

УДК 616.6:616.8-053.2

А. А. КРИШТАФОВИЧ

**ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЗГОВОГО И ПОЧЕЧНОГО
КРОВотоКА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,
Минск, Беларусь, alikboi@tut.by*

(Поступила в редакцию 03.10.2014)

Одним из наиболее современных и надежных методов оценки мозговой и почечной гемодинамики является доплерография [1, 2, 10, 40, 54]. Этот метод конкурирует с контрастной ангиографией, и его точность по сравнению с последней, по данным различных авторов, составляет от 85 до 100 % [20]. Кроме того, доплерография имеет следующие преимущества: неинвазивность исследования, отсутствие лучевой нагрузки, возможность динамического контроля в любое время [13, 47]. Внедрение во врачебную практику доплерографии позволило расширить возможности ультразвукового исследования и перейти от анализа структурных изменений тканей мозга и почек к изучению характеристик функционального компонента – органного кровотока [9, 25].

Для оценки кровотока исследуют более 20 количественных параметров, каждый из которых имеет определенный уровень информативности. При исследовании в импульсном режиме наиболее стабильным показателем является индекс резистентности (ИР) [4, 15, 16, 44]. Величина ИР не зависит от угла сканирования и определяется сосудистым сопротивлением кровотоку.

Важным шагом к пониманию гемодинамических расстройств мозга и почек является исследование кровотока у здоровых новорожденных.

Мозговое кровообращение оценивают при импульсно-волновой доплерометрии на уровне базилярной, передней, средних мозговых артерий и вены Галена.

По данным большинства авторов, в норме ИР в артериях головного мозга новорожденных детей колеблется в диапазоне от 0,68–0,69 до 0,72–0,73 [10, 44]. В. В. Митьков [16] приводит больший интервал значений показателей периферического сопротивления: от $0,66 \pm 0,06$ до $0,79 \pm 0,04$. В церебральных артериях значения ИР примерно одинаковы.

Имеющиеся сведения о динамике ИР в неонатальном периоде разнятся: одни исследователи указывают на снижение показателя кровотока церебральных артерий [50, 51], другие – на его возрастание [45].

Данные, приведенные Л. В. Козловой и В. В. Бекезиным [17], свидетельствует о неизменном кровотоке в передней и средних мозговых артериях на протяжении всего неонатального периода у здоровых доношенных новорожденных (ИР = 0,69–0,70).

В исследовании Е. А. Улезко [43] показано, что величина ИР в передней мозговой артерии у здоровых новорожденных детей в 1-е сутки жизни составляет $0,75 \pm 0,02$, на 2-е сутки уменьшается до $0,68 \pm 0,01$, к 3-м суткам минимально снижается до $0,66 \pm 0,01$ и остается примерно такой же до конца раннего неонатального периода.

С. В. Поповым [30] установлено, что ИР в базилярной, передней, правой и левой средних мозговых артериях у здоровых доношенных новорожденных в возрасте 5–7 сут составляет $0,68 \pm 0,01$; $0,67 \pm 0,01$; $0,69 \pm 0,01$; $0,67 \pm 0,01$ соответственно. К 14–16-м суткам жизни проис-

ходит достоверное увеличение ИР ($p < 0,050$) в базилярной артерии (до $0,75 \pm 0,01$), передней мозговой артерии (до $0,73 \pm 0,01$), средних мозговых артериях (справа до $0,74 \pm 0,01$, слева до $0,71 \pm 0,01$). По мнению автора, одновременный рост ИР означает происходящую регуляцию адекватности мозгового кровообращения на фоне увеличения показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики. Также отмечен более низкий уровень мозгового кровотока в базилярной и передней мозговой артериях во все дни наблюдения, что может являться фактором, предрасполагающим к ишемическому повреждению тканей головного мозга, которые кровоснабжаются указанными сосудами.

Исследованию у новорожденных церебральной венозной гемодинамики в норме посвящено небольшое количество работ. Так, Е. А. Зубаревой [12] выявлено, что здоровый доношенный ребенок рождается с высокой сосудистой резистентностью, которая достаточно быстро снижается к концу 1–2-х суток жизни, и в дальнейшем уменьшение ИР происходит менее интенсивно. Кроме того, автором проведен анализ значений ИР у новорожденных в зависимости от эмоционального состояния ребенка (сон, плач, беспокойство, спокойное бодрствование). ИР был достоверно выше во время сна ($p < 0,050$), а при беспокойстве и плаче этот показатель снижался. При оценке скорости венозного оттока у новорожденных в течение первого месяца жизни отмечено постепенное ее увеличение ($p < 0,010$). Так, скорость венозного оттока по вене Галена в 1-е–3-и сутки жизни равна 2–4 см/с, а к 15–30-м суткам она повышается до 8–12 см/с. После первого месяца жизни данный показатель становится постоянным и не превышает 12–15 см/с ($p < 0,050$).

Показатели ИР в почечной артерии у здоровых новорожденных, по данным разных авторов, составляют 0,75 [28], 0,75 (0,66–0,84) [27], 0,80–0,85 в первые сутки с дальнейшим уменьшением до 0,73–0,75 [10, 26], 0,70–0,80 [14], 0,69 (0,59–0,79) [39].

Таким образом, среднестатистические значения ИР варьируются. Это, по-видимому, связано с объемом выборки, возможной неучтенной сопутствующей патологией других органов и систем, издержками системы аппарат–исследователь. Однако большинство авторов считают, что в норме ИР почечных артерий у новорожденных превышает 0,70 [14].

Совершенствование технологии УЗИ позволило исследователям не ограничиваться данными доплерометрии в стволе почечной артерии и измерять ИР на разных уровнях ее визуализации.

При изучении изменений показателя периферического сосудистого сопротивления по мере ветвления почечной артерии одни авторы указывают на его снижение [19], другие отмечают, что ИР примерно одинаков во всей артериальной сети почки, но меньше, чем в стволе почечной артерии [8, 18].

М. И. Пыков и К. В. Ватолин [10] настаивают на том, что ИР одинаков во всех артериях почек у новорожденных детей. Это имеет важное диагностическое значение, поскольку даже небольшое отклонение в показателях периферического сопротивления в пределах нормальных границ может быть дезадаптационным функциональным признаком. При значительном нарушении гемодинамики наступают необратимые органические изменения, которые ведут к дальнейшему нарушению почечной перфузии.

По данным М. И. Пыкова и соавт. [36], возрастные изменения ИР ствола почечной артерии, сегментарных, междольковых ветвей и дуговых артерий у здоровых новорожденных следующие: в 1-е сутки жизни показатель составляет $0,76 \pm 0,02$; $0,75 \pm 0,02$; $0,74 \pm 0,02$; $0,74 \pm 0,02$ соответственно, к 5-м суткам жизни ИР одноименных сосудов снижается до $0,67 \pm 0,01$; $0,67 \pm 0,01$; $0,66 \pm 0,01$; $0,65 \pm 0,01$ соответственно.

По мнению этих исследователей, высокие значения периферического сопротивления у новорожденных доказывают незрелость почечных структур морфологического и функционального типов. Даже при шунтировании артериальной крови в венозную систему при отсутствии функции большинства нефронов сохраняется высокий тонус сосудов. С рождением ребенка начинается становление функции почек. Все большее количество клубочков начинает работать, все большее количество сосудов подключается к транспортировке крови, что объясняет последующее снижение тонуса почечных сосудов.

Вместе с тем В. Г. Гельдт и соавт. [7] при обследовании условно здоровых детей первой недели жизни установили, что ИР ствола почечной артерии, сегментарных и междолевых ветвей равны $0,79 \pm 0,02$; $0,78 \pm 0,02$; $0,73 \pm 0,01$ соответственно. Спустя 7 сут показатель периферического сопротивления ствола почечной артерии повышается до $0,85 \pm 0,01$, сегментарных ветвей – до $0,82 \pm 0,01$, междолевых ветвей – до $0,80 \pm 0,01$.

Н. С. Lou и соавт. [53] оценивали гемодинамику доношенных новорожденных, находящихся в критическом состоянии и перенесших тяжелую асфиксию, по клиренсу радиоактивного ксенона. Авторы обнаружили статистически значимую прямую связь между мозговым кровотоком и изменением артериального давления (АД) и назвали этот феномен нарушением ауторегуляции. Из-за отсутствия регуляции мозговой кровотока пассивно следовал за изменением АД, увеличивая риск развития ишемических поражений при гипотензии и кровоизлияний при повышении АД.

К. Н. Deeg, A. Wolf [48] указывают на повышение внутричерепного давления и связанное с этим повышение резистентности сосудов головного мозга у новорожденных с гипоксической энцефалопатией. F. Groenendaal и соавт. [49] считают, что важным моментом при данной патологии является в первую очередь каскад постгипоксических метаболических нарушений, вызывающий гиперемию мозга.

Л. В. Козлова и В. В. Бекезин [17] отмечают стадийность изменений мозгового кровообращения у доношенных новорожденных с гипоксическими церебральными нарушениями. Так, на второй неделе жизни наблюдается усиление кровотока в передней и средней мозговой артериях за счет снижения периферического сопротивления мозговых сосудов ($ИР = 0,64 \pm 0,01$). После кратковременного усиления мозговой перфузии, расцененного авторами как постишемическая гиперемия, с третьей недели наступает период длительной ишемизации головного мозга, и ИР в передней и средней мозговой артериях повышается до $0,76 \pm 0,01$. К концу неонатального периода периферическое сопротивление продолжает нарастать.

А. Б. Сугак, И. В. Дворяковский, А. П. Иванов [41] обследовали доношенных новорожденных детей с перинатальным гипоксически-травматическим поражением головного мозга различной степени тяжести после выхода их из критического состояния. Сравнив показатели мозгового кровообращения с сердечным выбросом у этих пациентов, авторы обнаружили статистически значимую прямую зависимость абсолютных значений сердечного выброса и скорости церебрального кровотока (которые между собой не коррелировали) от массы тела. Исследователи сделали вывод, что у доношенных новорожденных в стабильном состоянии уже со второй недели жизни постоянство кровоснабжения мозга поддерживается независимо от изменений центральной гемодинамики. Показатели ИР артерий мозга не зависели и от частоты сердечных сокращений. Периферическое сопротивление в базилярной артерии повышалось до $0,75 \pm 0,08$, в передней мозговой артерии – до $0,72 \pm 0,08$.

В ряде работ С. В. Попова и соавт. [31–33] показано, что значения ИР в мозговых сосудах у доношенных детей с гипоксически-ишемической энцефалопатией тяжелой степени в возрасте 5–7 сут достоверно увеличены по сравнению с таковыми у здоровых новорожденных ($p < 0,050$). Эти нарушения более выражены в базилярной и передней мозговой артериях и сопровождаются гипоперфузией стволовых и парасагиттальных структур. Периферическое сопротивление достоверно не изменялось в динамике неонатального периода, хотя и повышалось в базилярной и передней мозговой артериях. Величины ИР достоверно не различались между собой. Установлено, что органнй кровоток у детей с гипоксически-ишемической энцефалопатией характеризуется перераспределением его в пользу церебрального.

По мнению Е. А. Улезко [43], изменение мозгового кровотока у новорожденных с энцефалопатией обусловлено не причиной заболевания, а наличием структурной церебральной патологии. Показатели периферического сопротивления у детей с перивентрикулярным кровоизлиянием (ПВК), перивентрикулярным и диффузным отеком были достоверно выше, чем у здоровых новорожденных ($p < 0,050$).

Противоположные данные представлены в работе В. Е. Потаповой и С. С. Клишо [35]. Авторами установлены нарушения кровоснабжения мозга, проявляющиеся повышением ИР в перед-

ней мозговой артерии и увеличением венозного оттока в вене Галена у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС. Причем указанная патология имела место у всех детей, независимо от наличия или отсутствия структурных изменений мозга. Показано, что у новорожденных с ПВК III степени периферическое сопротивление в 1,7 раза выше, чем у детей без структурных изменений или с ПВК I–II степени.

Е. А. Зубаревой [12] установлены основные виды нарушения мозгового кровотока у новорожденных детей, перенесших гипоксию: вазоспазм, вазодилатация, диастолическое обкрадывание, флюктуирующий характер кровотока, вазопаралич. Показана зависимость изменения интракраниального кровотока от колебаний системного АД, свидетельствующая о нарушении механизмов ауторегуляции церебральной гемодинамики. Нарушение венозного оттока в мозге выявлено у 68 % детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, и у каждого второго ребенка после острой гипоксии мозга.

По данным М. С. Ефимова [11], при тяжелой перинатальной энцефалопатии отмечаются высокие показатели ИР в артериях мозга и низкая средняя скорость кровотока в вене Галена. В случае прогрессирования снижения скорости кровотока в вене Галена наблюдаются грубые поражения мозга.

Г. К. Баркун, В. Е. Клишо, И. М. Лысенко [5] исследовали церебральную гемодинамику у новорожденных детей с перинатальным поражением головного мозга. Авторами отмечено незначительное снижение сосудистой резистентности у новорожденных с ПВК I–II степени ($0,65 \pm 0,02$; $0,68 \pm 0,01$), скорость кровотока в вене Галена оставалась в пределах нормы. У детей с ПВК III степени выявлены высокие ИР ($(0,77-0,80) \pm 0,02$) и снижение оттока крови в вене Галена ($6,5 \pm 1,7$ см/с). У новорожденных с ПВК IV степени достоверно повышались ИР мозговых сосудов ($0,80 \pm 0,01$) и был низкий кровоток в вене Галена. Исследователи пришли к заключению, что высокие значения ИР в сочетании со сниженным кровотоком в вене Галена свидетельствуют о спазме мозговых артерий вследствие повреждения эндотелия сосудов и развития ишемии мозга. При этом длительно сохраняющиеся высокие показатели ИР указывают на стойкую ишемию мозга и его необратимое поражение.

К. В. Ватолин [6] обнаружил корреляцию между частотой кровоизлияний в перивентрикулярной области мозга и снижением скорости кровотока в вене Галена у новорожденных.

Патоморфологические и экспериментальные данные по изучению венозной гемодинамики у новорожденных привел С. Г. Твалишвили [42]. Он показал, что в результате хронической и острой гипоксии возникает венозный застой в головном мозге. Артериальный мозговой кровоток изменяется в меньшей степени и носит локальный характер. При венозном застое отмечается спазм мелких артерий, который защищает мозг от увеличения объема крови и венозной гиперемии.

Таким образом, в основе повреждения ЦНС у новорожденных детей лежат механизмы гипоксии и ишемии, которые затрагивают как артериальную, так и венозную гемодинамику.

Проведенные Р. Arbeille, D. Maulik, R. N. Laurini [46] экспериментальные исследования показали наличие у новорожденных животных с гипоксией ангиоспастического нарушения и снижение кровотока в почках. Полученные ими данные согласуются с результатами клинических исследований Ф. Х. Аушевой и Г. М. Летинова [3], в которых показано, что в 48 % случаев у детей, рожденных от матерей с анемией или вегетативной дистонией, сочетавшихся с хронической фетоплацентарной недостаточностью или хронической внутриматочной гипоксией плода, имеется снижение кровотока почек. В катамнезе у половины детей констатировалось сохранение до 3-летнего возраста обедненного кровоснабжения почечной паренхимы.

При обследовании доношенных новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией средней степени тяжести в возрасте 8–15 сут С. В. Попов и В. Н. Облазницкий [34] определили, что показатели ИР во всех артериях почек обследованных детей не различались и составили 0,74–0,75. Показатели массоростового развития ребенка не влияли на гемодинамику почек, в то время как тяжесть гипоксии оказывала на нее влияние. Установлено, что величина корреляционной связи между показателями ИР ствола почечной артерии и междолевых ветвей или дуговых артерий, исключая влияние сегментарных или междолевых ветвей, резко снижается. Это

указывало на наличие фактора, влияющего на кровоток на уровне междолевых ветвей и дуговых артерий в большей степени, чем в стволе почечной артерии при относительно стабильных значениях ИР последнего. На основании литературных данных [25] было сделано заключение, что таким фактором является состояние второго почечного юкстамедуллярного круга кровообращения.

С. В. Попов [29] приводит также данные о почечном венозном кровотоке у новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС различной степени тяжести. У детей с признаками гипоксически-ишемической энцефалопатии средней степени тяжести показано недостоверное увеличение линейных скоростей в венах почечного синуса. Наиболее значительные колебания венозного оттока отмечены у детей с гипоксическим поражением ЦНС тяжелой степени. Максимальная скорость кровотока в почечной вене была достоверно снижена, а линейные скорости в венах почечного синуса – повышены. В отличие от здоровых детей, отмечалась асимметрия скоростных показателей в контралатеральных почках. Автором сделаны выводы о значительном нарушении венозной гемодинамики у новорожденных, перенесших гипоксическое поражение ЦНС. Данные изменения обусловлены патологическими состояниями, обусловленными затруднением оттока крови по почечным венам в связи с сужением последних, включением механизма артериовенозного шунтирования. Наиболее значительно в динамике изменялась максимальная скорость в почечной вене. Отмеченные изменения носили неоднородный характер и зависели от степени гипоксического поражения почек и состояния системной гемодинамики.

А. Н. Можаяева [23] оценивала кровоток в почках у доношенных новорожденных с проявлениями ишемической нефропатии различной степени тяжести в раннем неонатальном периоде. Признаки гипоперфузии почек были обнаружены у большинства обследованных пациентов. При ишемической нефропатии I степени внутривисочечное сосудистое сопротивление было нормальным сразу после рождения. У детей с ишемической нефропатией II степени ИР в 1–2-е сутки превышал нормальные значения, но к 5–7-м суткам достигал верхней границы нормы. Ишемическая нефропатия III степени характеризовалась значительным повышением ИР сосудов почек в 1–2-е и 5–7-е сутки.

Исследования Н. Д. Рагимовой [37] показали изменения в эхооплерографической картине почек у доношенных новорожденных с гипоксически-ишемическим и геморрагическим поражением головного мозга в возрасте 7–28 сут. Данные сонограмм показали отсутствие структурных изменений с нормальным ИР ($0,69 \pm 0,004$) в 7 % случаев и нарушение кровотока по почечным артериям в 10 % случаев. При этом у половины пациентов выявлено нарушение по типу вазоконстрикции ($ИР = 0,81 \pm 0,003$), у остальных детей – по типу вазопареза ($ИР = 0,55 \pm 0,01$). У 26 % новорожденных установлена различная степень расширения чашечно-лоханочной системы. Сочетанная структурная и сосудистая патология обнаружена в 57 % случаев. Выявлены статистически значимые цереброренальные корреляции. Автор делает вывод о сочетанном поражении головного мозга и почек в условиях перинатальной гипоксии, а также гемодинамики этих органов.

В работе Г. А. Маковецкой и соавт. [21] установлено изменение тонуса почечных артерий у 47,9 % доношенных новорожденных в возрасте 5–14 сут, перенесших перинатальную гипоксию различной степени тяжести. В половине случаев выявлено повышение ИР до $0,82 \pm 0,04$, у остальных детей – снижение ИР до $0,57 \pm 0,04$. При сопоставлении изменений мозговых и почечных артерий у обследованных пациентов показана следующая зависимость: из 61,8 % детей с нарушением тонуса мозговых сосудов в большинстве случаев отмечалось снижение ИР сосудов почек до $0,59 \pm 0,02$ и только у 14,1 % новорожденных – повышение ИР до $0,84 \pm 0,04$. Прямо пропорциональные изменения гемодинамики мозга и почек обнаружены у 44,1 % детей. Авторы приводят концепцию Е. Salings о фетальной централизации кровообращения у плода, когда в ответ на недостаточное поступление кислорода происходит периферический спазм сосудов в органах, не имеющих жизненно важного значения, что позволяет какое-то время поддерживать церебральный кровоток на постоянном уровне. На основании этого Г. А. Маковецкая и соавт. делают вывод, что в постнатальном периоде после перенесенной гипоксии также наблюдается

снижение кровоснабжения почек в пользу мозговой гемодинамики. При этом исследователи допускают возможность рефлекторной регуляции сосудистого тонуса почек при гипоксии.

В другом исследовании Г. А. Маковецкая и Т. В. Козлова [22] отмечают, что в 95 % случаев при перинатальных повреждениях мозга у новорожденных наблюдается патология почек в виде изменения их структуры, тонуса сосудов, расширения чашечно-лоханочной системы или сочетание всех указанных изменений. При этом среди гемодинамических расстройств в почках преобладает повышение сосудистого тонуса.

Ю. В. Нестерова [24] обнаружила, что у новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС характер изменения тонуса сосудов мозга и почек совпадает в 70 % случаев. Это свидетельствует о сочетанном нарушении кровоснабжения в этих органах.

В более поздней работе Р. Ilves и соавт. [52] приведены другие данные. Исследователями установлено, что у доношенных новорожденных с различной степенью тяжести гипоксически-ишемической энцефалопатии изменение мозгового и почечного кровотока происходит в течение первых дней жизни. Причем у новорожденных с тяжелой энцефалопатией значения ИР во всех мозговых артериях достоверно снижены в возрасте 12–120 ч, а периферическое сопротивление в почечной артерии достоверно увеличено в период 24–240 ч по сравнению с аналогичными показателями у детей контрольной группы.

Сведения о венозном кровотоке в почках у новорожденных детей как в норме, так и при патологии в научной литературе малочисленны. Акцент на состоянии артериальной почечной перфузии связан с тем, что получаемый блок информации при ее исследовании, как правило, достаточен для решения вопроса о тактике и объеме лечения. В то же время в генезе многих заболеваний почек ведущую роль играет венозный стаз. При патологических состояниях повышение средней скорости кровотока в венах почечного синуса может быть связано с затрудненным оттоком крови по почечной вене в связи с сужением последней, включением механизма артериовенозного шунтирования, системной гипертензией, увеличением объемного кровотока, усиливающих ишемию почечной коры [15].

Исследования мозговой и почечной гемодинамики у новорожденных с гипоксическим поражением мозга носят фрагментарный некомплексный характер. Приведенные разными авторами данные об изменении показателей периферического сопротивления церебральных и почечных артерий противоречивы, детально не определена также взаимосвязь нарушений мозгового и почечного кровотока у таких детей. Кроме того, статистическая обработка данных в большинстве анализируемых исследовательских работ проводилась с использованием параметрических методов. Опыт показывает, что в медицинских исследованиях лишь 20 % количественных признаков удовлетворяют указанным условиям [38]. Для повышения эффективности метода доплерографического исследования мозгового и почечного кровотока у новорожденных с гипоксическим поражением головного мозга необходимо использование непараметрических методов статистической обработки данных и методов доказательной медицинской практики.

Литература

1. Аляев Ю. Г. и др. Гидронефроз. М., 2002. С. 8–9.
2. Аляев Ю. Г., Амосов А. В. // Урология. 2000. № 4. С. 26–33.
3. Аушева Ф. Х., Летифов Г. М. // Педиатрия. 2007. Т. 86, № 6. С. 15–20.
4. Байбарина Е. Н., Антонов А. Г., Шарипова Л. В. // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 1999. № 1. С. 56–60.
5. Баркун Г. К., Клишио В. Е., Лысенко И. М. // Материалы IX съезда педиатров Республики Беларусь. 2011. С. 24–26.
6. Ватолин К. В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. 2-е изд. М., 2000. – 136 с.
7. Гельдт В. Г. и др. // Детская хирургия. 2000. № 3. С. 22–27.
8. Гуревич А. И. Комплексная ультразвуковая диагностика обструктивных уродий у детей раннего возраста: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.19 / ФГУ Рос. науч. центр рентгенодиагностики Росздрава. М., 2006. – 44 с.
9. Дворяковский И. В., Коберидзе Л. Ш. // Визуализация в клинике. 1992. № 1. С. 23–26.
10. Детская ультразвуковая диагностика / под ред. М. И. Пыкова, К. В. Ватолина. М., 2001. – 680 с.
11. Ефимов М. С. // Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. М., 2000. С. 45.

12. Зубарева Е. А. Комплексная ультразвуковая оценка перинатальных цереброваскулярных нарушений у детей первого года жизни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.19, 14.00.09 / Рос. науч. центр рентгенодиагностики МЗ РФ. М., 2006. – 44 с.
13. Зубарева Е. А., Неижко Л. Ю. // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. 1997. Т. 3. С. 28–49.
14. Капустин С. В., Оуен Р., Пиманов С. И. Ультразвуковое исследование в урологии и нефрологии. Минск, 2007. – 176 с.
15. Квятковский Е. А., Квятковская Т. А. Ультрасонография и доплерография в диагностике заболеваний почек. Днепропетровск, 2005. – 318 с.
16. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / под ред. В. В. Митькова. М., 2005. Т. 3.
17. Козлова Л. В., Бекезин В. В. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2000. Т. 45, № 3. С. 17–20.
18. Кунцевич Г. И., Белолопатко Е. А. // Ультразвуковая доплерография в диагностике сосудистых заболеваний. М., 1998. С. 297–330.
19. Куцяк Т. Л., Квятковська Т. О., Квятковський С. А. // Урологія. 2002. № 3. С. 36–41.
20. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. 1997. Т. 4. С. 185–220.
21. Маковецкая Г. А. и др. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1999. Т. 44, № 1. С. 21–26.
22. Маковецкая Г. А., Козлова Т. В. // Нефрология и диализ. 2000. Т. 2, № 1–2. С. 51–54.
23. Можасева А. Н. Клиническое значение определения активности ферментов нефротелия в моче у новорожденных с ишемической нефропатией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.08 / Иванов. гос. мед. академия. Иваново, 2010. – 20 с.
24. Нестерова Ю. В. Поражение почек при гипоксических повреждениях ЦНС у новорожденных детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09. Самара, 1999. – 19 с.
25. Нефрология в терапевтической практике / под ред. А. С. Чижа. Минск, 1998. – 557 с.
26. Ольхова Е. Б. и др. // Ультразвук. и функц. диагностика. 2003. № 2. С. 64–74.
27. Ольхова Е. Б. и др. // Эхография. 2000. № 2. С. 201–211.
28. Панкевич И. И., Бегун И. В. // Ультразвук. диагностика. 2000. № 2. С. 79–83.
29. Попов С. В. // Актуальні питання експериментальної та клінічної медицини: матеріали Міжнарод. наук.-практ. конф. студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів, присвяч. Дню науки в Україні, 25–26 квітня 2007 р. Суми, 2007. Ч. 2. С. 121–122.
30. Попов С. В. // Вісн. Сумськ. держ. ун-ту. Сер. Медицина. 2005. Т. 75, № 3. С. 81–85.
31. Попов С. В. // Вісн. Сумськ. держ. ун-ту. Сер. Медицина. 2006. Т. 86, № 2. С. 85–87.
32. Попов С. В. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2003. Т. 48, № 2. С. 51–52.
33. Попов С. В., Василенко Ю. В., Василенко Л. П. // Вісн. Сумськ. держ. ун-ту. Сер. Медицина. 2005. Т. 79, № 7. С. 56–60.
34. Попов С. В., Облазницький В. Н. // Вісн. Сумськ. держ. ун-ту. Сер. Медицина. 2004. Т. 66, № 7. С. 62–66.
35. Потапова В. Е., Клишко С. С. // Репродуктивное здоровье. 2012. Т. 24, № 6. С. 122–134.
36. Пыков М. И. и др. // Ультразвук. и функц. диагностика. 2009. № 1. С. 107–111.
37. Рагимова Н. Дж. Функциональное состояние почек у новорожденных с гипоксическим поражением центральной нервной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09 / Азерб. мед. ун-т. Баку, 2007. – 20 с.
38. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных / О. Ю. Реброва. М., 2003. – 305 с.
39. Сандриков В. А., Молчанова О. В., Платова Е. Н. // Современные инвазивные и неинвазивные методы диагностики. Ультразвук, электрофизиология. М., 2000. С. 330–335.
40. Скрылев С. И. и др. // Нервные болезни. 2011. № 1. С. 8–10.
41. Сугак А. Б., Дворяковский И. В., Иванов А. П. // Sonoace Inter. 1999. № 5. С. 23–28.
42. Твалишвили С. Г. Особенности поражения головного мозга плода и новорожденного в связи с нарушением венозного оттока: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09 / Тбил. гос. мед. ин-т. Тбилиси, 1991. – 24 с.
43. Улезко Е. А. Клинико-нейровизуализирующие критерии и дифференциальная диагностика энцефалопатии и родовой черепно-мозговой травмы у новорожденных: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.19, 14.00.13 / НИИ онкологии и мед. радиологии им. Александрова. Минск, 2006. – 39 с.
44. Ультразвуковая диагностика в неонатологии / под ред. И. В. Дворяковского, Г. В. Яцык. М., 2012. – 168 с.
45. Яцечко Т. В. Нарушение системного и мозгового кровообращения при тяжелой церебральной ишемии у новорожденных: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09 / Нижегород. гос. мед. акад. Н. Новгород, 2004. – 26 с.
46. Arbeille P., Arbeille P., Maulik D., Laurini R. N. Fetal hypoxia. New York; London, 1999. – 145 p.
47. Dean L. M., Taylor G. A. // Am. J. Roentgenol. 1995. Vol. 164. P. 151–156.
48. Deeg K. H., Wolf A. // Ultraschall. Med. 2000. Vol. 21, N 6. P. 259–264.
49. Groenendaal F. et al. // Biol. Neonate. 2001. Vol. 79, N 3–4. P. 254–257.
50. Hayashi T. et al. // Eur. J. Pediatr. 1992. Vol. 151, N 6. P. 461–465.
51. Ilves P. et al. // Ultrasound Med. 2008. Vol. 27, N 2. P. 199–207.
52. Ilves P. et al. // Ultrasound Med. 2009. Vol. 28, N 11. P. 1471–1480.
53. Lou H. C., Lassen N. A., Friis-Hansen B. // Pediatr. 1979. Vol. 94. P. 118–121.
54. Stein R. et al. // Int. J. Urol. 1996. Vol. 3, N 5. P. 348–355.

A. KRYSHTAFOVICH

**DOPPLER INVESTIGATION OF CEREBRAL AND RENAL BLOOD FLOW
IN NEWBORNS WITH HYPOXIC BRAIN DAMAGE**

Summary

The studies of brain and renal hemodynamics in neonates with hypoxic brain damage are fragmented and nonintegrated. The data of different authors on the changes in the peripheral resistance of cerebral and renal arteries are contradictory. The relationship of cerebral and renal blood flow in these children is not regulated in detail so far. In addition, the statistical data analysis in most of the analyzed research works was carried out using parametric methods. Experience shows that in medical research, not more than 20 % of quantitative traits satisfy these conditions. To improve the efficiency of the Doppler examination of cerebral and renal blood flow in newborns with hypoxic brain damage, it is necessary to use non-parametric statistical methods of data processing and methods of evidence-based medical practice.