

## КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК У НЕДОНОШЕННЫХ: РОЛЬ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

**ГУЛИЯ АНАСОВНА АБДУЛЛИНА**, аспирант кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, тел. (843) 562-52-66, e-mail: xamzina.guli@yandex.ru

**АСИЯ ИЛЬДУСОВНА САФИНА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, тел. (843) 562-52-66, e-mail: safina\_asia@mail.ru

**МАРИЯ АНАТОЛЬЕВНА ДАМИНОВА**, ассистент кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, тел. (843) 562-52-66, e-mail: daminova-maria@yandex.ru

**Реферат.** Цель — выявить особенности клинической физиологии почек у детей раннего возраста, родившихся с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ). *Материал и методы.* Нами было проведено динамическое наблюдение детей раннего возраста, родившихся с ЭНМТ и ОНМТ. Было обследовано 80 детей: 46 — с ОНМТ при рождении и 14 — с ЭНМТ при рождении. Группа контроля — 20 здоровых детей раннего возраста, рожденные в срок. *Результаты и их обсуждение.* Установлено снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в группах с ЭНМТ и ОНМТ при рождении. Ко второму году жизни в группе с ОНМТ при рождении показатели СКФ соответствовали принятым нормам. В группе детей старше 2 лет с ЭНМТ при рождении отмечалась гиперфильтрация, что является неблагоприятным фактором для развития почечной патологии. Мочевой синдром был выражен протеинурией (у 7% детей с ЭНМТ при рождении), микроальбуминурией (у 14% детей с ОНМТ и ЭНМТ) и микрогематурией (у 9% детей с ОНМТ и ЭНМТ). У 7% детей раннего возраста с ОНМТ и ЭНМТ при рождении отмечалось повышение  $\beta_2$ -микроглобулина в моче. Асимптоматическая бактериурия наблюдалась у 85% детей раннего возраста с ЭНМТ при рождении и у 68% детей раннего возраста с ОНМТ при рождении. Инфекцию мочевой системы в раннем возрасте имели 13% детей с ЭНМТ и 2% детей с ОНМТ при рождении. *Заключение.* Дети раннего возраста, рожденные преждевременно с ЭНМТ и ОНМТ, требуют динамического наблюдения для раннего выявления почечной патологии.

**Ключевые слова:** недоношенные дети, функция почек, преждевременные роды.

## CLINICAL PHYSIOLOGY OF THE KIDNEYS IN PREMATURE: THE ROLE OF FOLLOW-UP

**GULIA A. ABDULLINA**, graduate student of the Department of pediatrics and neonatology of SBEI APE «Kazan State Medical Academy», Kazan, Russia, tel. (843) 562-52-66, e-mail: xamzina.guli@yandex.ru

**ASIA I. SAFINA**, M.D., Professor, Head of the Department of pediatrics and neonatology of SBEI APE «Kazan State Medical Academy», Kazan, Russia, tel. (843)-562-52-66, e-mail: safina\_asia@mail.ru

**MARIA A. DAMINOVA**, assistant of Professor of the Department of pediatrics and neonatology of SBEI APE «Kazan State Medical Academy», Kazan, Russia, tel. (843)-562-52-66, e-mail: daminova-maria@yandex.ru

**Abstract.** *Aim.* To identify the features of clinical renal physiology in infants born with extremely low birth weight (ELBW) and very low birth weight (VLBW). *Material and methods.* We carried out a dynamic monitoring of infants born with VLBW and ELBW. Were examined 80 children, 46 — with VLBW birth and 14 — with ELBW at birth. Control group consisted of 20 healthy infants born at term. *Results.* A reduction in glomerular filtration rate (GFR) in the group with ELBW and VLBW birth demonstrated. On the second year of life in the group with VLBW at birth, GFR values were normal. In the group of children older than 2 years with ELBW at birth, hyperfiltration was observed, which is an unfavorable factor for renal disease. Urinary syndrome was manifested of proteinuria (7% of children with ELBW), microalbuminuria (14% of children with VLBW and ELBW) and microscopic haematuria (9% of children with VLBW and ELBW). 7% of infants with VLBW and ELBW birth had an increased  $\beta_2$ -microglobulin in the urine. Asymptomatic bacteriuria was observed in 85% of infants with ELBW at birth, 68% of infants with VLBW. Urinary tract infection at early age had a 13% of children with ELBW and 2% of children with VLBW. *Conclusion.* Prematurely born infants with VLBW and ELBW require dynamic monitoring for early detection of renal disease.

**Key words:** preterm infants, renal function, preterm birth.

**Р**азвитие почки человека проходит три этапа с некоторым наложением этих этапов друг на друга. Вначале формируется головная почка —

предпочка (пронефрос), которая у эмбриона человека появляется на 3-й нед. Пронефрос сменяется мезонефросом — первичной почкой, появление

которой относится к середине 4-й нед внутриутробного существования эмбриона. Формирование функциональных единиц почек — нефронов, начинается примерно на 9-й нед беременности [3]. Мезонефрос на 3-м мес внутриутробного развития ребенка подвергается обратному развитию. У эмбриона длиной 5—6 мм можно обнаружить метанефрос (постоянную почку) — дивертикул, в котором можно различить почечное тельце (гломерулу), капсулу, извитой каналец первого порядка, петлю Генле, извитой каналец второго порядка, собирающие канальцы, лоханку с большими и малыми чашечками, мочеточник. В период метанефроса формируется основная часть мозгового и коркового слоев, образуются новые нефроны, благодаря чему происходит утолщение коркового слоя дефинитивной почки [1]. Основное количество нефронов формируется в третьем триместре беременности с 20-й нед гестации [6].

У людей формирование нефронов завершается примерно на 32—34-й нед гестации, и присутствующий дефицит нефронов при рождении будет сохраняться на протяжении всей жизни. Почки с меньшим количеством нефронов при рождении имеют низкий функциональный резерв и становятся более восприимчивыми к последующим повреждениям. Очевидно, что люди, имеющие при рождении низкую массу тела, имеют врожденный дефицит общего количества нефронов [11].

Нет доказательств постнатального образования и развития нефронов у людей, за исключением крайне недоношенных детей, у которых аномальный нефрогенез наблюдается до 40-го дня после рождения [9, 15]. Подобно этому, у недоношенных бабуинов (семейство марышковых) в течение 21 дня после рождения нефрогенез действительно продолжался, однако доля незрелых, бедно васкуляризованных и аномальных клубочков больше по сравнению с группой контроля (рожденных в срок) [12]. Учитывая грубые аномалии, наблюдаемые в этих клубочках, маловероятно, что эти клубочки когда-нибудь будут функциональными. Наличие большого количества таких аномальных нефронов приводит к заметному ухудшению функции почек у новорожденных. Это связано с малым количеством функциональных нефронов в начале жизни, что снижает функциональный резерв почек в перспективе [3].

Таким образом, любой дефицит количества нефронов, возникающих при рождении, не может быть компенсирован путем усиленного нефрогенеза после рождения [5]. Поэтому очень важно понимать, как преждевременные роды отражаются на развивающихся почках и, в частности, воздействуют на формирование нефронов [3].

Однако преждевременные роды сами по себе не приводят к клубочковым аномалиям, так как существует большой разброс в пропорциях последних у недоношенных новорожденных. Вероятнее всего, негативно влияют факторы, которые часто связаны с преждевременными родами. Это неблагоприятные факторы во внутриутробной среде, которые непосредственно привели к преждевременным родам, факторы, связанные с неправильным ухо-

дом за недоношенным ребенком после рождения, а также фармакологические препараты, получаемые матерью во время беременности или ребенком после рождения [3]. Недостаточное питание во время беременности и раннего периода жизни новорожденного также может привести к сокращению числа нефронов. Недостаточное питание (энтеральное или парентеральное) ухудшает созревание нефронов и влияет на функцию почек в зрелом возрасте [2].

Был проведен ряд исследований, которые изучали влияние преждевременных родов на функцию почек. Однако при интерпретации данных этих исследований следует иметь в виду, что у недоношенного ребенка функция почек будет значительно отличаться от функции почек доношенного, которая, в свою очередь, будет по многим параметрам отличаться от функции почек взрослого. Таким образом, если у взрослых хорошо установлены «нормальные» уровни стандартных показателей почечной функции (например, сывороточного креатинина и альбумина), то у новорожденных, особенно недоношенных, нормативы данных параметров четко не определены. Это часто усложняет клиническую оценку почечной функции у недоношенных новорожденных. В перспективе необходимо установить «нормальные» уровни показателей функций почек недоношенного ребенка и определить надежные биомаркеры для ранней диагностики почечных повреждений в период новорожденности, которые, в свою очередь, могут предотвратить почечные дисфункции в дальнейшем возрастном аспекте [3].

Так как недоношенные дети, рожденные с низкой массой тела, имеют высокий риск нарушения функции почек, необходимо определить у них нормальные диапазоны скорости клубочковой фильтрации (СКФ) с учетом степени недоношенности. По результатам проведенного исследования с измерением 12-часовых образцов мочи и определением СКФ у детей с гестационным возрастом от 27 до 31 нед были установлены следующие значения СКФ: на 7-й день значение были определены уровнями от 7,9 до 30,3 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>; на 14-й день — от 10,7 до 33,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>; на 21-й день — от 12,5 до 34,9 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и на 28-й день — от 15,5 до 37,9 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [8].

Функциональное созревание почек у доношенных новорожденных происходит раньше, чем у недоношенных младенцев. СКФ у недоношенных составляет 1/2—1/3 СКФ доношенных новорожденных.

Много вопросов возникает при оценке функции почек у недоношенных новорожденных по клиренсу креатинина, так как концентрация креатинина сыворотки сразу после рождения отражает материнскую концентрацию креатинина. Клиренс креатинина показывает положительную корреляцию с гестационным возрастом, начиная с первой недели ( $r = 0,87$ ;  $p < 0,001$ ). Уровень креатинина был значительно выше у недоношенных детей, чем доношенных новорожденных в первую неделю жизни ( $p < 0,001$ ), и эти значения достигают одного уровня только к 3-й нед жизни. Кроме того, не было обнаружено корреляции

между сывороточным креатинином и гестационным возрастом ( $r = 0,86$ ;  $p < 0,001$ ) [14].

У недоношенных новорожденных достаточно часто встречается дисбаланс жидкости и выведения электролитов с мочой. Наиболее распространенным показателем электролитного баланса у новорожденных является вычисление фракционной экскреции натрия, что представляет собой долю натрия, которая выводится из организма без учета канальцевой реабсорбции. Чем меньше гестационный возраст, тем выше экскреция натрия в первые дни жизни. Недоношенные дети (менее 35 нед гестации) теряют большое количество натрия с мочой с развитием отрицательного натриевого баланса. Расчет фракционной экскреции натрия учитывает уровень натрия как в сыворотке, так и в моче, и стандартизируется перерасчетом на уровень креатинина в сыворотке и моче. Поэтому высокий уровень натрия в моче может свидетельствовать о структурной незрелости почечных канальцев (короткая длина канальцев, изменения плотности и структуры транспортных белков). Исследования показывают, что выведение натрия значительно выше у недоношенных новорожденных по сравнению с доношенными, а также значительно уменьшается с увеличением гестационного и постнатального возраста. Таким образом, с достижением зрелости почек достигается положительный баланс натрия (низкая фракционная экскреция натрия), который имеет важное значение для роста и развития новорожденных и поддержание гомеостаза жидкости [3].

Дальнейший исход почечной функции у недоношенных новорожденных с очень низкой массой тела (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении остается неизвестным и требует дальнейших исследований. В некоторых исследованиях оценка здоровья недоношенных детей в детстве и в подростковом периоде выявила легкие изменения функции почек, что проявлялось в основном в повышении артериального давления, изменении размеров почек, нарушении функций канальцев и снижением скорости клубочковой фильтрации [4].

В одном исследовании, где сравнивали функцию почек у детей с ОНМТ при рождении с доношенными детьми в возрасте 18—30 мес постконцептуального возраста, выявилось, что артериальное давление существенно не различалось между двумя группами, однако отношение кальция к креатинину в моче, фракция экскреции магния и почечный порог выделения для фосфатов были значительно выше в группе детей с очень низкой массой тела по сравнению с контрольной группой. СКФ в контрольной группе была выше, чем в группе с очень низкой массой тела [13].

Другое исследование, где оценивались систолическое артериальное давление (САД) и СКФ по цистатину С у детей с ОНМТ при рождении в одно-, двух- и трехлетнем возрасте, демонстрирует повышение функции почек с возрастом, увеличение САД и СКФ в 1 год, что предполагает нарушение почечной ауторегуляции и гиперфильтрацию, которые могут изменить последующую функцию почек и внести свой вклад в снижение СКФ в

течение последующих трех лет жизни у детей с очень низкой массой тела при рождении [7].

Исследование с определением ангиотензиногена в моче показало, что соотношение ангиотензиногена к креатинину мочи значительно выше у детей с ОНМТ при рождении ( $p < 0,01$ ), чем у доношенных в возрасте 57—60 мес. У 19 детей с ОНМТ, имевших СКФ  $\leq 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [18 из которых имели II стадию хронической болезни почек (ХБП), один — III стадию ХБП] отмечалась обратная корреляция между соотношением ангиотензиногена к креатинину мочи и СКФ ( $R = -0,512$ ;  $p \leq 0,05$ ). Ангиотензиноген мочи является эффективным маркером для прогноза прогрессирования ХБП у недоношенных новорожденных с ОНМТ [10].

Другое исследование, где оценивалась функция почек недоношенных детей с ЭНМТ при рождении в возрасте 6,5 года показало, что средний уровень цистатина С в сыворотке был значительно выше (0,64 и 0,59 мг/л соответственно), чем у доношенных. Средний объем почек был значительно ниже в группе с ЭНМТ (абсолютный объем почек 81 мл против 113 мл доношенных,  $p < 0,001$ , относительный объем почек 85% против 97% доношенных,  $p < 0,001$ ). Аномально малые почки (менее 2/3 от прогнозируемого размера) были обнаружены у 19 детей с ЭНМТ и у 4 детей в контрольной группе, рожденных в срок ( $p = 0,08$ ). Единственным независимым фактором риска почечных осложнений является вес, набранный во время госпитализации в периоде новорожденности (отношение шансов — 0,67; 95% доверительный интервал — 0,39—0,94) [2].

Сравнение функций почек у детей, рожденных с ЭНМТ (<1000 г) и ОНМТ (1000—1500 г) в возрасте (5,7 $\pm$ 1,4) года, показало, что показатели СКФ и микроальбумина в моче не отличались между двумя группами детей. Альфа-1-микроглобулин в моче был значительно выше, а размеры почек, толщина паренхимы были значительно меньше у детей с ЭНМТ, чем у детей с ОНМТ. Таким образом, дети, рожденные с ЭНМТ, требуют более длительного периода наблюдения [16].

Исследование, проведенное в Стокгольме, показывает, что функция почек у недоношенных детей заметно снижается в течение неонатального периода у младенцев с ОНМТ при рождении и лишь к 8 годам достигает значений доношенных детей [17].

Результаты же исследования, где сравнивали СКФ, размер почек, уровень протеинурии у детей, рожденных до 32-й нед гестационного возраста ( $n = 39$ ), доношенных детей с ЗВУР ( $n = 29$ ) и доношенных здоровых детей ( $n = 37$ ) в 9—12-летнем возрасте показали, что нет никаких существенных различий в функции почек или размере почек между тремя группами в этот возрастной период [18].

Нами было проведено динамическое наблюдение детей, родившихся с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ) до трехлетнего возраста. Всего было исследовано 80 детей раннего возраста, 46 из которых составляли дети с ОНМТ при рождении и 14 — с ЭНМТ при рождении. Группу контроля составляли 20 здоровых детей раннего возраста, рожденных в срок.

Установлено снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в группе с ЭНМТ и ОНМТ при рождении. Ко второму году жизни в группе с ОНМТ при рождении показатели СКФ соответствовали принятым нормам. В группе детей старше 2 лет с ЭНМТ при рождении отмечалась гиперфильтрация, что является неблагоприятным фактором для развития почечной патологии. Мочевой синдром был выражен протеинурией (у 7% детей с ЭНМТ при рождении), микроальбуминурией (у 14% детей с ОНМТ и ЭНМТ) и микрогематурией (у 9% детей с ОНМТ и ЭНМТ). У 7% детей раннего возраста с ОНМТ и ЭНМТ при рождении отмечалось повышение  $\beta_2$ -микроглобулина в моче.

Результаты микробиологического исследования мочи показали, что симптоматическая бактериурия наблюдалась у 85% детей раннего возраста с ЭНМТ при рождении и у 68% детей раннего возраста с ОНМТ при рождении. Инфекцию мочевой системы в раннем возрасте имели 13% детей с ЭНМТ и 2% детей с ОНМТ при рождении.

Учитывая данные факты, выявленные у недоношенных детей, можно утверждать, что преждевременные роды отрицательно влияют на рост и функциональную способность почек и могут привести к прогрессирующей почечной недостаточности в отдаленном возрастном периоде. Важно отметить, что более неблагоприятный прогноз относительно функциональной способности почек будут иметь недоношенные дети с ОНМТ и ЭНМТ при рождении, что непосредственно связано с наличием неблагоприятных факторов в перинатальном периоде. Поэтому будущие исследования должны быть направлены на выявление этих факторов риска и на определение их влияния на структуру и функцию почек [3].

В связи с тем, что нарушения нормального процесса внутриутробного развития плода влияет на риск развития патологии мочевыделительной системы в отдаленном периоде, дети, рожденные преждевременно с ЭНМТ и ОНМТ, требуют динамического наблюдения с рождения для раннего выявления почечной патологии и своевременного проведения превентивных мероприятий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Маслова, Г.Т. Биология развития: органогенез и механизмы онтогенеза: курс лекций / Г.Т. Маслова, А.В. Сидоров. — Минск: БГУ, 2012. — 104 с.
2. Assessment of long-term renal complications in extremely low birth weight children / P. Kwinta, M. Klimek, D. Drozd [et al.] // *Pediatric Nephrology*. — 2011. — Vol. 26. — P.1095—1103.
3. Black, M.J. Effects of Preterm Birth on the Kidney / M.J. Black, M.R. Sutherland, L. Gubhaju // *Basic Nephrology and Acute Kidney Injury*. — Monash University Australia, book edited by Manisha Sahay, 2012. — P.226.
4. Both extrauterine and intrauterine growth restriction impair renal function in children born very preterm / J. Bacchetta, J. Harambat, L. Dubourg [et al.] // *Kidney International*. — 2009. — № 76. — P.445—452.
5. Does nephron number matter in the development of kidney disease? / R.N. Douglas-Denton, B.J. McNamara,

W.E. Hoy, M.D. Hughson // *Ethnicity and Disease*. — 2006. — № 16. — P.40—45.

6. Ekblom, P. Basement membrane proteins and growth factors in kidney differentiation / P. Ekblom // *Role of Extracellular Matrix in Development* / ed. R. Trelstad. — New York: Alan R. Liss, 1984. — P.173—206.
7. Renal function and systolic blood pressure in very-low-birth-weight infants 1—3 years of age / J.A. Frankfurt, A.F. Duncan, R.J. Heyne [et al.] // *Pediatric Nephrology*. — 2012. — № 27. — P.2285—2291.
8. Glomerular filtration rate reference values in very preterm infants / R. Vieux, J.M. Hascoet, D. Merdarius [et al.] // *Pediatrics*. — 2010. — № 125. — P.1186—1192.
9. Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants / M.M. Rodriguez, A.H. Gomez, C.L. Abitbol [et al.] // *Pediatr. Dev. Pathol.* — 2004. — № 7. — P.17—25.
10. Increased urinary angiotensinogen is an effective marker of chronic renal impairment in very low birth weight children / N. Nishizaki, D. Hirano, Y. Nishizaki [et al.] // *Clinical and Experimental Nephrology*. — 2014. — № 18. — P.642—648.
11. Influence of Birth Weight on the Renal Development and Kidney Diseases in Adulthood: Experimental and Clinical Evidence / M.C.P. Franco, V.Oliveira, B. Ponzio [et al.] // *International Journal of Nephrology*. — 2012. — URL: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/608025>
12. Is nephrogenesis affected by preterm birth? Studies in a non-human primate model / L. Gubhaju, M.R. Sutherland, B.A. Yoder [et al.] // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* — 2009. — P.297.
13. Postnatal kidney function in children born very low birth weight / A. Gheissari, F. Naseri, H. Pourseirafi, A. Merrikhi // *Iran. J. Kidney Dis.* — 2012. — № 6. — P.256—261.
14. Postnatal development of renal function in preterm and term neonates / M.A. Mannan, M. Shahidulla, F. Salam [et al.] // *Mymensingh Med. J.* — 2012. — № 21. — P.103—108.
15. Renal developmental arrest in sudden infant death syndrome / S.A. Hinchliffe, C.V. Howard, M.R. Lynch [et al.] // *Pediatr. Pathol.* — 1993. — № 13. — P.333—343.
16. Renal function and volume of infants born with a very low birth-weight: a preliminary cross-sectional study / M. Zaffanello, M. Brugnara, C. Bruno [et al.] // *International Journal of Paediatrics*. — 2010. — № 99. — P.1192—1198.
17. Renal function in very low birth weight infants: normal maturity reached during early childhood / M. Vanpée, M. Blennow, T. Linné [et al.] // *J. Pediatr.* — 1992. — № 121. — P.784—788.
18. Renal volume and function in school-age children born preterm or small for gestational age / A. Rakow, S. Johansson, L. Legnevall, R. Sevastik [et al.] // *Pediatr. Nephrol.* — 2008. — № 23. — P.1309—1315.

## REFERENCES

1. Maslova, G.T. Biologija razvitija: organogenez i mehanizmy ontogeneza: kurs lekci [Developmental biology: organogenesis and mechanisms of ontogenesis] / G.T. Maslova, A.V. Sidorov. — Minsk: BGU, 2012. — 104 p.
2. Assessment of long-term renal complications in extremely low birth weight children / P. Kwinta, M. Klimek, D. Drozd [et al.] // *Pediatric Nephrology*. — 2011. — Vol. 26. — P.1095—1103.
3. Black, M.J. Effects of Preterm Birth on the Kidney / M.J. Black, M.R. Sutherland, L. Gubhaju // *Basic Nephrology and Acute Kidney Injury*. — Monash University Australia, book edited by Manisha Sahay, 2012. — P.226.

4. Both extrauterine and intrauterine growth restriction impair renal function in children born very preterm / J. Bacchetta, J. Harambat, L. Dubourg [et al.] // *Kidney International*. — 2009. — № 76. — P.445—452.
5. Does nephron number matter in the development of kidney disease? / R.N. Douglas-Denton, B.J. McNamara, W.E. Hoy, M.D. Hughson // *Ethnicity and Disease*. — 2006. — № 16. — P.40—45.
6. *Eklom, P.* Basement membrane proteins and growth factors in kidney differentiation / P. Eklom // *Role of Extracellular Matrix in Development* / ed. R. Trelsatd. — New York: Alan R. Liss, 1984. — P.173—206.
7. Renal function and systolic blood pressure in very-low-birth-weight infants 1—3 years of age / J.A. Frankfurt, A.F. Duncan, R.J. Heyne [et al.] // *Pediatric Nephrology*. — 2012. — № 27. — P.2285—2291.
8. Glomerular filtration rate reference values in very preterm infants / R. Vieux, J.M. Hascoet, D. Merdarius [et al.] // *Pediatrics*. — 2010. — № 125. — P.1186—1192.
9. Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants / M.M. Rodriguez, A.H. Gomez, C.L. Abitbol [et al.] // *Pediatr. Dev. Pathol.* — 2004. — № 7. — P.17—25.
10. Increased urinary angiotensinogen is an effective marker of chronic renal impairment in very low birth weight children / N. Nishizaki, D. Hirano, Y. Nishizaki [et al.] // *Clinical and Experimental Nephrology*. — 2014. — № 18. — P.642—648.
11. Influence of Birth Weight on the Renal Development and Kidney Diseases in Adulthood: Experimental and Clinical Evidence / M.C.P. Franco, V.Oliveira, B. Ponzio [et al.] // *International Journal of Nephrology*. — 2012. — URL: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/608025>
12. Is nephrogenesis affected by preterm birth? Studies in a non-human primate model / L. Gubhaju, M.R. Sutherland, B.A. Yoder [et al.] // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* — 2009. — P.297.
13. Postnatal kidney function in children born very low birth weight / A. Gheissari, F. Naseri, H. Pourseirafi, A. Merrikhi // *Iran. J. Kidney Dis.* — 2012. — № 6. — P.256—261.
14. Postnatal development of renal function in preterm and term neonates / M.A. Mannan, M. Shahidulla, F. Salam [et al.] // *Mymensingh Med. J.* — 2012. — № 21. — P.103—108.
15. Renal developmental arrest in sudden infant death syndrome / S.A. Hinchliffe, C.V. Howard, M.R. Lynch [et al.] // *Pediatr. Pathol.* — 1993. — № 13. — P.333—343.
16. Renal function and volume of infants born with a very low birth-weight: a preliminary cross-sectional study / M. Zaffanello, M. Brugnara, C. Bruno [et al.] // *International Journal of Paediatrics*. — 2010. — № 99. — P.1192—1198.
17. Renal function in very low birth weight infants: normal maturity reached during early childhood / M. Vanpée, M. Blennow, T. Linné [et al.] // *J. Pediatr.* — 1992. — № 121. — P.784—788.
18. Renal volume and function in school-age children born preterm or small for gestational age / A. Rakow, S. Johansson, L. Legnevall, R. Sevastik [et al.] // *Pediatr. Nephrol.* — 2008. — № 23. — P.1309—1315.

Поступила 22.10.2014

© И.В. Виноградова, А.Н. Белова, Е.Н. Игнатъева, М.В. Краснов, Н.Н. Емельянова, Д.А. Виноградов, В.С. Емельянова, 2014

УДК 616.24-008.4-053.32

## ДЫХАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЭНМТ И ОНМТ

**ИРИНА ВАЛЕРЬЕВНА ВИНОГРАДОВА**, канд. мед. наук, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных БУ «Президентский перинатальный центр»

Минздравсоцразвития Чувашии, тел. 8 (8352) 58-12-41, e-mail: [vinir1@rambler.ru](mailto:vinir1@rambler.ru)

**АНАСТАСИЯ НИКОЛАЕВНА БЕЛОВА**, врач-анестезиолог-реаниматолог БУ «Президентский перинатальный центр» Минздравсоцразвития Чувашии, тел. 8 (8352) 58-12-41

**ЕВГЕНИЯ НИКОЛАЕВНА ИГНАТЬЕВА**, зав. Чебоксарским межрайонным патолого-анатомическим отделением № 2 БУ «Республиканское патолого-анатомическое бюро» Минздравсоцразвития Чувашии, тел. 8 (8352) 23-54-57

**МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ КРАСНОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой детских болезней ФГОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

**НИНА НИКОЛАЕВНА ЕМЕЛЬЯНОВА**, канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии ФГОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

**ДМИТРИЙ АНДРЕЕВИЧ ВИНОГРАДОВ**, студент педиатрического факультета ФГОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

**ВАЛЕНТИНА СЕРГЕЕВНА ЕМЕЛЬЯНОВА**, студентка лечебного факультета ФГОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия

**Реферат.** Цель исследования — выявить особенности нарушений дыхания у недоношенных детей для совершенствования тактики терапии. *Материал и методы.* Под наблюдением было 89 новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ) при рождении. *Результаты и их обсуждение.* Для недоношенных детей с ЭНМТ и ОНМТ характерны нарушения дыхания в виде позднего появления первого самостоятельного вдоха. Нормализация ритма дыхания происходит только после применения методики раздувающего вдоха, введения сурфактанта в родильном зале неинвазивным методом (LIST). Частота применения LIST у детей с ЭНМТ — 100%, у детей с ОНМТ — 33% ( $p < 0,05$ ). Оценка тяжести течения дыхательных нарушений по шкале Downes была мало информативна и не отражала тяжесть течения РДС. Морфологическая картина легких у детей с ЭНМТ и ОНМТ зависела от стадии воспалительного процесса, которая имела прямую корреляционную связь с наличием гемодинамических нарушений. Было выявлено, что профилактическое введение сурфактанта по сравнению с отсроченным в возрасте до 20-го дня жизни и неинвазивные методы введения снижали потребность в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) недоношенных детей с ЭНМТ в 2,3 раза и сокращали длительность нахождения в отделении реанимации новорожденных в 2,5 раза. Указанные