ядгарова З.С., Кучкаров Ш.Ш., Бекмуратова М.С., Мирсадилов А.И. ....	68	<b>Классификация перинатальных поражений нервной системы и их последствий у детей первого года жизни</b> Методические рекомендации ....	76
<b>Опыт оперативного лечения открытого артериального протока у новорожденных</b> Фатыхова А.И., Шамсутдинова Ч.М., Абдуллина Г.Н., Сарвардинова Н.Р. ....	68	<b>Классификация последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни</b> .....	89
<b>Особенности транзиторной ишемии миокарда у одиночно рожденных детей и близнецов с перинатальной гипоксией</b> Федерякина О.Б., Гнусаев С.Ф., Шибяев А.Н., Шелгунова И.В. ....	69		
<b>Активное мышечное стимулирование детей, родившихся с перинатальной патологией ЦНС в предотвращении задержки психомоторного развития</b> Хакимов Д.П., Умарова З.С., Шарипова К.М., Шоикрамов Ш.Ш., Ахматалиева М.А. ....	69		