



ранние сроки и находившихся в родильном доме вместе с матерями, происходит быстрее, достигая преобладающего уровня ( $p < 0,05$ ), чем у новорожденных с отсроченным 1-м прикладыванием к груди и раздельным пребыванием с матерью. Обсеменение энтеробактериями протекало быстрее и разнообразнее у детей 2-й группы. Клебсиеллы также чаще обнаруживаются у новорожденных этой группы. Согласно современным представлениям, бактериоды, колонизация новорожденных бактериодами является неблагоприятным фактором в плане возможной реализации бактериальных инфекций [7]. Поэтому для оптимальной адаптации новорожденных к условиям внеутробной жизни очень важно

не допустить высокую колонизацию новорожденных бактериодами.

Следовательно, формирование микробиоценоза кишечника у новорожденных, находящихся в родильном доме совместно с матерями и получающих исключительно грудное вскармливание с момента рождения, протекает более физиологично. Организация совместного пребывания матери и ребенка в послеродовых палатах повышает колонизационную резистентность новорожденных, способствует нормальному течению процессов адаптации и может быть одним из важных факторов профилактики развития кишечного дисбактериоза и бактериальных инфекций.

#### Литература:

1. Причины младенческой и детской смертности в Казахстане. Минздрав РК, ЮНИСЕФ, Алматы, 2003; 57 с.
2. Люшич П.С., Чернышова Л.И., Знаменский В.А. Особенности становления микрофлоры у новорожденных в раннем неонатальном периоде. Вопросы охраны материнства и детства. Москва, изд. Медицина, 1988; 180с.
3. Чувакова Т.К., Аманжолова З.Д. Оценка эффективности внедрения в практику родовспоможения инициативы доброжелательного отношения к ребенку. Методический рекомендации. Алматы, 2003; 18с.
4. Машкеев А.К., Карсыбекова Л.М., Билялова К.И. Дисбактериоз кишечника у детей. Методические рекомендации. Алматы, 2007; 33 с.

## ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

**Ф.К. Ермекова**

ГККП Центральная районная больница, г.Талдыкорган

В «Анализе причин младенческой и детской смертности в Казахстане» показано, что гемолитическая болезнь обусловленная резус – несовместимостью, была причиной смертности у 3,5% новорожденных в раннем неонатальном периоде. Известно, что в развитых странах мира проблема резус – несовместимости крови матери и плода решена введением после родов резус – отрицательной родильнице антирезус – иммуноглобулина, который обеспечивает профилактику резус – сенсibilизации при последующих беременностях этой женщины [1].

В нашей стране из-за отсутствия регистрации антирезус – иммуноглобулина такая профилактика не проводилась и поэтому беременность резус – отрицательных женщин протекала на фоне имеющих в крови матери антирезус – антител.

В настоящее время хорошо известен патогенез гемолитической болезни плода (ГБП) и новорожденного (ГБН), что способствовало разработке методов антенатальной и постнатальной диагностики, к усовершенствованию лечебных и профилактических мероприятий. Диагностика резус – сенсibilизации и, как следствие, ГБП основывается на определении в крови матери наличия и количественного содержания антител. Резус – сенсibilизация развивается

вследствие поступления в кровотоки матери с резус – отрицательной кровью эритроцитов, содержащих резус – антиген любым путем: внутривенное или внутримышечное введение резус – положительной крови, роды, аборт, внематочная беременность плодом с резус – положительной кровью [2].

Беременность у женщин с резус – сенсibilизацией в 10% приводит к развитию ГБ плода и/или новорожденного, о чем свидетельствует наличие резус – антител в крови матери. Титр антител при развитии ГБ может в процессе беременности повышаться, или быть без изменений, снижаться, носить скачущий характер. Следовательно, прямой зависимости тяжести гемолитического процесса у плода и изменения титра антител не отмечается [2].

Большое значение в диагностике ГБП имеет ультразвуковое исследование (УЗИ), позволяющее выявить изменения толщины плаценты и состояния плода, так как известно, что каждому сроку гестации соответствует определенная толщина плаценты, размеры окружности живота, печени [3]. Для ГБП характерны следующие ультразвуковые критерии: увеличение толщины плаценты на 0,5 – 1,0 см, размеров печени, селезенки и окружности живота по сравнению с нормативами для каждого срока гестации. Возможно развитие многоводия.



Наиболее точно диагностируется при УЗИ отечно-анемическая форма ГБП, сочетающаяся с выраженной плацентомегалией (до 6,0 – 8,0 см), гепатоспленомегалией, асцитом, многоводием, а также кардиомегалией и наличием перикардального выпота, гидроторакса, повышенной экзогенностью кишечника вследствие отека его стенки, отек подкожной клетчатки головы (двойной контур головы), туловища, конечностей. Дополнительным ультразвуковым критерием тяжести заболевания плода может служить расширение вены пуповины (более 10 мм) [3].

С целью выявления ранних признаков ГБП ультразвуковое исследование целесообразно производить, начиная с 20-ой недели гестации. Повторные УЗИ целесообразно производить в 24-26, 30-32, 34-36 недель и непосредственно перед родоразрешением. При необходимости интервал между УЗ исследованиями сокращается на 1-2 недели, а при тяжелых формах ГБП – производятся каждые 1-3 дня [2].

Чрезвычайно важное значение в диагностике ГБП имеет определение оптической плотности билирубина (ОПБ) в околоводных водах. ОПБ может определяться в фотоэлектрокалориметрическим методом на длине волны 450 нм. В норме ОПБ составляет менее 0,1 отн. ед.; 0,1-0,15 отн. ед. свидетельствует о ГБ легкой степени; 0,15-0,2 отн. ед. – о средне тяжелой и более 0,2 отн. ед. – о тяжелой. Этот метод используется только с 34-35 недели гестации [2,4].

Оптимальным диагностическим тестом ГБП является исследование крови плода, полученной путем кордоцентеза [5,6]. Показанием к кордоцентезу, который проводится с 24 недели гестации, является соответствие уровня ОПБ зоне 3 или 3 С шкалы Лили, ультразвуковые маркеры ГБП, отягощенный анамнез (анте-, интра- или постнатальная гибель новорожденных от тяжелых форм ГБ, рождение детей с ГБ и перенесших заменное переливание крови).

Важным диагностическим критерием является анализ крови плода, полученного при кордоцентезе

на резус принадлежность, гематокрит, гемоглобин, количество эритроцитов и уровень билирубина, КЩС, пробу Кумбса. Полученные показатели гематокрита гемоглобина должны быть сопоставлены с нормативными для каждого срока беременности (табл. 1)

**Таблица 1. Нормативы гематокрита и гемоглобина у плода в различные сроки беременности.**

показатель крови	сроки гестации (недели)			
	24-25	26-29	30-33	34
гемоглобин, г/л	113 ± 17	125 ± 9	129 ± 12	144 ± 13
гематокрит, %	35 ± 3	38 ± 3	39 ± 3	44 ± 5

Снижение гематокрита на 15% от нормы, свидетельствует о тяжести заболевания и служит одной из определяющих в показаниях к внутриутробному переливанию крови [7]. Кордоцентез осуществляется под контролем УЗИ.

Кордоцентез дает возможность не только диагностировать, но и проводить лечение ГБП путем переливания плоду донорских «отмытых» эритроцитов, что позволяет пролонгировать беременность на 2-3 недели. Переливание плоду «отмытых» эритроцитов способствует ослаблению иммунного ответа организма беременной за счет снижения относительного количества резус-положительных эритроцитов и поддерживает гематокрит плода на уровне выше критического [8]. Необходимость повторных переливаний крови плоду (через 2-3 недели) определяется сроком беременности и уровнем посттрансфузионного гематокрита, который можно рассчитать, так как при ГБП скорость его снижения составляет среднем 1% в сутки. Внутриутробные переливания крови можно проводить неоднократно до 34 недель беременности, то есть до того срока гестации, когда плод становится более жизнеспособным. После этого срока, если развивается ГБП или отягощается ее течение, решается вопрос о досрочном родоразрешении [7,8].

### Литература:

1. Чувакова Т.К., Касондэ Дж. Причины младенческой и детской смертности в Казахстане UNICEF, Алматы, 2003 г., 58 с.
2. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. Москва изд. Триада Х, 2004;37-51.
3. Митьков В.В. и др. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике, Москва, изд. Видар, 2003;2:164-168.
4. Савельева Г.М. Акушерство. Москва, 2000; 428-37.
5. Сичинава Л.Г. Кордоцентез: перспективы пренатальной диагностики. Изд. ВОМД, 1991;11; 50-54.
6. Айламазян Э.К. Кордоцентез в антенатальной диагностике, терапии и хирургии болезней плода. Вестник РАМН, 1998; 1: 6-11.
7. Daniel W. et al. Fetal transfusion therapy. Obstet. Gynecol. 1996; 51(3): 181
8. Nicolaidis K.H. et al. Fetal haematology in rhesus isoimmunization. Br.Med. J, 1995; 290:661