

Таблица 2

Характеристика диагностической значимости тестов, используемых для прогноза развития нейтропении у доношенных новорожденных

Интерлейкин/Cutoff	Чувствительность, %	Специфичность, %	Точность, %	ПЦП, %	ПЦО, %	ПЦТ, %
Г-КСФ/1556 пкг/мл	85,1	75,6	79,6	71,8	87,5	84
sFAS/5870 пкг/мл	69,5	74,4	71,9	74,4	60,4	80
ФРФ/25,7 пкг/мл	68	82	74,4	82	61	85
ИЛ8/355 пкг/мл	78	82	80	82	61	85,9
NO/20,1 Мкмоль/л	68	84	84	69	75	86,6
CD95/ 5,0 %	75	99	86,2	79	85	88,5
Апоптоз поздний/0,56 %	94,1	98	85,3	89,1	94,1	86,5
Апоптоз ранний/9,59 %	82	93	74	87	72	74

Литература

1. Антонов А.Г. и др. // Метод. рекомендации. М., 2002. С. 14–18.
2. Антонов А.Г. и др. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2005. Т. 4. № 5–6. С. 113–115.
3. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Кушнарева М.В. // Пульмонология. 2002. № 12. С. 6–12.
4. Володин Н.Н., Дегтярева М.В. Справочник по иммунотерапии. СПб., 2002. С. 25, 28, 29.
5. Christensen R.D. Hematologic Problems of the Neonate. Philadelphia, 2000. P. 117–136.
6. Rodwell R.L. et al. // Pediatr. Inf. Dis. J. 1993. Vol. 12. P. 372–376.
7. Manroe B.L. et al. // J. Pediatr. 1979. Vol. 95. P. 89–98.
8. Рева Г.В., Мамеева Н.Ю., Петрова Н.А. // Int. J. Interorehab. 2001. Vol. 3. № 1. P. 82.
9. Чередеев А.Н., Ковальчук Л.В. // Клин. лаборат. диагн. 1997. № 7. С. 31–35.
10. Железнякова Г.Ф. и др. // Иммунопатология, аллергия, инфектология. 2000. № 4. С. 87–90.
11. Baran J. et al. // Infect. Immun. 2001. Vol. 69. № 3. P. 1287–1297.
12. Володин Н.Н. и др. // Int. J. on Immunolrehabilitation. 2000. Vol. 2. № 1. P. 175–185.
13. Nagata S. // Cell. 1997. Vol. 88. P. 355–365.

Ростовский научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии

25 сентября 2006 г.

УДК 612.017 1:616.9+612-053.31

РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

© 2006 г. Л.В. Кравченко

Clinical and laboratory examination of the 32 newborn with risk of an intrauterine infection were done. A cytomegaloviral infection (CMVI) was determined in 20 newborns and besides the manifestation of the disease came in age 1 or 3 months. Hard form of the CMVI and mortal result were absent among ill children. This fact was accounted for effective of infectious protection and was displayed by the significant increase a level of the IL-2, IL-4 in cord blood in group children with CMV I.

Врожденная цитомегаловирусная инфекция в большинстве случаев протекает субклинически, и только у 5–10 % детей при рождении обнаруживаются признаки заболевания. Клиническая диагностика цитомегалии затруднена в связи с выраженным поли-

морфизмом заболевания [1]. Дети, инфицированные цитомегаловирусами, даже при отсутствии у них клинических проявлений, нуждаются в длительном наблюдении. Цитомегаловирусная инфекция, протекающая бессимптомно для матери, нередко вызывает

тяжелые и необратимые изменения у плода, которые могут проявляться в любом возрасте [2], т.е. проблема вертикальной передачи цитомегаловируса от беременной к плоду с последующей реализацией инфекции в виде многообразных патологических проявлений у новорожденного актуальна до настоящего времени.

Особенностью возбудителей внутриутробных инфекций (ВУИ) в современных условиях является их частая ассоциация – смешанная вирусно-микробная флора [1, 2]. Изменения в системе провоспалительных цитокинов играют важную роль в исследовании патогенетических механизмов перехода инфицирования в активный процесс.

Проблема диагностики цитомегаловирусной инфекции является чрезвычайно важной. С одной стороны, в практике неонатологов имеет место позднее распознавание и несвоевременное лечение данной патологии, с другой – отмечается наличие гипердиагностики.

Серологическая диагностика основана на выявлении специфических антител IgG, IgM к цитомегаловирусу иммуноферментным анализом. Однако отсутствие специфичных антител нередко не означает отсутствие инфекционного процесса, так как исследование могло проводиться в фазе формирования иммунного ответа [2]. В работах последних лет [3] показано, что отрицательный результат обследования методом полимеразной цепной реакции, полученный в первые дни жизни, не исключает отсроченной реализации внутриутробной цитомегаловирусной инфекции. Исследованиями Н.И. Кудашова и соавт. [4] доказано, что специфические IgM к вирусу цитомегалии удавалось выявить лишь у 8,7 % детей, что подтверждало данные других исследователей об ограниченности диагностической ценности данного показателя.

В процессе распознавания и представления антигенов макрофагами отмечается повышение концентраций провоспалительных цитокинов (интерлейкина-2, интерлейкина-4, интерлейкина $\alpha 6$, фактор некроза опухолей- α), которые необходимы для активации, пролиферации и дифференцировки лимфоцитов. Активаторами макрофагов являются интерферон- α и интерферон- γ , запускающие каскад гуморальных и клеточных реакций, способных подавлять репликацию вирусов [5].

Целью настоящей работы явилось сопоставление уровней интерлейкина-2 (ИЛ-2), интерлейкина-4 (ИЛ-4) и фактора некроза опухолей- α у детей, рожденных у матерей, инфицированных вирусом цитомегалии. Патогенетический выбор данных маркеров обусловлен следующим. Установлено, что под влиянием интерлейкина-2 усиливается пролиферация В-лимфоцитов, цитокин интерлейкин-4 играет решающую роль в синтезе основных классов иммуноглобулинов-антител, играющих важную роль в защите организма от инфекций. Действие этих цитокинов в течение раннего индуцибельного ответа определяет основные механизмы противовирусной защиты на первых этапах развития инфекционного процесса. Под влиянием интерлейкина-4 Т-клетки CD4 дифференцируются в Th2-хелперы, ответственные за развитие гуморального иммунитета. Активация на Т-клетках проявляется

экспрессией антигенного рецептора CD 154, для которого на В-клетках имеется специфический лиганд CD 40. Взаимодействие CD 154 и CD 40 служит мощным индуктором для пролиферации В-лимфоцитов, которая существенно усиливается под влиянием ИЛ-2. Интерлейкин-2 необходим для последовательной пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов при стимуляции определенным фрагментом вирусной ДНК.

Обследовано 32 новорожденных, матери которых были инфицированы цитомегаловирусом и имели хронические воспалительные гинекологические заболевания в виде хронического аднексита, эндометрита, кольпита. У всех детей в родильном доме имел место отрицательный результат обследования на цитомегаловирусную инфекцию методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

После выписки из роддома дети были разделены на 2 группы:

- дети, у которых имело место выявление ДНК-вируса цитомегалии в моче в возрасте 2–3 мес. жизни в сочетании с клиническими проявлениями цитомегаловирусной инфекции – I группа (20 новорожденных);
- дети, у которых не определялся цитомегаловирус и которые были в первые 3 мес. жизни клинически здоровыми – II группа (12 новорожденных).

Всем детям проведено комплексное клинико-лабораторное обследование, включающее использование молекулярно-биологического (полимеразная цепная реакция – ПЦР) метода определения возбудителей инфекционных заболеваний в моче при рождении и в возрасте 3 мес. Определение серологических маркеров ЦМВ-инфекции – анти-ЦМВ-антител (IgM и IgG) у детей проводили методом ИФА после рождения и в динамике в 3 мес. Уровень интерлейкинов и фактора некроза опухолей- α (ФНО- α) в пуповинной крови определяли с помощью тест-системы ИФА – ИЛ-2, ИФА – ИЛ-4 и ИФА – ФНО- α (фирма Pro Con, Россия). Качественный микробиологический пейзаж и его количественное содержание определяли у матерей в отделяемом цервикального канала во II–III триместрах беременности, у новорожденных на слизистой ротоглотки в первые сутки жизни с учетом существующих норм, рассчитанных в КОЕ/мл по стандартной методике.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета программ Statistica. Достоверность различия средних оценивали по t-критерию Стьюдента.

При анализе анамнеза матерей отмечено, что в обеих группах с одинаковой частотой имели место хронические воспалительные гинекологические заболевания (кольпит, аднексит, эндоцервицит). У всех матерей в I–II триместрах беременности в отделяемом из шеечного канала и влагалища определялся методом ПЦР цитомегаловирус.

Выявлена высокая частота эндоцервицита в обеих группах (40 % – в I группе, 45 % – во II). В I группе выявлена высокая частота аднексита (32,6 %) по сравнению со II группой (21,7 %). Из осложнений настоящей беременности в I и во II группах преобладал поздний гестоз и фетоплацентарная недостаточность. Осложнения во время беременности отмечались с одинаковой частотой как в первой, так и во второй

группах. Ведущее место в патологии беременности занимали фетоплацентарная недостаточность (40,4 в первой группе и 37 % – во второй) и поздний гестоз (25 % как в первой, так и во второй группах).

Обращает внимание, что у 15,4 % женщин первой группы отмечалось самопроизвольное прерывание беременности, в то время как во второй, контрольной группе этот показатель был значительно ниже (8,9 %). Принимая во внимание этиологическую значимость в развитии ВУИ не только активного воспалительного процесса, но и носительства бактериальной и вирусной инфекции у матери, проведен анализ спектра возбудителей, определяемых микробиологическими и молекулярно-биологическими методами исследования. Матери новорожденных обеих групп в III триместре беременности были контаминированы условно-патогенной флорой, что соответствует литературным данным о возрастании роли условно-патогенных микроорганизмов в структуре инфекционной заболеваемости беременных, рожениц и родильниц [5]. Результаты анализа бактериологического обследования матерей наблюдаемых детей представлены в табл. 1. В микрофлоре отделяемого цервикального канала у матерей детей как I, так и II групп в III триместре беременности отмечено преобладание стафилококков раз-

личной видовой принадлежности, особенно *St.vestibularis*, *Corynebacterium renale group*, что соответствует литературным данным о возрастании роли условно-патогенных микроорганизмов в структуре инфекционных заболеваний беременных. У матерей большинства детей обеих групп наряду с бактериальной флорой определялся в отделяемом из цервикального канала цитомегаловирус.

Все новорожденные родились в срок. Оценка по шкале Апгар на 1-й мин жизни составила 9–10 баллов у 48 % детей I группы и у 55 % детей II, 7–8 баллов – у 52 % детей I группы и 45 % детей II. На 5-й мин жизни все новорожденные в обеих группах имели оценку по шкале Апгар 8–10 баллов. Масса при рождении составила 3 100,0–3 500,0 г у 44,6 % новорожденных I группы и 62,2 % – II, а масса 3 500,0–4 000,0 г отмечалась у 55,4 и 37,8 % новорожденных. Следует отметить высокий процент встречаемости физиологической желтухи у детей как I, так и II групп (36 и 49 %). Микробиологическая диагностика была положительной у 55,8 % детей I группы и 83,5 во II. Этиологический спектр возбудителей, вызвавших инфекционные заболевания у новорожденных II группы, представлен в табл. 2 и характеризуется сочетанием бактериальной микрофлоры с цитомегаловирусом.

Таблица 1

Сопоставление частоты выделения микроорганизмов у новорожденных и их матерей

Тип возбудителя	Результат обследования матерей				Результат обследования новорожденных			
	Основная группа, I, n = 20		Контрольная группа, II, n = 12		Основная группа, I, n = 20		Контрольная группа, II, n = 12	
	Абс.	Отн. %	Абс.	Отн. %	Абс.	Отн. %	Абс.	Отн. %
<i>Staphylococcus delphi</i>	3	15	3	25	1	5	1	8
<i>Staphylococcus gallinarum</i>	3	15	1	8	1	5	2	15
<i>Staphylococcus intermedius</i>	1	5	4	20	1	5	3	25
<i>Streptococcus vestibularis</i>	6	3	1	8	5	25	1	8
<i>Streptococcus oralis</i>	4	20	–	–	3	15	–	–
<i>Actinomyces Israeli</i>	2	10	1	8	–	–	–	–
<i>Actinomyces viscosus</i>	4	20	3	25	–	–	–	–
<i>Corynebacterium renale group</i>	5	25	4	30	2	10	1	8
<i>Corynebacterium aquiticum</i>	2	10	–	–	–	–	1	8
<i>Klebsiella ornitholytica</i>	4	20	–	–	3	15	–	–
<i>Klebsiella pneumonia spp.</i>	–	–	–	–	1	5	–	–
Cytomegalovirus	18	90	9	75	15	75	–	–
Chlamydia	5	25	3	25	4	25	–	–

У всех новорожденных неонатальный период протекал без особенностей, и они были выписаны под наблюдение участкового педиатра. В возрасте от 1 до 3 мес. новорожденные II группы оставались здоровыми, в то время как у новорожденных I группы в возрасте 1–3 мес. имелись проявления ЦМВИ. В связи с выраженным клиническим полиморфизмом цитомегаловирусной инфекции диагноз ЦМВИ был поставлен не сразу в начале заболевания, а несколько отсрочено. Клинические проявления при цитомегаловирусной инфекции варьируют от выраженных манифестных форм до субклинических. Врожденная цитомегаловирусная инфекция может протекать как в генерализованной форме с поражением различных

органов и систем, так и локализованной с поражением одного органа. В наших исследованиях в группе заболевших детей заболевание протекало в средней тяжести форме без генерализации процесса. У детей с клинико-лабораторными проявлениями ЦМВИ отмечались конъюнкционная желтуха (6 случаев), дисбактериоз кишечника (3 случая), гипоксическо-ишемическое поражение ЦНС (13 случаев), инфекция мочевыводящих путей (3 случая), лимфаденит (2 случая) и их сочетания. Среди ведущих клинических проявлений выделялся интоксикационный синдром. У больных отмечались вялость, снижение аппетита, плохая прибавка массы тела, у 32,2 % больных отмечалась лихорадка от субфебрильных до фебрильных

цифр, носившая кратковременный характер. При анализе полученных данных выявлено, что у большинства больных первой группы отмечались последствия перинатального поражения центральной нервной системы, проявляющиеся у 58,2 % больных гипертензионно-гидроцефальным, у 34,2 % – вегетовисцеральными синдромами. Высокий процент церебральных расстройств у детей, инфицированных цитомегаловирусом, позволяет предположить немаловажную роль цитомегаловирусной инфекции в их возникновении. Анализ спектра возбудителей, определяемых

методом ПЦР в моче у новорожденных обеих групп при рождении и в возрасте от 1 до 3 мес. показал, что у новорожденных I группы в 100 % случаях отмечалось обнаружение ДНК цитомегаловируса, в то время как во II группе вышеуказанный возбудитель не определялся. Интересен тот факт, что при рождении в моче цитомегаловирус не определялся как в группе новорожденных без инфекции, так и у большинства (85 % случаев) заболевших новорожденных, в связи с чем диагноз ЦМВИ был поставлен лишь в возрасте 3 мес.

Таблица 2

Степень колонизации ротоглотки новорожденных

Микроорганизм	I группа (n = 20)		II группа (n = 12)		Достоверность
	Частота выделений	Абс. знач., КОЕ/мл	Частота выделений	Абс. знач., КОЕ/мл	
<i>Staphylococcus intermedius</i>	1	3,8±0,15	3	3,0±0,23	P > 0,1
<i>Streptococcus vestibularis</i>	5	5,7±0,22	1	3,3±0,12	P > 0,001
<i>Streptococcus oralis</i>	3	5,4±0,22	–	–	P > 0,001
<i>Klebsiella ornithol.</i>	3	4,6±0,18	–	–	P > 0,001
<i>Klebsiella pneumon.</i>	1	4,5±0,16	–	–	P > 0,001
<i>Corynebacterium spp.</i>	1	4,5±0,21	1	3,3±0,13	P > 0,001

Вышеуказанная клиническая симптоматика ЦМВИ появилась несколько раньше (в возрасте 1–2 мес. жизни), чем диагноз был подтвержден лабораторно. Однако большинство детей, у которых впоследствии был обнаружен цитомегаловирус, не имели клинических проявлений заболевания в первый месяц жизни, что согласуется с данными других авторов о латентном течении заболевания, сопровождающемся отсутствием клинических проявлений ЦМВИ в неонатальном периоде и об отсроченной манифестации инфекции после первого месяца жизни.

В настоящее время доказано, что реализация инфекционного процесса определяется эффективностью защитных механизмов организма новорожденного и состоянием иммунной системы. Обязательным условием для активации инфекционного процесса или острого его течения является снижение иммунитета. Наряду с традиционными методами в последние годы появились новые высокочувствительные иммунологические методы. Речь идет о провоспалительных иммуноцитокинах, секретируемых моноцитами. Тканевые макрофаги, активированные вирусными антигенами, образующимися в процессе фагоцитоза возбудителя под действием интерферонов, продуцируют ряд интерлейкинов, которые запускают каскад иммунологических реакций и определяют развитие воспалительного процесса [6, 7].

В связи с этим мы изучили взаимосвязь содержания интерлейкинов с реализацией ЦМВИ у детей первых месяцев жизни. При сравнении результатов исследования, полученных у больных с цитомегаловирусной инфекцией, было выявлено, что у инфицированных детей уровень ИЛ-2, 4 в пуповинной крови также достоверно выше по сравнению с контрольной группой (табл. 3), что обусловлено индукцией их синтеза цитомегаловирусом [8] и участием исследуемых цитокинов в реализации местных и системных проявлений воспаления. При определении уровня ИЛ-2 и ИЛ-4 в пуповинной крови новорожденных отмечалось досто-

верное его повышение во I группе (табл. 3). Наряду с уровнем интерлейкинов 2 и 4 мы изучили взаимосвязь ФНО-α, являющегося первым в каскаде провоспалительных цитокинов, с реализацией цитомегаловирусной инфекции у новорожденных. Кроме того, известно, что указанный цитокин влияет на процессы воспаления, синтез белков острой фазы и других цитокинов [9–11]. У новорожденных первой группы при сопоставлении качественного и количественного состава микробного пейзажа на слизистой ротоглотки в первые сутки жизни с уровнем ФНО-α в пуповинной крови отмечено, что выделение диагностически значимых уровней таких возбудителей, как *Streptococcus oralis*, *Streptococcus vestibularis*, *Klebsiella ornitholytica*, сочеталось с достоверным ($p < 0,001$) повышением ФНО-α ($18,9 \pm 3,3$ пг/мл) по сравнению со второй группой ($9,6 \pm 0,2$ пг/мл), и достоверное нарастание этого показателя в динамике в возрасте одного месяца ($53,8 \pm 11,6$ пг/мл) по сравнению с исходным уровнем в пуповинной крови ($18,9 \pm 3,3$ пг/мл) в группе детей с манифестацией цитомегаловирусной инфекции ($p < 0,001$).

Таблица 3

Уровень интерлейкина-2 и интерлейкина-4 в пуповинной крови новорожденных, пг/мл

Показатель, пг/мл	Новорожденные с ЦМВИ (I группа, n = 20)	Новорожденные без ЦМВИ (II группа, n = 12)
ИЛ-2	283±51,3*	127±13,4
ИЛ-4	226±31,1*	130±7,32

Примечание. * – $p < 0,001$.

Таким образом, у детей с ЦМВИ нами было выявлено повышение уровня ИЛ-2 и ИЛ-4 и фактора некроза опухоли-α в пуповинной крови. Значительное повышение уровня интерлейкинов в сопоставлении с отсроченной манифестацией заболевания (через 2–3 мес. после родов), протекавшего во всех случаях в среднетяжелой форме и с благополучным исходом,

свидетельствует о развитии раннего индуцибельного ответа на внедрение цитомегаловируса, идентификация которого методом ПЦР произошла позднее, и своевременном включении системы интерлейкинов в процесс противовирусной защиты, вызвавшей активацию макрофагов, с последующей продукцией провоспалительных цитокинов, участвующих в координированной активации гуморальных и клеточных реакций, связанных с развитием инфекционного заболевания. Своевременность включения системы интерлейкинов на ранней стадии внедрения вируса способствовала благоприятному исходу заболевания.

Из вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. У новорожденных, родившихся у матерей с различными воспалительными гинекологическими заболеваниями и инфицированных цитомегаловирусом, реализация цитомегаловирусной инфекции отмечалась в 62,5 % случаев, в то время как у 37,5 % новорожденных цитомегаловирусной инфекции выявлено не было.

2. У новорожденных, родившихся у матерей с различными воспалительными гинекологическими заболеваниями и инфицированных цитомегаловирусом в 70 % случаев, наряду с цитомегаловирусом определялись диагностически значимые уровни таких возбудителей, как *Streptococcus oralis*, *Streptococcus vestibularis*, *Klebsiella ornitholytica*, в сравнении с группой незболевших детей, у которых преобладал *Staphylococcus intermedius* и в концентрации менее диагностически значимой.

3. Диагностика цитомегаловирусной инфекции основана на оценке клинической картины заболевания, детекции ДНК вируса цитомегалии в моче и специфических антител IgG и IgM.

4. Отрицательный результат обследования мочи новорожденных методом полимеразной цепной реак-

ции, полученный в первые сутки жизни, не исключает возможность отсроченной манифестации цитомегаловирусной инфекции.

5. У новорожденных, родившихся у матерей с различными воспалительными гинекологическими заболеваниями, повышение уровней интерлейкинов 2 и 4 и фактора некроза опухолей- α в пуповинной крови и их нарастание в динамике на первом месяце жизни являются ранними маркерами манифестации цитомегаловирусной инфекции.

6. У детей с повышенным уровнем ИЛ-2 и ИЛ-4 в пуповинной крови манифестация цитомегаловирусной инфекции происходила в среднетяжелой форме в возрасте 1–3 мес.

Литература

1. *Revello M.G., Gerna G.* // Clin. Microbiol. Rev. 2002. Vol. 15. № 4. P. 680–715.
2. *Кистенева Л.Б.* // Рос. вестн. перинат. и педиатрии. 2003. № 4. С. 55–59.
3. *Воронцова Ю.Н. и др.* // Рос. вестн. перинат. и педиатрии. 2004. № 2. С. 35–39.
4. *Кудашов Н.И. и др.* // Рос. вестн. перинат. и педиатрии. 1998. № 5. С. 12–18.
5. *Кулаков В.И. и др.* // Акушерство и гинекология. 2005. № 5. С. 14–17.
6. *Русанова Н.Н., Коченгина С.А., Теплова С.Н.* // Педиатрия. 2000. № 1. С. 26–29.
7. *Шабалов Н.П.* // Педиатрия. 2000. № 1. С. 87–91.
8. *Хаитов Р.М., Пинегин Б.В.* // Иммунология. 2000. № 1. С. 61–64.
9. *Синчихин С.П., Колоколина В.Ф.* // Современные подходы к выявлению, лечению и профилактике перинатальной патологии: Материалы V съезда Рос. ассоц. специалистов перинатал. медицины. М., 2005. С. 186–187.
10. *Volodin N.N. et al.* // International j. on Immunorehabilitation. 2000. № 2. P. 175–184.
11. *O'Shea M.T. et al.* // Pediatric and Perinatal Epidemiology. 1998. № 12. С. 72–83.

Ростовский научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии

25 сентября 2006 г.

УДК 616.831–009.11–053.31+616–073.432.1

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ ПО ДАННЫМ ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

© 2006 г. В.В. Строгулин, А.Я. Бабияни, Н.Н. Вострых, Е.А. Папшева

Seventy seven mature newborn children with a cerebral ischemia and 23 healthy newborns were examined. Doppler study, carried out at the first hours after a birth and on the sixth day of a life, more than at half of children with the diagnosis a cerebral ischemia authentic increase of an index of peripheral vascular resistance in medium cerebral arteries, and at 1/3 – authentic decrease in this parameter is revealed. The received results demand dynamic supervision over the given contingent of children with use of ultrasonic dopplerography and allow to prescribe the vasoactive agents differently.

В структуре заболеваемости и детской смертности лидирующее положение занимает перинатальное поражение центральной нервной системы, являясь также наиболее частой причиной, приводящей к инвалидизации [1, 2]. В настоящее время доминирующей гипотезой патогенеза гипоксически-ишемических повреждений ЦНС у новорожденных является изменение церебральной гемодинамики, что и обуславливает повышенный интерес к исследованию мозгового кровотока в раннем неонатальном периоде и особенно-

стям его становления как у здоровых детей, так и у детей с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС в первые дни жизни. Ранняя диагностика нарушений церебральной гемодинамики и патогенетически обоснованное назначение лекарственных препаратов позволяют снизить частоту и степень выраженности последствий перинатальной гипоксии [1, 3–5].

В последние годы в клинической неврологии широкое применение получил метод доплерографии сосудов головного мозга, что обусловлено его безопас-