

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

ЛЫСЕНКО И.М., КОСЕНКОВА Е.Г.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», Республика Беларусь

Резюме.

В настоящее время внутриутробные инфекции широко распространены среди новорожденных по всему миру. Внутриутробные инфекции во многом определяют показатели мертворождаемости, неонатальной и младенческой смертности. В статье представлены данные анализа неонатального периода 247 новорожденных детей. Проведена оценка состояния их здоровья с использованием антропометрических, общеклинических и инструментальных методов исследований. Установлено, что физическое развитие детей с клиническим проявлением внутриутробной инфекции и детей с высокой и средней степенью риска внутриутробного инфицирования достоверно ниже, по сравнению со здоровыми и детьми с низкой степенью риска. Диагноз внутриутробной инфекции подтвержден с помощью оценки показателей белков острой фазы воспаления, полимеразной цепной реакции и показателей плацентарно-пуповинного комплекса. Установлены критерии обязательного и отсроченного назначения антибактериальной терапии.

Ключевые слова: новорожденные, внутриутробная инфекция, белки воспаления.

Abstract.

Nowadays intrauterine infections are widely spread among children all over the world. Intrauterine infections to a large extent influence the indices of stillbirth, neonatal and infantile mortality. The results of neonatal period analysis of 247 newborns are given in this article. Their health condition has been assessed using anthropometric, general clinical and instrumental methods of the investigation. It has been determined that physical development of children with clinical manifestations of intrauterine infections and children with high or moderate risk of intrauterine infections development is statistically lower in comparison with that of healthy children and children with low risk. The diagnosis of intrauterine infections has been confirmed by the evaluation of proteins indices of the acute phase of inflammation, polymerase chain reaction and the values of placental-funic complex. The criteria for the obligatory and delayed administration of antibacterial therapy have been established.

Key words: newborns, intrauterine infection, inflammation proteins.

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в диагностике и лечении перинатальных инфекционно-воспалительных заболеваний, в структуре заболеваемости и смертности детей первого года жизни сохраняется значительный удельный вес пациентов с данной патологией. Это может быть связано как с улучшением диагностики, так и с истинным распространением воздействия различных инфекционных агентов на детский организм [1, 2].

Перинатальные инфекции во многом определяют показатели мертворождаемости, неонатальной и младенческой смертности,

являются одними из наиболее серьезных заболеваний плода и новорожденного [1, 3]. Значимость проблемы обусловлена не только существенными перинатальными потерями, но и тем, что у выживших детей в дальнейшем развиваются различные нарушения в состоянии здоровья. При этом отдаленными последствиями перенесенных перинатальных инфекций являются психо-неврологические, нейро-сенсорные, соматические, эндокринные и другие нарушения, часто приводящие к инвалидизации детей и значительному снижению качества их жизни в целом [3, 4].

В настоящее время разработаны достаточно информативные методы и критерии ранней диагностики инфекций (иммуноферментный анализ, полимеразная цепная реакция, ДНК-гибридизация), однако далеко не все учреждения родовспоможения имеют возможность их использовать. Высокий уровень младенческой смертности диктует необходимость разработки доступных критериев ранней диагностики прогнозирования внутриутробных инфекций у новорожденных [5].

Инфекции, специфичные для перинатального периода, имеют большое значение в патогенезе многих патологических состояний, формирующихся в последующие годы жизни детей [6]. При этом можно отметить значение таких изменений, вызванных внутриутробной инфекцией, как формирование мальформации мозга, дисплазии органов, дисфункции систем [7]. Однако у инфицированной матери может родиться и здоровый ребенок, т.е. без каких-либо симптомов заболевания, но проявления, связанные с инфицированием, могут диагностироваться значительно позже. Кроме того, не определены закономерности формирования патологических состояний при внутриутробном инфицировании не только в период новорожденности, но и в более поздние сроки. Вместе с тем, их изучение позволит определить объем медико-педагогических рекомендаций при наблюдении за такими детьми. Исследования, касающиеся изучения отсроченной патологии, единичны [8].

Поэтому целью нашего исследования является разработка и внедрение пошаговой схемы диагностики реализации внутриутробного инфицирования с клинической оценкой состояния здоровья новорожденных из группы риска с учетом патоморфологических изменений пуповинно-плацентарного комплекса матерей для прогнозирования отдаленных последствий неблагоприятного воздействия инфекции.

Методы

Проанализирован преморбидный фон, акушерско-гинекологический анамнез, характер течения беременности и родов 238 женщин и состояние здоровья их 247 новорожденных детей (128 доношенных и 119 недоношенных). Выделено 3 группы детей:

I группа – 76 женщин и рожденных ими 80 новорожденных детей, имеющих клиниче-

ские проявления внутриутробного инфицирования (ИСПП – 46 -57,8%), врожденная пневмония – 21 (26,25)%, врожденный кардит – 2 (2,5%), менингит – 1 (1,25%), сепсис – 1 (1,25%). В эту группу вошли 42 доношенных ребенка и 38 недоношенных детей;

II группа – 79 женщины и дети с высокой и средней степенью риска реализации инфекции (по шкале Гнедько Т.В. от 0 до 20 баллов, по шкале Смирновой О.В. и соавторов от 1 до 9 баллов) – 80 детей (36 доношенных детей и 44 недоношенных новорожденных);

III группа или группа сравнения – 83 женщины и дети с высокой и средней степенью риска реализации инфекции (по шкале Гнедько Т.В. от 0 до 20 баллов, по шкале Смирновой О.В. и соавторов от 1 до 9 баллов) – 87 детей (46 доношенных детей и 41 недоношенный новорожденный).

Проведены следующие диагностические исследования:

- сбор данных анамнеза (оценка данных акушерско-гинекологического и соматического анамнеза матерей);

- оценка состояния ребенка при рождении (оценка по шкале Апгар, масса, длина, окружности головы, груди, оценка неврологического статуса);

- течение раннего неонатального периода;

- лабораторное обследование новорожденных включало: общий анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов; общий анализ мочи; биохимическое исследование крови (определение общего содержания белка, глюкозы, мочевины, билирубина, определение содержания гаптоглобина, антитромбина III, ферритина, ультрачувствительного С-реактивного белка и свободного железа);

- инструментальные методы исследования: рентгенография органов грудной клетки; электрокардиографическое исследование; ультразвуковое исследование головного мозга, сердца, органов брюшной полости;

- методы специфической диагностики внутриутробных инфекций (бактериологическое обследование, метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), иммуноферментный анализ (ИФА).

На каждого пациента заполнялась разработанная нами карта наблюдения, в которой отражались данные анамнеза, клиниче-

ского наблюдения и дополнительных методов обследования.

Методы исследования включали: определение маркеров острой фазы воспаления (гаптоглобин, антитромбин III и С-реактивный белок), морфологический метод, метод полимеразной цепной реакции.

С целью оценки плацентарно-пуповинного комплекса женщин был проведен ретроспективный анализ (макроскопическое и гистологическое исследование) 239 плацентарно-пуповинных комплексов исследуемых групп. Послеродовые плодные оболочки направляли на гистологическое исследование. Морфологическое исследование последов выполнялось по стандартной методике в детском отделении патолого-анатомического бюро г. Витебска.

Статистическая обработка полученных данных производилась с использованием программы Microsoft Office 2003 и STATISTICA v6,0, ROC-анализ с применением программы AtteStat v12.0.5. Статистический анализ полученных результатов исследования включал как параметрические, так и непараметрические методы. Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента-Фишера и Манна-Уитни. ROC-анализа с применением программы AtteStat v12.0.5. Отношение шансов (ОШ) в группах и 95% доверительный интервал рассчитывались из четырехпольных таблиц сопряженности для каждого из наблюдений.

Расчет оптимального значения анти-тромбина 3, гаптоглобина, ферритина, С-реактивного белка проводился методом ROC-анализа с применением программы AtteStat v12.0.5.

Результаты и обсуждение

Нами проанализировано состояние здоровья 239 женщин, родивших 247 новорожденных детей. Средний возраст женщин I группы (n=76) - $28,4 \pm 4,85,01$, $M_0 = 28,5$ лет. Экстрагенитальная патология выявлена у 46 из 76 (60,5%) беременных женщин. Наиболее часто встречающиеся заболевания - хронический пиелонефрит, хронический гастрит, нейроциркуляторная дистония, миопия. Экстрагенитальная патология в I группе отмечалась статистически чаще ($\chi^2 = 4,044$, $p < 0,05$), чем в III группе (37 женщин из 83). Наиболее частыми осложнения-

ми беременности явились: аномальное количество околоплодных вод – многоводие 13 из 76 (17,1%) или маловодие 15 из 76 (19,7%), фетоплацентарная недостаточность (ФПН) – 41 из 76 (53,9%), задержка внутриутробного развития (ЗВУР) – 9 из 76 (11,8%), истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) - 13 из 76 (17,1%), угроза преждевременных родов 39 из 76 (51,3%) и преждевременное излитие околоплодных вод (ПИОВ) 22 из 76 (28,9%).

Средний возраст женщин II группы (n=79) составил $26 \pm 5,28$, $M_0 = 25$ лет. Экстрагенитальная патология во II группе встречалась чаще – 56,9% ($\chi^2 = 4,146$, $p < 0,05$), чем в группе сравнения (30,9%). Патологическое течение беременности и родов у пациенток II группы встречалось чаще, чем в группе сравнения. У четверти беременных было ПИОВ – 22,7%, аномальное количество околоплодных вод – многоводие 18,9% или маловодие 10,1%, ФПН – 63,3%, ЗВУР – 27,8%, ИЦН - 24%, угроза преждевременных родов - 45,5%.

Таким образом, у беременных женщин I и II группы достоверно чаще прослеживается инфекционный анамнез на фоне более позднего возраста наступления беременности.

Новорожденные дети (n=247) разделены по данным «Американской педиатрической ассоциации» на III группы:

1. 26-33 недели – значительно недоношенные дети;
2. 34-36 недель – почти доношенные дети;
3. 37 недель и более – доношенные.

В зависимости от риска внутриутробного развития и срока гестации в каждой группе выделены 3 подгруппы: I - новорожденные дети, имеющие клинические проявления внутриутробного инфицирования; II - новорожденные с высокой и средней степенью риска развития инфекции; III - здоровые новорожденные, имеющие низкий риск реализации ВУИ. Антропометрические измерения показали, что у детей с внутриутробной инфекцией и сроком гестации 26-33 недели, а также 34-36 недель массоростовой коэффициент был достоверно ниже, чем у здоровых детей с аналогичным сроком ($34,8 \pm 6,1$ и $48,2 \pm 6,7$ соответственно). Массоростовой коэффициент у детей с высоким риском внутриутробного инфицирования статистически ниже ($49,0 \pm 6,1$), чем в группе сравнения.

Первичная оценка витальных функций и степени тяжести асфиксии проводилась

по шкале Апгар в конце 1-ой и 5-ой минуты жизни. Асфиксия умеренная выявлена у 74 (29,95%), тяжелая - у 3 (1,2%) детей. У новорожденных с клиническими проявлениями внутриутробного инфицирования и детей группы высокого риска реализации ВУИ асфиксия встречалась в три раза чаще, чем у детей с низким риском внутриутробного инфицирования, и соответственно эти дети чаще нуждались в искусственной вентиляции легких. При оценке показателей крови выявлено, что у детей I и II группы количество лейкоцитов, процентное содержание нейтрофилов и эозинофилов достоверно больше, чем в группе сравнения ($p < 0,05$).

Таким образом, физическое развитие детей с клиническим проявлением внутриутробной инфекции и детей с высокой и средней степенью риска внутриутробного инфицирования достоверно ниже, по сравнению со здоровыми и детьми с низкой степенью риска, а частота рождения в асфиксии, наоборот, в три раза чаще.

В своей работе в целях подтверждения диагноза внутриутробной инфекции мы использовали оценку показателей белков острой фазы воспаления, полимеразную цепную реакцию и показатели плацентарно-пуповинного комплекса.

Нами проведено определение в пуповинной крови антитромбина III, гаптоглобина, С-реактивного белка ультрачувствительного, ферритина, сывороточного железа.

При сравнении показателей белков острой фазы воспаления у детей основной группы (новорожденные с реализованной ВУИ) и детей группы сравнения (табл. 1) можно отметить, что в основной группе имеется тенденция к увеличению гаптоглобина, С-реактивного белка ультрачувствительного, а содержание антитромбина III достоверно выше.

Мы оценили уровни белков острой фазы воспаления и сывороточного железа пуповинной крови у обследованных детей. Однако полученные нами показатели не отражали взаимосвязи с реализацией инфекции, специфичной для перинатального периода. Поэтому мы провели оценку искомых показателей с помощью ROC-анализа.

По результатам ROC-анализа получили характеристическую кривую зависимости

уровня белков острой фазы воспаления (фактор чувствительности) от вероятности реализации инфекции, специфичной для перинатального периода при меньших цифровых значениях белков острой фазы воспаления (ложноположительный результат прогноза или фактор специфичности). Выбор оптимальной «точки разделения» – значение уровня белка острой фазы воспаления, которое обеспечивает максимальные значения чувствительности и специфичности, проводили по точке перегиба кривой (максимально удаленная точка от линии равновероятного прогноза, для которого показатели чувствительности и специфичности равны 50%). Такой подход позволяет оценить прогностическую ценность получаемых положительных и отрицательных результатов при использовании данного диагностического метода. В качестве положительного результата в проведенном исследовании рассматривали реализацию инфекции, специфичной для перинатального периода. На рисунке 1 приведена ROC-кривая в предсказании ИСПП исходя из значений антитромбина III у новорожденных с реализацией и без реализации инфекции. Оптимальной «точкой разделения» для антитромбина III является величина 36,65 мг/л. В этой точке чувствительность равна 52,50%, а специфичность – составила 96,05%. AUC (площадь под кривой) составляет 0,79, что свидетельствует о высокой диагностической эффективности сформированной модели. А, значит, при значениях антитромбина III 36,65 мг/л и более мы можем с высокой степенью достоверности говорить о развитии ИСПП. Аналогичные данные получены в предсказании ИСПП исходя из значений гаптоглобина и СРБ у младенцев с ИСПП и без ее реализации. Оптимальной «точкой разделения» для гаптоглобина является величина 11,93 мг/л. В этой точке чувствительность равна 78,05%, а специфичность – составила 77,63%. AUC (площадь под кривой) составляет 0,78, что свидетельствует о хорошей диагностической эффективности сформированной модели. Соответственно, при значениях гаптоглобина 11,93 мг/л и более мы можем с высокой степенью достоверности говорить о развитии ИСПП. Оптимальной «точкой разделения» для СРБ является величина 0,554 мг/л. В этой точке чувствительность равна 63,89%, а специфичность – 70,77%. AUC (площадь под кривой) составляет 0,7,

Таблица 1 – Сравнительные данные уровня белков острой фазы воспаления и свободного железа пуповинной крови у доношенных и недоношенных новорожденных в исследуемых группах

	ГГ, мг/л, Me (25; 75)	АТ III, мг/л, Me (25; 75)	СРБ, мг/л, Me (25; 75)	СФ, мкг/л, Me (25; 75)	СЖ, мкмоль/л, Me (25; 75)
Дети с клиническим проявлением внутриутробной инфекции					
Доношенные	n=22	n= 21	n= 19	n=13	n= 21
	12,59 [11,05; 13,68]	33,86 [30,37; 40,60]*	0,553 [0,335; 1,548]	206,00 [101,0; 311,0]	24,88 [14,33;27,31]
Недоношенные	n=25	n=25	n=23	n=11	n= 24
	12,59 [12,01; 14,24]	34,79 [28,98; 41,77]	0,700 [0,370; 1,389]	151,00 [61,00; 391,00]	23,73 [20,01;31,6415]
Дети с высокой и средней степенью риска внутриутробного инфицирования					
Доношенные	n= 10	n= 10	n= 8	n= 8	n= 10
	11,29 [11,09;11,71]	26,65 [21,07;32,00]	0,472 [0,293;0,580]	171,00 [58,50;196,00]	19,53 [17,58; 25,42]
Недоношенные	n= 12	n=12	n=9	n=12	n=12
	11,21 [10,52;12,10]	17,00 [10,95; 22,70]	0,437 [0,331; 0,869]	291,00 [191,00; 391,00]	20,82 [16,78; 25,22]
Здоровые и дети с низкой степенью риска внутриутробного инфицирования					
Доношенные	n= 23	n= 23	n= 17	n= 18	n= 23
	11,34 [11,01;11,97]	31,07 [25,72;32,46]	0,331 [0,263; 0,458]	171,00 [71,00;316,00]	19,61 [16,36;25,96]
Недоношенные	n=26	n=26	n=23	n= 30	n= 25
	11,25 [10,39;11,75]	21,07 [17,12;27,12]	0,420 [0,322;0,820]	118,50 [51,00;241,00]	22,45 [16,09;25,83]

Примечание: * – различия статистически значимы по отношению к показателям здоровых детей и с низкой степенью риска внутриутробного инфицирования (p<0,05).

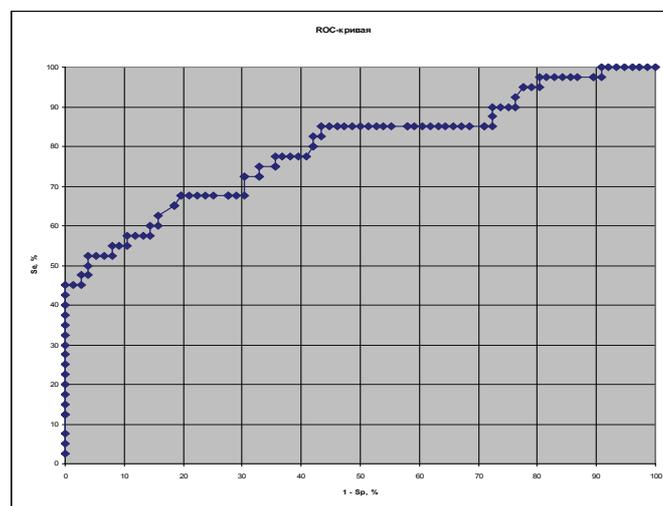


Рисунок 1 – ROC-кривая в предсказании развития ИСПП по значению антитромбина III.

что свидетельствует о хорошей диагностической эффективности сформированной модели. Поэтому при значениях СРБ 0,554 мг/л и более мы можем с высокой степенью достоверности говорить о развитии ИСПП. Не-

смотря на то, что все три вышеприведенных теста обладают высокой чувствительностью, для прогноза реализации ИСПП необходимо определять сразу три показателя (антитромбин III, гаптоглобин и СРБ), что, несомнен-

Таблица 2 – Микробный пейзаж исследований методом полимеразных цепных реакций

Возбудитель	Группы		
	I группа n=43	II группа n=38	III группа n=35
<i>Ureaplasma urealyticum et parvum</i>	8	1	-
<i>Mycoplasma hominis</i>	8	3	1
<i>Chlamydia trachomatis</i>	-	-	-
CMV	6	3	-
HSV 1/2 type	-	2	-
<i>Candida albicans</i>	6	3	2

но, улучшит прогнозную модель. Мы применили данную модель в клинической практике в реализации такой нозологии, как ИСПП. Всем новорожденным (25 человек, 1 группа), у которых уровень хотя бы одного показателя был выше порогового уровня (0,395 мг/л и более для ультрачувствительного СРБ, 12,100 мг/л и более для гаптоглобина и 30,372 мг/л и более для антитромбина III) была назначена традиционная антибактериальная терапия. Младенцам, у которых данные показатели находились ниже пороговых уровней (25 человек, 2 группа), антибактериальная терапия не назначалась. В первой группе ИСПП реализовалась у 24 новорожденных, во второй – у 4-х. Далее мы оценили показатель ОШ в зависимости от факта реализации ИСПП. Мы получили следующие данные: шанс найти фактор риска в первой группе – 24,00; шанс найти фактор риска во второй группе – 0,19; показатель отношения шансов составил 126,00 (95% ДИ 13,04-1217,48, $p < 0,0001$), т.е. шанс реализации ИСПП в первой группе в 126 раз больше, а возможность использования предложенной нами прогнозной модели подтверждается высокой статистической достоверностью. Кроме того, предложенная нами модель позволила избежать необоснованного назначения антибактериальной терапии в 84,00±7,33% случаев. Полученные научно обоснованные результаты позволят избежать ненужной полипрагматии в лечении новорожденных группы риска реализации ВУИ.

Методом ПЦР мы детектировали ДНК *Ureaplasma urealyticum et parvum*., *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia trachomatis*, CMV, HSV 1/2 type, *Candida albicans* в мазках из задней стенки глотки, взятых в первый день жизни у 117 новорожденных. Использовались диагностические тест-системы торговой марки АмплиСенс® (Россия). Моноин-

фекции регистрировалась в 25 случаях (21,4%) от всего исследованного материала, в 9 (7,7%) случаев в исследованных образцах выявлялась ДНК двух возбудителей. Результаты представленные в таблице 2 свидетельствуют о том, что чаще всего у новорожденных выявлялись *Ureaplasma urealyticum et parvum*., *Mycoplasma hominis* и *Candida albicans*. Отсутствие положительных результатов выявления *Chlamydia trachomatis* связана с массовым скринингом всех беременных женщин методом ИФА. Мы оценили уровень острофазных белков у детей с положительными результатами ПЦР и выявили, что среднее количество антитромбина III – 367,79±11,71 мг/л, гаптоглобина – 14,04±5,93 мг/л, С-реактивного белка ультрачувствительного 0,96±0,73 мг/л, что соответствует установленным нами критериям высокого риска инфекции, специфичной для перинатального периода (СРБ ультрачувствительного от 0,554 мг/л и более; гаптоглобина от 11,93 мг/л и более; антитромбина III от 36,651 и более).

Таким образом, использование молекулярно-биологического метода в диагностике ВУИ у новорожденных детей позволяет выявлять сочетанные и латентные инфекции, отслеживать персистенцию возбудителей в организме.

Несмотря на интенсивное использование новейших методов диагностики недостаточность функции плаценты остается ведущей причиной высокого уровня заболеваемости и смертности детей как в перинатальном периоде, так и на последующих этапах развития [10].

Абсолютная масса плаценты при доношенной беременности 500-600 граммов. Для характеристики соответствия ее состояния и развития плода может быть использован плацентарно-плодный коэффициент (ППК), который является отношением массы плаценты к

массе плода. В норме он колеблется от 0,13 до 0,19. Величина меньшая, чем 0,13 может свидетельствовать о недоразвитии (гипоплазии) плаценты, а большая, чем 0,2 - о недоношенности плода [11].

Мы рассчитали площадь плаценты по формуле:

$$S = (A \times B \times 3,14) : 4,$$

где: S – площадь базальной поверхности плаценты;

A – длина базальной поверхности плаценты;

B – ширина базальной поверхности.

Мы проанализировали результаты макроскопического и гистологического исследования 239 плацентарно-пуповинных комплексов. В результате анализа установлено, что у детей с клиническим проявлением внутриутробного инфицирования вес плаценты, плодно-плацентарный коэффициент (ППК) и площадь плаценты достоверно меньше, чем у здоровых новорожденных детей ($p < 0,05$). Сравнивая наши данные с показателями плаценты при нормально протекавшей беременности в разные сроки гестации (Цинзерлинг В.А., 1998г.) установлено, что у детей с клиническим проявлением внутриутробной инфекции масса, ППК и площадь плаценты меньше нормы, а у новорожденных с высокой и средней степенью риска ВУИ показатели находятся на нижней границе нормы ($p < 0,05$). Мы оценили показатель ОШ (отношение шансов) в зависимости от факта реализации ИСПП. Мы получили следующие данные: шанс найти фактор риска в первой группе - 2.000, шанс найти фактор риска в третьей группе - 0,072 показатель отношения шансов составил 27.600 (95% ДИ 9.838-77.429, $p < 0,0001$), т.е. шанс реализации ИСПП при наличии воспалительных изменений в послее в 28 раз больше, а возможность использования предложенной нами прогнозной модели подтверждается высокой статистической достоверностью.

Заключение

1. Матери детей групп риска по реализации внутриутробного инфицирования и детей с клиническими проявлениями внутриутробной инфекции имели более поздний возраст наступления настоящей беременности, отягощенный гинекологический анамнез (кольпит,

цервицит, эрозия шейки матки и т.д.), отягощенный акушерский анамнез (медицинские аборт, самопроизвольные выкидыши и т.д.), патологическое течение настоящей беременности (истмико-цервикальная, фетоплацентарная недостаточность, преждевременное излитие околоплодных вод, хроническая гипоксия плода).

2. Физическое развитие детей с клиническим проявлением внутриутробной инфекции и у детей с высокой и средней степенью риска внутриутробного инфицирования достоверно ниже ($p < 0,05$), по сравнению со здоровыми детьми и детьми с низкой степенью риска реализации внутриутробной инфекции.

3. Критерием высокого риска инфекции, специфичной для перинатального периода, является уровень гаптоглобина от 11,93 мг/л и более; СРБ ультрачувствительного от 0,554 мг/л и более; и/или антитромбина III от 36,651 мг/л и более. Метод обладает высокой чувствительностью (52,5-78,05%) и специфичностью (70,77-96,05%).

4. Следует считать ребенка инфицированным и назначить антибактериальную терапию сразу после рождения в случае манифестации инфекции у новорожденного (пневмония, менингоэнцефалит), а также при наличии высокой и средней степени риска реализации внутриутробного инфицирования и показателях гаптоглобина в пуповинной крови от 11,93 мг/л и более и/или СРБ ультрачувствительного от 0,554 мг/л и более, и/или антитромбина III от 36,651 мг/л и более. При показателях гаптоглобина ниже 11,93 мг/л и/или СРБ ультрачувствительного ниже 0,554 мг/л, и/или антитромбина III ниже 36,651 мг/л от назначения антибактериальной терапии следует воздержаться, оставив ребенка под наблюдением неонатолога, параллельно следует провести определение инфекционного агента методом ПЦР.

5. Вес и площадь плаценты матери, ППК у новорожденных с клиническими проявлениями внутриутробного инфицирования меньше, чем у здоровых детей ($p < 0,05$), а при наличии воспалительных изменений в послее шанс реализации внутриутробной инфекции в 28 раз больше, чем при нормальной гистологической картине. У новорожденных с высокой и средней степенью риска реализации ВУИ показатели веса и площади плаценты,

ППК находятся на нижней границе нормы, хотя и имеют достоверную разницу ($p < 0,05$) с аналогичными показателями у женщин без риска ее реализации.

Литература

1. Фризе, К. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных / К. Фризе, В. Кахель; пер. с нем. А. В. Розанова. – М. : Медицина, 2003. – 423 с.
2. Диагностика, профилактика и лечение инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных : учеб. пособие / В. И. Краснопольский [и др.]. – М., 2011. – 19 с.
3. Парамонова, Н. С. Современные представления о этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении внутриутробных инфекций у новорожденных : учеб. пособие для самоподготовки к лаб. занятиям студентов старших курсов педиатр. фак. / Н. С. Парамонова, Н. И. Янковская, Е. А. Конюх. – Гродно : ГрГМУ, 2005. – 48 с.
4. Перинатальные инфекции / под ред. А. Я. Сенчука, З. М. Дубоссарской. – М. : МИА, 2005. – 320 с.
5. Попова, О. В. Клиника, диагностика и лечение внутриутробных (TORCH) инфекций новорожденных и детей первого года жизни : учеб.-метод. пособие / О. В. Попова. – Минск : БелМАПО, 2006. – 41 с.
6. Абилова, Е. И. Определение риска манифестации ВУИ у детей / Е. И. Абилова // Современная педиатрия. – 2012. – № 6. – С. 78-83.
7. Сидорова, И. С. Внутриутробная инфекция: ведение беременности, родов и послеродового периода / И. С. Сидорова, И. О. Макаров, Н. А. Матвиенко. – М. : МЕДпресс-информ, 2012. – 160 с.
8. Ткаченко, А. К. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения внутриутробных инфекций у новорожденных : учеб.-метод. пособие / А. К. Ткаченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск : БГМУ, 2005. – 42 с.
9. Engle, W. A. Late-preterm infants: a population at risk / W. A. Engle, K. M. Tomashek, C. Wallman // Pediatrics. – 2007 Dec. – Vol. 120, N 6. – P. 1390-1401.
10. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции. (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений) : практ. рук. / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. – СПб. : Сотис. – 2002. – 352 с.
11. Цирельников, Н. И. Гистофизиология плаценты человека / Н. И. Цирельников. – Новосибирск : Наука, 1980. – 184 с.

Поступила 30.09.2014 г.

Принята в печать 07.10.2014 г.

Сведения об авторах:

Лысенко И.М. – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;

Косенкова Е.Г. – ассистент кафедры педиатрии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210032, г. Витебск, пр. Победы, д.17, кв. 72. Тел.моб.: +375 (29) 712-70-64, e-mail: kosya3@mail.ru – Косенкова Елена Геннадьевна.