

недель, патологические состояния раннего неонатального периода (СДР, асфиксия, ВУИ, пневмония, поражение ЦНС гипоксически-ишемического генеза), а также длительность кислородотерапии.

Список использованных источников

- 1 Сайдашева Э.И. Факторы риска, прогнозирование, ранняя диагностика и профилактика ретинопатии недоношенных // Автореф. дисс. канд. мед. наук.-1998. -С.3-10.
- 2 Антонов А.Г. Пути снижения неонатальных потерь // Материалы IV конгр. педиатров России.- М. - 2000. -С.1-3.
- 3 Байбарина Е.Н. Профилактика развития ретинопатии недоношенных, при лечении детей, находящихся в критическом состоянии. – М. - 2003. - С.5 -10.
- 4 Сидоренко Е.И. Комбинированное поражение структур глаза и головного мозга у детей при ретинопатии недоношенных // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.-1999.- Т: 44.- № 6.-С.17-19.
- 5 Ревта А.М. Ретинопатия недоношенных // Новое в офтальмологии.- 2000.- № 4.-С. 35-41.

Вильчук К.У., Гнедько Т.В., Лашина Н.Б.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С УСТАНОВЛЕННЫМИ ФОРМАМИ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

*ГУ «РНПЦ «Мать и дитя»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Введение

Клиническая картина патологии, обусловленная внутриутробными инфекциями, полиморфна и создает дифференциально-диагностические трудности. Дифференциальную оценку состояния новорожденных с внутриутробными инфекциями осуществляют по определенному алгоритму, включающему клинико-anamnestические данные, функциональные, инструментальные методы исследования, серологические, молекулярно-биологические методы диагностики. Данные серологического исследования у новорожденных вскоре после рождения обычно сложны для интерпретации, поскольку до 75% женщин имеют IgG к цитомегаловирусу и передают их через плаценту, поэтому высокий титр антител не может говорить о врожденной или приобретенной инфекции. Кроме того, известно, что только 50% детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией вырабатывают антитела класса IgM.

Поражение сердечно-сосудистой системы при внутриутробном инфицировании зависит от времени инфицирования. При инфицировании на

раннем сроке высока вероятность развития пороков сердца, возможно формирование эндокардиального фиброэластоза. Для более позднего заражения характерны признаки миокардита (нарушение сократительной функции миокарда, увеличение размеров сердца, подвижности стенок желудочков, признаки сердечной недостаточности). Среди возбудителей врожденного кардита цитомегаловирус стоит на 3-м месте после вирусов Коксаки (чаще тип В) и аденовирусов (наиболее часто типы 2 и 5). Проспективные исследования показали, что у 90% детей врожденная цитомегаловирусная инфекция протекала после рождения бессимптомно, и клинические проявления легкой степени в настоящее время встречаются чаще, чем классический синдром. [5]

При сочетании постгипоксических изменений в миокарде с постинфекционным поражением остается открытым вопрос разработки дифференциально-диагностических критериев, разделяющих два вида патологии. У новорожденных, перенесших асфиксию различной степени тяжести, изменяются функции автоматизма, возбудимости и проводимости сердечной мышцы, понижается сократительная способность. О степени субэндокардиальной ишемии свидетельствует положение сегмента ST и отклонения в морфологии зубца T, что указывает на выраженные гипоксические изменения. Аналогичная графика ЭКГ встречается при воспалительных поражениях миокарда. Изменения сегмента ST и зубца T при врожденных кардитах варьируют в широких пределах: у некоторых больных они приближаются по своей структуре к таковым при фиброэластозе, в других – зубцы T с рождения бывают изоэлектричными или положительными, при этом сегмент ST незначительно смещен ниже изолинии. Следовательно, особое внимание следует уделить молекулярно-биологическим методам диагностики.

Целью исследования явилась оценка состояния сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей фоне уточненных форм внутриутробных инфекций.

Материалы и методы исследования

Комплексная оценка показателей сердечно-сосудистой системы проведена у 17 новорожденных детей с установленными формами внутриутробных инфекций, находившихся на стационарном лечении в ГУ РНПЦ «Мать и дитя».

Проведен анализ ante - и интранатальных факторов инфицирования (акушерско-гинекологический анамнез, наличие у женщины хронических урогенитальных заболеваний, патологическое течение беременности, инфекции во время беременности, осложнения течения родов) у новорожденных детей с уточненными формами внутриутробных инфекций. Выявление указанных признаков позволило отнести новорожденного в группу риска по внутриутробному инфицированию. [4]

Электрическая активность сердца изучалась у новорожденных детей на основании записи 12 общепринятых и дополнительных грудных отведений - отдаленных правых и левого, на электрокардиографах Shiller AT-1, Laser Jet 4 (Hewlett Packard), Sicard 460 (Siemens).

Сократительная способность оценивалась с помощью стандартной эхокардиографии с использованием М-,В-, доплеровского режимов, цветового доплеровского картирования и тканевого доплера на аппаратах Toshiba-apple ViVid (General electric, Dimension).

HSV, CMV, Toxoplasma, Rubella virus определяли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) на аппарате «Амплификатор» (Amplified Biosystems 7300 Real-Time PCR system), производства США, наборами фирмы «Ампли Сенс», РФ.

Иммуноглобулины А,М,Г к Toxoplasma gondii, Cytomegalovirus, Rubella virus, Herpes simplex virus, Chlamydia trachomatis определяли методом иммуноферментного анализа на полуавтоматическом иммуноферментном анализаторе «ТЕСАН», производства Австрия.

Определение общих иммуноглобулинов А,М,Г проводили турбидиметрическим методом на аппарате «Hitachi-911», производства Германия-Япония, наборами фирмы «Spinreact» и др.

Для статистической обработки данных использовали стандартные пакеты прикладного статистического анализа (Statistica for Windows 6,0). Для количественных показателей рассчитывалось среднее значение \bar{X} и стандартная ошибка среднего m .

Результаты и обсуждение

Анализ поражений сердечно-сосудистой системы не производился у новорожденных детей при наличии асфиксии тяжелой степени (0-3 балла) - дети находились в отделении реанимации и интенсивной терапии (4 случая). В данной группе детей затруднялась трактовка электрокардиографических и ультразвуковых параметров в силу применения кардиотонической коррекции. В исследуемую группу не входили дети с сочетанием внутриутробной инфекции с врожденными пороками сердца. Во всех случаях имело место сочетание внутриутробной инфекции с постгипоксическим синдромом дезадаптации сердечно-сосудистой системы (асфиксия средней степени тяжести встречалась у всех новорожденных детей).

У детей исследуемой группы основным клиническим диагнозом являлась: врожденная цитомегаловирусная инфекция-10 новорожденных детей (58,82%), внутриутробная инфекция стафилококковой этиологии-2 случая (11,76%), внутриутробная инфекция стрептококковой этиологии-1 случай (5,88%), врожденный токсоплазмоз-1 новорожденный ребенок (5,88%), врожденная краснуха-1 новорожденный ребенок (5,88%), сочетанная форма-внутриутробная инфекция хламидийной и герпетической этиологии-2 ребенка (11,76%).

Проведен анализ ante - и интранатальных факторов инфицирования у новорожденных детей с уточненными формами внутриутробных инфекций (в таблице представлены наиболее часто встречаемые отклонения в течение беременности и родов). Акушерско-гинекологический анамнез (мед. аборт в анамнезе матери 4 случая), наличие у женщины хронических урогенитальных заболеваний: (кольпит - 6 случаев, пиелонефрит - 5 случаев), патологическое течение беременности (угроза прерывания - 4 случая, внутриутробная задержка роста плода - 3 случая, хроническая внутриутробная гипоксия плода - 4 случая), инфекции во время беременности: (ОРВИ, острый фарингит, ангина - 11 случаев), осложнения течения родов (преждевременное излитие околоплодных вод - 4 случая, зеленые околоплодные воды -4 случая). У исследуемой группы новорожденных детей проводилась оценка состояния при рождении (масса тела, гестационный возраст и оценка по шкале Апгар).

Таблица 1 Характеристика новорожденных детей с установленными формами внутриутробных инфекций (M±m)

Показатели	абс. значения
Масса, г.	2567,50±799,96
Гестационный возраст, нед.	36,48±2,60
Апгар -1 минута, баллы	6,75±1,22
Апгар - 5 минута, баллы	6,50±3,12

Таблица 2. Частота ante- и интранатальных факторов инфицирования

Факторы	Число детей	
	абс.	%
Мед. аборт в анамнезе матери	4 случая	(23,52%)
Кольпит	6 случаев	(35,29%)
Пиелонефрит	5 случаев	(29,41%)
Угроза прерывания	4 случая	(23,52%)
Внутриутробная задержка роста плода	3 случая	(17,64%)
Хроническая внутриматочная гипоксия плода	4 случая	(23,52%)
ОРВИ, о. фарингит, ангина	11 случаев	(64,70%)
Преждевременное излитие околоплодных вод	4 случая	(23,52%)
Зеленые околоплодные воды	4 случая	(23,52%)

Среди анте- и интранатальных факторов инфицирования, позволяющих отнести новорожденного ребенка в группу риска по развитию внутриутробной инфекции, наиболее часто встречались острые респираторные вирусные инфекции, перенесенные во время беременности и наличие у женщин хронических урогенитальных заболеваний.

У новорожденных детей проводился анализ электрокардиограмм и ультразвукового исследования сердца.

Проведен анализ электрокардиограмм новорожденных детей с уточненными формами внутриутробных инфекций.

Таблица 3. Показатели электрокардиограмм новорожденных детей с уточненными формами внутриутробных инфекций (M±m)

Показатели электрокардиограммы	группа (n=17)
ЧСС (уд/мин)	152,50±24, 69
Продолжительность интервала PQ, сек	0,11±0,02
Продолжительность интервала QRS, сек	0,08±0,01
Угол A°	104,36

У детей, перенесших внутриутробную инфекцию в сочетании с асфиксией средней степени тяжести, отмечался более широкий диапазон колебаний сердечного ритма - выраженная синусовая тахикардия (ЧСС=140 уд/мин и выше) встречалась у 11 детей.(64,70%).

Изменялась также и функция проводимости сердечной мышцы, процессы возбуждения по миокарду желудочков были замедлены - интервал QRS был расширен по сравнению с возрастной нормой (N=0,04-0,045 сек.), отмечается также удлинение предсердно-желудочковой проводимости - интервала PQ, который составил 0,11±0,02 сек (при N=0,08-0,1 сек).

Изменения функции автоматизма, возбудимости и проводимости сердечной мышцы новорожденных, выявленные при индивидуальном анализе, могли возникнуть в результате отклонений в регуляции деятельности сердца на фоне дисфункции вегетативной нервной системы, вызванной асфиксией. Определенное влияние на сдвиги биоэлектрической активности сердца оказывает дисбаланс электролитов, в частности, снижение внутриклеточного калия, нарушения обмена биогенных аминов, окислительно - восстановительных процессов в миокарде, нарушения липидного обмена. [3]

Однако эти изменения могут встречаться и при «легких» формах внутриутробных инфекций у новорожденных детей (при генерализованных формах поражения миокарда более выражены).

Ультразвуковые параметры сердца (фракция укорочения (ФУ), фракция выброса (ФВ), характеризующие сократительную способность миокарда, определялись у новорожденных детей с уточненными формами внутриутробных инфекций в сочетании с постгипоксическим синдромом дезадаптации сердечно-сосудистой системы (данные представлены в таблице 4).

Таблица 4. Ультразвуковые параметры сердца у новорожденных детей с уточненными формами внутриутробных инфекций (M±m)

Ультразвуковые параметры сердца	группа (n=17)
ФУ, %	33,17±4,86
ФВ, %	64,42±7,03

Изменений в сократительной способности миокарда не отмечено, т.к. представленные в таблице ультразвуковые параметры сердца не выходят за рамки возрастной нормы (фракция укорочения и фракция выброса:

N ФУ=30-36 % , N ФВ= 58-80 %).

Заключение

1. Сочетание основного заболевания инфекционного характера с постгипоксическим синдромом дезадаптации сердечно-сосудистой системы усугубляет поражение сердца у новорожденных детей.

2. Среди анте - и интранатальных факторов инфицирования, позволяющих отнести новорожденного ребенка в группу риска по развитию внутриутробной инфекции, наиболее часто встречались острые респираторные вирусные инфекции, перенесенные во время беременности и наличие у женщин хронических урогенитальных заболеваний.

3. В исследуемой группе новорожденных детей отмечались изменения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. При ультразвуковом исследовании сердца не было отмечено значительных изменений в сократительной способности миокарда. Следовательно, изменения показателей ЭКГ могут быть единственными при легком поражении миокарда.

6. Оценку показателей электрокардиограмм у новорожденных детей необходимо проводить с учетом лабораторной верификации этиологического фактора внутриутробной инфекции.

Список использованных источников

1. Кожарская, Л.Г., Качан, Г.Л. Патолофизиология сердечно-сосудистой системы у новорожденных (учебно-методическое пособие для врачей).- С.15-19.
2. Мазо, Р.Э. Кардиология детского возраста.- С.34-46.
3. Ломако, Л.Т. Кровообращение у новорожденных, перенесших гипоксию.- С.12-42.
4. Гнедько, Т.В. Критерии диагностики внутриутробного инфицирования у новорожденных детей.- С.1-7.
5. Крючко, Д.С. Кардиальные проявления цитомегаловирусной инфекции у новорожденных.- Российский вестник перинатологии и педиатрии, 4, 2006.- С.15-19.

Гнедько Т.В., Сахарова Е.М., Дивакова Т.Н.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕКОМБИНАНТНОГО ЭРИТРОПОЭТИНА (ЭПОЭТИНА БЕТА) ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАННЕЙ АНЕМИИ НЕДОНОШЕННЫХ

ГУ «РНПЦ «Мать и дитя», г.Минск, Республика Беларусь

Введение

В связи с развитием перинатальных технологий в Республике Беларусь отмечается рост выживаемости недоношенных детей с низкой и очень низкой массой тела при рождении. При выхаживании таких младенцев перед неонатологами стоит задача сохранить в удовлетворительном состоянии жизненно важные функции, чтобы обеспечить в дальнейшем хорошее качество жизни детей и снижение среди них процента инвалидов. Одной из проблем, способствующих нарушению жизненных функций, при выхаживании недоношенных является развитие у них в первые два месяца жизни ранней анемии недоношенных.

Ранняя анемия недоношенных – это нормоцитарная, нормохромная, гипорегенераторная анемия, носящая транзиторный характер, вследствие перестройки регуляции эритропоэза и временного нарушения выработки эритропоэтина.

По данным литературы клинически выраженная ранняя анемия встречается у 20% недоношенных детей 32-34 недель гестации, у 65% - с гестационным возрастом 29-31 неделя и у 75 - 100% младенцев с гестационным возрастом менее 28 недель. Современные подходы определяют данное состояние как выраженную форму «физиологической анемии новорождённых»[1]. К концу второго месяца динамика показателей красной крови имеет общие закономерности у доношенных и недоношенных детей. Так, у доношенных детей независимо от качества питания, происходит максимальное снижение концентрации гемоглобина до 85-100