

ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ИНТРАНАТАЛЬНОЙ И ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

С. А. Перепелица^{1,2}, А. М. Голубев¹, В. В. Мороз¹, С. В. Алексеева²¹ НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва² ГБУЗ «Родильный дом Калининградской области №1», Калининград

Causes of Acute Intranatal and Postnatal Hypoxia in Neonatal Infants

S. A. Perepelitsa², A. M. Golubev¹, V. V. Moroz¹, S. V. Alekseyeva²¹ V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow² Kaliningrad Regional Maternity Home One, Kaliningrad

Цель исследования — изучить причины развития острой интранатальной гипоксии, выявить взаимосвязь изменений в плаценте с дыхательной недостаточностью у новорожденных. **Материал и методы.** В исследование включены 252 новорожденных ребенка с осложненным течением раннего неонатального периода. Гестационный возраст детей составил от 26 до 40 недель, масса тела при рождении — от 850 до 4100 г. С низкой оценкой по шкале Апгар и дыхательной недостаточностью (ДН) родилось 95,3% новорожденных, что потребовало проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) непосредственно после рождения. Проведена клиническая оценка состояния новорожденных, регистрация показателей газового состава и кислотно-основного состояния крови, бактериологическое выделение возбудителя из трахеобронхиального аспирата, обзорная рентгенограмма органов грудной клетки, гистологическое исследование плаценты. **Результаты.** Основная причина развития дыхательной недостаточности у новорожденных — хроническая внутриутробная гипоксия, обусловленная воспалительными изменениями в плаценте, нарушением плодово-плацентарного кровотока, что провоцирует преждевременные роды, способствует развитию нарушений церебральной гемодинамики, неонатальной аспирации околоплодными водами. Проведенное бактериологическое обследование трахеобронхиального аспирата показало, что у большинства новорожденных, родившихся в состоянии острой интранатальной гипоксии, роста микрофлоры не получено, в 12,3% случаев выделен *Enterococcus faecalis*, у 8,7% детей выделен *Staphylococcus epidermidis* и в 2,8% наблюдений отмечался рост β -гемолитического стрептококка. Частота встречаемости микробной ассоциации, характерной для недоношенных новорожденных с респираторным дистресс-синдромом (РДСН), составила 4,8%. **Заключение.** Установлено, что причинами развития острой интранатальной и постнатальной гипоксии у новорожденных являются изменения в плаценте, вызывающие нарушения плодово-плацентарного кровообращения. В большинстве случаев имеют место воспалительные изменения в плаценте, что подтверждается при бактериологическом обследовании новорожденных. Выделение различной микробной флоры у новорожденных с дыхательной недостаточностью в большей степени свидетельствует о наличии инфекционного процесса в организме матери. **Ключевые слова:** острая интранатальная гипоксия, аспирация околоплодных вод, внутриутробная инфекция новорожденных.

Objective: to study the causes of acute intranatal hypoxia and reveal a relationship of placental changes to respiratory failure (RF) in newborn infants. **Subjects and methods.** The investigation included 252 neonates with the complicated course of an early neonatal period. Their gestational age was 26 weeks to 40 weeks, birth weight varied from 850 g to 4100 g. 95.3% of the newborn infants were born with a low Apgar score and RF, which required mechanical ventilation immediately after birth. The neonatal status was clinically evaluated; the values of blood gas composition and acid-base balance were recorded; the pathogen was discharged from the tracheobronchial tree; chest X-ray survey and placental morphological examination were performed. **Results.** The main cause of neonatal respiratory failure is chronic intrauterine hypoxia caused by placental inflammatory changes and fetal-placental blood circulatory disorders, which gives rise to preterm delivery, cerebral hemodynamic disorders, and neonatal amniotic fluid aspiration. Bacteriological examination of tracheobronchial aspirations showed that no microflora growth occurred in the majority of the newborns acute intranatal hypoxia. *Enterococcus faecalis* and *Staphylococcus epidermidis* were isolated in 12.3% and 8.7%, respectively. Growth of β -hemolytic streptococcus was observed in 2.8% of cases. The rate of microbial association specific only for rate premature infants with neonatal respiratory distress syndrome (NRDS) was 4.8%. **Conclusion.** Placental changes causing fetal-placental circulatory disorders were ascertained to be responsible for acute intranatal and postnatal neonatal hypoxia. Placental inflammatory changes occurred in the majority of cases, as confirmed by bacteriological examinations of neonatal infants. Isolation of the varying microbial flora in infants with RF to a greater

extent is, indicative of the infectious process occurring in the maternal body. **Key words:** acute intranatal hypoxia, neonatal amniotic fluid aspiration, intrauterine infection.

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Перепелица Светлана Александровна (Perepelitsa S. A.)
E-mail: sveta_perepeliza@mail.ru

Острая интранатальная гипоксия (ОИГ) новорожденного и дыхательная недостаточность остается актуальной темой для обсуждения и поиска новых методов антенатальной профилактики. Разработаны протоколы прогнозирования ОИГ на основании изучения ante- и интранатальных факторов риска, ультразвуковых критериев диагностики фетоплацентарных нарушений, но частота острых гипоксий у новорожденных не снижается [1, 2]. Полноценное внутриутробное развитие обеспечивается нормальной функцией плаценты и системы «мать-плацента-плод». Высокая резистентность сосудов фетоплацентарного комплекса, маловодие, диффузное утолщение плаценты, раннее ее «старение» способствуют снижению плацентарно-плодового коэффициента, морфологическим изменениям ворсинок и формированию хронической внутриутробной гипоксии [3, 4].

Одной из серьезных причин формирования плацентарной недостаточности являются соматические заболевания матери, такие как ожирение и сахарный диабет, способствующие развитию гестоза второй половины беременности. В плаценте выявляются различные морфологические изменения: отек стромы ворсин и расширение межворсинчатых пространств, преобладание процессов ангиогенеза без ветвления сосудов. При сахарном диабете происходят изменения терминальных ворсин, что свидетельствует о повреждении плаценты и может приводить к нарушениям внутриутробного развития ребенка [5–7].

Заболевания новорожденного при наличии бактериальной или вирусной инфекции у матери являются одной из актуальных проблем. Внутриутробные инфекции могут нарушать гестационный процесс, что обусловлено широкой распространенностью не только острых, но и хронических вирусных и бактериальных инфекций [8]. Значительную роль играют нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, обусловленные воспалительными изменениями в плаценте, что истощает компенсаторно-приспособительные реакции фетоплацентарного комплекса [2, 9, 10]. Инфекции, вызывая нарушение нормального течения беременности, могут стать причиной гибели плода, наступления преждевременных родов, формирования различных заболеваний у плода и новорожденного, в том числе ante- и интранатальных повреждений легких, центральной нервной системы [8, 10–12]. Симптоматический комплекс «плацентарная недостаточность и инфекция» у беременных отягощает течение внутриутробного развития ребенка, увеличивает показатели перинатальной и детской заболеваемости. Внутриматочная инфекция может способствовать развитию у новорожденных внутриутробной инфекции различной локализации, в первую очередь пневмоний, что обуславливает высокую частоту перинатальной летальности. Успешное лечение новорожденных зависит от ранней диагностики заболевания и идентификации возбудителя [5, 12–14].

Цель исследования — изучить причины развития острой интранатальной гипоксии, выявить взаимосвязь

изменений в плаценте с развитием дыхательной недостаточности у новорожденных.

Материал и методы

В исследование включены 252 новорожденных ребенка с осложненным течением раннего неонатального периода. Гестационный возраст детей составил от 26 до 40 недель, масса тела при рождении — от 850 до 4100 г. С низкой оценкой по шкале Апгар $4,2 \pm 0,8$ баллов и признаками дыхательной недостаточности (ДН) родилось 95,3% новорожденных, что потребовало проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). У 4,7% детей признаки ДН появились через 2–6 часов после рождения. Выделена группа сравнения из 90 доношенных новорожденных со сроком гестации 38–40 недель и массой тела при рождении 3548 ± 458 г., родившихся без признаков ОИГ (оценка по шкале Апгар 8 баллов и более).

Из родильного зала новорожденных группы исследования переводили в палату реанимации, где ребенка подключали к аппарату ИВЛ «Secrist-Millennium».

Новорожденных группы сравнения из родильного зала переводили в физиологическое отделение, функционирующее в режиме «Мать и дитя».

В работе использовали следующие методы:

1. Клиническая оценка состояния больного.
2. Регистрация показателей газового состава и кислотно-основного состояния крови.
3. Бактериологическое выделение микроорганизмов из трахеобронхиального содержимого. Забор материала осуществляли в зависимости от времени перевода детей на ИВЛ. У новорожденных с острой интранатальной гипоксией, неонатальной аспирацией, церебральной ишемией посевы трахеобронхиального содержимого проводили непосредственно после интубации. У недоношенных новорожденных, получивших экзогенный сурфактант курсурф, бактериологическое исследование проводили через 7 часов после введения сурфактанта.
4. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки.
5. Нейросонография.
6. Морфологическое исследование плаценты. Морфологические данные сопоставляли с гестационным возрастом, состоянием детей при рождении, клиническими симптомами и длительностью заболевания.
7. Полученные результаты обработаны методами дескриптивной и непараметрической статистики с использованием пакета программ «Statistica 6.0». Отличия считали достоверными при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Акушерский анамнез матерей в 58,7% случаев был отягощен. Беременности предшествовали медицинские аборт, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, что создавало предпосылки угрозы прерывания беременности, способствовало развитию тяжелых форм гестоза второй половины беременности, наступлению преждевременных родов. Физиологическое течение беременности отметили у 25% пациенток. Основная причина родов — преждевременное излитие околоплодных вод (46,8%) и спонтанное начало родовой деятельности (28,1%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (8,3%), что ассоциировано с наличием у матери внутриматочной инфекции. Кроме того, в 15% случаев проводили досрочное родоразрешение в связи с тяжелой формой гестоза. Из осложнений родов в 25,6% случаев встречалась за-

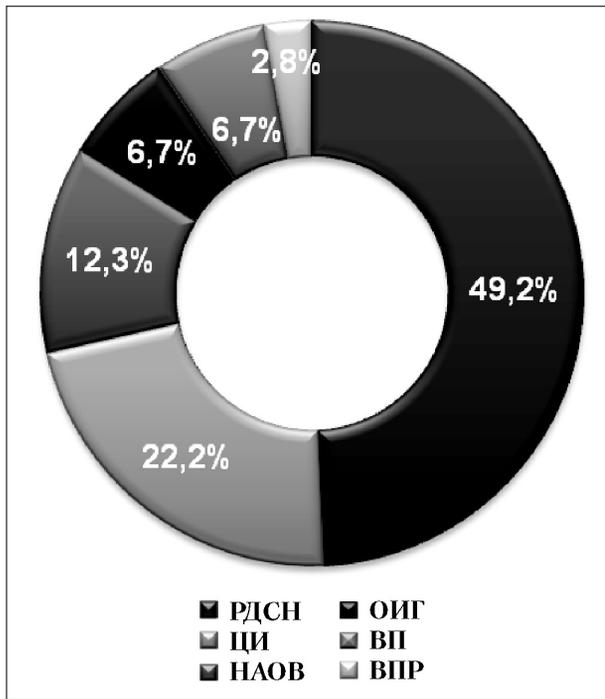


Рис. 1. Структура причин дыхательной недостаточности у новорожденных.

Примечание. РДСН — респираторный дистресс-синдром; ЦИ — церебральная ишемия; НАОВ — неонатальная аспирация околоплодными водами; ОИГ — острая интранатальная гипоксия; ВП — врожденные пневмонии; ВПр — врожденные пороки развития.

держка частей последа, что также является маркером инфекционной природы преждевременных родов.

При рождении состояние новорожденных, включенных в исследование, было тяжелым. В клинической картине доминировала дыхательная недостаточность, что требовало проведения ИВЛ. При рождении не представляет трудностей диагностика дыхательной недостаточности, аспирации меконием. В то же время достаточно сложно в короткий промежуток времени дифференцировать другие состояния раннего неонатального периода. Основным критерием оценки состояния новорожденных при рождении остается шкала Апгар, которая свидетельствует о наличии или отсутствии асфиксии у новорожденного. С оценкой по шкале Апгар на 1-й минуте жизни $4,2 \pm 0,8$ баллов родилось 95,3% новорожденных. Структура причин развития ОИГ представлена на рис. 1. Наиболее часто она регистрировалась у недоношенных новорожденных — 50,8%. ОИГ является основной причиной ДН у недоношенных новорожденных с гестационным возрастом 26–35 недель, ($Me = 31$) и массой тела при рождении 850–3230 г., ($Me = 1700$ г.), в том числе с низкой и экстремально низкой массой тела. Учитывая совокупность факторов риска по развитию РДСН, на 2–5 мин жизни проводили заместительную терапию экзогенными сурфактантами [8]. Лабораторно при рождении определяли гипоксемию ($pO_2 = 32 \pm 12,4$ мм рт. ст.), метаболический ацидоз различной степени выраженности ($pH = 7,16 \pm 0,1$, $BEb = -6,5 \pm 0,7$ ммоль/л). Медиана длительности ИВЛ составила 41 ч. [3–168], у

12,3% новорожденных длительность ИВЛ составила более 120 часов, что было обусловлено развитием РДСН.

Острая интранатальная гипоксия и церебральная ишемия (ЦИ) были причиной ДН у 29% детей, из них у 23,3% детей с ОИГ и у 76,7% — с ЦИ. Развитие заболеваний характерно для детей с гестационным возрастом $37,1 \pm 2,7$ нед., массой тела при рождении $2982,4 \pm 690,6$ г. Оценка по шкале Апгар на 1-й мин жизни составила $4,5 \pm 1,8$ балла, учитывая признаки асфиксии, новорожденных переводили на ИВЛ сразу после рождения. Отдельно была выделена группа доношенных детей с ОИГ, в связи с кратковременным проведением ИВЛ, отсутствием клинических и инструментальных признаков повреждения центральной нервной системы. По результатам нейросонографии (НСГ) отсутствовали признаки нарушения мозгового кровообращения и повреждения головного мозга. Длительность ИВЛ при ОИГ составила $10,3 \pm 6,1$ ч. При церебральной ишемии при НСГ выявили признаки отека головного мозга, зарегистрировали нарушения церебрального кровотока различной степени, медиана длительности проведения ИВЛ составила 70,2 ч. (20–168 ч.).

Неонатальную аспирацию околоплодными водами (НАОВ) регистрировали у 12,3% новорожденных с гестационным возрастом $38,2 \pm 2,6$ нед., массой тела при рождении $2996,6 \pm 482$ г., оценка по шкале Апгар $3,8 \pm 0,6$ балла. Всех новорожденных интубировали на 20 сек. жизни, выполнена санация трахеи и бронхов, после чего они были переведены на ИВЛ. Медиана продолжительности ИВЛ составила 47 ч. (1–168 ч.), показатель которой зависит от массивности аспирации и ее длительности. Тяжелая интранатальная аспирация (26,3% случаев) характеризовалась полным заполнением трахеи и бронхов околоплодными водами, что требовало интубации трахеи, проведения санации и проведения ИВЛ. В этих случаях продолжительность последней значительно увеличивалась. В начальной стадии аспирации околоплодные воды находились в верхних отделах трахеи. Своевременно проведенная санация препятствовала развитию тяжелой аспирации, а ИВЛ проводили кратковременно. Характер околоплодных вод не имел существенного значения, т. к. аспирация меконием и светлыми водами встречалась с одинаковой частотой. В первые сутки проведения ИВЛ в 52% наблюдений на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки в нижней доле правого легкого отмечали усиление сосудистого рисунка. В дальнейшем у 73,7% детей какие-либо клинические или лабораторные данные, подтверждающие развитие аспирационной пневмонии, отсутствовали. В 26,3% случаев развилась аспирационная пневмония.

Врожденные пневмонии (ВП) и пороки развития (ВПр) характерны для новорожденных с гестационным возрастом $36,9 \pm 2,9$ нед., массой тела при рождении $3015,4 \pm 851$ г. ВПр представлены атрезией пищевода и большим дефектом межпредсердной перегородки, чем обусловлено развитие ОИГ. При внутриутробной пнев-

| | | | |
|---|---|---|--|
| Изолир. хр. плацентарная недостаточность – 12,5% | Сочетание хр. субкомпенсир. и острой плацентарной недостаточности – 18,8% | Очаговый базальный децидуит – 22,2% | Очаговый субхориальный интервиллузит, хорионит – 10,2% |
| Очаговый субхориальный интервиллузит, базальный децидуит – 7,4% | Очаговый базальный децидуит, амнионит – 9,1% | Очаговый базальный децидуит, хориоамнионит – 8% | Гнойно-некротический плацентит – 1,7% |
| Острый гнойный амнионит – 1,7% | Очаги отслойки плаценты, некроз, некробиоз амниона – 1,1% | Острый диффузный амнионит, периваскулит – 1,1% | Незрелая плацента, гипертроф. виллузит, острый гнойн. базальный децидуит, хориоамнионит – 0,6% |
| Не выявлено патологических изменений в плаценте – 5,6% | | | |

Рис. 2. Результаты морфологического исследования плацент у новорожденных исследуемой группы.

монии (4,7% случаев), средняя оценка по шкале Апгар составила $6,8 \pm 0,4$ балла, а признаки ДН появились через $5,8 \pm 3,6$ час, что потребовало проведения ИВЛ в более поздние сроки.

Клинические симптомы ДН, независимо от ее причины, сопровождалась лабораторными признаками нарушения газообменной функции легких. В крови детей определяли гипоксемию (средняя величина pO_2 составляла $35,3 \pm 8,3$ мм рт. ст.), гиперкарбию ($pCO_2 = 48,4 \pm 8,2$ мм рт. ст.), метаболический ацидоз: pH составлял $7,12 \pm 0,06$, $BEb = -6,5 \pm 2,2$ ммоль/л.

При морфологическом исследовании плацент новорожденных группы исследования признаки инфекционного процесса выявили в 65,9% случаев, из них в 5,1% — гнойное воспаление плаценты. Для данной группы характерно разнообразие морфологических изменений, как правило — сочетанного характера (рис. 2). Наиболее часто регистрировали сочетание хронической и острой плацентарной недостаточности с воспалительными изменениями в плаценте. Кроме того, в группе недоношенных новорожденных выявили декомпенсированную плацентарную недостаточность, обусловленную гнойно-некротическим плацентитом; острым гнойным амнионитом; острым диффузным амнионитом, периваскулитом; гипертрофическим виллузитом, острым гнойным базальным децидуитом, хориоамнионитом; отслойкой плаценты, некрозом.

В группе сравнения у 46,7% новорожденных плацента была зрелой, но в 43,3% случаев, несмотря на отсутствие признаков ОИГ, в плацентах новорожденных выявили различные изменения: хроническая компенсированная плацентарная недостаточность — (7,8%), очаговый базальный децидуит, амнионит, хориоамнионит в сочетании с хронической субкомпенсированной и острой плацентарной недостаточностью (33,3%), очаговый субхориальный интервиллузит, хорионит (7,8%), а также гнойно-некротический плацентит (2,2%) и очаги отслойки плаценты, некроз, некробиоз амниона в 2,2% случаев. Выявленные изменения в плаценте не влияли на ante- и интранатальное состояние новорожденных. Дальнейшее наблюдение не выявило каких-либо отклонений в соматическом и неврологическом статусе ново-

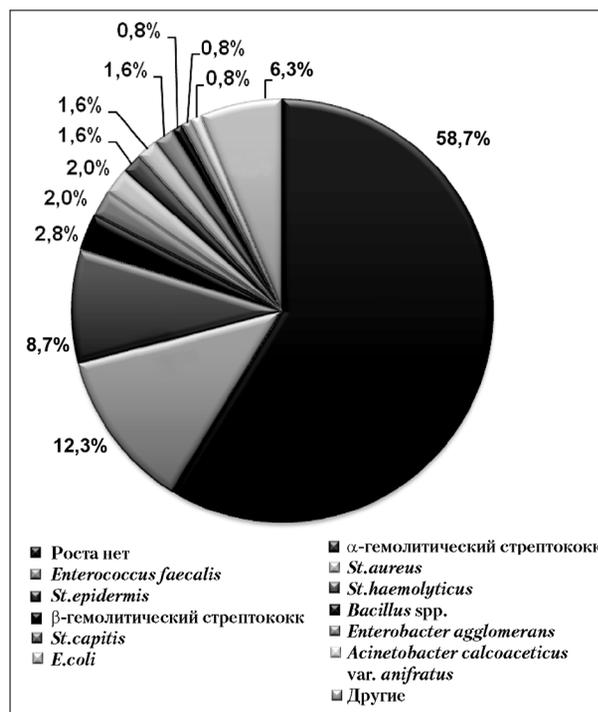


Рис. 3. Результаты бактериологических посевов из трахеобронхиального дерева новорожденных детей.

рожденных. Это свидетельствует о существовании механизмов защиты плода и новорожденного, позволяющих сохранить плацентарный кровоток даже при выраженных изменениях в плаценте.

В результате проведенного бактериологического обследования содержимого трахеи и бронхов получены следующие результаты (рис. 3): у большинства новорожденных группы исследования роста микрофлоры не получили, в 12,3% случаев выделили *Enterococcus faecalis*, у 8,7% детей — *Staphylococcus epidermidis* и в 2,8% наблюдений отмечали рост β -гемолитического стрептококка. Также выделены *Staphylococcus capitis*, *Escherichia coli*. У отдельных новорожденных встречали разнообразный микробный спектр.

В зависимости от результатов бактериологического исследования, выделили три наиболее значимые подгруп-

Распределение обследованных новорожденных по подгруппам

| Подгруппы | РДСН, % | ВПР, % | ОИГ, % | ЦИ, % | Аспирация ОВ, % | ВП, % |
|-----------|---------|--------|--------|-------|-----------------|-------|
| 1-я | 54,7 | 2,1 | 6,2 | 20 | 13,1 | 4,8 |
| 2-я | 25,8 | 3,2 | 16,1 | 35,8 | 16,1 | 3,2 |
| 3-я | 40,9 | 9,1 | 9,1 | 36,4 | 4,5 | 9,1 |

Примечание. РДСН — респираторный дистресс-синдром; ВПР — врожденные пороки развития; ОИГ — острая интранатальная гипоксия; ЦИ — церебральная ишемия; ОВ — околоплодные воды; ВП — врожденные пневмонии.

пы новорожденных (таблица). В 1-й подгруппе (58,7% детей) обследованных новорожденных, несмотря на высокий риск развития внутриутробной инфекции, роста микрофлоры не получили. Большинство из них — это недоношенные новорожденные с РДСН, гестационным возрастом 26–35 недель ($Me = 31$) и массой тела при рождении 850–3230 г. ($Me = 1700$). Следовательно, несмотря на преждевременные роды, высокий риск развития внутриутробной инфекции, контаминации плода и развития пневмонии на фоне незрелых легких не произошло.

Другие состояния неонатального периода также не сопровождалась инфицированием ребенка. Обращает на себя внимание тот факт, что при врожденной пневмонии вероятный возбудитель в 4,8% случаев не был выделен. В этом случае диагноз основывался на клинико-рентгенологических данных.

Во 2-й подгруппе *E.faecalis* выделили у новорожденных с ЦИ и РДСН, этот возбудитель выделен у отдельных новорожденных с ВПР и ВП. В 3-й подгруппе *S.epidermidis* выделили у 40,9% недоношенных новорожденных с РДСН и 36,4% доношенных с ЦИ, доля других нозологических форм составила от 4,5 до 9,1%.

У 20% новорожденных с неонатальной аспирацией была выделена бактериальная микрофлора, но развития аспирационной пневмонии у большинства новорожденных не произошло.

Частота встречаемости микробной ассоциации, характерной только для недоношенных новорожденных с РДСН, составила 4,8%. Имело место сочетание следующих возбудителей: *St.Epidermidis* + *Ent.faecalis*, *St.epidermidis* + *Candida albicans*, *St.Epidermidis* + β -гемолитический стрептококк, *St.epidermidis* + β -гемолитический стрептококк, *Ent. faecalis* + *Candida albicans*, Пневмококк + *Candida albicans*, *St. aureus* + *Ent. faecalis*, *St. aureus* + *Staph. Equorum*, *St. equorum* + *Micrococcus luteus*. Несмотря на выделение бактериальной флоры из трахеи и бронхов, у новорожденных не выявлено клинических, лабораторных и рентгенологических признаков врожденной пневмонии.

Литература

1. Володин Н.Н. (ред.). Неонатология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
2. Островская О.В., Ивахнишина Н.М., Назовицына Е.Б., Власова М.А., Морозова О.И. Инфекционные факторы при перинатальной смертности. *Бюл. Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова*. 2010; 6: 49–50.
3. Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В. Дыхательная недостаточность у недоношенных детей, рожденных от многоплодной беременности. *Общая реаниматология*. 2010; 6 (6): 18–24.
4. Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В., Шмакова М.А. Пренатальный морфогенез легких и предпосылки для развития РДС у доношенных новорожденных. *Общая реаниматология*. 2010; 6 (6): 53–58.
5. Ньюэлл М.Л., Мак-Интайр Дж. (ред.). Врожденные и перинатальные инфекции: Предупреждение, диагностика и лечение. СПб.; 2004.
6. Дубова Е.А., Павлов К.А., Боровкова Е.И., Байрамова М.А., Макаров И.О., Щеголев А.И. Фактор роста эндотелия сосудов и его рецепторы в плаценте беременных с ожирением. *Бюл. эксперим. биологии и медицины*. 2011; 151 (2): 218–223.
7. Дубова Е.А., Павлов К.А., Есаян Р.М., Дзятарева Е.И., Шестакова М.В., Щеголев А.И., Сухих Г.Т. Фактор роста эндотелия сосудов и его рецепторы в плаценте беременных, страдающих сахарным диабетом 1-го типа. *Бюл. эксперим. биологии и медицины*. 2011; 152 (9): 337–341.

Выявление этиологического фактора врожденной пневмонии способствовало проведению этиотропной терапии и выздоровлению ребенка: нормализовался газовый состав и кислотно-основное состояние крови, появилось эффективное самостоятельное дыхание.

Основная причина развития ДН — это хроническая внутриутробная гипоксия, обусловленная воспалительными изменениями в плаценте, нарушением плодово-плацентарного кровотока, что вызывает наступление преждевременных родов, способствует нарушениям церебральной гемодинамики, развитию неонатальной аспирации околоплодными водами и внутриутробной пневмонии. У всех новорожденных, включенных в исследование, заболевание, независимо от гестационного возраста и выделения возбудителя, протекало благоприятно, все дети успешно экстубированы и переведены на второй этап выхаживания.

Заключение

Таким образом, на основании проведенного исследования установлено, что причинами развития острой интранатальной и постнатальной гипоксии у новорожденных являются изменения в плаценте, вызывающие нарушения плодово-плацентарного кровообращения. В большинстве случаев обнаруживаются воспалительные изменения в плаценте. Выделение различной микробной флоры у новорожденных с дыхательной недостаточностью свидетельствует о наличии инфекционного процесса в организме матери.

Основная причина развития дыхательной недостаточности у новорожденных — хроническая внутриутробная гипоксия, способствующая нарушению церебрального кровотока, интранатальной аспирации околоплодными водами, а также вызывающая повреждение структур аэрогематического (альвеолярного эпителия, эндотелия, базальных мембран) у недоношенных новорожденных.

8. *Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В.* Респираторный дистресс-синдром новорожденных: ранняя диагностика, профилактика и лечение. *Общая реаниматология*. 2012; 8 (4): 95–102.
9. *Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Туманова В.А., Савельев С.В., Титченко Л.И., Барнинова И.В., Пырскова Ж.Ю., Барыкина О.П., Аксенова А.А., Артюков И.А., Виноградов А.В., Барабанов В.М., Дубинина В.Ю., Романова С.А.* Клиническая, ультразвуковая и морфологическая характеристики хронической плацентарной недостаточности. *Акушерство и гинекология*. 2006; 1: 13–16.
10. *Афанасьева Н.Ф., Стрижаков А.Н.* Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2004; 2 (3): 1–13.
11. *Барашнев Ю.И.* Перинатальная неврология. М.: Триада-Х; 2001: 325.
12. *Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В., Алексеева С.В., Мельниченко В.А.* Воспалительные изменения в плаценте и бактериальная инфекция у недоношенных новорожденных с дыхательной недостаточностью. *Общая реаниматология*. 2012; 8 (3): 18–24.
13. *Зубков В.В., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л.* Особенности раннего неонатального периода и первого года жизни детей, родившихся у матерей с плацентарной недостаточностью инфекционного генеза. *Вопросы практич. педиатрии*. 2010; 5 (2): 13–17.
14. *Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В.* Особенности рентгенологических изменений в легких у недоношенных новорожденных с дыхательной недостаточностью. *Общая реаниматология*. 2011; 7 (1): 25–30.
6. *Dubova E.A., Pavlov K.A., Borokova E.I., Bairamova M.A., Makarov I.O., Shchegolev A.I.* Faktor rosta endoteliya sudov i ego reseptory v platsente beremennykh s ozhireniem. [Vascular endothelial growth factor and its receptors in the placenta of pregnant women with obesity]. *Byulleten Eksperimentalnoi Biologii i Meditsiny*. 2011; 151 (2): 218–223. [In Russ.]
7. *Dubova E.A., Pavlov K.A., Esayan R.M., Degtyareva E.I., Shestakova M.V., Shchegolev A.I., Sukhikh G.T.* Faktor rosta endoteliya sudov i ego reseptory v platsente beremennykh, stradayushchikh sakharnym diabetom 1-go tipa. [Vascular endothelial growth factor and its receptors in the placenta of pregnant women with type 1 diabetes mellitus]. *Byulleten Eksperimentalnoi Biologii i Meditsiny*. 2011; 152 (9): 337–341. [In Russ.]
8. *Perepelitsa S.A., Golubev A.M., Moroz V.V.* Respiratornyi distress-sindrom novorozhdennykh: rannaya diagnostika, profilaktika i lechenie. [Neonatal respiratory distress syndrome: Early diagnosis, prevention, and treatment]. *Obshchaya Reanimatologia*. 2012; 8 (4): 95–102. [In Russ.]
9. *Krasnopol'skiy V.I., Logutova L.S., Tumanova V.A., Savelyev S.V., Titchenko L.I., Barinova I.V., Pyrsikova Zh.Yu., Barykina O.P., Akse'nova A.A., Artyukov I.A., Vinogradov A.V., Barabanov V.M., Dubinina V.Yu., Romanova S.A.* Klinicheskaya, ultrazvukovaya i morfologicheskaya kharakteristiki khronicheskoi platsentarnoi nedostatochnosti. [Clinical, ultrasound, and morphological characteristics of chronic placental insufficiency]. *Akusherstvo i Ginekologiya*. 2006; 1: 13–16. [In Russ.]
10. *Afanasyeva N.F., Strizhakov A.N.* Iskhody beremennosti i rodov pri fetoplasentarnoi nedostatochnosti razlichnoi stepeni tyazhesti. [Outcomes of pregnancy and labor in varying fetoplacental insufficiency]. *Voprosy Ginekologii, Akusherstva i Perinatologii*. 2004; 2 (3): 1–13. [In Russ.]
11. *Barashnev Yu.I.* Perinatalnaya nevrologiya. [Perinatal neurology]. Moscow: Triada-X; 2001: 325. [In Russ.]
12. *Perepelitsa S.A., Golubev A.M., Moroz V.V., Alekseyeva S.V., Melnichenko V.A.* Vospalitelnye izmeneniya v platsente i bakterialnaya infektsiya u nedonoshennykh novorozhdennykh s dykhatelnoi nedostatochnostyu. [Placental inflammatory changes and bacterial infection in premature neonates with respiratory failure]. *Obshchaya Reanimatologia*. 2012; 8 (3): 18–24. [In Russ.]
13. *Zubkov V.V., Mikhailova O.I., Tyutyunik V.L.* Osobennosti rannego neonatального perioda i pervogo goda zhizni detei, rodivshikhsya u materei s platsentarnoi nedostatochnostyu infektsionnogo genеза. [The specific features of the early neonatal period and the first year of life in babies born to mothers with placental insufficiency of infectious genesis]. *Voprosy Prakticheskoi Peditrii*. 2010; 5 (2): 13–17. [In Russ.]
14. *Perepelitsa S.A., Golubev A.M., Moroz V.V.* Osobennosti rentgenologicheskikh izmenenii v legkikh u nedonoshennykh novorozhdennykh s dykhatelnoi nedostatochnostyu. [Lung X-ray changes in premature neonates with respiratory failure]. *Obshchaya Reanimatologia*. 2011; 7 (1): 25–30. [In Russ.]
1. *Volodin N.N.* (red.). Neonatologiya. Natsionalnoe rukovodstvo. [Neonatology. National guide]. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. [In Russ.]
2. *Ostrovskaya O.V., Ivakhmishina N.M., Nagovitsyna E.B., Vlasova M.A., Morozova O.I.* Infektsionnye faktory pri perinatalnoi smertnosti. [Infectious agents in perinatal mortality]. *Byulleten Federal'nogo Tsentra Serdtsa, Krovi i Endokrinologii im. V.A. Almazova*. 2010; 6: 49–50. [In Russ.]
3. *Perepelitsa S.A., Golubev A.M., Moroz V.V.* Dykhatelnaya nedostatochnost u nedonoshennykh detei, rozhdennykh ot mnogoplodnoi beremennosti. [Respiratory failure in premature babies born from multiple pregnancy]. *Obshchaya Reanimatologia*. 2010; 6 (6): 18–24. [In Russ.]
4. *Perepelitsa S.A., Golubev A.M., Moroz V.V., Shmakova M.A.* Prenatalny morfogenez legkikh i predposylki dlya razvitiya RDS u nedonoshennykh novorozhdennykh. [Prenatal lung morphogenesis and prerequisites for the development of respiratory distress syndrome in premature neonates]. *Obshchaya Reanimatologia*. 2010; 6 (6): 53–58. [In Russ.]
5. *Newell M.L., McIntyre J.* (eds.). Congenital and perinatal infections: Prevention, diagnosis, and treatment. Saint Peterburg; 2004. [Transl. into Russ.]

Поступила 20.03.12