

Церебральная гемодинамика у детей группы высокого риска в неонатальном периоде

Т.С. Тумаева, И.Ю. Рязина, Е.Э. Конакова, Ю.Р. Блохина

ГБУЗ РМ «Мордовский Республиканский клинический перинатальный центр»; ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница», Саранск

Cerebral hemodynamics in high-risk infants during the neonatal period

T.S. Tumaeva, I.Yu. Ryazina, E.E. Konakova, Yu.R. Blokhina

Mordovian Republican Clinical Perinatal Center; Republican Children's Clinical Hospital, Saransk, Russia

Цель исследования. Оценить влияние осложненного перинатального периода на церебральную гемодинамику у новорожденных из группы высокого риска (перенесших гипоксию/ишемию, рожденных путем кесарева сечения). Исследованы структурные особенности головного мозга и церебральная гемодинамика у 690 детей, извлеченных различными способами родоразрешения при разных сроках гестации (из них 540 новорожденных перенесли гипоксию/ишемию).

Результаты. В первые сутки жизни у детей с отягощенным перинатальным периодом, особенно после кесарева сечения, формировались структурные изменения головного мозга и нарушения церебральной гемодинамики, коррелировавшие с тяжестью перенесенной гипоксии/ишемии, степенью недоношенности. На протяжении неонатального периода выявлен замедленный процесс восстановления церебральной гемодинамики у детей при сочетании повреждающих факторов.

Выводы. Осложненный перинатальный период, сочетанное влияние на плод и новорожденного гипоксии/ишемии, оперативного родоразрешения, недоношенности приводят к стойкому нарушению церебрального кровотока. Ранняя диагностика структурно-гемодинамических нарушений головного мозга дает основание для углубленного обследования ЦНС и эффективной медикаментозной коррекции с целью предотвращения декомпенсации и связанных с ней осложнений.

Ключевые слова: новорожденные, недоношенные, кесарево сечение, гипоксия/ишемия, церебральная гемодинамика.

Objective. To estimate the impact of the complicated perinatal period on cerebral hemodynamics in high-risk neonates who have experienced hypoxia-ischemia and been born by caesarean section.

Patients and methods. Structural characteristics of the brain and its hemodynamics were examined in 690 neonates born by different modes of delivery at various gestational ages (out of them 540 neonates had experienced hypoxia-ischemia).

Results. In the first 24 hours of life, the babies with a compromised perinatal period, especially after caesarean section, developed structural changes in the brain and its hemodynamic disorders that were correlated with the severity of prior hypoxia-ischemia and the degree of prematurity. The neonatal period was marked by the delayed recovery of cerebral hemodynamics in infants exposed to a set of damaging factors.

Conclusion. The complicated perinatal period and the joint impact of hypoxia-ischemia, operative delivery, and preterm pregnancy on the fetus and the neonate result in persistent impairment of cerebral blood flow. The early diagnosis of brain structural and hemodynamic disorders serves as the basis for an in-depth examination of the central nervous system and for effective drug correction in order to prevent decompensation and its related complications.

Key words: newborns, premature newborns, cesarean section, hypoxia-ischemia, cerebral hemodynamics.

Развитие перинатологии как прикладной науки позволило значительно снизить показатели перинатальной смертности, улучшить демографическую ситуацию в стране [1–3]. В настоящее время одним из путей снижения частоты заболеваний перинатального периода признано родоразрешение путем кесарева сечения. Внедрение новых технологий в оперативном акушерстве позволило расширить показания к этой операции, прежде всего в интересах

плода [4]. При этом оперативное родоразрешение относится к интранатальному фактору риска, воздействие которого на организм новорожденного еще до конца не изучено [5–7]. Совершенствование реанимационной помощи и интенсивной терапии новорожденных сделало возможным выхаживание детей не только с различной патологией перинатального периода, но и глубоко недоношенных [8]. Следствием этого явилось увеличение заболеваемости в детском возрасте, в частности, со стороны ЦНС [9, 10].

Отклонения в становлении нервно-психических функций у детей привлекают в настоящее время все большее внимание исследователей с позиции взаимосвязи с осложненным ante-, интранатальным периодом развития организма, постнатальной дезадаптацией [11, 12]. Важнейшим показателем адекватно протекающего постнатального периода является перестройка различных звеньев гемодинамики, в том числе церебральной, зависящая от течения беременности, наличия гипоксии/ишемии, способа родоразрешения (естественного или оперативного),

© Коллектив авторов, 2016

Ros Vestn Perinatol Pediat 2016; 2:42–49

Адрес для корреспонденции: Тумаева Татьяна Станиславовна – к.м.н., зав. отделением функциональной диагностики Мордовского республиканского клинического перинатального центра

Конакова Елена Эдуардовна – врач ультразвуковой диагностики отделения лучевой диагностики того же учреждения

Блохина Юлия Рифадовна – врач ультразвуковой диагностики того же отделения

430013 Республика Мордовия, г. Саранск, ул. Победы, д. 18

Рязина Ирина Юрьевна – врач ультразвуковой диагностики отделения лучевой диагностики Детской республиканской клинической больницы

430032 Республика Мордовия, г. Саранск, ул. Р. Люксембург, д. 15

гестационной зрелости новорожденного [13–16]. Цель настоящего исследования — оценить влияние осложненного перинатального периода на церебральную гемодинамику у новорожденных из группы высокого риска (перенесших гипоксию/ишемию и рожденных путем кесарева сечения).

Характеристика детей и методы исследования

В исследование были включены 690 детей, извлеченных различными способами родоразрешения при разных сроках гестации. В 1-ю группу вошли 290 детей (120 доношенных, 170 недоношенных), рожденных путем кесарева сечения и перенесших церебральную ишемию, во 2-ю группу — 150 детей после кесарева сечения на доношенном сроке 38–40 нед без явных клинических признаков церебральной ишемии, в 3-ю группу — 250 детей (150 доношенных, 100 недоношенных), рожденных естественным путем и перенесших гипоксию/ишемию. Критерии исключения: родовая травма, инфекционные заболевания, синдромальная форма патологии, врожденные аномалии развития. Контрольную (4-ю) группа составили 57 доношенных новорожденных от физиологичных беременностей и родов, родившихся с оценкой по шкале Апгар не ниже 8/8 баллов.

Комплексное обследование новорожденных включало ультразвуковое исследование структуры головного мозга в В-режиме (нейросонография), доплерографию церебральных сосудов с применением цветового картирования и спектральной доплерографии, проведенных на приборах TOSHIBA APLIO MX и TOSHIBA VIAMO (Япония) с использованием мультисекторных конвексных, микроконвексных датчиков с частотой сканирования от 5 до 9 МГц. Сканирование осуществляли в стандартных плоскостях. Спектральную доплерографию проводили в интракраниальных артериях и венах с оценкой качественных и количественных характеристик, в том числе индекса резистентности RI, максимальной систолической V_{\max} и диастолической V_{\min} скоростей кровотока, которые определялись по пе-

редней, средней и задней мозговым артериям. С учетом малых различий исследуемых показателей в различных сосудистых бассейнах сравнительные характеристики количественной оценки приведены по передней мозговой артерии. Также оценивалась полноценность оттока по вене Галена.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica». Количественные показатели подвергались стандартному анализу по критерию Стьюдента с расчетом средней арифметической ($M \pm m$); для сравнения качественных переменных использован критерий χ^2 . Корреляционный анализ осуществляли по критерию линейной корреляции Пирсона в случае, если обе выборки имели нормальное распределение и линейную зависимость. В противном случае применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика детей, включенных в исследование, приведена в табл. 1. Значимых различий по половому составу, массе не отмечалось. Оценка по шкале Апгар была ниже у детей, перенесших гипоксию/ишемию, и коррелировала с тяжестью церебральной ишемии ($r_s=0,906$, $p=0,000$). По результатам комплексного клиничко-инструментального обследования у детей 1-й и 3-й групп было диагностировано поражение ЦНС различной степени тяжести, что определялось длительностью синдрома угнетения, наличием неонатальных судорог, наличием и динамикой структурных изменений головного мозга по данным ультразвукового исследования. Большинство детей, перенесших церебральную ишемию, нуждались в проведении интенсивной терапии и выхаживания в условиях реанимации. Наиболее продолжительных реанимационных мероприятий, респираторной поддержки, зондового кормления потребовало состояние недоношенных детей, рожденных путем кесарева сечения ($p>0,05$).

Таблица 1. Клиническая характеристика детей, включенных в исследование

Показатели	1-я группа, n=290		2-я группа, n=150	3-я группа, n=250		4-я группа, n=57
	доношенные, n=120	недоношенные, n=170		доношенные, n=150	недоношенные, n=100	
Пол, абс. (%):						
мальчики	59(49)	75(44)	87(58)	81(54)	54(54)	27(46)
девочки	61(51)	95(56)	63(42)	69(46)	46(46)	30(53)
Масса, г:						
диапазон	2250–4550	860–3560	2388–4450	2330–4790	700–3210	2950–4110
$M \pm m$	3376,3 \pm 160,5	2169,1 \pm 46,1	3398,6 \pm 144,7	3371,6 \pm 144,3	2136,7 \pm 54,1	3427,3 \pm 160,5
Апгар:						
Баллы по шкале						
на 1-й минуте жизни	1–8	1–8	7–9	2–8	1–7	8–9
на 5-й минуте жизни	4–9	3–8	8–9	5–9	4–8	8–9
Церебральная ишемия I/II/III степени, %	39/42 /19	25/39/36	–	40/37/23	29/43/28	–

Первичная нейросонография и доплерография церебральных сосудов проведена всем новорожденным в 1–2-е сутки жизни. У детей основных групп, особенно недоношенных, преобладали изолированные ишемические изменения (табл. 2). Нарушения смешанного характера (ишемическо-геморрагические) были зарегистрированы только у детей 1-й группы (различия достоверны). Частота и характер структурных изменений находились в тесной связи с тяжестью гипоксически-ишемического поражения головного мозга ($\chi^2=56,18$; $p=0,000$). Выраженность повреждений головного мозга также зависела от тяжести перенесенной гипоксии/ишемии ($\chi^2=35,726$; $p=0,000$) и гестационного возраста обследованных детей ($\chi^2=46,844$; $p=0,000$). При сравнении доношенных новорожденных 1-й и 3-й групп с недоношенными тех же групп выявлено, что ишемические изменения легкой степени чаще формировались у доношенных детей ($\chi^2=43,330$ и $\chi^2=14,353$ при $p=0,000$ соответственно), а тяжелые повреждения, в частности смешанного характера, – у недоношенных, особенно рожденных путем кесарева сечения ($\chi^2=28,787$, $p=0,000$ и $\chi^2=11,265$, $p=0,004$ соответственно). Следует отметить, что сочетанные нарушения были более характерны для недоношенных детей с церебральной ишемией средней и тяжелой степени ($\chi^2=8,03$, $p=0,006$ и $\chi^2=12,04$, $p=0,001$ соответственно).

Одним из важнейших факторов, приводящих к структурным повреждениям головного мозга, является нарушение мозгового кровотока на фоне перенесенной гипоксии/ишемии. Гемодинамические изменения, возникающие при неблагоприятном течении перинатального периода и связанные с нарушением ауторегуляции церебрального кровотока, способствуют развитию геморрагических осложнений и последующих деструктивных изменений вещества мозга [17, 18]. Эффективное гемодинамическое обеспечение зависит от тонуса церебральных сосудов [19–21]. Согласно исследованиям последних лет здоровый

доношенный новорожденный рождается с высокой резистентностью сосудов, которая быстро снижается уже к концу первых суток жизни и стабилизируется к окончанию раннего неонатального периода (RI – 0,69–0,73). Физиологическая резистентность церебральных сосудов сопровождается относительным и непродолжительным повышением линейной скорости систолического кровотока в сочетании со снижением диастолического гемодинамического компонента. Данная реакция является приспособительной и связана с нарастанием парциального давления p_aO_2 , уменьшением p_aCO_2 крови после перехода к легочному дыханию, увеличением внутричерепного и системного венозного давления, а также с «обкрадыванием» через функционирующий открытый артериальный проток, но не сопровождается структурными изменениями головного мозга даже при высоких показателях сосудистой резистентности у ряда детей (RI может повышаться до 0,78) [19, 22, 23].

В нашем исследовании при оценке средних значений основных гемодинамических показателей сосудов артериального и венозного русла у всех детей, перенесших церебральную ишемию, вне зависимости от способа родоразрешения был выявлен ряд особенностей (табл. 3). По индексу RI можно было судить о более высоком тоне артериальных сосудов у детей 1-й и 3-й групп, особенно недоношенных, но статистической значимости достигли различия показателей только у недоношенных после оперативного родоразрешения ($p<0,05$). При этом у всех недоношенных обращало на себя внимание значительное снижение линейных скоростей систолического и диастолического кровотока ($p<0,001$), что свидетельствовало о формировании патологических сосудистых реакций и, как следствие, преобладании ишемических процессов в ткани головного мозга ($r=0,925$; $p=0,000$). Вазомоторные нарушения затрагивали также венозный отток, характер изменений которого зависел от гестационного возраста

Таблица 2. Структурные изменения головного мозга по данным нейросонографии в раннем неонатальном периоде

Показатель	1-я группа, n=290		2-я группа, n=150	3-я группа, n=250		4-я группа, n=57
	доношенные, n=120	недоношенные, n=170		доношенные, n=150	недоношенные, n=100	
Норма, абс. (%)	20(16,7)	3(1,8)	48(32)	23(15,3)	3(3)	55(96,5)
	23(8)			26(10,4)		
χ^2 ; p	214,404; 0,000		68,717; 0,000	177,124; 0,000		
Изолированные ишемические изменения, абс. (%)	92(76,6)	146(85,8)	99(66)	122(81,3)	88(88)	2(3,5)
	238(82)			210(84)		
χ^2 ; p	137,853; 0,000		64,558; 0,000	140,731; 0,000		
Изменения смешанного характера, абс. (%)	8(6,7)	21(12,3)	3(2)	5(3,3)	9(9)	–
	29(10)			14(5,6)		
χ^2 ; p	9,382; 0,009			2,986; 0,225		

Примечание: Оценка достоверности различий с использованием критерия χ^2 проведена между 1-й – 3-й и 4-й группами.

новорожденных ($r_s=0,753$; $p=0,002$). У доношенных преобладало повышение линейных скоростей венозного кровотока ($p<0,05$), что свидетельствовало о переполнении венозного сосудистого русла. У недоношенных детей, напротив, отмечалась тенденция к снижению скорости венозного оттока, особенно у рожденных оперативным путем ($p>0,05$).

Полученные результаты оценки средних значений гемодинамических показателей, свидетельствовавшие о срыве процессов ауторегуляции церебральной гемодинамики у новорожденных с перенесенной гипоксией/ишемией, диктовали необходимость исследования изменений кровотока в зависимости от тяжести церебральной ишемии. Динамика изменений церебрального кровотока носила различный характер в зависимости от зрелости детей к моменту рождения и степени гипоксически-ишемического поражения головного мозга (табл. 4). При церебральной ишемии I степени тонус артериальных сосудов был в допустимых пределах как для доношенных, так и для недоношенных новорожденных (RI – 0,69–0,73). При этом систолическая и диастолическая скорости кровотока у доношенных были сопоставимы с аналогичными показателями контрольной группы, а у детей после кесарева сечения превышали их, особенно систолический компонент ($p<0,05$). Данный гемодинамический ответ в виде увеличения мозгового кровотока является следствием внутриутробной централизации кровообращения у новорожденных, перенесших церебральную ишемию, и отдельными авторами до определенных пределов рассматривается как компенсаторная реакция (при отсутствии

геморрагических осложнений, отека) [19, 24]. У недоношенных детей при относительно более высоком RI линейные скорости кровотока не достигали показателей у доношенных, что может свидетельствовать о недостаточности компенсаторных реакций у незрелых новорожденных, даже при легком поражении головного мозга.

Усугубление тяжести гипоксически-ишемических влияний способствовало усилению ишемических процессов в головном мозге, что сопровождалось значительным повышением тонуса сосудов, особенно у недоношенных после оперативных родов ($p<0,001$). При этом RI у 10–18% доношенных и у 15–23% недоношенных детей достигал очень высоких значений (0,8–1,0). На этом фоне зарегистрировано снижение линейных скоростей систолического и диастолического кровотока ($r_s=0,925$; $p=0,001$), что имело статистически значимые различия при легкой и тяжелой церебральной ишемии у детей, рожденных путем кесарева сечения, как доношенных, так и недоношенных. Наиболее низкие показатели диастолического кровотока (V_{\min} 0,0–4,7 см/с), указывающие на выраженность ишемического процесса в головном мозге на фоне спазма сосудов, были зарегистрированы у 35 (20%) недоношенных после оперативных родов. У 10 (10%) недоношенных, рожденных естественным путем, были зарегистрированы минимальные показатели диастолического кровотока (1,6–4,7 см/с). Следует отметить, что у 6 (3,5%) недоношенных, рожденных путем кесарева сечения, на фоне прогрессирования тяжести церебральной ишемии и, очевидно, срыва процессов ауторегуляции мозгового кровотока выявлена парадоксальная

Таблица 3. Анализ некоторых показателей церебрального кровотока в раннем неонатальном периоде (диапазон, $M\pm m$)

Показатели	1-я группа, n=290		2-я группа, n=150	3-я группа, n=250		4-я группа, n=57
	доношенные, n=120	недоношенные, n=170		доношенные, n=150	недоношенные, n=100	
V_{\max} , см/с	14,5–78,5	13,1–57,2	22,2–58,6	23,0–70,0	17,1–47,5	29,0–61,1
	40,3±1,36	31,1±0,69 [#]	40,1±1,14	38,9±1,13	30,6±1,16 [#]	39,7±1,21
	34,6±0,86 [#]			35,6±0,93 [#]		
V_{\min} , см/с	4,7–21,8	0,0–20,3	7,0–21,6	2,3–22,2	1,6–13,3	5,7–18,0
	11,2±0,51	8,5±0,28 [#]	11,5±0,42	10,9±0,52	8,3±0,42 [#]	11,7±0,57
	9,6±0,33 ^{**}			9,9±0,38 [*]		
RI	0,55–0,85	0,47–1,0	0,6–0,8	0,54–0,91	0,58–1,0	0,58–0,81
	0,71±0,00	0,74±0,01 [*]	0,69±0,01	0,72±0,00	0,73±0,01	0,70±0,01
	0,73±0,01			0,73±0,01		
V венозного оттока, см/с	3,9–10,0	1,4–11,7	4,2–9,7	4,0–19,0	3,0–10,4	4,2–7,0
	6,1±0,19 [*]	5,1±0,12	5,6±0,11	6,4±0,24 [#]	5,4±0,19	5,5±0,13
	5,8±0,17			5,9±0,16		

Примечание: Достоверность различий показателей у детей основных групп от контрольной группы:

* – $p<0,05$;

** – $p<0,005$;

– $p<0,001$.

сосудистая реакция в виде снижения тонуса сосудов (RI снижался до 0,47–0,55), сопровождавшегося отеком головного мозга, формированием внутримозговых кровоизлияний ($r_s=0,849$, $p=0,002$).

При оценке изменений венозного оттока в зависимости от тяжести церебрального поражения наиболее значимые нарушения были зарегистрированы у детей после кесарева сечения, особенно недоношенных. Выявлена общая тенденция к снижению линейных скоростей венозного оттока, что связывают с парали-

тическим расширением вен постгипоксического генеза и явлениями стаза крови, вплоть до развития венозных инфарктов мозга [25]. Следует отметить, что у доношенных скоростные показатели не опускались ниже 3,9–4,1 см/с, в то время как у недоношенных после оперативных родов зарегистрированы самые низкие показатели венозного оттока (1,4–3,5 см/с), что создавало фон для развития геморрагических осложнений. Повышение линейной скорости венозного оттока зарегистрировано у 27–35% доношенных

Таблица 4. Анализ изменений показателей церебрального кровотока у детей 1-й и 3-й групп в зависимости от тяжести церебральной ишемии (диапазон, $M \pm m$)

Показатели	1-я группа, n=290		3-я группа, n=250	
	доношенные, n=120	недоношенные, n=170	доношенные, n=150	недоношенные, n=100
V_{max} , см/с				
Церебральная ишемия:				
I степень	14,5–78,5 45,2±1,91	21,7–62,6 36,5±2,15	23,4–70,8 39,1±2,23	21,5–41,6 31,1±1,95
II степень	23,6–59,1 35,9±1,34**	16,3–50,2 31,5±1,05*	25,3–54,0 38,7±1,59	21,8–47,5 31,0±1,68
III степень	20,0–42,1 34,7±2,08**	13,5–59,2 29,2±1,51*	24,0–59,0 38,9±2,32	17,3–41,2 30,7±1,24
V_{min} , см/с				
Церебральная ишемия:				
I степень	8,0–21,8 13,5±0,68	5,0–20,3 10,9±0,74	4,8–22,2 11,8±1,03	5,1–11,0 8,3±0,81
II степень	4,7–18,0 10,1±0,61#	2,4–17,0 8,8±0,51*	5,2–21,0 11,4±0,71	4,7–12,8 8,3±0,44
III степень	5,2–13,8 9,4±0,89#	0,0–17,0 6,8±0,51#	2,3–16,0 9,1±0,84*	1,6–13,3 8,2±1,18
RI				
Церебральная ишемия:				
I степень	0,59–0,84 0,69±0,01	0,58–0,8 0,70±0,01	0,61–0,87 0,71±0,01	0,64–0,8 0,72±0,02
II степень	0,55–0,81 0,70±0,02	0,53–0,92 0,72±0,01	0,54–0,86 0,70±0,02	0,65–0,79 0,73±0,01
III степень	0,61–0,85 0,74±0,02*	0,47–1,0 0,77±0,01#	0,7–0,91 0,75±0,01	0,58–1,0 0,76±0,03
V венозного оттока, см/с				
Церебральная ишемия:				
I степень	4,0–10,0 6,5±0,31	2,7–9,0 5,7±0,34	4,0–12,0 6,3±0,43	4,2–6,2 5,3±0,27
II степень	4,0–9,9 5,8±0,26	2,9–11,7 5,2±0,19	4,0–9,4 6,3±0,33	3,0–7,0 5,2±0,24
III степень	3,9–6,8 5,4±0,29*	1,4–11,2 4,6±0,25*	4,1–19,0 6,7±0,56	3,3–10,4 5,9±0,24

Примечание: Достоверность различий показателей в подгруппе в зависимости от степени церебральной ишемии:

* – $p < 0,05$;

** – $p < 0,005$;

– $p < 0,001$.

новорожденных (от 6,8 до 19,0 см/с) и у 20–25% недоношенных (от 6,2 до 11,7 см/с) и коррелировало с повышением линейной систолической скорости артериального кровотока ($r=0,788$, $p=0,003$). Таким образом, выявлено негативное влияние отягощенного анте- и интранатального периода на церебральную гемодинамику у детей группы риска в раннем неонатальном периоде.

Динамический контроль становления церебральной гемодинамики проводился в возрасте 7, 14 и 21 сут. На протяжении первого месяца жизни регистрировалось закономерное повышение линейных

показателей кровотока у детей всех групп (табл. 5). При этом к окончанию неонатального периода у детей 1-й группы и недоношенных 3-й группы сохранялись повышенные резистивные характеристики церебрального сосудистого русла, что формировало более низкие показатели диастолического кровотока (V_{\min}), особенно у недоношенных после кесарева сечения ($p<0,05$). Резистивный характер артериального кровотока поддерживал венозную дисфункцию, которая способствовала значительному снижению средних показателей линейной скорости венозного оттока у детей после оперативного родоразрешения

Таблица 5. Динамика изменений количественных показателей мозгового кровотока на протяжении 1-го месяца жизни (диапазон, $M\pm m$)

Показатель	1-я группа, $n=290$		2-я группа, $n=150$	3-я группа, $n=250$		4-я группа, $n=57$
	доношенные, $n=120$	недоношенные, $n=170$		доношенные, $n=150$	недоношенные, $n=100$	
7 дней жизни						
<i>Артериальный кровоток</i>						
V_{\max} , см/с	32,8–72,6 49,6±1,48*	28,2–78,5 45,7±1,11	17,9–64,4 43,1±1,19	28,3–73,4 52,0±2,75*	32,4–78,5 48,8±2,96	24,8–52,4 43,2±2,23
	47,4±0,96			50,5±2,06		
V_{\min} , см/с	7,4–28,5 14,0±0,77	3,9–20,8 11,2±0,45	5,3–21,2 13,5±0,57	5,9–26,5 14,0±0,88	6,3–22,2 12,8±0,91	4,8–17,3 12,8±0,95
	12,2±0,43			13,5±0,64		
RI	0,59–0,83 0,71±0,01	0,6–0,92 0,76±0,00#	0,6–0,76 0,69±0,01	0,62–0,82 0,72±0,01	0,65–0,85 0,73±0,01	0,65–0,81 0,70±0,01
	0,74±0,00*			0,72±0,01		
<i>Венозный кровоток</i>						
V , см/с	4,8–12,2 7,0±0,29*	3,2–10,2 6,5±0,24	4,7–8,0 6,2±0,13	4,0–11,9 7,2±0,35*	4,2–11,7 6,9±0,34	4,8–8,9 6,1±0,26
	6,7±0,18			7,0±0,25*		
14–21-й день жизни						
<i>Артериальный кровоток</i>						
V_{\max} , см/с	26,8–78,3 52,7±1,58	16,0–73,6 51,3±1,13	50,8±0,58	41,7–78,5 53,4±2,05	19,6–78,5 50,3±1,76	51,3±0,76
	51,7±0,77			50,9±1,34		
V_{\min} , см/с	7,2–23,6 13,5±0,56	3,7–20,8 11,8±0,41*	14,1±0,24	10,3–28,6 15,3±0,92	6,3–22,8 13,2±0,62	13,8±0,68
	12,2±0,28*			14,0±0,51		
RI	0,61–0,84 0,74±0,01*	0,62–0,93 0,77±0,00#	0,63–0,80 0,70±0,02	0,6–0,81 0,71±0,01	0,59–0,94 0,74±0,01*	0,62–0,81 0,71±0,01
	0,76±0,01#			0,73±0,01		
<i>Венозный кровоток</i>						
V , см/с	4,2–11,9 7,6±0,26#	3,2–17,6 7,8±0,25**	6,2–12,3 9,1±0,76	4,8–13,8 8,3±0,34	5,2–18,3 8,1±0,36**	7,8–10,6 8,9±0,19
	7,8±0,16#			8,2±0,25**		

Примечание: Достоверность различий показателей у детей основных групп от контрольной группы:

* – $p<0,05$;

** – $p<0,005$;

– $p<0,001$.

и у недоношенных 3-й группы. Таким образом, динамический контроль на протяжении неонатального периода позволил выявить замедленный процесс восстановления церебральной гемодинамики у детей с осложненным перинатальным периодом, особенно при сочетанном воздействии повреждающих факторов (негативное влияние гипоксии/ишемии, рождение оперативным путем, недоношенность).

Заключение

Неблагоприятное течение перинатального периода, особенно при сочетанном влиянии на организм плода и новорожденного гипоксии/ишемии, оперативного родоразрешения, недоношенной беременности, может приводить к стойкому нарушению церебрального кровотока. Углубленное исследование различных звеньев гемодинамической адаптации, в частности кровоснабжения мозга с оценкой каче-

ственных и количественных показателей, дает возможность раннего выявления нарушений постнатальной перестройки гемодинамики (нарушение резистентности сосудистого русла, изменение линейных характеристик артериального и венозного кровотока). Дети, рожденные путем кесарева сечения и перенесшие гипоксию/ишемию, особенно недоношенные, составляют группу высокого риска по развитию дезадаптации в перинатальном периоде и формированию патологических состояний в последующие возрастные периоды. Ранняя диагностика структурно-гемодинамических нарушений головного мозга дает основание для своевременного расширенного обследования ЦНС и возможность эффективной медикаментозной коррекции дисфункциональных состояний с целью предотвращения декомпенсации и связанных с ней осложнений, что направлено на улучшение неврологического статуса детей из группы высокого риска.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Стародубов В.И., Цыбульская И.С., Суханова Л.П. Охрана здоровья матери и ребенка как приоритетная проблема современной России. Современные медицинские технологии 2009; 2: 11–16. (Starodubov V.I., Tsybul'skaya I.S., Sukhanova L.P. Maternal and child health as a priority problem of modern Russia. *Sovremennye meditsinskie tekhnologii* 2009; 2: 11–16.)
2. Суханова Л.П., Кузнецова Т.В. Перинатальные проблемы воспроизводства населения России (по данным анализа статистических форм №№13,32). Социальные аспекты здоровья населения 2010; 4: 16. http://vestnik.mednet.ru/component/option,com_weblinks/Itemid,23/lang,ru/ (Sukhanova L.P., Kuznetsova T.V. Perinatal problems of reproduction of the population of Russia (according to the analysis of statistical forms №№13,32). *Sotsial'nye aspekty zdorov'ya naseleniya* 2010; 4: 16. http://vestnik.mednet.ru/component/option,com_weblinks/Itemid,23/lang,ru/)
3. Raju Tonse N.K., Ariagno R.L., Higgins R. et al. Research in Neonatology for the 21st Century. *Pediatrics* 2005; 115: 468–474.
4. Савельева Г.М., Шалина Р.И., Сичинава Л.Г. и др. Акушерство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 656. (Savel'eva G.M., Shalina R.I., Sichinava L.G. et al. *Obstetrics*. M.: GEHOTAR-Media, 2010; 656.)
5. Степаненко Т.А., Павлова Т.В., Петрухин В.А. и др. Проблемы перинатальных потерь при операции кесарева сечения. Системный анализ и управление в биомедицинских системах 2009; 8: 1: 41–44. (Stepanenko T.A., Pavlova T.V., Petrukhin V.A. et al. Problems of perinatal loss at caesarean section. *Sistemnyj analiz i upravlenie v biomeditsinskikh sistemakh* 2009; 8: 1: 41–44.)
6. Signore C., Klebanoff M. Neonatal morbidity and mortality after elective cesarean delivery. *Clin Perinatol* 2008; 35: 2: 361–371.
7. Bodner K., Wierrani F., Grunberger W. et al. Influence of the mode of delivery on maternal and neonatal outcomes: a comparison between elective cesarean section and planned vaginal delivery in a low-risk obstetric population. *Arch Gynecol Obstet* 2011; 283:1193–1198.
8. Кулаков В.И., Барашнев В.И. Новорожденные высокого риска. М.: ГЭОТАР-Медиа 2006: 528. (Kulakov V.I., Barashnev V.I. *Newborns at high risk*. M.: GEHOTAR-Media 2006: 528.)
9. Суханова Л.П. Здоровье новорожденных детей России. М.: Канон+ 2007; 324. (Sukhanova L.P. *Health Russian newborns*. M.: Kanon+ 2007; 324.)
10. Гавриков Л.К., Прохорова Л.И., Давыдова А.Н. и др. Изучение особенностей формирования соматической патологии у детей с перинатальными нарушениями церебральных механизмов регуляции. Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН 2009; 4: 37–40. (Gavrikov L.K., Prokhorova L.I., Davydova A.N. et al. The study of the formation of somatic pathology in children with perinatal lesions of the cerebral mechanisms of regulation. *Byulleten' Volgogradskogo nauchnogo tsentra RAMN* 2009; 4: 37–40.)
11. Соколовская Т.А. Влияние перинатальной патологии на заболеваемость и инвалидизацию детей. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2009; 25. (Sokolovskaya T.A. Influence of perinatal pathology morbidity and disability of children. *Avtoref. diss. ... kand. med. nauk*. M., 2009; 25.)
12. Медведев М.И., Дегтярева М.Г., Горбунов А.В. и др. Последствия перинатальных гипоксически-ишемических поражений головного мозга у доношенных новорожденных: диагностика и принципы восстановительного лечения. Педиатрия 2011; 90: 1: 66–70. (Medvedev M.I., Degtyareva M.G., Gorbunov A.V. et al. The consequences of perinatal hypoxic-ischemic brain damage in preterm infants: diagnosis and principles of rehabilitation treatment. *Pediatriya* 2011; 90: 1: 66–70.)
13. Зедгенизова Е.В., Иванов Д.О., Прийма Н.Ф. и др. Особенности показателей мозгового кровотока и центральной гемодинамики у детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР). Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова 2012; 3: 76–82. (Zedgenizova E.V., Ivanov D.O., Prijma N.F. et al. Features indices of cerebral blood flow and central hemodynamics in children born with intrauterine growth retardation. *Byulleten' federal'nogo tsentra serdtsa, krovi i ehndokrinologii im. V.A. Almazova* 2012; 3: 76–82.)
14. Gerda van Wezel-Meijler. Neonatal cranial ultrasonography. Springer, 2007; 168.
15. Benavides-Serralde A., Scheier M., Cruz-Martinez R. et al. Changes in central and peripheral circulation in intrauterine growth-restricted fetuses at different stages of umbilical artery

- flow deterioration: new fetal cardiac and brain parameters. *Gynecol Obstet Invest* 2011; 71: 4: 274–280.
16. *Fujioka T., Takami T., Ishii H. et al.* Difference in Cerebral and Peripheral Hemodynamics among Term and Preterm Infants during the First Three Days of Life. *Neonatology* 2014; 106: 3:181–187.
 17. *Подлевских Т.С., Попова И.В., Токарев А.Н. и др.* Клинико-диагностическая характеристика внутрижелудочковых кровоизлияний в неонатальном периоде. *Детская больница* 2012; 1: 35–39. (Podlevskikh T.S., Popova I.V., Tokarev A.N. et al. Clinical and diagnostic characteristics of intraventricular hemorrhage in the neonatal period. *Detskaya bol'nitsa* 2012; 1: 35–39.)
 18. *Michoulas A., Basheer S.N., Roland E.H. et al.* The role of hypoxia-ischemia in term newborns with arterial stroke. *Pediatr Neurol* 2011; 44: 4: 254–258.
 19. *Зубарева Е.А.* Комплексная ультразвуковая оценка перинатальных цереброваскулярных нарушений у детей первого года жизни. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Москва, 2006; 55. (Zubareva E.A. Complex ultrasonic estimation of perinatal cerebrovascular disorders in children in the first year of life. *Avtoref. diss. ... dokt. med. nauk. Moskva*, 2006; 55.)
 20. *Liu J., Cao Y.H., Meng F.H. et al.* The Role and Mechanism of IL-6, IL-8 and TNF- α for Regulating Cerebral Hemodynamics in Term Infants With Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *J Turkish-German Gynecol Assoc* 2007; 8: 1: 63–66.
 21. *Brew N., Walker D., Wong Flora Y.* Cerebral vascular regulation and brain injury in preterm infants. *American Journal of Physiology* 2014; 306: 11: 773–786.
 22. *Liu J., Li J., Gu M.* The correlation between myocardial function and cerebral hemodynamics in term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Trop Pediatr* 2007; 53: 1: 44–48.
 23. *Nadege Roche-Labarbe, Fenoglio A., Aggarwal A. et al.* Near-infrared spectroscopy assessment of cerebral oxygen metabolism in the developing premature brain. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 2012; 32: 481–488.
 24. *Рычкова И.В., Зубарева Е.А., Зубарев А.Р.* Транскраниальное дуплексное сканирование у детей (возрастные особенности артериального кровотока). *Ультразвуковая и функциональная диагностика* 2005; 4: 52–57. (Rychkova I.V., Zubareva E.A., Zubarev A.R. Transcranial duplex scanning in children (age characteristics of blood flow). *Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika* 2005; 4: 52–57.)
 25. *Долгих Г.Б.* Транскраниальная доплерография в диагностике венозных дистоний у детей грудного возраста. *Педиатрия* 2006; 3: 30–34. (Dolgikh G.B. Transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of venous dystonia in infants. *Pediatriya* 2006; 3: 30–34.)

Поступила 07.04.15