

АНАЛИЗ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ И ГОМОЛОГИЕЙ АНТИГЕНОВ HLA

Д. Айрапетов, кандидат медицинских наук,
И. Ордянец, доктор медицинских наук, профессор
Российский университет дружбы народов, Москва
E-mail: airapetov@yandex.ru

Изучен патогенез невынашивания беременности по данным исследования генов главного комплекса гистосовместимости HLA супругов и показателей свертывающей системы крови у женщин с привычным невынашиванием беременности.

Ключевые слова: невынашивание, выкидыш, гены HLA, тромбофилия, гомоцистеин, антифосфолипидный синдром, антитела.

Охрана материнства и детства принадлежит к числу приоритетных направлений современной медицины. Неблагоприятная демографическая ситуация в нашей стране и высокий процент потерь желаемых беременностей обуславливают его не только медицинскую, но и социальную значимость.

Невынашивание беременности — частая проблема супружеских пар. В настоящее время практически у каждой 5-й женщины беременность прерывается самопроизвольным выкидышем [1, 3, 5, 21, 23]. Частота невынашивания беременности не имеет тенденции к снижению, что при современной демографической ситуации приобретает особое значение.

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, привычным выкидышем принято считать наличие в анамнезе у женщины подряд 2 и более самопроизвольных прерываний беременности в сроки до 22 нед [1, 2, 8]. Несмотря на успехи в совершенствовании диагностики привычного выкидыша, его лечения и профилактики у женщин во время и вне беременности, за последние 20 лет отмечена тенденция к увеличению частоты спонтанного прерывания беременности. Известно, что к основным причинам гибели эмбриона, кроме анатомических, эндокринных и инфекционных, относятся генетические и иммунные аномалии, которые могут приводить к выкидышам (спорадическим или привычным). В конце XX века установлено, что одной из основных причин самопроизвольных аборт (50–75% зигот) являются хромосомные мутации [3, 10, 11], которые часто обнаруживаются при спорадических выкидышах и гораздо реже — при привычных. Это объясняется случайностью мутаций и возможностью их повторения в редких случаях (например, аномалии в родительских клетках-предшественницах гамет). Большинство иммунологических механизмов, регулирующих беременность, неизвестны, во-первых, из-за их сложности, во-вторых, из-за пренебрежения ими в клинике.

В последние 20–25 лет проблема невынашивания беременности продолжала изучаться, однако по-прежнему, когда исключены генетические, анатомические и гормональные причины невынашивания, встречаются случаи его неясной этиологии.

За это время появилось много работ, посвященных иммунологическим причинам репродуктивных потерь. По мнению одних авторов, невынашивание может быть вызвано нарушением продукции материнским организмом антител (АТ) к отцовским антигенам (эти АТ защищают плод от атаки материнской иммунной системы) [2, 12, 23]. Существует гипотеза, согласно которой трофобласт экспрессирует отцовские аллоантигены, и успешный исход беременности зависит от наличия блокирующих АТ, защищающих плод от материнских цитотоксических Т-клеток и антител. Блокирующие АТ связываются с отцовскими антигенами на трофобласте и предотвращают распознавание цитотоксическими Т-клетками и цитотоксическими АТ трофобласта как чужеродной ткани [1, 8, 23].

Согласно другой версии, высокая степень совместимости родителей по HLA-системе не может быть причиной недостаточного иммунного ответа и невынашивания беременности, а роль материнских блокирующих АТ в развитии толерантности к плодовым тканям дискуссионна. Ряд исследователей полагают, что типирование антигенов HLA вообще не показано пациенткам с привычным невынашиванием беременности (ПНБ) [2, 4, 7, 9, 23].

Тромбофилические причины невынашивания беременности. Склонность к более активному свертыванию крови у женщины (тромбофилия) — одна из важных причин ПНБ. Для диагностики этого явления проводится ряд исследований: гемостазиография, определение уровней D-димера, волчаночного антикоагулянта (ВА), гомоцистеина [4, 7, 9, 25].

Антифосфолипидный синдром (АФС). Аутоиммунные состояния могут иметь значение в 10% случаев ПНБ [1, 2, 5, 7–9, 23]. АФС — аутоиммунная дисфункция, связанная с невынашиванием беременности. Фосфолипиды — основные компоненты клеточных мембран, в том числе клеток плаценты. АТ к фосфолипидам — это разнообразная группа иммуноглобулинов, взаимодействующих со многими фосфолипидами клеточной мембраны. Они способны повреждать клетки эндотелия и мембрану тромбоцитов, ингибировать синтез простагландинов, в результате чего повышается адгезия тромбоцитов и происходит относительное увеличение уровня тромбоксана, что в целом повышает частоту тромбозов.

Частота АФС у пациенток с привычным выкидышем — 27–42%, причем без лечения гибель эмбриона (плода) наблюдается у 90–95% женщин, имеющих аутоантитела к фосфолипидам [7, 15, 16, 19]. Микротромбозы в сосудах формирующегося хориона нарушают его функцию, что заканчивается гибелью эмбриона.

АТ к кардиолипину в средних или высоких титрах оказывают негативное влияние на исход беременности [6]. Выделяют 2 группы АТ к ДНК: АТ у нативной двуспиральной ДНК и АТ, распознающие также односпиральную ДНК. Повышенные титры аутоантител к ДНК могут вызывать воспалительные изменения в плаценте и запускать реакцию отторжения плода. β_2 -гликопротеин I ингибирует внутривитринный путь свертывания крови и является кофактором для аутоантител к кардиолипину. Кроме того, β_2 -гликопротеин I — первичный антиген для антифосфолипидных АТ. При наличии АТ к β_2 -гликопротеину I возможны артериальный и венозный тромбоз, венозная тромбоэмболия, тромбоцитопения и невынашивание беременности. Известно, что развитие аутоиммунного тиреоидита может быть связано с аутоиммунным ответом на тиреоглобулин (ТГ) — транспортный белок, переправляющий гормоны щитовидной железы (ЩЖ) в кровь. Следующий этап заболевания может проявляться поражением митохондрий клеток ЩЖ, что сопровождается появлением АТ к тиреоидной

пероксидазе (ТПО), а иногда и к микросомальному тиреоидному антигену. Далее в аутоиммунный процесс включаются клетки CD56+ NK и V1. Считается, что именно повышение количества клеток CD56+ и V1 определяет запуск реакций отторжения беременности при аутоиммунных процессах ШЖ [1, 3, 5, 9, 11, 13].

ВА является ингибитором противосвертывающей системы крови. Присутствуя в крови, он повышает свертывающую активность системы гемостаза, что неблагоприятно влияет на процесс имплантации зародыша, течение всей беременности, развитие плода.

D-димер – высокоспецифичный и чувствительный маркер тромбообразования. При его нормальном уровне с точностью до 98% исключены состояния, сопровождающиеся повышенным тромбообразованием [2–4, 6, 13].

Гомоцистеин – продукт метаболизма метионина – одной из 8 незаменимых аминокислот организма. В норме он не накапливается в организме [2, 3, 6, 9, 10, 14, 18]. Гомоцистеин оказывает на клетку выраженное токсическое действие. Циркулируя в крови, он повреждает сосуды, чем повышает свертываемость крови, способствует образованию в сосудах микротромбов (одна из причин невынашивания беременности). Для превращения избытка гомоцистеина в метионин нужны высокие концентрации активной формы фолиевой кислоты [2, 4, 9, 12, 17, 22, 24, 26]. Для диагностики гипергомоцистеинемии определяют уровень гомоцистеина в крови.

Нами в целях расширения представления о патогенезе невынашивания беременности исследованы гены главного комплекса гистосовместимости HLA супругов и показатели свертывающей системы крови у женщин с ПНБ. Обследованы 217 небеременных женщин из супружеских пар с ПНБ, прерывающейся в ранние сроки. Критерием включения в исследование являлось наличие в анамнезе женщин репродуктивного возраста 3 и более случаев невынашивания беременности в I триместре. Родов в анамнезе пациенток не было. У всех 217 супружеских пар с ранними потерями беременности в анамнезе определяли антигены HLA II класса.

На каждую пациентку заполняли специально разработанную Карту обследования женщин, в которой фиксировали результаты исследований и наблюдений из истории болезни.

Для типирования генов HLA класса II использовался молекулярно-генетический метод. Практика показывает, что для типирования аллелей HLA-DR молекулярно-генетические методы наиболее приемлемы. Для работы достаточно было нескольких микролитров крови или можно было ограничиться соскобом со слизистой полости рта.

Выявлено, что среди супружеских пар с ранними потерями беременности в анамнезе преобладали пары (164–75,6%) с совместимостью по аллелям системы HLA II класса. У 53 (24,4%) супружеских пар совместимости не обнаружено.

Как видно из таблицы, из 164 пациенток с совместимостью с мужем по HLA-системе самопроизвольный выкидыш произошел у 75 (45,7%); из 53 женщин без HLA-совместимости он произошел у 26 (49,1%). Беременность не развивалась у 89 (54,3%) пациенток с HLA-совместимостью и у 27 (50,9%) – без HLA-совместимости. Статистический анализ выявил недостоверность различий между группами по типу прерывания беременности ($p > 0,05$), из чего можно сделать вывод, что как наличие, так и отсутствие схожести антигенов HLA у супругов влияет на вынашивание беременности, но не на тип ее прерывания.

Таким образом, согласно полученным данным, иммунологические факторы могут являться причиной более 50% случаев невынашивания беременности неясной этиологии, что

подкрепляет гипотезу, согласно которой полное несовпадение HLA-генотипов благоприятно для развития беременности.

Проведенное нами обследование позволило установить, что основная часть репродуктивных потерь происходит в I триместре. У всех женщин 1-я беременность закончилась ее прерыванием в сроки от 5 до 13 нед, т.е. все они страдали ПНБ ($p < 0,001$); у 50% обследованных констатирована неразвивающаяся беременность вне зависимости от наличия либо отсутствия гомологии HLA-антигенов у супругов. Среди ранних репродуктивных потерь преобладало прерывание беременности в сроки 5–7 нед (56% всех беременностей).

Для исключения тромбофилического фактора невынашивания беременности нами проведено обследование всех 217 женщин с ПНБ. Как видно из таблицы, у пациенток с ПНБ и HLA-совместимостью тромбофилические нарушения в разных их проявлениях выявлены в 11 (6,7%) случаях, что достоверно ($p < 0,05$) отличается от числа пациенток с невынашиванием и без HLA-совместимости – 13 (24,5%). При анализе показателей гемостазиограммы пациенток без HLA-совместимости (13 – 24,5%) и с HLA-совместимостью (11 – 6,7%) выявлены признаки гиперкоагуляции, что проявлялось достоверным ($p < 0,05$) повышением уровней тромбоцитов и фибриногена; у всех этих женщин был достоверно в сравнении с нормой повышен уровень D-димера. У 3 из этих пациенток с тромбофилией и без HLA-совместимости и у 2 – с тромбофилией и гомологией антигенов определено достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня гомоцистеина, что еще больше ухудшало состояние свертывающей и антисвертывающей системы крови и приводило к тромбообразованию.

Дальнейший анализ пациенток с ПНБ и тромбофилией выявил дополнительные нарушения аутоиммунного характера, влияющие отрицательно как на тромбообразование, так и на иммунную систему.

Так, в группе пациенток без HLA-совместимости у 6 (11,3%) выявлен ВА; у всех этих женщин проведенное ранее обследование обнаружило признаки гиперкоагуляции по гемостазиограмме (повышены уровни тромбоцитов и фибриногена) и повышение уровня D-димера. Уровень гомоцистеина у них был в норме. В группе женщин с HLA-совместимостью у 4 (2,4%), что достоверно меньше ($p < 0,05$), чем в группе без HLA-совместимости, выявлен ВА; у этих же пациенток были признаки гиперкоагуляции по гемостазиограмме и повышен уровень D-димера и у 1 пациентки определена гипергомоцистеинемия.

В результате исследования установлено также, что пациентки, у которых ранее обнаружен ВА, имели положительные результаты анализов на наличие аутоантител. В группе пациенток без HLA-совместимости из 6 женщин с положительными аутоантителами у 3 определены АТ к кардиолипину, у 2 – к β_2 -гликопротеину и у 1 – к нативной ДНК. К денатурированной ДНК, к ТПО и к ТГ АТ не обнаружены. В группе пациенток с гомологией антигенов из 4 с аутоантителами у 2 выявлены АТ к кардиолипину и у 2 – к β_2 -гликопротеину. АТ к нативной ДНК, денатурированной ДНК, ТПО, ТГ не обнаружены.

Следует отметить, что при проведенном нами статистическом анализе (см. таблицу) установлены достоверные различия с нормой ($p < 0,05$) показателей свертывающей и антисвертывающей системы крови (тромбоциты, фибриноген, D-димер, гомоцистеин) у обследованных. Достоверных различий средних величин показателей в группах, как в норме, так и при патологии не выявлено ($p > 0,05$). Установлено, что тромбофилические нарушения не влияли на характер и тип прерывания беременности в обеих группах, так как число беременностей, прервавшихся по типу самопроизвольного вы-

Показатели свертывающей системы крови у обследованных женщин												
Тип прерывания беременности	Тромбоциты (180-360·10 ⁹ /л)				Фибриноген (2-4 г/л)				ПТИ (85-110%)			
	норма		патология		норма		патология		норма		патология	
	п	M±m	п	M±m	п	M±m	п	M±m	п	M±m	п	M±m
Женщины с HLA-совместимостью												
Самопроизвольный выкидыш (n=75)	70	326,8±2,3	5	510,0±17,5*	70	2,40±0,02	5	5,7±0,4*	75	99,5±0,2	–	
Неразвивающаяся беременность (n=89)	83	263,0±6,6	6	434±21*	83	3,0±0,06	6	6,0±0,4*	89	96,0±0,8	–	
Женщины без HLA-совместимости												
Самопроизвольный выкидыш (n=26)	20	261±10	6	482±2*	20	3,2±0,02	6	6,4±0,2*	26	86,1±0,4	–	
Неразвивающаяся беременность (n=27)	20	183,2±0,8	7	454±21*	20	2,90±0,02	7	6,7±0,4*	27	105,0±0,6	–	
	АЧТВ (25-36 с)				Протромбиновое время (9-15 с)				МНО <1,25			
	норма		патология		норма		патология		норма		патология	
	п	M±m	п	M±m	п	M±m	п	M±m	п	M±m	п	M±m
Женщины с HLA-совместимостью												
Самопроизвольный выкидыш (n=75)	75	25,4±0,02	–	–	75	13,5±0,06	–	–	75	0,95±0,02	–	
Неразвивающаяся беременность (n=89)	89	30,0±0,4	–	–	89	12,0±0,2	–	–	89	0,97±0,01	–	
Женщины без HLA-совместимости												
Самопроизвольный выкидыш (n=26)	26	33,5±0,4	–	–	26	14,2±0,06	–	–	26	1,0±0,02	–	
Неразвивающаяся беременность (n=27)	27	29,0±0,6	–	–	27	9,4±0,1	–	–	27	0,99±0,02	–	
	Гомоцистеин (5-10 мкмоль/л)				Тромбиновое время (16-24 с)				D-димер (57-496 нг/мл)			
	норма		патология		норма		патология		норма		патология	
	п	M±m	п	M±m	п	M±m	п	M±m	п	M±m	п	M±m
Женщины с HLA-совместимостью												
Самопроизвольный выкидыш (n=75)	74	8,5±0,04	1	12*	75	16,4±0,02	–	–	70	72,6±1,5	5	552±23*
Неразвивающаяся беременность (n=89)	88	7,5±0,15	1	18*	89	20,0±0,2	–	–	83	226±15	6	631±20*
Женщины без HLA-совместимости												
Самопроизвольный выкидыш (n=26)	25	7,7±0,3	1	17*	26	17,9±0,1	–	–	20	190,7±1,3	6	643±56*
Неразвивающаяся беременность (n=27)	25	5,8±0,1	2	20±6*	27	22,4±0,2	–	–	20	309,5±1,3	7	698±47*
	ВА				Аутоантитела (положительные)							
	абс.		%		абс.		%					
Женщины с HLA-совместимостью												
Самопроизвольный выкидыш (n=75)	2		2,7		2		2,7					
Неразвивающаяся беременность (N=89)	2		2,2		2		2,2					
Женщины без HLA-совместимости												
Самопроизвольный выкидыш (n=26)	26		3		11,5*		3					
Неразвивающаяся беременность (n=27)	27		3		11,1*		3					

Примечание. *Различия достоверны (p<0,05); ПТИ – протромбиновый индекс; МНО – международное нормализованное отношение; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время.

кидыша и по типу неразвивающейся беременности, достоверно не различалось (p>0,05). Это дает основание предполагать, что тип (характер) прерывания беременности не зависит ни от одного из множества изученных нами факторов.

Литература

1. Агаджанова А.А. Современные методы терапии больных с привычным невынашиванием беременности // Рус. мед. журн. – 2003; 1 (11): 3–6.

2. Бакотина И.В. Клинико-морфологические особенности формирования хориона у пациенток с неразвивающейся беременностью. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2005; с151.

3. Бескоровайная Т.С., Полтавец Н.В., Блинец Е.А. и др. Роль антигенов II класса главного комплекса гистосовместимости в привычном невынашивании беременности // Пробл. репрод. – 2006; 2: 46–54.

4. Колесникова И.К. Состояние иммунитета на системном уровне и в эндометрии у женщин с невынашиванием беременности ранних сроков инфекционного и гормонального генеза. Дис. ... канд. мед. наук. Иваново, 2004; с. 151.

5. Левкович М.А. Значение иммунологических маркеров у беременных с фетоплацентарной недостаточностью и инфекцией для прогнозирования перинатального поражения ЦНС новорожденного // Мед. иммунол. – 2006; 8 (2–3): 313–4.

6. Левкович М.А. Иммунологические механизмы угрозы прерывания беременности // Аллергол. и иммунол. – 2009; 10 (2): 247.

7. Левкович М.А., Орлов В.И., Дударева М.В. Анализ секреции цитокинов при угрозе прерывания беременности различного генеза // Рос. аллергол. журн. – 2008; 1 (1): 153–4.

8. Метод. рекомендации МЗиСР РФ №355. – ПД/610. – М., 2006.

9. Радзинский В.Е., Милованова А.П., Ордянец И.М. и др. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности. М., 2004.

10. Christiansen O., Nielsen H., Kolte A. Inflammation and miscarriage // Semin. Fetal. Neonatal. Med. – 2006; 11 (5): 302–8.

11. Clarc D. Shall we properly re-examine the status of allogeneic lymphocyte therapy for recurrent early pregnancy failure? // Am. J. Reprod. Immunol. – 2004; 51: 7–15.

12. Clark D., Chauat G. Loss of surface CD200 on stored allogeneic leukocytes may impair anti-abortive effect in vivo // Am. J. Reprod. Immunol. – 2005; 53: 13–20.

13. Clark D., Wong K., Banwatt D. et al. CD200-dependent and nonCD200-dependant pathways of NK cell suppression by human IVIG // J. Assist. Reprod. Genet. – 2008; 25 (2–3): 67–72.

14. Clark D., Chauat G. Loss of surface CD200 on stored allogeneic leukocytes may impair anti-abortive effect in vivo // Am. J. Reprod. Immunol. – 2005; 53: 13–20.

15. Di Nisio M., Peters L., Middeldorp S. Anticoagulants for the treatment of recurrent pregnancy loss in women without antiphospholipid syndrome // Cochrane Database Syst. Rev. – 2005; (2): CD004734.

16. Di Simone N., Ippolito S., Meroni P. et al. // Clin. Exp. Rheumatol. – 2007; 25 (2): 27.

17. Dodd J., Flenady V. et al. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2007; 2.

18. Empson M., Lassere M. et al. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2006; 3.

19. Gondok D., Lu S., Quezada S. et al. Noelle: Cutting edge: contact-mediated suppression by CD4+CD25+ regulatory cells involves a granzyme B dependent, perforin-independent mechanism // J. Immunol. – 2005; 174: 1783–6.

20. Gorczyński R., Chen Z., Clark D. et al. Structural and functional heterogeneity in the CD200R family of immunoregulatory molecules at the feto-maternal interface // Am. J. Reprod. Immunol. – 2004; 52: 147–63.

21. Gutierrez G., Gentile T., Miranda S. et al. Asymmetric antibodies: a protective arm in pregnancy // Chem. Immunol. Allergy. – 2005; 89: 158–68.

22. Nardo L., Sallam H. // Reprod. Biomed. Online. – 2006; 13 (1): 47–57.

23. Saito S., Shiozaki A., Sasaki Y. et al. Regulatory T cells and regulatory natural killer (NK) cells play important roles in feto-maternal tolerance // Semin. Immunopathol. – 2007; 29 (2): 115–22.

24. Saygili-Yilmaz E., Yildiz S., Erman-Akar M. et al. Reproductive outcome of septate uterus after hysteroscopic metroplasty // Gynecol. Obstet. – 2003; 268 (4): 289–92.

25. Stiker R., Winger E. Update on treatment of immunologic abortion with lowdose intravenous immunoglobulin // Am. J. Reprod. Immunol. – 2005; 54 (6): 390–6.

26. Takeshit T. Diagnosis and treatment of recurrent miscarriage associated with immunologic disorders: Is paternal lymphocyte immunization a relic of past? // J. Nippon. Med. Sch. – 2004; 71 (5): 308–13.

27. Shiina T., Hosomichi K., Inoko H. et al. The HLA genomic loci map: expression, interaction, diversity and disease. // J. Hum. Genet. – 2009; 54 (1): 15–39.

ANALYSIS OF THE BLOOD COAGULATION SYSTEM IN WOMEN WITH RECURRENT MISCARRIAGE AND HLA ANTIGEN HOMOLOGY

D. Airapetov, Candidate of Medical Sciences; Professor **I. Ordiyants**, MD Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

The pathogenesis of miscarriage was investigated from the data obtained in a study of the major histocompatibility complex genes in spouses and from blood coagulation system parameters in women with recurrent miscarriage.

Key words: miscarriage, abortion, HLA genes, thrombophilia, homocysteine, antiphospholipid syndrome, antibodies.

БРОНХОФИБРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ Пороков развития дыхательных путей у новорожденных

С. Старевская, кандидат медицинских наук,
В. Герасин, доктор медицинских наук,
В. Молодцова, доктор медицинских наук
НИИ пульмонологии Санкт-Петербургского государственного
медицинского университета им. акад. И.П. Павлова
Детская городская больница №19 им. К.П. Раухфуса,
Санкт-Петербург
E-mail: bigushkina@rambler.ru

С развитием возможностей выхаживания детей, рожденных на ранних сроках гестации, с каждым годом возрастает число пациентов с бронхолегочной дисплазией и ее последствиями в более старшем возрасте, а также число детей с врожденными пороками развития бронхолегочной системы. В связи с этим бронхологические методы диагностики и лечения, позволяющие выявить анатомические и функциональные особенности, все чаще входят в практику пульмонологов и эндоскопистов. Эти методы обеспечивают возможность в самые ранние сроки выявлять пороки и особенности развития, что предупреждает жизнеугрожающие осложнения.

Ключевые слова: бронхоскопия, пороки развития, новорожденные.

Заболевания органов дыхания у детей периода новорожденности, как правило, протекают с дыхательной недостаточностью (ДН), для терапии которой необходимо использование комплекса мероприятий, включая искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) [12]. При широком круге заболеваний и пороков развития органов дыхания, приводящих к ДН, требуется применение высокоинформативных методов диагностики, один из которых – бронхофиброскопия (БФС) [5–7, 14]. Однако ее проведение у новорожденных связано с определенными трудностями обеспечения адекватной вентиляции легких из-за анатомо-физиологических особенностей дыхательных путей [4, 8, 15].

Мы поставили перед собой задачу оценить диагностические возможности БФС при заболеваниях органов дыхания у детей периода новорожденности и определить тактику лечения выявленных пороков.

Обследовали детей в возрасте от 1 до 28 сут жизни. Пороки развития дыхательных путей диагностированы у 43 пациентов. Все дети с рождения нуждались в респираторной поддержке в зависимости от степени выраженности ДН, в связи с чем были переведены в отделение интенсивной терапии в 1-ю неделю жизни. В отделении реанимации новорожденных 36 детям проводилась ИВЛ, 5 получали кислородную поддержку методом создания постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях (Continuous Positive Airway Pressure – CPAP), 2 – через воздуховод из лицевой маски.

БФС проводилась ларингофиброскопом фирмы Wolf (Германия) с наружным диаметром 3,2 мм и инструментальным