

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

С.Б. Саютина, В.В. Шпрах, И.М. Михалевич.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН А.А. Дзининский, кафедра невропатологии и нейрохирургии, зав. – проф. В.В. Шпрах, кафедра информатики, зав. – доц. И.М. Михалевич)

Резюме. На основании динамического наблюдения от рождения до одного года за 100 доношенными детьми с гипоксически-ишемической энцефалопатией (ГИЭ) выделено три варианта её клинического течения: регрессирующее, регрессирующее с легкими резидуальными неврологическими нарушениями, прогрессирующее. Первый вариант отнесен к благоприятному типу течения ГИЭ, два других – к неблагоприятному. Разработан основанный на дискриминантном анализе факторов риска способ прогнозирования течения ГИЭ, применение которого существенно повышает эффективность лечения и профилактических мероприятий у детей с этой патологией.

До 60-80% всех заболеваний нервной системы у детей составляют её перинатальные поражения. Среди этиологических факторов последних ведущее место занимает гипоксия [2,5,7,11]. Частота гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) у новорожденных варьирует в пределах от 0,6 до 18% [5,6,13]. Одной из причин столь выраженных расхождений полученных результатов являются различные подходы к диагностике и классификации ГИЭ [10,12,14].

В большинстве клинических исследований, посвященных перинатальной ГИЭ, основное внимание уделяется её стадийности, и не учитываются особенности течения заболевания. А ведь именно вариант клинического течения ГИЭ имеет важное значение для невролога в определении дифференцированного лечения и оценке прогноза состояния здоровья ребенка [4,9].

Применение современных нейровизуализационных методов позволило установить, что к 56 суткам формирование морфологических изменений при перинатальной ГИЭ окончательно завершено [5]. Однако ряд проспективных исследований свидетельствует о том, что в некоторых случаях имеет место нарастание неврологической симптоматики и присоединение новых синдромов [1,5,9]. Подобное течение ГИЭ можно объяснить, рассматривая ее в рамках эволюционного заболевания, динамика которого определяется не только патологическим процессом, но и эволюцией нервной системы ребенка [5]. Определенная роль отводится так называемым “молчаливым” мозговым инфарктам, частота которых на аутопсии составляет около 8% [1]. Кроме этого, длительно сохраняющиеся нарушения церебральной гемодинамики, метаболические расстройства, развитие аутоиммунных реакций способствуют неблагоприятному течению заболевания и прогрессированию неврологической симптоматики. Течение и прогноз ГИЭ в значительной степени определяются также совокупностью различных факторов риска.

Целью настоящей работы явились изучение особенностей клинического течения ГИЭ, а также разработка способа его математического прогнозирования.

Материалы и методы

Проведено непрерывное клиническое неврологическое исследование 100 доношенных детей от рождения до 1 года жизни, перенесших ГИЭ 1-2 степени. В основную группу наблюдения не включались новорожденные с внутричерепными кровоизлияниями, внутриутробными инфекциями, механической травмой в родах, метаболическими и токсическими энцефалопатиями, пороками развития мозга. Дети осматривались неврологом в родильном доме и в дальнейшем амбулаторно в возрасте 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев, а при необходимости и чаще. Помимо клинического обследования при амбулаторном наблюдении в вышеуказанные возрастные периоды проводились нейросонография и ультразвуковая доплерография церебральных артерий и вен. Все дети ежемесячно наблюдались педиатром, консультированы ортопедом. Данные анамнеза и динамического обследования заносились в специально разработанную формализованную карту. Все больные получали дифференцированную терапию ГИЭ в зависимости от особенностей её клинической картины.

Контрольную группу составили 35 здоровых детей, наблюдавшихся до достижения ими годовалого возраста.

Эхографические и доплерометрические исследования проводились на ультразвуковом аппарате фирмы “CONTRON” HVCDR, модель Sigma-42 с использованием секторальных датчиков 3,5 и 7,5 МГц. В ходе исследования церебральной гемодинамики оценивали максимальную систолическую скорость ($V_{\max}$), минимальную диастолическую скорость ($V_{\min}$), индекс резистентности (RI), представляющий собой отношение разности $V_{\max}$ и $V_{\min}$ к $V_{\max}$ и свидетельствующий об ин-

тенсивности мозгового кровотока. Церебральный кровоток у детей изучали, в основном, в передней и средней мозговых артериях.

Эхографическое исследование головного мозга проводили по унифицированной методике [3], включающей последовательное получение изображений в стандартных сечениях через большой родничок. При анализе эхограмм оценивали структурность мозговой ткани, состояние желудочковой системы, подкорковых ядер, выраженность борозд, извилин, пульсацию сосудов.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel 1995, версия 7.0. Оценка достоверности статистических различий проводилась с помощью критерия Стьюдента. Для построения прогностических систем применяли линейный дискриминантный анализ, осуществлявшийся с помощью программы "DISCR" [8].

Результаты и обсуждение

На всех этапах исследований акцент в первую очередь делался на изучении клинических особенностей течения ГИЭ (появление новых жалоб и объективных неврологических симптомов, нарастание или уменьшение их выраженности по мере роста и развития ребёнка) и исходов заболевания к годовалому возрасту (выздоровление, трансформация в грубый церебральный органический дефект или так называемые пограничные состояния). В результате длительного динамического наблюдения за больными детьми нами выделено три варианта клинического течения ГИЭ у доношенных новорожденных (в скобках указана их частота): регредиентное (42%), регредиентное с легкими резидуальными неврологическими нарушениями (39%), прогрессирующее (19%).

При регредиентном течении наблюдалось уменьшение степени выраженности неврологической симптоматики с полным клиническим выздоровлением к одному году. Неврологическое исследование в возрасте 1 месяца выявило увеличение количества детей с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (СПНРВ) по сравнению с острым периодом заболевания (76,2% и 59,5% соответственно). Частота синдромов гипертензионно-гидроцефального (ГГС) и двигательных нарушений (СДН) оставалась прежней (9,5% и 21,4% соответственно). К 3 месяцам клиническое улучшение отмечалось у 52,4% детей, клиническое выздоровление – у 47,6%. СПНРВ сохранялся в 35,7%, ГГС – в 4,8%. Наибольшей стойкостью отличался СДН: лишь в 4,8% случаев наблюдалось полное клиническое выздоровление. Задержка психомоторного развития (ЗПМР) не превышала 1 месяца и выявлялась у 14,3% детей. В шестимесячном возрасте у всех детей с ГГС отмечалось клиническое выздоровление. Значительно уменьшилась частота СПНРВ (19,1%) и СДН (9,5%). ЗПМР наблюдалась в 9,5% наблюдений. К 9 месяцам неврологическая симптоматика выявлялась лишь у 11,9% детей и ха-

рактеризовалась СПНРВ (7,1%), ЗПМР (4,8%) и легко выраженным СДН (4,8%). В 1 год все дети имели полное клиническое выздоровление и психомоторное развитие, соответствующее возрасту.

Нормальную нейросонографическую картину в 1 месяц имели 59,5% больных. Наиболее часто при регредиентном течении ГИЭ выявлялось расширение наружных субарахноидальных пространств (31%), с одинаковой частотой встречались расширение желудочков головного мозга и сочетание внутренней и наружной гидроцефалии (по 4,8%). Гидроцефальный синдром носил транзиторный характер и полностью регрессировал к 6 месяцам.

Исследование церебральной гемодинамики в 1 месяц выявило признаки гипоперфузии у 31% детей, гиперперфузии – у 21,4%. В 47,6% случаев исследование показателей мозгового кровотока не выявило их отличие от таковых у здоровых детей. Динамическое доплерографическое исследование показало, что к 3 месяцам признаки гипоперфузии мозга отмечались в 7,1% случаев, гиперперфузии – в 19,1%, к 6 месяцам ни один ребенок не имел признаков снижения мозгового кровотока, гиперперфузия мозга выявлялась у 9,5% детей. К 1 году все дети имели доплерографические показатели в пределах возрастной нормы.

При регредиентном с легкими резидуальными неврологическими нарушениями (ЛРНН) течении ГИЭ отмечалось постепенное уменьшение степени выраженности неврологических нарушений, однако к 1 году не наблюдалось полного выздоровления, и выявлялась резидуальная неврологическая дисфункция в форме церебростенического синдрома, нарушений мышечного тонуса и рефлексов без двигательного дефицита, задержки темпов психомоторного развития с преимущественным отставанием становления двигательных функций, но не более чем на 2 месяца. Анализ клинической картины в возрасте одного месяца выявил увеличение числа детей с СПНРВ и СДН по сравнению с острым периодом (46,2% и 28,2%) и (41,03% и 17,95%) соответственно. Частота ГГС составила 38,5%. По мере роста детей отмечалось постепенное уменьшение степени выраженности и частоты всех синдромов. Наиболее благоприятным в плане регредиентности клинической симптоматики являлся возраст от 3 до 9 месяцев; после 9 месяцев положительная динамика была менее выражена, и частота таких синдромов, как СПНРВ, СДН и ЗПМР оставалась без изменений (41,03%, 30,8% и 33,3% соответственно). ГГС характеризовался доброкачественным течением. На фоне проводимой терапии у 86,8% детей ликвидировались проявления гидроцефалии с исчезновением ведущих симптомов к 9 мес. Лишь у 5,1% детей сохранялся компенсированный гидроцефальный синдром в резидуальном периоде.

К 1 году нарушения поведения в форме астеноневротического, церебростенического синдромов диагностированы у 41,03% детей. У 2 детей (5,13%) вышеуказанная неврологическая симпто-

матика сочеталась с диссомническим синдромом, отличающимся стойкостью к лечению. ЗПМР, выявляемая в каждом третьем случае (33,3%), не превышала 2 месяцев и расценивалась как легкая. При этом в большей степени были выражены задержка становления двигательных функций, нарушения мелкой моторики при нормальном психическом развитии. Изменения мышечного тонуса, преимущественно по типу гипертонуса, асимметрия глубоких рефлексов сохранялись в 30,8% случаев.

Количество детей с нормальной нейросонографической картиной в 1 месяц при регрессирующем с ЛРНН течении ГИЭ было в 2 раза меньше, чем при регрессирующем течении (28,2%). С наибольшей частотой, по данным нейросонографии, выявлялись наружный гидроцефальный синдром (28,2%) и дилатация желудочков головного мозга (23,1%), реже – сочетание расширения наружных субарахноидальных пространств и внутреннего гидроцефального синдрома (12,8%). Динамическое нейросонографическое исследование показало, что в большинстве случаев (86,8%) к 9 месяцам наблюдается нормализация эхографических показателей. Лишь у 5,1% детей сохранялась дилатация желудочковой системы.

Исследование мозгового кровотока в 1 месяц выявило нормальные показатели лишь у 5,1% детей. У подавляющего большинства больных имелись признаки гипоперфузии головного мозга (84,6%), а в 10,3% случаев изменения церебральной гемодинамики носили характер гиперперфузии. Допплерографическое исследование церебральных сосудов в динамике показало, что по мере роста детей наблюдается увеличение количества больных с нормальным и повышенным кровотоком на фоне уменьшения случаев с гипоперфузией головного мозга. Так, если в 3 месяца признаки гиперперфузии выявлялись в 30,8% случаев, а нормальный кровоток в 28,2%, то к 6 месяцам эти цифры выросли до 48,7% и 46,2% соответственно. Изменения церебральной гемодинамики по типу гипоперфузии в возрасте 6 месяцев выявлялись лишь в 5,1% случаев. К 1 году ни один ребенок не имел признаков снижения мозгового кровотока, у 15,4% наблюдалась церебральная гиперперфузия, преимущественно в бассейне средней мозговой артерии. У 84,6% в этом возрастном периоде церебральная гемодинамика нормализовалась.

При прогрессирующем течении ГИЭ наблюдалось появление новых жалоб и объективных неврологических симптомов и (или) прогрессирование исходно имеющихся неврологических нарушений, в 1 год выявлялись выраженные двигательные нарушения, гидроцефальный синдром, задержка психомоторного развития более чем на 2 месяца, судорожный синдром. Неврологические нарушения в остром периоде заболевания при прогрессирующем течении ГИЭ характеризовались преобладанием синдромов угнетения (42,1%) и гипертензионного (52,6%). Несколько реже выяв-

лялись СПНРВ (31,6%) и СДН (36,8%). Судорожный синдром встречался лишь в 5,3% наблюдений. У 63,2% детей имелось сочетание нескольких неврологических синдромов.

Исследование динамики неврологического статуса у детей с прогрессирующим течением ГИЭ показало, что наиболее благоприятным периодом, характеризующимся уменьшением частоты таких синдромов, как СПНРВ (от 73,7% до 36,8%) и ГГС (от 47,4% до 36,8%), являлся период от 1 до 3 месяцев. В трехмесячном возрасте выявлялась минимальная частота ЗПМР по сравнению с другими возрастными периодами (52,6%). Однако двигательные нарушения отличались стойкостью и выявлялись в эти возрастные периоды с одинаковой частотой (36,8%).

Нормальную нейросонографическую картину в возрасте одного месяца имело лишь 15,8% детей. Наиболее часто выявлялись сочетание расширения наружных субарахноидальных пространств с внутренним гидроцефальным синдромом (47,4%), изолированная дилатация желудочков головного мозга (31,6%), при этом наружный гидроцефальный синдром наблюдался у 5,3% детей. У 36,8% детей гидроцефальный синдром сохранялся и в возрасте 1 года.

Допплерографическое исследование в возрасте одного месяца показало, что все дети этой группы имели признаки снижения мозгового кровотока различной степени выраженности. К трем месяцам ни один ребенок не имел нормализации церебральной гемодинамики, однако в 21,1% случаев после проведения вазоактивной терапии отмечалось компенсаторное увеличение мозгового кровотока и развитие гиперперфузии, у остальных детей (78,9%) сохранялись признаки гипоперфузии мозга. В шесть месяцев в двух случаях (10,5%) доплерографические показатели соответствовали таковым у здоровых детей, в 52,6% случаев наблюдались признаки гиперперфузии, а в 36,8% – мозговой кровоток оставался пониженным. Заключительное обследование в возрасте одного года выявило нормализацию церебральной гемодинамики в 63,2% случаев, у остальных детей доплерографические показатели свидетельствовали о гиперперфузии головного мозга и характеризовались повышенными показателями линейных скоростей кровотока в бассейнах передней и средней мозговых артерий и низкими индексами резистентности.

Углубленное изучение клинических особенностей ГИЭ в остром и восстановительном периодах и исходов заболевания к годовалому возрасту у больных с разными вариантами клинического течения ГИЭ позволило разделить последние на два типа течения – благоприятный и неблагоприятный. К благоприятному отнесли регрессирующее течение, к неблагоприятному – регрессирующее с ЛРНН и прогрессирующее.

Разработан способ прогнозирования течения ГИЭ, основанный на дискриминантном анализе факторов риска (ФР). Материалом послужили

данные обследования 42 больных с благоприятным и 58 больных с неблагоприятным типами течения ГИЭ. Задачей прогнозирования явилось выделение из числа детей в возрасте 1 месяца с ГИЭ 1-2 степени лиц, которым угрожает неблагоприятное течение заболевания, с целью проведения им индивидуальных лечебно-профилактических мероприятий. Изученные у больных ФР определялись отражавшими их выраженность градациями. Набор ФР для прогнозирования и их градации представлены в таблице. На основании дискриминантного анализа была определена прогностическая ценность ФР и выведены дискриминантные уравнения:

$$F1 = -18,45 + 1,3 \cdot a_1 + 2,46 \cdot a_2 + 5,38 \cdot a_3 - 4,41 \cdot a_4 - 2,26 \cdot a_5 - 5,01 \cdot a_6 - 3,61 \cdot a_7 + 0,2 \cdot a_8 + 4,46 \cdot a_9 + 3,79 \cdot a_{10} - 1,14 \cdot a_{11} + 4,45 \cdot a_{12} + 3,81 \cdot a_{13} - 3,35 \cdot a_{14} - 6,35 \cdot a_{15} - 1,66 \cdot a_{16} + 3,52 \cdot a_{17} + 3,98 \cdot a_{18} - 5,66 \cdot a_{19}$$

Набор факторов риска для прогнозирования клинического течения гипоксически-ишемической энцефалопатии

Факторы риска	Градация	Буквенные обозначения, используемые в линейных дискриминантных уравнениях
Возраст матери	в годах	a_1
Хронический психоэмоциональный стресс	0-нет; 1-есть	a_2
Курение во время данной беременности	0-нет; 1-есть	a_3
Ожирение 2 степени	0-нет; 1-есть	a_4
Артериальная гипертензия	0-нет; 1-есть	a_5
Нарушения менструальной функции в анамнезе	0-нет; 1-есть	a_6
Выкидыши в анамнезе	0-нет; 1-есть	a_7
ОПГ-гестозы средней степени тяжести и тяжелые	0-нет; 1-есть	a_8
Хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН)	0-нет; 1-есть	a_9
Быстрые или стремительные роды	0-нет; 1-есть	a_{10}
Острая асфиксия на фоне ХФПН	0-нет; 1-есть	a_{11}
Морфофункциональная незрелость новорожденного	0-нет; 1-есть	a_{12}
Задержка внутриутробного развития 2 степени	0-нет; 1-есть	a_{13}
Гипертензионный синдром в острый период	0-нет; 1-есть	a_{14}
Гипертензионно-гидроцефальный синдром в 1 месяц	0-нет; 1-есть	a_{15}
Внутренняя гидроцефалия в 1 месяц	0-нет; 1-есть	a_{16}
Наружная и внутренняя гидроцефалия в 1 месяц	0-нет; 1-есть	a_{17}
Гипоперфузия в 1 месяц	0-нет; 1-есть	a_{18}
Лечебные мероприятия в течение первого месяца жизни	0-нет; 1-есть	a_{19}

$$F2 = -28,80 + 1,38 \cdot a_1 + 3,15 \cdot a_2 + 6,66 \cdot a_3 + 4,88 \cdot a_4 - 0,85 \cdot a_5 - 3,29 \cdot a_6 - 2,57 \cdot a_7 + 0,91 \cdot a_8 + 5,22 \cdot a_9 + 6,28 \cdot a_{10} - 1,78 \cdot a_{11} + 5,96 \cdot a_{12} + 0,01 \cdot a_{13} - 0,71 \cdot a_{14} - 6,05 \cdot a_{15} - 3,39 \cdot a_{16} + 7,65 \cdot a_{17} + 1,28 \cdot a_{18} - 5,93 \cdot a_{19}$$

где $a_1, a_2, \dots, a_{19}$ – градации ФР (см. таблицу).

Для решения задачи прогнозирования возникновения неблагоприятного течения ГИЭ у конкретного ребёнка в возрасте 1 месяца с ГИЭ 1-2 степени необходимо определить у него величину градации каждого ФР, затем в дискриминантных уравнениях $F1$ и $F2$ суммировать константу дискриминантного уравнения и произведения величин градаций ФР на их дискриминантные коэффициенты. В результате получим две оценочные функции: $F1$ и $F2$, соответственно для больных с благоприятным и неблагоприятным течением ГИЭ. Прогностическое заключение принимается по функции, в которой получено наибольшее значение. Если $F2 \geq F1$, то ребёнку угрожает неблагоприятное течение ГИЭ, при $F1 > F2$ больной не попадает в группу риска развития неблагоприятного течения ГИЭ. Степень риска развития неблагоприятного течения ГИЭ оценивали с помощью прогностического индекса (ПИ), рассчитываемого по формуле:

$$ПИ = \frac{1}{1 + e^{-(F1-F2)}}$$

где e – основание натурального логарифма (2,72 ...), а $F2 \geq F1$.

Из приведенной формулы следует, что $0,5 \leq ПИ \leq 1$. Если $ПИ$ был в интервале 0,5-0,64, степень риска развития неблагоприятного течения ГИЭ определялась как низкая, при $ПИ$ в интервале 0,65-0,84 – как средняя, в интервале 0,85-1,0 – как высокая.

Оценка предложенного способа прогнозирования проводилась в обучающей и контрольной выборках. В обучающей выборке правильное распознавание составило 88%. В контрольной группе, состоявшей из 30 детей с неблагоприятным течением ГИЭ, тип течения был правильно предсказан у 26. Точность прогнозирования возникновения неблагоприятного течения ГИЭ составила 86,7%.

Разработанный нами способ прогнозирования течения ГИЭ позволяет выделять из числа детей в возрасте 1 месяца с ГИЭ 1-2 степени лиц, которым угрожает неблагоприятное течение заболевания. Результаты прогнозирования необходимо учитывать при формировании групп диспансер-

ного наблюдения и разработке лечебно-профилактических мероприятий у детей с ГИЭ. Больные с высокой и средней степенью риска развития неблагоприятного течения ГИЭ нуждаются в более частых врачебных осмотрах в течение первого года жизни и должны обследоваться каждые два месяца. Обследование должно быть комплексным и включать осмотры невролога, педиатра, окулиста,

а также нейросонографию и ультразвуковую доплерографию церебральных артерий и вен. Обязательным является проведение длительного дифференцированного лечения, в первую очередь препаратами, улучшающими кровообращение и метаболизм головного мозга.

PROGNOSIS FOR A CLINICAL COURSE OF HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY OF FULL-TERMED NEWBORNS

S.B. Sajutina, V.V. Shprakh, I.M. Mikhalevich

(Irkutsk State Postgraduate Medical Training Institute)

On the basis of dynamic monitoring of 100 full-termed newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) from the birth to the age of 1 year three clinical stages have been distinguished: regredient, regredient with light residual neuro disturbance and progredient. The first clinical stage pertains to successful type of medical treatment of HIE, two other ones pertain to unsuccessful. The method of predicting of course of HIE was elaborated on the basis of the discriminant analysis of risk factors. The usage of this method increases the effectiveness of the treatment and prophylactic measures for childrens with this pathology.

Литература

1. Барашнев Ю.И. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия у новорожденных: вклад перинатальных факторов, патогенетическая характеристика и прогноз // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1996. – №2. – С.29-35.
2. Барашнев Ю.И. Достижения и проблемы перинатальной медицины: перинатальные потери и смерть мозга новорожденных // Российский вестник перинатол. и педиатрии. – 1997. – №2. – С.29-35.
3. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. – М.: Видар, 1995. – 117с.
4. Нерсисян Е.Р. Прогнозирование состояния новорожденных детей с перинатальной патологией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 25с.
5. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. – Санкт-Петербург: Питер, 2000. – 219с.
6. Петрухин А.С. Перинатальная неврология // Педиатрия. – 1997. – №5. – С.36-38.
7. Савельева Г.М., Сичинава Л.Г., Блошанский О.Т. и др. Перинатальная заболеваемость и смертность. Пути ее снижения // Вопр. охр. мат. и дет. – 1989. – №1. – С.3-8.
8. Сборник научных программ на Фортране. – М., 1974. – Вып.1. – 316с.
9. Сергеева О.Н. Динамика нервно-психического развития детей первых трех лет жизни, перенесших гипоксическое поражение центральной нервной системы в перинатальном периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1998. – 23с.
10. Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И., Кипнис С.Л., Сысоева И.М. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. – М.: Медицина, 1979. – 280с.
11. Finer N.N., Robertson S. M., Richards R. T. et al. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: peripheral factors and outcome // J. of Pediatrics. – 1981. – Vol.98. – № 1. – P.112-117.
12. Sarnat H.B., Sarnat M.S. Neonatal encephalopathy following fetal distress // Archives of Neurology. – 1976. – Vol.33. – №10. – P.696-705.
13. Schaywitz B.A. The sequelae of hypoxic-ischemic encephalopathy // Semin. Perinatol. – 1987. – Vol.11. – №2. – P.180-191.
14. Volpe J.J. Neurology of the Newborn. – Philadelphia, Saunders, 1995. – 715p.

© ФАДЕЕВА Н.И., СУВОРОВА А.В., МАЛЮГА О.М. –
УДК 618.3:611-018.74:616-053.31

ФАКТОР ВИЛЛЕБРАНДА – КАК МАРКЕР ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ГЕСТОЗОМ И РОДИВШИХСЯ У НИХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Н.И. Фадеева, А.В. Суворова, О.М. Малюга.

(Алтайский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. В.М. Брюханов, кафедры акушерства и гинекологии №1, зав. – д.м.н., проф. Н.И. Фадеева и педиатрии №1 с курсом детских инфекций, зав. – д.м.н., проф. А.С. Оберт)

Резюме. Показаны ценность определения уровня фактора Виллебранда (ФВ) в плазме как маркера эндотелиальной дисфункции у беременных женщин и новорожденных, а также наличие взаимосвязи между звеньями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в парах "мать-новорожденный". Рост уровня ФВ в плазме у беременных с гестозом накануне родов обуслов-