

УДК616-056.5-053.32(045)

Обзор

НОВОРОЖДЕННЫЙ РЕБЕНОК С КРАЙНЕ МАЛОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

Л.Г. Бочкова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, доцент кафедры госпитальной педиатрии, кандидат медицинских наук.

EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT NEWBORN

L.G. Bochkova – *Saratov Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления – 24.02.2010 г.

Дата принятия в печать – 16.09.2010 г.

Бочкова Л.Г. Новорожденный ребенок с крайне малой массой тела при рождении // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 641–646.

В статье анализируется современное состояние и история проблемы новорожденных детей с крайне малой массой тела при рождении. Представлены специфические медицинские особенности этих детей, связанные с их морфофункциональной незрелостью. Даны дефиниции и критерии диагностики, рассмотрены основные направления оказания помощи при типичных для этого контингента расстройствах неонатальной адаптации. Обоснована необходимость создания комплексной программы раннего вмешательства и определены ее задачи, решение которых обеспечит сохранное выживание детей, родившихся с крайне малой массой тела.

Ключевые слова: недоношенный, крайне малая масса тела, крайняя незрелость.

Bochkova L.G. Eextremely low birth weight newborn. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*, 2010, vol. 6, № 3, p. 641–646.

The article analyses the modern state and the history of the extremely low birth-weight newborns problem. The specific medical characteristics of these newborns, connected with their morphofunctional immaturity, are presented. Definitions, diagnostics criteria and main sectors of medical care for patients with typical disorders of neonatal adaptation for this group are given. Substantial reasons for creating a complex program of early medical care are given, and the tasks of this program are formulated. Solving these tasks will provide safe survival of the extremely low birth-weight infants.

Key words: prematurely-born, extremely low weight, extreme immaturity.

По мере решения проблемы снижения заболеваемости и смертности доношенных новорожденных все более актуальной становилась задача оптимизации медицинской помощи недоношенным детям, и в первую очередь детям с очень низкой и крайне низкой массой тела. По этой причине акцент научно-практических исследований в области перинатологии в последнее десятилетие был перенесен в плоскость профилактики и лечения перинатальных заболеваний именно у детей с выраженной морфофункциональной незрелостью [1].

В развитых странах мира решение этих задач началось на 20 лет раньше, чем в Российской Федерации. До 1 января 1993 г. ребенок, родившийся с массой тела менее 1000 г, рассматривался в нашей стране как нежизнеспособный. И только с переходом России в 1993 г. на критерии живорождения, рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения еще в 1975 г., стало возможным практическое использование фундаментальных знаний в области физиологии и патологии глубоко недоношенных детей, накопленных нашими учеными [2, 3]. Международная статистическая классификация болезней (МКБ-10) относит новорожденных, родившихся с гестационным возрастом менее 28 полных недель, к *крайне незрелым* детям (код P07.0). Большинство из них рождается с массой тела менее 1000,0 г, что согласно рекомендациям ВОЗ 1977г. определяется как *экстремально низкая масса тела* и определяется МКБ-10 как *крайне малая масса тела* (код P07.2). Взаимосвязь между гестационным возрастом и массой тела при сроках беременности менее 28 недель

была установлена О.Ф. Любченко и соавторами в 2000 г. на основании ультразвуковой фетометрии.

В последние 10 лет отмечается неуклонный рост количества детей, рождающихся с крайне малой массой тела. Их доля в настоящее время составляет 0,5% от всех родившихся детей, т.е. около 8,5 тыс. ежегодно. Этой тенденции приписываются среднесрочные влияния современных рекомендаций по терапии на границе жизнеспособности, которые подхватывают достижения перинатальной медицины. Данные европейских исследований отражают большие различия в определении нижней границы активного лечения недоношенных и в отношении соответствующей регистрации крайне незрелых новорожденных. Как границу активной терапии определили гестационный возраст, соответствующий по меньшей мере 23-24 неделям гестации [3-5].

Следует признать, что плохая выживаемость таких детей в прошлом была обусловлена отсутствием должной акушерской и неонатальной помощи. Сейчас дети, родившиеся живыми при 27-недельном сроке беременности и менее, имеют 50-процентную вероятность выживания, при условии оказания интенсивной медицинской помощи. Еще более важным показателем является выживаемость без грубых отклонений в состоянии здоровья, поскольку известно, что среди выживших детей с крайне малой массой тела (КММТ) велик процент инвалидов [6-8].

Проблема настоящего времени связана не только со специфическими медицинскими особенностями, присущими детям с КММТ, но и с неадекватностью медицинской помощи, оказываемой в настоящее время этим детям. Эта проблема приобретает все большую актуальность в связи с повышением качества помощи новорожденным, улучшением оснаще-

Ответственный автор – Бочкова Лариса Геннадьевна.
Тел.: 52-51-41 (раб)
E-mail: lu_lg@mail.ru

ния оборудованием родовспомогательных и детских отделений и внедрением новых технологий реанимационно-интенсивной помощи новорожденным.

Вероятность выживания этих новорожденных в значительной степени зависит от гестационного возраста, а в интервале от 23-26 недель каждая неделя внутриутробного развития имеет решающее значение [9].

Известно, что между гестационным возрастом и смертностью новорожденных также имеется прямая зависимость. К такому выводу привели все исследования выживаемости недоношенных детей (независимо от того, проводился анализ по больницам или по географическим регионам). Подобный вывод позволяет считать, что при сроке 23-25 недель существует некий биологический «барьер», препятствующий выживанию этих детей [10, 11]. За последние 30 лет развитие медицинских технологий привело к значительному прогрессу в области интенсивной терапии крайне незрелых новорожденных. Однако выхаживание детей с массой тела менее 1000,0 г и гестационным возрастом менее 27 недель остается одной из самых серьезных медико-организационных проблем.

В настоящее время лечение и выхаживание новорожденных с КММТ построено на общих принципах неонатологии и интенсивной терапии. Тем не менее специфичность проблем этих новорожденных, обусловленная их морфофункциональными особенностями, не всегда позволяет обеспечить неонатальную адаптацию даже при соблюдении указанных принципов. Очевидно, решение этой проблемы находится за пределами традиционных методов интенсивной терапии [9, 12].

Медицинские проблемы, присущие крайне незрелым новорожденным, являются прямым результатом структурной и функциональной незрелости основных систем и органов: дыхательных путей, центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, кожного эпителия и пр. После рождения у крайне незрелых новорожденных развиваются те же осложнения, что и у более зрелых недоношенных детей, но в более тяжелой и затяжной форме. Однако некоторые из расстройств неонатальной адаптации являются специфичными только для крайне незрелых детей. Кроме того, определенные трудности складываются при оказании помощи этим новорожденным при использовании традиционных способов выхаживания. Например, повседневные процедуры, достаточно просто выполняемые у глубоко недоношенного ребенка с массой 1500 г, могут оказаться весьма затруднительными у крайне незрелого новорожденного с массой тела 600 г [12, 13].

Специфические проблемы дыхания. Исторически легочная недостаточность у крайне незрелых детей рассматривалась исходя из недостаточности сурфактанта в структурно незрелых легких. Выработка функционального сурфактанта начинается в конце II триместра беременности. К этому времени развитие легких переходит из каналикулярной фазы в терминально-сакулярную (мешотчатую) фазу. Альвеол в узком понимании у детей в гестационном возрасте до 34-36 недель еще не существует. Поэтому ребенок, родившийся ранее 28 недель гестации, чаще всего обречен на расстройства газообмена, связанного с удлинением диффузионного трека для газов из-за относительно большого расстоянием между капиллярами и эндотелием сакулы. Не случайно респираторный дистресс-синдром (РДСН) у детей с

КММТ встречается почти в 100% случаев и протекает в наиболее тяжелой и осложненной форме [14, 15].

По данным J. Tooley, до 98% новорожденных детей с гестационным возрастом менее 28 недель нуждаются в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) после рождения и 97% остаются на ИВЛ в течение первых суток жизни [16].

Скандинавское исследование также продемонстрировало, что применение ИВЛ с помощью назальных канюль (неинвазивной ИВЛ) без использования сурфактанта представляет эффективную форму респираторной терапии лишь у 30% недоношенных детей с КММТ. В ходе других скандинавских исследований было доказано, что единственная доза курсурфа перед началом назальной ИВЛ позволяет снизить потребность недоношенных новорожденных с КММТ в ИВЛ с 85 до 40%, а также улучшает прогноз у этих пациентов [17, 18].

С учетом изложенного можно предположить, что профилактическое введение сурфактанта недоношенным новорожденным с КММТ оправданно и экономически выгодно за счет снижения длительности ИВЛ и общего времени госпитализации. Профилактическое и раннее введение сурфактанта приводит к значительному увеличению выживаемости среди детей с КММТ, а также снижает количество случаев развития хронической бронхолегочной патологии и частоту развития синдрома утечки воздуха [19, 20].

Доказанным является факт ускоренного анатомического и биохимического созревания легких под действием кортикостероидов, гормонов щитовидной железы и симпатомиметиков. Клиническое значение в настоящее время имеет только пренатальное введение беременным проходящих через плаценту кортикостероидов. Следует учесть, что для успешного проникновения глюкокортикоидов к плоду состояние плацентарного барьера играет немаловажную роль, поэтому при патологии беременности, чаще всего наблюдаемой при угрозе прерывания беременности, этот метод наиболее эффективен с 26 недель беременности. Следует критически отметить, что до сих пор не было проведено никаких клинически контролируемых исследований, нацеленных на контингент недоношенных с КММТ. Однако эпидемиологические исследования показывают, что пренатальное введение кортикостероидов также ассоциировано со снижением смертности в этой группе новорожденных, что позволяет считать этот метод профилактики РДСН рациональным.

Среди оптимистичных высказываний на эту тему настораживают некоторые данные, опубликованные в ряде современных зарубежных работ. В них показано достоверное увеличение частоты неврологических нарушений у детей, получивших раннюю постнатальную терапию дексаметазоном [21, 22].

Однако необходимо подчеркнуть, что на фоне уменьшения летальности в настоящее время не удастся радикально снизить частоту развития хронических заболеваний легких (ХЗЛ) у новорожденных. Антенатальная терапия стероидами и сурфактантом в раннем постнатальном периоде позволили снизить частоту развития тяжелых форм РДСН, но при этом у 30-60% детей с КММТ респираторный дистресс-синдром осложняется ХЗЛ [23]. Глубокая морфофункциональная незрелость легких, а также повреждение незрелых легких кислородом и давлением провоцируют у новорожденных с КММТ развитие не менее грозного дыхательного осложнения, относящегося к

хроническим формам заболеваний легких – бронхолегочной дисплазии.

Частота этого заболевания среди представителей обозначенного специфического контингента колеблется, по данным ряда авторов, в довольно широких пределах: от 20 до 80%. Эта патология существенно ухудшает и неврологический прогноз. При аутопсии у больных с БЛД обычными находками является снижение числа астроцитов в таламусе, бледном шаре и головке хвостатого ядра. По зарубежным данным, 49% крайне незрелых детей с БЛД имели грубые неврологические отклонения, достоверно связанные с легочной патологией [24, 25].

Для крайне незрелых новорожденных характерна так называемая новая или постсурфактантная форма БЛД, представляющая собой заболевание паренхимы легких, сопровождающееся нарушением роста, развития альвеол и сосудов малого круга кровообращения. Альвеолярная стадия развития легких продолжается приблизительно от 24 недели гестации до 18 месяцев постнатальной жизни. В основе альвеоляризации лежит появление септальных гребней в саккулах (мешочках), причем дети с ЭНМТ рождаются в самом начале этого процесса. При этом заболевании легочная паренхима представлена уменьшенным количеством альвеол с истонченными септами [12, 14].

Критериями БЛД у детей с КММТ являются:

- не обязательное пребывание в «жестком» режиме вентиляции;
- возможность БЛД после введения сурфактанта;
- возникновение БЛД после рождения без предварительных дыхательных расстройств;
- длительное сохранение (28 дней+36 недель) зависимости от кислорода;
- редкие бронхообструктивный синдром и легочная гипертензия;
- наличие на рентгенограмме гомогенного затемнения при минимальной буллезной эмфиземе и гиперинфляции.

В отличие от БЛД при синдроме Вильсона – Микити у крайне незрелых новорожденных дыхательные расстройства могут развиваться в позднем неонатальном возрасте (позднее 5-го дня жизни). Клинические проявления данного заболевания чаще всего представлены нарастающими хрипами в легких, кислородозависимостью и приступами апноэ. Рентгенологически в легких определяются грубые лентообразные уплотнения, буллы, особенно в верхних отделах.

Несмотря на то что синдром Вильсона – Микити принято рассматривать как вариант БЛД, еще в 1973 г. V.G. Mikiy, анализируя изменения в легких у детей, находившихся на ИВЛ, пришел к выводу, что наблюдавшийся им в 1960 г. синдром не имеет с БЛД ничего общего [12, 24].

Неврологические проблемы. Среди медицинских аспектов, влияющих на прогноз недоношенного ребенка, следует в первую очередь выделить перинатальные поражения ЦНС. Наибольшая частота поражений ЦНС у недоношенных детей связана с гипоксически-ишемическими и геморрагическими повреждениями мозга, которым эти дети особенно подвержены в силу анатомо-физиологических особенностей. Крайне незрелый ребенок отличается по характеристикам головного мозга от более зрелых детей. Головной мозг составляет большую долю (16-20%) от массы тела, а для его функционирования требуется более значительная доля сердечно-

го выброса, чем у более зрелых детей. Поверхность головного мозга гладкая, без обычных борозд и извилин. Субэпендимальный герминативный матрикс сильно васкуляризован и очень хрупкий [26].

Среди перинатальных поражений мозга прогностически значимы перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) и перивентрикулярные кровоизлияния (ПВК). Катамнестически неблагоприятными поражениями нервной системы являются внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) III-IV степени и кистозная форма перивентрикулярной лейкомаляции. При ВЖК III степени частота инвалидизации составляет 45%, при ВЖК-4 – 86%, при сочетании ВЖК и ПВЛ – 78%. Но даже легкая степень поражения головного мозга у недоношенных детей может привести к различным отклонениям в развитии ЦНС [7, 27]. Кровоизлияния происходят из субэпендимального герминативного матрикса. При легкой форме ПВК кровоизлияние ограничивается пределами герминативного слоя, при средней тяжести распространяется внутрь латеральных желудочков мозга (интравентрикулярное кровоизлияние), а при более тяжелых формах желудочки переполняются кровью и расширяются. Кровоизлияние может распространяться на паренхиму головного мозга (перивентрикулярное кровоизлияние), причем тяжелые формы ПВК III и IV степени возникают у детей наиболее часто (33%), чем у более зрелых недоношенных новорожденных [6, 28].

Возникновение ПВК тесно связано с первичной перинатальной патологией, такой, как гипоксия, интоксикация, шоковое состояние и др. Оно является также гестационнозависимым и, следовательно, наиболее часто наблюдается у детей КММТ. У значительного числа таких детей развивается тяжелая форма гидроцефалии, требующая оперативного лечения (шунтирования) в последующем [29, 30].

Перивентрикулярная лейкомаляция связана с ранним неонатальным заболеванием и в силу этого гораздо чаще наблюдается у крайне незрелых новорожденных. Перивентрикулярное белое вещество располагается на границе территорий двух артериальных систем и поэтому подвержено ишемическим поражениям. Ишемия белого вещества приводит к формированию кист в перивентрикулярной ткани [7, 31, 32].

В дополнение к геморрагическим и ишемическим поражениям мозг новорожденных с КММТ гораздо более уязвим для токсических воздействий, чем у детей более старших возрастных групп. Нередко эффекты избытка или недостатка нутрициальных субстанций (гипербилирубинемия, гипогликемия) или введение лекарственных препаратов бывает трудно отличить от клинических проявлений кровоизлияния и ишемии [33].

Проблемы слухового и зрительного анализаторов. Серьезной причиной нарушения развития крайне незрелого ребенка с КММТ является повреждение основных анализаторов нервной системы – слухового и зрительного. Адекватность сенсорной нагрузки на крайне незрелые анализаторные органы играет большую роль на всех этапах выхаживания этих новорожденных. Чрезмерное раздражение сенсорных механизмов чревато срывом адаптации, развитием гипоксии и расстройствами гемодинамики, что, в свою очередь, повышает риск внутрижелудочковых кровоизлияний и лейкомаляции [2, 4, 30].

К дополнительным повреждающим факторам следует отнести условия пребывания ребенка в отделении интенсивной терапии. Существует вероят-

ность световой и акустической травмы слухового и зрительного анализаторов вследствие действия таких факторов, как яркий свет и механические шумы от аппаратов ИВЛ, мониторов [34].

Условия развития в атмосферном воздухе и при естественном освещении резко отличаются от абсолютной темноты полости матки, где плоду кислород доставляется с кровью матери. Именно эти факторы объясняют развитие ретинопатии недоношенных.

Ретинопатия недоношенных (РН) – поражение несформированных сосудов сетчатки новорожденных с КММТ, обусловленное воздействием повреждающих факторов, главным образом избыточного количества кислорода во вдыхаемом воздухе при осуществлении ухода за новорожденным.

Частота возникновения РН по данным различна. Так, по совокупным данным семи неонатальных центров США, частота обнаружения РН в группах детей с массой тела при рождении от 501 до 1000 г колеблется от 53 до 81% [35, 36]. По данным Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, частота РН у детей с КММТ составила 73,7%. Тяжелые, приводящие к слепоте формы РН, наблюдались у 10-16% заболевших [37].

Причиной РН является повышенная интенсивность окислительных процессов, обусловленная высоким содержанием кислорода, оказывающая повреждающее воздействие и воспринимаемая сосудистой системой как фактор агрессии, требующий включения компенсаторных механизмов (облитерация сосудов с последующей аномальной пролиферацией). Помимо повышенного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, этиологическую роль могут играть инфекции, гипо- и гиперкапния, яркий свет и др. Развитие фиброзного процесса на месте новообразованных сосудов и кровоизлияний, образование фиброзных пленок и тяжелей в стекловидном теле делает процесс необратимым и клинически характеризуется развитием атрофических процессов в глазном яблоке, ведущих к слепоте [35].

Особенности кожного эпителия. При сроке гестации менее 27 недель эпидермис развит недостаточно и является плохим физиологическим барьером. В первые две недели жизни кожа требует особой осторожности при уходе за крайне незрелым ребенком. Травматизация кожи сопряжена с высоким риском нарушения ее целостности и развития инфекции. Поэтому при необходимости фиксации датчиков, зондов и катетеров на поверхности тела ребенка в настоящее время используется воздухопроницаемая адгезивная пленка, преимуществами которой являются ограничение потери влаги с поверхности кожи, создание защитного барьера для контаминации кожи микробами, низкое травмирующее воздействие при снятии пленки и доступность кожных покровов для осмотра. Опасным воздействием для ребенка с КММТ обладают и болевые раздражители в виде различных манипуляций (забор крови, санация верхних дыхательных путей, катетеризация вен) [34, 38].

Учитывая почти полное отсутствие у этих детей запасов бурого и белого жира, способности к эффективной терморегуляции и дефицит энергоресурсов, решающее значение для успешного выхаживания недоношенных имеет тепловой режим.

Дети со сроком гестации 24-27 недель ведут себя скорее как пойкилотермные организмы, и им для того, чтобы сохранить тепло, требуется окружающая температура, равная или даже более высокая, чем температура их кожи и тела. Следует особо внима-

тельно относиться к температуре окружающей среды при выхаживании ребенка с крайне малой массой тела, начиная с момента его рождения и до того времени, когда у него появится способность к самостоятельной терморегуляции. Простые процедуры, такие, как контроль жизненных функций или смена пеленки, у ребенка с КММТ связаны с риском потери тепла. В свою очередь, довольно частые или пролонгированные эпизоды потери тепла у крайне незрелого ребенка, у которого ограничены как продукция тепла, так и сохранение его ресурсов, ведут к холодовому стрессу. Известно, что холодовой стресс влечет за собой изменения физиологических процессов, что увеличивает риск заболевания или затрудняет выздоровление ребенка. Поддержание нормального теплового режима является критическим моментом в выхаживании гестационно незрелых детей с КММТ при рождении [4, 36].

Крайне незрелые новорожденные нередко подвергаются многочисленным болезненным процедурам, необходимым для поддержания их жизнедеятельности. Они способны испытывать боль и, как доказано, чрезвычайно чувствительны к болевым раздражителям. Для уменьшения болевых реакций в отделениях для новорожденных широко используется принцип минимизации болезненных процедур, обезболивание, бережное обращение с новорожденными, увеличение периодов отдыха между болезненными процедурами [39].

Проблемы пищеварения и питания. Новорожденные с гестационным возрастом 23-27 недель уже имеют структурно развитый кишечник. Одновременно имеется значительная степень функциональной незрелости системы пищеварения. У них отмечается снижение или полное отсутствие сосательного и глотательного рефлексов, снижение секреции желудочного сока. Недостаточная выработка панкреатических протеаз, липазы и дисахаридаз (особенно лактазы) сочетается с относительно высокой активностью пептидаз кишечника. Отмечаются высокая степень абсорбции и ретенции белка и сниженное усвоение жиров и углеводов, а также низкая способность желчи эмульгировать желчные кислоты. Замедленная и нерегулярная перистальтика кишечника и повышенная проницаемость слизистой обуславливают высокую частоту дисбиотических нарушений.

Ребенок, родившийся при сроке беременности менее 27 недель, лишается возможности трансплацентарного питания и потому оказывается в крайне опасном состоянии. Подкожно-жировая клетчатка в этом возрасте неразвита, запасы гликогена ограничены и быстро истощаются. Для недоношенных новорожденных характерна нестабильность обмена глюкозы, в то время как глюкоза в первые дни жизни является практически единственным источником энергии. Повышение уровня кортизола при стрессе, сопровождающем рождение, опосредованно и может быть одной из причин, приводящих к гипергликемии у новорожденных с КММТ. В то же время эти новорожденные также легко подвержены развитию гипогликемии, так как запасы гликогена у них ограничены, поэтому сразу после рождения ребенок с КММТ испытывает острый дефицит энергоресурсов, лишаящий его возможности адаптации во внешней среде. Учитывая напряженность процессов метаболизма в раннем неонатальном периоде, крайне незрелый ребенок не может длительное время переносить голод [40-42].

Недостаточное поступление энергоресурсов, ишемия кишечника, как следствие внутриутробной и неонатальной гипоксии, контаминация госпитальной микрофлорой в результате инвазивных процедур, таких, как зондирование, катетеризация, проведение ИВЛ, являются факторами высокого риска развития некротизирующего энтероколита (НЭК) у крайне незрелых новорожденных. Из всех заболевших НЭК 81% детей представлен именно данной категорией новорожденных [43, 44].

Комплекс мер, направленных на предупреждение или раннее предотвращение развития НЭК, включает своевременный перевод ребенка на парентеральное питание, адекватную коррекцию гемодинамики, коррекцию кислотно-основного состояния, ограничение сроков катетеризации пупочной вены, адекватную антибактериальную терапию с мониторингом колонизации организма новорожденного патогенной и условно-патогенной микрофлорой и постепенное введение энтеральной нагрузки [45].

Современные медицинские технологии позволяют выхаживать детей, рожденных с экстремально низкой массой тела, однако эти успехи влекут за собой и новые проблемы, связанные прежде всего с организацией адекватного вскармливания таких новорожденных. Питание этой категории младенцев нельзя назвать просто физиологическим процессом, так как с биологических позиций раннее прерывание плацентарного питания требует ускоренной адаптации и чревато осложнениями.

Вскармливание недоношенных детей в постнатальном периоде до сих пор является темой многочисленных дискуссий. Назначение питания и выбор режима вскармливания возможны лишь с учетом особенностей физиологии пищеварительной системы и метаболизма основных нутриентов у крайне незрелых детей. Осложняет поставленную задачу существующее противоречие между относительно высокой потребностью недоношенных детей в пищевых веществах и энергии и ограниченной способностью к их получению и усвоению [46].

Принципы вскармливания крайне незрелых новорожденных до сих пор дискутируются и окончательно не определены. Чаще всего практические рекомендации по вскармливанию более зрелых детей экстраполируются на этих новорожденных, несмотря на их морфофункциональные особенности.

Комитет по питанию Американской академии педиатрии определяет оптимальное вскармливание для крайне незрелых детей как вскармливание, которое обеспечивает оптимальный рост, но не оказывает выраженного воздействия на незрелый метаболизм и экскреторную функцию. Пищевые потребности для недоношенных новорожденных различны и определяются весом при рождении, гестационным возрастом и способом вскармливания (парентеральный или энтеральный), а также зависят от патологии и способов лечения [47].

Значительно расширить горизонты выхаживания крайне незрелых новорожденных позволяет внедрение современных технологий. В настоящее время для выхаживания глубоко недоношенных новорожденных используются инкубаторы (куветы) открытого и закрытого типов, т.е. устройства, имитирующие внутриутробные условия развития ребенка: режим влажности и температурного комфорта. Недостатками этих устройств является необходимость пребывания незрелого новорожденного в воздушной среде, что способствует потере воды, а также гравитацион-

ное воздействие, которое приводит к деформации черепа и суставов. Поэтому при выхаживании таких детей принципиально важно экранирование кожи ребенка (пластиковые одеяла, пеленки), придание комфортной физиологической позы с помощью специального укладочного устройства «Гнездо» [4].

Существенное влияние на развитие ребенка и качество жизни в целом оказывают социальные факторы, среди которых наибольшее значение имеет психологическое состояние матери, вызванное рождением недоношенного ребенка и, как одно из следствий этого состояния, отказ родителей от воспитания ребенка.

Рождение крайне незрелого ребенка является тяжелым психологическим стрессом для обоих родителей. Матери, у которых рождается глубоко недоношенный ребенок, испытывают психологический шок, разочарование и крушение своих ожиданий и желания иметь рожденного в срок здорового ребенка. При рождении крайне незрелого ребенка у матери возникает ощущение вины и позора. Дополнительным фактором психологического стресса оказывается тяжелое состояние ребенка и неопределенность его исхода. В ответ у родителей может формироваться реакция «эмоционального отторжения». Психологическая функция этой реакции состоит в защите от возникающего чувства привязанности к ребенку, который может умереть. Позднее чувство тревоги, возникающее от сознания того, что их ребенок родился больным, болен или может тяжело заболеть, вновь приводит к нарушениям воспитания опасным формированием у ребенка нарушений поведения и трудностям в социальной адаптации. Медицинский персонал, работающий на отделении интенсивной терапии, в ряде случаев испытывает сложности в общении с родителями. При этом в стране не существует специальных программ помощи семье.

Причины этого психологического конфликта многофакторны и нередко ведут к отказу родителей от ребенка. Согласно данным, опубликованным американскими исследователями (Ochiltree, Amato), в 1985 г. 36% детей, рожденных с массой тела менее 1000 г, в пятилетнем возрасте жили в неполных семьях; 6% детей были усыновлены или взяты на воспитание в другие семьи, а 5% находились в детских приютах [34].

Таким образом, дети, рожденные с крайне малой массой тела, составляют основную группу риска как для потери родительской опеки, так и для развития тяжелых неврологических и соматических нарушений. Для решения этой проблемы необходимо задуматься над улучшением качества жизни детей с КММТ. Требуется комплексная программа раннего вмешательства, обеспечивающая сохранное выживание таких детей и направленная на раннее выявление нарушений зрения, слуха и других факторов, ведущих к нарушениям развития, а также оказание психологической помощи семье.

Задачи такой программы должны включать:

- 1) раннюю профилактику нарушений здоровья, потенциально опасных развитием нарушений нейросенсорных и когнитивных функций, с ограничением влияния агрессивных факторов внешней среды (шум, яркий свет, болевое воздействие при медицинских манипуляциях), альтернативные методы стимуляции развития новорожденного (контакт с матерью, мелотерапия, ароматерапия и др.);
- 2) развитие службы психологической поддержки в семьях детей с крайне низкой массой тела;
- 3) раннее выявление двигательных и анализаторных нарушений и профилактика инвалидизации;

4) разработку инновационных технологий оказания помощи новорожденным с КММТ.

Библиографический список

- Байбарина Е.Н., Антонов А.Г., Ленюшкина А.А. Клинические рекомендации по уходу за новорожденными с экстремально низкой массой тела при рождении // Вопросы практической педиатрии. 2006. № 4. С. 96-101.
- Байбарина Е.Н., Антонов А.Г., Ионов О.В. Раннее применение назального СДПД с переменным потоком у недоношенных со сроком гестации 28-32 недели // Интенсивная терапия. 2006. № 2. С. 15.
- Буштырева И.О., Голенухина А.В. Материнские факторы, влияющие на перинатальные исходы у недоношенных с экстремально низкой массой тела // Преждевременные роды. Недоношенный ребенок: Материалы науч.-практ. конф. Ростов-на-Дону, 2007. С. 54.
- Буштырев В.А., Дворянинова Л.В., Лаура Н.Б. Последствия перинатального поражения центральной нервной системы у детей, рожденных с экстремально низкой массой тела // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2008. № 4. С. 44-45.
- Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии. М.: Издат. дом «ГЭОТАР-МЕД», 2004. 448 с.
- Парентеральное и зондовое питание в неонатальной хирургии / В.А. Любименко, В.Г. Баиров, К.Д. Горелик [и др.] // Педиатрия. 2001. № 3. С. 103-105.
- Применение курсорфа в неонатологии [Электронный ресурс] // В.А. Любименко, Л.Г. Панкратов, А.В. Мостовой. URL: <http://med-wed.ru/doctor/200510/089.htm> (дата обращения: 18.02.2010).
- Мостовой А.В. Профилактическое применение сурфактантов у новорожденных с экстремально низкой массой тела [Электронный ресурс]. ГУЗ Детская городская больница № 1, СПб., кафедра анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ФПК и ПП СПбГПМА // Интенсивная терапия. 2006. URL: <http://www.icj.ru/2006-02-01.html> (дата обращения: 18.02.2010).
- Неонатология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Володиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 709 с.
- Овсянников Д.Ю. Хронические заболевания легких у новорожденных: подходы к определению критерии диагностики и вопросы современной классификации // Вопросы практической педиатрии. 2008. № 5. С. 97-102.
- Организация медицинской помощи новорожденным в Российской Федерации с точки зрения соответствия современным перинатальным технологиям: Руководство по организации и деятельности перинатального центра / Под ред. Н.Н. Володиной, В.И. Кулакова, Р.А. Халфина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 472 с.
- Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 6 с.
- Приказ-постановление МЗ РФ и Госкомстата РФ от 04.12.1992 г. №318/190 «О переходе на рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения критерии живорождения и мертворождения». М., 1992. 6 с.
- Пулин А.М. Язвенно-некротический энтероколит новорожденных // Мир медицины. 2000. № 9-10. С. 34-36.
- Раттер Н. Крайне недоношенный ребенок // Вестник медицины. 1997. № 2. С. 10-11.
- Рюмина И.И. Проблемы вскармливания новорожденных детей [Электронный ресурс] / МНИИ педиатрии и детской хирургии. URL: <http://www.trimm.ru/php/content.php?group=2&id=986> (дата обращения: 18.02.2010).
- Сайдашева Э.И., Сомов Е.Е., Фомина Н.В. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии. СПб.: Нестор-История, 2006. С. 134-141.
- Сахарова Е.С., Кешишян Е.С., Алямовская Г.А. Особенности психомоторного развития недоношенных детей, рожденных с массой тела менее 1000 г // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2002. № 4. С. 20.
- Критерии тяжести и прогноза некротизирующего энтероколита у новорожденных / Л.А. Ситко, А.К. Чернышов, Торопченко [и др.] // Детская хирургия. 2003. № 6. С. 46-48.
- Краснов М.В., Виноградова И.В., Самойлова А.В. Современные технологии в выхаживании детей с низкой и экстремально низкой массой тела [Электронный ресурс]: Опыт работы Президентского перинатального Центра Чува-
- ши / ГУЗ «Президентский перинатальный центр»; кафедра детских болезней ЧГУ им. И.Н. Ульянова // Практика. Казань: Мед. издат. дом, 2010. URL: <http://mfvt.ru/sovremennye-tehnologii-v-vykhazhivanii-detej-s-nizkoj-i-ekstremalno-nizkoj-massoj-tela>. (дата обращения: 06.02.2010).
- Федорова Л.А. Неврологические исходы критических состояний раннего неонатального периода у недоношенных детей с очень низкой массой тела при рождении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. С.-Петербург. гос. педиатр. мед. академия. СПб., 2003. 21 с.
- Федорова Л.А., Пулин А.М., Цыбульский Э.К. Программа, направленная на улучшение качества жизни недоношенных детей с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении [Электронный ресурс] / ДГБ № 17 Святого Николая, СПб., кафедра анестезиологии-реаниматологии с курсом неотложной педиатрии ФУВ СПбГПМА. СПб., 2010. URL: http://www.airspb.ru/biblio_52.shtml (дата обращения: 18.02.2010).
- Хватова А.В., Катаргина Л.А. Состояние и перспективы исследований по проблеме ретинопатии недоношенных // Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных: Материалы симпозиума. М., 2000. С. 3-16.
- Чем ниже гестационный возраст при рождении, тем хуже показатели последующего психомоторного развития 25.04.2008 г. [Электронный ресурс] // Казанский медицинский информационный портал. Казань, 2010. URL: http://www.03portal.kz/index.php?option=com_content&task=view&id=1586&Itemid=83 (дата обращения: 06.02.2010).
- Чумакова О.В., Байбарина Е.Н., Цымлякова Л.М. Организационные аспекты выхаживания детей с экстремально низкой массой тела // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2008. № 5. С. 4-9.
- Шабалов Н.П. Тепловой режим // Неонатология: учеб. пособие в 2 т. М.: МЕДпресс-информ, 2004. Гл. 8. С. 420-422.
- Яцык Г.В., Бомбардинова Е.П., Токовая Е.И. Нервно-психическое развитие глубоко недоношенных детей // Детский доктор. 2001. № 3. С. 8.
- Is chronic lung disease in low birth weight infants preventable? A survey of eight centers / M.E. Avery, W.H. Tooley, J.B. Keller [et al.] // Pediatrics. 1987. Vol. 79 (3). P. 26-30.
- Back S., Miller S. Cerebral White Matter; The Changing Spectrum in Survivors of Preterm Birth // Neo-Reviews. 2007. № 8. P. 418-424.
- Coalson J.J. Neonatal chronic lung disease in extremely immature baboons // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999. Vol. 160 (5). P. 333-346.
- Damman O., Leviton A. Neuroimaging and the Prediction of Outcomes in Preterm Infants. NEJM, 2006. P. 727-729.
- Dale M., Haraldesth O., Brudbakk A. Clinical findings and white matter abnormalities seen on diffusion tensor imaging in adolescents with very low birth weight. Brain, 2007. P. 654-666.
- Davis J.M., Rosenfeld W. Chronic lung disease // Neonatology / G.B. Avery, M.A. Fletcher, M.D. MacDonald editors. Philadelphia, PA: Lippincott, 1999. P. 509-532.
- Donovan R., Puppala B., Angst D. Outcomes of early nutrition support in extremely low-birth-weight infants // Nutr Clin Pract. 2006. Vol. 21 (4). P. 395-400.
- Twelve Month Neurofunctional Assessment and Cognitive Performance at 36 Month of Age in Extremely Low Birth Weight Infants / M. Gianni, O. Piccolini, C. Vegni [et al.] // Pediatrics. 2007. Vol. 120. P. 1012-1019.
- Hay W.W. Nutritional requirements of extremely low birth weight infants // Acta Paediatr. Scand. 1994. Vol. 402. P. 291-297.
- Kaija M. Neurodevelopmental Outcome at 5 Years of Age of a National Cohort of Extremely Low Birth Weight Infants Who Were Born in 1996-1997 // Pediatrics. 2005. Vol. 116. P. 1391-1400.
- Knobel R., Holditch-Davis D. Thermoregulation and heat loss prevention after birth and during neonatal intensive-care unit stabilization of extremely low birth weight infants // J. Obstet. Gynecol. Neonatal Nurs. 2007. Vol. 36 (3). P. 280-287.
- Kristi L. Growth and Neurodevelopmental Outcomes After Early Low-Dose Hydrocortisone Treatment in Low Birth Weight Infants // Pediatrics. 2007. Vol. 120. P. 40-48.
- Lang S. Breastfeeding: Slicial Care Babies. 1998. P. 121-127.
- La Pine T.R., Jackson J.C., Bennett F.C. Outcome of Infants Weighing Less Than 800 Grams at Birth: 15 Years' Experience // Pediatrics. 1995. Vol. 96. P. 479-483.
- Laurence R.A. Breastfeeding: A guide for the medical profession. 1991. P. 407-433

43. Plavka R., Kopecky P., Sebron V. Early versus delayed surfactant administration in extremely premature neonates with respiratory distress syndrome ventilated by high-frequency oscillatory ventilation // *Intensive Care Med.* 2002. Vol. 28 (10). P. 1483-1490.

44. Rosamond A.K., Randomized, Controlled Trial of Dexamethasone in Neonatal Chronic Lung Disease: 13 to 17-Year Follow-up Study: I. Neurologic, Psychological, and Educational Outcomes // *Pediatrics.* 2005. Vol. 116. P. 370-378.

45. Self-Perceived Health-Related Quality of Life of Former Extremely Low Birth Weight Infants at Young Adulthood /

S. Saigal, B. Stoskopf, J. Pinelli [et al.] // *Pediatrics.* 2006. Vol. 118 (3). P. 1140-1148

46. Controlled trial of a single dose of synthetic surfactant at birth in premature infants weighing 500-699 grams / D. Stevenson, F. Walther, W. Long [et al.] // *Journal of Pediatrics.* 1992. Vol. 120. P. 3-12.

47. Early postnatal dexamethasone treatment and increased incidence of cerebral palsy / E.S. Shinwella, M. Karplusb, D. Reichc [et al.] // *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal.* 2000. Vol. 83. P. 177-181.

УДК 611-053.2

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ С НИЗКОРОСЛОСТЬЮ

Е.В. Копытина – ГУЗ Областная детская больница, г. Липецк, главный специалист по детской эндокринологии.

PECULIARITIES OF LIPID SPECTRUM IN CHILDREN WITH SHORT STATURE

E.V. Kopytina – Lipetsk, Regional Children Hospital, Chief Specialist in Children Endocrinology.

Дата поступления – 20.04.2010 г.

Дата принятия в печать – 16.09.2010 г.

Копытина Е.В. Особенности липидного спектра у детей с низкорослостью // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 646–650.

Цель: изучить показатели липидного спектра и оценить эффективность терапии соматропином для коррекции метаболических нарушений у детей с различными формами низкорослости.

Обследовано 60 детей с низкорослостью (30 с дефицитом гормона роста и 30 с конституциональной задержкой роста). Изучены показатели липидного спектра (общий холестерин, липопротеиды низкой и высокой плотности, триглицериды в сыворотке крови) до лечения и после терапии соматропином в течение одного года. Рассчитан коэффициент атерогенности. Проведено сравнение полученных результатов с группой контроля.

У детей с дефицитом гормона роста выявлена дислипидемия, характеризующаяся тенденцией к повышению уровней общего холестерина ($4,70 \pm 1,51$ ммоль/л) и липопротеидов низкой плотности ($2,46 \pm 1,04$ ммоль/л), у 13,3% детей – повышение коэффициента атерогенности. У детей с конституциональной низкорослостью выявлено повышение липопротеидов низкой плотности ($2,64 \pm 0,39$ ммоль/л) и липопротеидов высокой плотности ($1,96 \pm 0,56$ ммоль/л).

На фоне лечения соматропином данные показатели нормализовались в течение года у пациентов обеих групп. У детей с конституциональной низкорослостью, которые не получали лечение соматропином, выявленная дислипидемия сохранялась на прежнем уровне.

Продemonстрировано влияние дефицита гормона роста на развитие дислипидемии у детей с низкорослостью и эффективность терапии соматропином для коррекции этих нарушений.

Ключевые слова: дети, низкорослость, липиды, соматропин.

Kopytina E.V. Peculiarities of Lipid Spectrum in Children with short stature // *Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2010. Vol. 6, № 3. P. 646–650.

The research goal is to examine the lipid spectrum and to evaluate the effectiveness of somatropin therapy for correcting metabolic disorders in children with various forms of short stature. 60 children (30 with growth hormone deficiency and 30 with constitutional delayed growth) have been examined. Total cholesterol, low-density lipoprotein, high-density lipoprotein in blood serum have been studied before treatment and after one year of somatropin therapy. Atherogenic coefficient has been calculated. The results have been compared with the control group. Dyslipidemia characterized by increase of total cholesterol level (4.70 ± 1.51 mmol/l) and low-density lipoprotein (2.46 ± 1.04 mmol/l) has been found in children with growth hormone deficiency. 13.3% of those children had increased atherogenic coefficient. Increase of low-density lipoprotein level (2.64 ± 0.39 mmol/l) and of high-density lipoprotein level (1.96 ± 0.56 mmol/l) in children with constitutional delayed growth has been observed. Due to somatropin therapy these indicators have been normalized within the year in patients of both groups. Dyslipidemia remained stable in children with constitutional delayed growth, who did not receive somatropin treatment. The influence of growth hormone deficiency on dyslipidemia development in children with short stature and effectiveness of somatropin therapy for correcting lipids disorders have been demonstrated.

Key words: children, short stature, lipids, somatropin.

Введение. Задержка роста является распространенной медицинской проблемой, нарушающей социальную адаптацию большой группы детей. По результатам антропометрических исследований частота встречаемости патологии в детской популяции составляет 2-3% [1]. При этом истинный абсолютный дефицит гормона роста (ГР) среди всех детей с низкорослостью выявляется не более чем у 8,5% [2]. У остальных детей наиболее часто обнаруживаются конституциональные особенности роста и развития, реже – дефицит других анаболических гормонов, тя-

желые соматические заболевания, генетические и хромосомные заболевания [3].

Характеризуя влияние ГР на различные органы и ткани, следует иметь в виду, что оно складывается из эффектов как самого ГР, так и его основного периферического посредника – инсулиноподобного ростового фактора 1 (ИРФ-1) [1, 2]. Различные варианты парциальных нарушений выработки ГР в гипофизе, а также дефекты синтеза ИРФ-1 и связывающих его белков играют важную регуляторную роль во всем обмене веществ в организме ребенка с низкорослостью [4].

Помимо выраженного ростового эффекта, ГР влияет на жировой обмен, стимулируя липолиз в адипоцитах, вызывая повышение уровня свободных

Ответственный автор – Копытина Елена Владимировна.
Адрес: 398055, г. Липецк, ул. Московская, 6 а.
Тел.: 8 (4742) 314549, (4742) 276916, 8 905 6826448.
E-mail: helen_bob@mail.ru