

20. Ветров, В.В. Анализ причин мертворождений в Н-ской области в 2012 году / В.В. Ветров, Д.О. Иванов // Бюллетень ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова. — 2013. — № 2 (19). — С.12—18.

REFERENCES

1. Gravett, G. Global report of preterm birth and stillbirth (2 of 7) 4 discovery science / G. Gravett, C.E. Rubens, T.M. Nunes // Pregnancy and Childbirth. — 2010. — Vol. 10, № 1. — P.52.
2. Zabolevaemost' i smertnost' novorozhdennyh, rodivshisya v sroke gestacii 22—27 ned / D.N. Surkov, D.O. Ivanov, T.K. Mavropulo, Yu.V. Petrenko // Detskaya medicina Severo-Zapada. — 2012. — Т. 3, № 3. — С.14—17.
3. Antenatal'nye faktory riska, privodyaschie k formirovaniyu vrozhdennyh porokov razvitiya u novorozhdennyh detei / D.O. Ivanov, Yu.V. Petrenko, O.O. SHemyakina, A.Yu. Fot // Voprosy prakticheskoi pediatrii. — 2012. — Т. 7, № 4. — С.60—64.
4. Prognozirovanie sostoyaniya zdorov'ya v katamneze u detei, perenessih tyazheluyu perinatal'nyu patologiyu / E.A. Kurzina, O.B. Zhidkova, Yu.V. Petrenko [i dr.] // Detskaya medicina Severo-Zapada. — 2010. — Т. 1, № 1. — С.22—27.
5. Ivanov, D.O. Intensivnaya terapiya i transportirovka novorozhdennyh detei / D.O. Ivanov, G.M. Evtyukov. — SPb.: CHelovek, 2009. — 612 s.
6. Burduli, G.M. Reproduktivnye poteri / G.M. Burduli, O.G. Frolova. — M.: Triada-H, 2007. — 188 s.
7. HELLP-sindrom v akusherskoi praktike / V.V. Vetrov, Yu.S. Ivanova, V.E. Vasil'ev, D.O. Ivanov // Detskaya medicina Severo-Zapada. — 2012. — Т. 3, № 2. — С.71—77.
8. Autogemodonorstvo v akusherskom stacionare / V.E. Vasil'ev, V.V. Vetrov, D.O. Ivanov [i dr.] // Problemy zhenskogo zdorov'ya. — 2012. — Т. 3, № 7. — С.50—55.
9. Vartanova, A.O. Osobennosti techeniya beremennosti, rodov i perinatal'nye ishody u pacientok s ostrym gestacionnym pielonefritom / A.O. Vartanova, A.P. Kiryushenkov, A.A. Dovlatyan // Akusherstvo i ginekologiya. — 2006. — № 2. — С.8—11.
10. Vetrov, V.V. Neoslozhnennaya preeklampsiya / V.V. Vetrov, V.A. Voinov, D.O. Ivanov. — Spb., 2011. — 168 s.

11. Urinary tract infection during pregnancy / J. Le, G.G. Briggs, A. Vckeown, G. Bustillo // Ann. Pharmacother. — 2005. — Vol. 39, № 5. — P.977.
12. Shabalov, N.P. Sepsis novorozhdennyh / N.P. Shabalov, D.O. Ivanov // Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo. — 2003. — № 5. — С.46—56.
13. Prognozirovanie sostoyaniya zdorov'ya v katamneze u detei, perenessih tyazheluyu perinatal'nyu patologiyu / E.A. Kurzina, O.B. Zhidkova, Yu.V. Petrenko [i dr.] // Detskaya medicina Severo-Zapada. — 2010. — Т. 1, № 1. — С.22—27.
14. Svyaz' tyazhesti techeniya bolezni v perinatal'nom periode i sostoyaniya zdorov'ya detei v shkol'nom vozraste / E.A. Kurzina, D.O. Ivanov, O.B. Zhidkova, Yu.V. Petrenko // Byulleten' Federal'nogo centra serdca, krovi i endokrinologii im. V.A. Almazova. — 2013. — № 2. — С.38—44.
15. Osobennosti sistemy gemostaza u detei, perenessih tyazheluyu perinatal'nyu patologiyu / D.O. Ivanov, Yu.V. Petrenko, E.A. Kurzina, T.A. Fedoseeva // Byulleten' Federal'nogo centra serdca, krovi i endokrinologii im. V.A. Almazova. — 2013. — № 2. — С.29—37.
16. Analiz antenatal'nyh faktorov riska formirovaniya vrozhdennyh porokov vnutrennih organov u detei / D.O. Ivanov, Yu.V. Petrenko, O.O. Shemyakina, A.Yu. Fot // Byulleten' Federal'nogo Centra serdca, krovi i endokrinologii im. V.A. Almazova. — 2012. — № 1. — С.61—68.
17. Kurganskii, A.V. Sovremenniy vzglyad na problemu tokoliticheskoi terapii v akusherstve / A.V. Kurganskii, D.O. Ivanov, A.G. Savickii // Problemy zhenskogo zdorov'ya. — 2012. — Т. 7, № 2. — С.43—48.
18. Vetrov, V.V. Afereznye tehnologii v perinatologii (obzor literatury) / V.V. Vetrov, V.A. Voinov, D.O. Ivanov // Detskaya medicina Severo-Zapada. — 2012. — Т. 3, № 3. — С.68—73.
19. Vzaimosvyaz' mezhdru zdorov'em materi i vozniknoveniem vrozhdennoi patologii u ploda / D.O. Ivanov, Yu.V. Petrenko, O.O. Shemyakina, N.N. Shabalova // Rossiiskii immunologicheskii zhurnal. — 2012. — Т. 6, № 2. — С.204.
20. Vetrov, V.V. Analiz prichin mertvorozhdenii v N-skoi oblasti v 2012 godu / V.V. Vetrov, D.O. Ivanov // Byulleten' FCSKE im. V.A. Almazova. — 2013. — № 2 (19). — С.12—18.

© Д. Д. Гайнетдинова, Д. Ф. Мусина, 2013

УДК 616.831-008.918-053.36

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ИШЕМИЮ В НЕОНАТАЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ

ДИНА ДАМИРОВНА ГАЙНЕТДИНОВА, докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России
ДИНА ФОАТОВНА МУСИНА, аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России,
тел. 8-917-292-56-46, e-mail: d.f.musina@mail.ru

Реферат. Обследовано 58 детей с диагнозом: перинатальное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга в форме гипертензионного синдрома в возрасте до 1 года. В работе были использованы клинико-неврологический, нейровизуализационный, лабораторный и статистический методы исследования. Установлено, что у большинства детей, перенесших гипоксию в родах и имеющих клинические и нейросонографические признаки синдрома повышенного внутричерепного давления, отмечается снижение уровня гемоглобина различной степени. При сопоставлении данных нейросонографии с уровнем гемоглобина выявлено, что среди детей с преимущественным скоплением ликвора в области межполушарной борозды, численно преобладают дети с анемией. Расширенной желудочковой системе в большинстве наблюдений соответствуют показатели гемоглобина, соответствующие возрасту. Пониженный уровень гемоглобина усугубляет течение синдрома внутричерепной гипертензии, а длительное существование анемии ведет к тканевому отеку, что влечет за собой быстрое нарастание дегенеративных изменений головного мозга, вызывая задержку умственного, психического и физического развития детей.

Ключевые слова: повышенное внутричерепное давление, гипертонический синдром, гипоксия, анемия, нейросонография.

SYNDROME OF THE INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE AT CHILDREN WHO HAS THE HAD CEREBRAL ISCHEMIA AT NEONATAL PERIOD

DINA D. GAYNETDINOVA, DINA F. MUSINA

Abstract. A total of 58 children with a diagnosis of «perinatal hypoxic-ischemic brain damage in the form of hypertensive syndrome» at the age of 1 year. We used clinical, neurological, neuroimaging, laboratory and statistical methods. It was found that the majority of children who have suffered by hypoxia during labor and with clinical signs and symptoms of neurosonography intracranial pressure there is a decrease in hemoglobin of varying degrees. When comparing data of neurosonography with hemoglobin found that among children with primary accumulation of cerebrospinal fluid in the interhemispheric fissure numerically dominated children with anemia. Extended the ventricular system in the majority of cases corresponds to hemoglobin age appropriate. The reduced hemoglobin aggravate symptoms of intracranial hypertension and the continued existence of anemia leads to tissue edema, which leads to a rapid increase in degenerative changes in the brain, causing mental retardation, mental and physical development of children.

Key words: increased intracranial pressure, hypertension syndrome, hypoxia, anemia, neurosonography.

Последствия перинатальных повреждений головного мозга занимают первое место среди всех неврологических нарушений у детей раннего возраста [4, 11, 15]. Наиболее актуальным вопросом в современной перинатологии остается изучение процессов, происходящих в клетках нервной ткани в постнатальном периоде у детей, перенесших церебральную ишемию в неонатальном возрасте [4, 8]. Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС — процесс, не ограничивающийся первым месяцем жизни. Дети, перенесшие гипоксическое состояние, в дальнейшем могут иметь заметные неврологические нарушения и структурные изменения, выявляемые методами нейровизуализации [1, 3, 9, 14]. Синдром повышенного внутричерепного давления является одним из наиболее часто встречающихся последствий гипоксически-ишемического поражения головного мозга у новорожденных и детей первого года жизни [15].

Необходимым условием правильного функционирования головного мозга является хорошая перемещаемость ликвора по желудочкам и между оболочками головного мозга, хорошая всасываемость его в венозную сеть и отток крови из мозга по венам. Нарушение в каком-либо звене ликвородинамики влечет за собой формирование синдрома повышенного внутричерепного давления [12]. Спинно-мозговая жидкость может накапливаться в субарахноидальном пространстве и в желудочках мозга. Повышение внутричерепного давления вызывает быстрое нарастание дегенеративных изменений нервных клеток, а длительная интракраниальная гипертензия обуславливает их атрофию и гибель [15].

Причинами синдрома повышенного внутричерепного давления могут быть: гипоксия плода и новорожденного, объемные образования головного мозга, внутричерепные кровоизлияния различного генеза, врожденные пороки развития головного мозга, внутриутробные и постнатальные нейроинфекции [8, 9, 11].

Патогенез синдрома повышенного внутричерепного давления многообразен. При ишемии, гипоксии, интоксикации чаще развивается цитотоксический отек, сопровождающийся гипергидратацией клетки, связанный с нарушением работы энергезависимых натрий-калиевых насосов и вовлекающий как серое, так и белое вещество [11]. При опухолях головного

мозга, нейроинфекциях, кровоизлияниях и инфарктах, черепно-мозговых травмах возникает вазогенный отек, обусловленный повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера с накоплением воды во внеклеточном пространстве белого вещества [12]. При желудочковой гидроцефалии возникает интерстициальный отек вследствие проникновения жидкости через выстилку желудочков в перивентрикулярное белое вещество [4]. При электролитных нарушениях (например, при гипонатриемии) вследствие возникновения осмотического градиента между плазмой и внеклеточным пространством мозга при сохранном гематоэнцефалическом барьере развивается осмотический отек [12].

Повышение внутричерепного давления у новорожденных и грудных детей может быть преходящим или постоянным, что наряду с анатомо-физиологическими особенностями раннего возраста и обуславливает широкий диапазон клинических проявлений [2, 11].

Мозг ребенка, особенно в первый год жизни, очень чувствителен к гипоксии различного генеза. Гипоксия приводит к нарушению окислительных процессов, развитию ацидоза, снижению энергетического баланса клетки, избытку нейромедиаторов, нарушению метаболизма глии и нейронов [4]. Ацидоз увеличивает проницаемость сосудистой стенки с развитием межклеточного отека и нарушением церебральной гемодинамики. В условиях гипоксии нарушается перекисное окисление липидов с накоплением агрессивных свободных радикалов, гидроперекисей, которые оказывают деструктивное действие на мембраны нейронов [15]. Все это ведет к гипоксически-ишемическим поражениям ЦНС.

Огромное значение для развития и функционирования структур ЦНС у младенца имеет оксигенация организма в целом, напрямую зависящая от уровня гемоглобина. Способность гемоглобина к оксигенации в разные возрастные периоды различная и зависит от типа гемоглобина. В крови детей первого полугодия жизни определяется 2 типа гемоглобина: HbF (фетальный) и HbA (взрослый) [13]. HbF, обладающий более высоким сродством к кислороду и более медленной отдачей кислорода тканям, обеспечивает насыщенность организма кислородом на 60%, в то время как HbA лишь на 30%, при одном и том же напряжении кислорода [7]. В зависимости от срока гестации к моменту рождения,

количество HbF различно и составляет 60—70% у доношенных новорожденных, 70—80% — у недоношенных детей. К тому же, у недоношенных детей основной объем смены гемоглобина приходится на 40-ю нед гестации, а полная смена растягивается практически на весь первый год жизни, тогда как у доношенных детей к 6 мес постнатальной жизни HbF полностью сменяется на HbA [13]. Таким образом, синдром повышенного внутричерепного давления у детей разных возрастов и с разным сроком гестации к моменту рождения может сформироваться вследствие гипоксически-ишемического поражения ЦНС перинатального генеза, а сопутствующая анемия, предположительно, может усугублять клинические проявления и препятствовать успешной терапии.

Целью работы явилось изучение взаимосвязи клинико-нейросонографических показателей синдрома повышения внутричерепного давления и уровня гемоглобина в крови у младенцев с перинатальной патологией ЦНС.

Материал и методы. Исследование проводилось у 58 детей (30 мальчиков, 28 девочек) с диагнозом: перинатальное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга в форме гипертензионного синдрома в возрасте до 1 года. Критерием включения ребенка в исследование явилось наличие клинических симптомов и нейросонографических показателей гипертензионного синдрома.

Клинико-неврологический метод включал оценку клинических проявлений синдрома повышенного внутричерепного давления: качество и продолжительность сна младенцев, ночные пробуждения, запрокидывание головы назад во время сна, вздрагивания, тремор, частота и объем срыгиваний, мраморность кожных покровов, окружность головы, выраженность венозного рисунка на голове, размеры и характеристики большого родничка, черепных швов, мышечный тонус, сухожильные рефлексы и наличие патологических рефлексов.

Нейросонография проводилась на аппарате PHILIPS HD7 XE в стандартных плоскостях сканирования (коронарная, сагиттальная, парасагиттальная, аксиальная) через большой родничок, электронно-конвексными датчиками 3,5 и 5 МГц. Анализ эхограммы включал в себя оценку размеров межполушарной борозды (МПБ), желудочковой системы, состояния паренхимы головного мозга. Межполушарная борозда оценивалась как расширенная при ее размерах более 2 мм. Вентрикулодилатация верифицировалась при увеличении размеров передних рогов боковых желудочков более 4 мм, тел боковых желудочков более 10 мм, задних рогов боковых желудочков более 10 мм, III желудочка более 4 мм, IV желудочка более 4 мм [3, 14].

Лабораторный метод включал определение уровня гемоглобина. Согласно обобщенным и суммированным результатам нескольких исследований, уровень гемоглобина 110 г/л и ниже, оценивался как пониженный [7, 10].

Статистический метод осуществлялся при помощи программы Microsoft Office Excel 2003. Для оценки достоверности использовался параметрический *t*-критерий Стьюдента, непараметрический критерий Манна—Уитни.

Результаты и их обсуждение. С учетом гестационных особенностей оксигенации все дети разделены на 2 группы: родившиеся доношенными (40±2) нед — 53,4% (31 чел.) и родившиеся преждевременно (не-

доношенными на 28—37-й нед гестации) — 46,6% (27 чел.).

Анализ анамнестических данных течения беременности у матерей обследованных детей с синдромом внутричерепной гипертензии обнаружил отягощенность по гипоксическим факторам у всех детей, что и определило в диагнозе генез внутричерепной гипертензии как перинатальный гипоксически-ишемический. В перинатальном анамнезе указания на сочетание нескольких факторов, приводящих к гипоксии плода, отмечены у большинства обследованных больных. Так, токсикоз и гестоз беременных выявлены у 53,4% (31 чел.). У 55,2% обследованных (32 чел.) беременность протекала на фоне анемии, при этом у 34,4% (11 чел.) из них, не скорректированная антианемическими препаратами. Анемия у беременных женщин выявлялась во всех трех периодах. Анемия, выявляемая в I триместре, корректировалась антианемическими препаратами в 100% наблюдений. Во II и III триместрах — по рекомендациям лечащих врачей, большинство женщин пытались скорректировать анемию диетой (употреблением в пищу большого количества мясных продуктов, гранатовым соком, гречкой, кагором и т.д.). В III триместре (в период активного депонирования железа в организме ребенка) анемия диагностирована у трети обследованных будущих мам (29,3% — 17 чел.). Среди них снижение гемоглобина обнаружено впервые у 35,3% (6 чел.); у 47,0% (8 чел.) осталась неизлеченной со II триместра. У 8,6% женщин (5 чел.) анемия отмечалась весь период беременности. У трех женщин с анемией, резистентной к препаратам железа, при исследовании крови была выявлена V_{12} -дефицитная анемия.

Клинические проявления синдрома повышенного внутричерепного давления у обследованных младенцев представлены в *табл 1*.

Таблица 1

Наиболее частые симптомы внутричерепной гипертензии гипоксически-ишемического генеза у обследованных детей

Симптом	Число детей, %
Нарушения сна (количественные и качественные характеристики)	86,2
Вздрагивания (при засыпании, при бодрствовании, на шумы)	81
Мраморность кожных покровов	79,3
Изменения со стороны большого родничка	65,5
Тремор	56,9
Выраженный венозный рисунок на голове	55,2
Запрокидывание головы во сне	44,8
Срыгивания	43,1
Нарушения со стороны глаз	20,7
Увеличение размеров головы	3,5

Примечание. У одного ребенка одновременно могли наблюдаться несколько признаков.

Инсомнический синдром оказался наиболее частым симптомом внутричерепной гипертензии и выявлен у 86,2% детей (50 чел.). Продолжительность дневного и/или ночного сна, возрастной нормы суточного сна (количественные характеристики сна) отмечены у 74,0% (37 чел.); нарушение засыпания, поверхностный сон, частые просыпания, «сон на руках при качании» (качественные характеристики сна) наблюдались у 40,0%

детей (20 чел.). Примечательным является тот факт, что жалобы на различные нарушения сна младенцев в большинстве случаев опережали по времени другие симптомы внутричерепной гипертензии. Следует отметить, что соматический генез инсомнии (синдром прорезывания зубов, проявления дисбиоза кишечника и др.) исключался. Таким образом, можно утверждать, что качественные и количественные изменения расстройств сна у детей первого года жизни могут быть одними из начальных признаков синдрома внутричерепной гипертензии.

У 81% детей (47 чел.) отмечались вздрагивания, при этом у 37,9% (22 чел.) — единичные при засыпании, а у 43,1% (25 чел.) — частые вздрагивания при засыпании и при бодрствовании (электроэнцефалографическое обследование не выявило эпилептических эквивалентов). Тремор наблюдался у 56,9% (33 чел.): тремор подбородка при плаче выявлен почти у половины детей (42,4%, 14 чел.); одновременный тремор подбородка и конечностей при плаче отмечался у 48,5% (16 чел.); тремор подбородка и конечностей не только во время плача, но и при перемене положения и в покое был выявлен у 9,1% детей (3 чел.).

Частым признаком повышенного внутричерепного давления у обследованных малышей являются изменения характеристик большого родничка (65,5% — 38 чел.). Так, напряжение большого родничка от легкой степени до выраженного, наблюдалось у 53,5% (31 чел.), выбухание — у 43,1% обследованных детей (25 чел.), усиление пульсации у 48,3% (28 чел.), увеличение размера большого родничка по сравнению с его размером при рождении отмечено у 8,6% (5 чел.).

Таким образом, такие симптомы внутричерепной гипертензии, как увеличение размеров головы, симптом Грефе, запрокидывание головы во сне и т.д., наиболее часто описываемые в литературе, у младенцев проявляются не в первую очередь. Зачастую они помогают верифицировать синдром внутричерепной гипертензии средней и тяжелой степени тяжести.

Снижение уровня гемоглобина (ниже 110 г/л) выявлено у 55,2% (32 чел.) детей с клиническими признаками синдрома повышенного внутричерепного давления (табл. 2). В группе детей, родившихся в срок, обнаружено достоверное преобладание детей с анемией по сравнению с числом обследованных с нормальным уровнем гемоглобина (74,2% и 25,8% соответственно; $p < 0,001$). В то время как в группе обследованных, родившихся преждевременно, детей с нормальным уровнем гемоглобина оказалось в 2 раза больше, чем больных анемией (66,7% и 33,3% соответственно; $p > 0,05$). Среди всех пациентов с синдромом повышенного внутричерепного давления

и анемией достоверно преобладало число детей, родившихся в срок по сравнению с числом больных, родившихся преждевременно (74,2% и 33,3% соответственно; $p < 0,01$).

Нейросонографическое обследование у 30 детей (51,7%) выявило расширение межполушарной борозды, у 28 детей (48,3%) — расширение желудочковой системы.

В группе детей (30 чел.) с расширенной межполушарной бороздой достоверно преобладало число больных с пониженным уровнем гемоглобина над числом пациентов с нормальным содержанием показателя (66,7% и 33,3% соответственно; $p < 0,05$) (табл. 3). Среди родившихся в срок обследованных детей с расширенной межполушарной бороздой, число детей с пониженным уровнем гемоглобина достоверно преобладало над числом пациентов с нормальным показателем красной крови (87,5% и 12,5% соответственно; $p < 0,001$). Тогда как среди родившихся преждевременно детей с расширенной межполушарной бороздой, наоборот, число детей с нормальным уровнем гемоглобина преобладало над числом детей с анемией (66,7% и 33,3% соответственно; $p < 0,05$). Кроме того, среди пациентов с анемией достоверно преобладало число детей, родившихся в срок, над числом лиц, родившихся преждевременно (87,5% и 33,3% соответственно; $p < 0,002$).

Вентрикуломегалия обнаружена почти у половины обследованных с синдромом повышенного внутричерепного давления (28 чел.), среди которых у 82,1% (23 чел.) выявлено расширение передних рогов боковых желудочков (табл. 4). У 60,9% больных (14 чел.) с дилатацией передних рогов боковых желудочков уровень гемоглобина оказался соответствующий возрастным нормам. Среди родившихся преждевременно младенцев с расширенными передними рогами боковых желудочков достоверно преобладало число детей с нормальными показателями гемоглобина над числом больных с анемией (71,4% и 28,6% соответственно; $p < 0,001$). Кроме того, в группе больных с расширенными передними рогами боковых желудочков и анемией, детей, родившихся в срок, оказалось достоверно больше, чем младенцев, родившихся преждевременно (55,6% и 28,6% соответственно; $p < 0,002$). При сравнении аналогичных нейровизуализационных показателей в группе детей, родившихся в срок, достоверных различий не получено ($p > 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Таким образом, исследование, проведенное в группе детей в возрасте до 1 года, с последствием гипоксически-ишемического поражения головного мозга, с клиническими и нейросонографическими показателями синдрома повышенного

Таблица 2

Распределение детей с синдромом повышенного внутричерепного давления перинатального генеза в зависимости от уровня гемоглобина и срока гестации при рождении

Группа детей	Уровень гемоглобина				Всего	
	в пределах нормы		понижен			
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Родившиеся в срок, (40±2) нед	8	25,8**	23	74,2**	31	100
Родившиеся преждевременно, 37 нед и менее	18	66,7	9	33,3*	27	100
Итого	26	44,8	32	55,2	58	100

Примечание: * $p < 0,001$; ** $p < 0,01$.

Распределение детей с расширением межполушарной борозды в зависимости от уровня гемоглобина и срока гестации при рождении

Срок гестации при рождении (группа)	Уровень гемоглобина				Всего	
	110—135 г/л (норма)		109 г/л и менее (анемия)			
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Родившиеся в срок, (40±2) нед	2	12,5* ***	14	87,5* **	16	100
Родившиеся преждевременно, 37 нед и менее	9	64,3***	5	35,7**	14	100
Итого	11	36,7****	19	63,3****	30	100

Примечание: * $p < 0,001$; ** $p < 0,002$; *** $p < 0,005$; **** $p < 0,05$.

Таблица 4

Распределение детей с дилатацией передних рогов боковых желудочков в зависимости от уровня гемоглобина и срока гестации при рождении

Срок гестации при рождении (группа)	Уровень гемоглобина				Всего	
	110—135 г/л (норма)		109 г/л и менее (анемия)			
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Родившиеся в срок, (40±2) нед	4	44,4	5	55,6**	9	100
Родившиеся преждевременно, 37 нед и менее	10	71,4*	4	28,6* **	14	100
Итого	14	59,3	11	40,7	23	100

Примечание: * $p < 0,001$; ** $p < 0,002$.

внутричерепного давления, у большинства младенцев обнаружился низкий показатель гемоглобина. Анемия выявлена у большинства детей, родившихся в срок (у 2/3 из всех обследованных). Выявлено, что дилатация передних рогов боковых желудочков чаще обнаруживается у недоношенных детей с повышенным внутричерепным давлением перинатального генеза. Следует отметить, что у большинства детей с расширенными передними рогами боковых желудочков уровень гемоглобина нормальный и оксигенация крови не нарушена. Исследование выявило, что расширение межполушарной борозды чаще обнаруживается у больных анемией, причем у детей, родившихся в срок чаще, чем среди детей, родившихся преждевременно. Вероятно, это может быть обусловлено особенностями гемопоэза у детей, родившихся незрелыми, у которых имеет место задержка переключения синтеза HbF на HbA. Известно, что HbF обладает большим сродством к кислороду и обеспечивает лучшую оксигенацию тканей по сравнению с HbA. У доношенных детей HbF меньше, чем у недоношенных, следовательно, степень оксигенации структур головного мозга в условиях гипоксии у доношенных детей ниже, что, возможно, и ведет к усугублению процессов гидратации.

Нами предприняты первые попытки изучить роль пониженного уровня гемоглобина в патогенезе гипоксически-ишемического повреждения головного мозга у детей с гипертензионным синдромом. Проведенная нами оценка показателей крови и нейросонографических данных позволяет запланировать разработку алгоритмов ведения и терапии детей с гипертензионным синдромом гипоксически-ишемического генеза.

Выводы:

1. Анемия у беременных женщин является фактором риска формирования внутричерепной гипертензии у младенцев.

2. Нарушения количественных и качественных показателей сна являются наиболее частым начальным симптомом внутричерепной гипертензии у детей первого года жизни.

3. Выявлена взаимосвязь нейросонографических коррелятов синдрома повышенного внутричерепного давления с уровнем гемоглобина у детей рожденных на разных гестационных сроках. Пониженный уровень гемоглобина усугубляет течение синдрома внутричерепной гипертензии, а длительное существование анемии ведет к тканевому отеку, что влечет за собой быстрое нарастание дегенеративных изменений головного мозга, вызывая задержку умственного, психического и физического развития детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боконбаева, С.Д. Нейросонография недоношенных новорожденных детей с низкой массой тела при рождении / С.Д. Боконбаева, Н.В. Выжиганина // Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. — 2011. — Т. 11, № 3. — С.87—91.
2. Классификация последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни / Н.Н. Володин, А.С. Буркова, М.И. Медведев [и др.] // Рос. ассоциация специалистов перинатальной медицины. — 2005. — С.67—79.
3. Идрисова, Р.М. Нейровизуализирующие особенности головного мозга у детей раннего возраста с судорогами при перинатальных поражениях мозга / Р.М. Идрисова, А.М. Алискандиев // Астраханский медицинский журнал. — 2011. — Т. 6, № 4. — С.129—134.
4. Пальчик, А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. — СПб.: Питер, 2000. — 219 с.
5. Прокопцева, Н.Л. Железодефицитная анемия у детей: диагностика, лечение и профилактика / Н.Л. Прокопцева,

- H.A. Ильенкова // Сибирское медицинское обозрение. — 2011. — Т. 71, № 5. — С.108—113.
6. Caporali, A. Cardiovascular actions of neurotrophins / A. Caporali, C. Emanuelli // *Physiol. Rev.* — 2009. — Vol. 89, № 1. — P.279—308.
 7. Weatherall, D.J. Disorders of globin synthesis: the thalassemias / D.J. Weatherall // In *Williams Hematology*, 8th ed. Kaushansky. — New York, 2010. — P.675—707.
 8. Lessmann, V. Mechanisms, locations, and kinetics of synaptic BDNF secretion: an update / V. Lessmann, T. Brigadski // *Neurosci. Res.* — 2009. — Vol. 65, № 1. — P.11—22.
 9. Visual failure without headache in paediatric idiopathic intracranial hypertension / M. Lim, M. Kurian, A. Penn [et al.] // *Arch. Dis. Child.* — 2005. — № 90 (2). — P.206—210.
 10. Osteoclasts and hematopoiesis / N.E. McGregor, I.J. Poulton, E.C. Walker [et al.] // *Calcif. Tiss. Int.* — 2010. — Vol. 86, № 3. — P.261—270.
 11. Kinetics of serum S100B in newborns with intracranial lesions / M. Murabayashi, M. Minato, Y. Okuhata [et al.] // *Pediatr. Int.* — 2008. — Vol. 50, № 1. — P.17—22.
 12. Stranahan, A. Recruiting adaptive cellular stress responses for successful brain ageing / A. Stranahan, M. Mattson // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2012. — № 13. — P.209—216.
 13. Stamatoyannopoulos, G. Control of globin gene expression during development and erythroid differentiation / G. Stamatoyannopoulos // *Exp. Hematol.* — 2005. — № 33 (3). — P.259—271.
 14. Understanding Proneurotrophin Actions: Recent Advances and Challenges / K.K. Teng, S. Felice, T. Kim [et al.] // *Dev. Neurobiol.* — 2010. — Vol. 70, № 5. — P.350—359.
 15. Wiegand, C. Measurement of intracranial pressure in children: a critical review current methods / C. Wiegand, P. Richards // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2007. — № 49 (12). — P.935—941.
 3. Idrisova, R.M. Neurovizualiziruyuschie osobennosti golovnogogo mozga u detei rannego vozrasta s sudorogami pri perinatal'nyh porazheniyah mozga / R.M. Idrisova, A.M. Aliskandiev // *Astrahanskii medicinskii zhurnal.* — 2011. — Т. 6, № 4. — С.129—134.
 4. Pal'chik, A.B. Gipoksicheski-ishemicheskaya encefalopatiya novorozhdennyh / A.B. Pal'chik, N.P. Shabalov. — SPb.: Piter, 2000. — 219 s.
 5. Prokopceva, N.L. ZHelezodeficitnaya anemiya u detei: diagnostika, lechenie i profilaktika / N.L. Prokopceva, N.A. Il'enkova // *Sibirskoe medicinskoe obozrenie.* — 2011. — Т. 71, № 5. — С.108—113.
 6. Caporali, A. Cardiovascular actions of neurotrophins / A. Caporali, C. Emanuelli // *Rhysiol. Rev.* — 2009. — Vol. 89, № 1. — P.279—308.
 7. Weatherall, D.J. Disorders of globin synthesis: the thalassemias / D.J. Weatherall // In *Williams Hematology*, 8th ed. Kaushansky. — New York, 2010. — P.675—707.
 8. Lessmann, V. Mechanisms, locations, and kinetics of synaptic BDNF secretion: an update / V. Lessmann, T. Brigadski // *Neurosci. Res.* — 2009. — Vol. 65, № 1. — P.11—22.
 9. Visual failure without headache in paediatric idiopathic intracranial hypertension / M. Lim, M. Kurian, A. Penn [et al.] // *Arch. Dis. Child.* — 2005. — № 90 (2). — P.206—210.
 10. Osteoclasts and hematopoiesis / N.E. McGregor, I.J. Poulton, E.C. Walker [et al.] // *Calcif. Tiss. Int.* — 2010. — Vol. 86, № 3. — P.261—270.
 11. Kinetics of serum S100B in newborns with intracranial lesions / M. Murabayashi, M. Minato, Y. Okuhata [et al.] // *Pediatr. Int.* — 2008. — Vol. 50, № 1. — P.17—22.
 12. Stranahan, A. Recruiting adaptive cellular stress responses for successful brain ageing / A. Stranahan, M. Mattson // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2012. — № 13. — R.209—216.
 13. Stamatoyannopoulos, G. Control of globin gene expression during development and erythroid differentiation / G. Stamatoyannopoulos // *Exp. Hematol.* — 2005. — № 33 (3). — P.259—271.
 14. Understanding Proneurotrophin Actions: Recent Advances and Challenges / K.K. Teng, S. Felice, T. Kim [et al.] // *Dev. Neurobiol.* — 2010. — Vol. 70, № 5. — P.350—359.
 15. Wiegand, C. Measurement of intracranial pressure in children: a critical review current methods / C. Wiegand, P. Richards // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2007. — № 49 (12). — P.935—941.

REFERENCES

1. Bokonbaeva, S.D. Neurosonografiya nedonoshennyh novorozhdennyh detei s nizkoi massoi tela pri rozhdeniyi / S.D. Bokonbaeva, N.V. Vyzhiganina // *Vestnik Kyrgyzsko-Rossiiskogo slavyanskogo universiteta.* — 2011. — Т. 11, № 3. — С.87—91.
2. Klassifikatsiya posledstviy perinatal'nyh porazhenii nervnoi sistemy u detei pervogo goda zhizni / N.N. Volodin, A.S. Burkova, M.I. Medvedev [i dr.] // *Ros. associatsiya specialistov perinatal'noi mediciny.* — 2005. — С.67—79.

© Д.О. Иванов, Ю.В. Петренко, Т.А. Федосеева, 2013

УДК.616-053.31

АНАЛИЗ ИСТОРИЙ БОЛЕЗНИ ДЕТЕЙ, НАХОДИВШИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ В ОТДЕЛЕНИИ ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

ДМИТРИЙ ОЛЕГОВИЧ ИВАНОВ, докт. мед. наук, директор Института перинатологии и педиатрии ФБГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург, e-mail: doivanov@yandex.ru

ЮРИЙ ВАЛЕНТИНОВИЧ ПЕТРЕНКО, канд. мед. наук, зав. лабораторией физиологии и патологии новорожденных ФБГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург, e-mail: petrenko@yandex.ru

ТАТЬЯНА АЛЕКСАНДРОВНА ФЕДОСЕЕВА, канд. мед. наук, ст. научный сотрудник лаборатории физиологии и патологии новорожденных ФБГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург, e-mail: taspb2009@mail.ru

Реферат. Представлены результаты анализа «Карт стационарного больного» 32 детей, перенесших тяжелую перинатальную патологию. Гипердиагностика перинатальных поражений нервной системы, в том числе инфекционного генеза, привела к увеличению длительности пребывания детей в стационаре, назначению избыточного количества диагностических процедур, лекарственных препаратов, часть из которых не прошли необходимого контроля для рекомендации к использованию у новорожденных детей, инфицированию в условиях медицинского учреждения, полипрагмазии. Приводится схема пошаговой диагностики перинатальных поражений нервной системы у новорожденных.

Ключевые слова: новорожденный, перинатальная патология.