

Т.М. Черкасова, Н.Л. Гуревич, А.Б. Казанина,
Е.В. Никишина, Н.А. Акулова

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕИМУННОЙ ВОДЯНКИ У НЕДОНОШЕННОГО НОВОРОЖДЕННОГО С ХРОМОСОМНОЙ АНОМАЛИЕЙ

DOI 10.25789/YMJ.2023.83.33

УДК 616-053.32:616.5-005.98:616-007.1

В статье представлена клиничко-лабораторная характеристика гетерогенной патологии неиммунной водянки у недоношенного ребенка на фоне хромосомной аномалии (синдром Дауна). Это первый случай выявления такого пациента в отделении патологии новорожденных Алтайского краевого клинического центра охраны материнства и детства (г. Барнаул).

Ключевые слова: неиммунная водянка, недоношенный новорожденный, хромосомные аномалии, трисомия 21 хромосомы, синдром Дауна.

The article presents the clinical and laboratory characteristics of the heterogeneous pathology of non-immune dropsy in a premature baby against the background of a chromosomal anomaly (Down's syndrome). This is the first case of detection of such a patient in the neonatal pathology department of the Altai Regional Clinical Center for Maternal and Child Health (Barnaul).

Keywords: non-immune fetal hydrops, NIFH, premature newborn, chromosomal abnormalities, trisomy of chromosome 21, Down syndrome.

Введение. Неиммунная водянка плода (НВП) – гетерогенное расстройство, являющееся заключительной стадией некоторых внутриутробных заболеваний плода, определяется как скопление экстравазкулярной жидкости в двух и более серозных полостях и тканях плода, возникающее на различных сроках беременности, при отсутствии циркулирующих антигенов к антигенам мембраны эритроцитов. Скопление жидкости может быть в подкожном пространстве (более 5 мм), перикардиальной, плевральной и брюшной полостях. Впервые НВП описана в 1892 г. J.W. Ballantyne [4].

Зарегистрированная частота неиммунной водянки плода составляет около 3 на 10 000 родившихся живыми и мертвыми, однако в действительности этот показатель может быть выше в связи с отсутствием статистического учета в данной патологии самопроизвольных или искусственно прерванных беременностей в первом и во втором триместрах [5].

В основе неиммунной водянки плода лежат различные причины (более 150 нозологий). Согласно результатам крупного систематического обзора, основанного на анализе 51 исследования (5437 пациенток), среди причин НВП преобладает сердечно-сосудистая патология – 21,7% случаев, 13,4% случаев связаны с хромосомными аномалиями и 4,4% – с синдромальными формами множественных пороков развития, 10,4% – с гематологическими заболеваниями, 6% – с заболеваниями легких и грудной клетки, 5,7% – с заболеваниями лимфатической системы, 2,3% – с патологией мочевыводящей системы [11].

Клинический случай. Ребенок Р., мужского пола, от матери 41 года, родился на сроке гестации 33/2 недели. У женщины данная беременность шестая, в анамнезе три искусственных аборта, преждевременные и срочные роды в 36 и 37 недель соответственно (дети здоровы). На учет в женскую консультацию по данной беременности женщина встала в 17 недель. Из анамнеза: хроническая никотиновая интоксикация, хронический гастрит, холецистит в стадии ремиссии, аллергия

(бронхоспазм) на антибиотики пенициллинового ряда, избыточная масса тела (ИМТ 29,74). Беременность протекала на фоне острой респираторной инфекции в 14 недель с катаральными явлениями без повышения температуры тела, лечилась симптоматически.

В связи с поздним обращением женщины в женскую консультацию, биохимический и УЗИ-скрининг I триместра не проводился. Первое УЗИ проведено в сроке 22/4 недели, выявлено предлежание плаценты и краевое прикрепление пуповины к плаценте без признаков нарушения кровообращения. Учитывая возраст (41 год), консультирована генетиком: риск по врожденным порокам развития общепопуляционный, риск по хромосомной патологии повышен, от проведения инвазивной диагностики отказалась. При сроке гестации 31/3 недели по данным УЗИ плода впервые выявлены признаки неиммунной водянки, в полостях плода сканируется высота свободной жидкости (ВСЖ): в плевральной – 12 мм, в брюшной – 19 мм. Толщина плаценты 34 мм. Показатели кровотока в средней мозговой артерии (СМА) – 1,24MoM – зона В (норма). При проведении УЗИ в динамике при сроке 32/5 недель признаки неиммунной водянки (асцит, гидроперикард, гидроторакс) прогрессируют: ВСЖ в плевральной полости – 12 мм, брюшной – 30 мм, диагностировано многоводие (индекс амниотической жидкости – 361 мм). Описывают увеличение размера воротникового пространства. Проведено обследование на TORCH-комплекс,

ЧЕРКАСОВА Татьяна Михайловна – к.м.н., доцент, зав. кафедрой ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет», tanetchka.cherkasova.2013@mail.ru, ORCID: 0000-0001-6841-7134, SPIN-код: 6476-6134; **ГУРЕВИЧ Наталья Леонидовна** – ассистент кафедры ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет», врач - неонатолог КГБУЗ «Алтайский краевой клинический центр охраны материнства и детства», reinarlis@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8309-2398, SPIN-код: 1843-8207, Researcher ID ABA-2142-2021; **КАЗАНИНА Анастасия Борисовна** – ассистент кафедры ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет», asia_kor@mail.ru; **НИКИШИНА Екатерина Викторовна** – ординатор ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет», chyurkina_katia@mail.ru; **АКУЛОВА Наталья Александровна** – врач-неонатолог КГБУЗ «Алтайский краевой клинический центр охраны материнства и детства», г. Барнаул, akulova.doc@mail.ru.

результаты отрицательные.

Роды преждевременные в 33/2 недели, естественным путем, продолжительность первого периода родов 5 ч 30 мин, второго периода – 14 мин, родовое излитие околоплодных вод, безводный промежуток 8 ч. Родился мальчик с массой 3050 г (99 центиль; z – score 2,2), длиной 46 см (81 центиль; z – score 0,9), окружностью головы 31 см (48 центиль; z – score - 0,03), окружностью груди 30 см. Массо-ростовые показатели оценивались согласно центильному методу Intergrowth21. По антропометрическим данным выявлено, что рост, окружность головы и груди соответствуют гестационному возрасту новорожденного, в то время как масса тела высокая относительно срока гестации, вероятно, за счет выраженного отека.

Масса плаценты 711 г, размеры 28*19*2 см, добавочная доля, ложные узлы пуповины. Гистологическое заключение – субкомпенсированная хроническая плацентарная недостаточность.

В родовом зале проведены первичные реанимационные мероприятия согласно методическому письму «Реанимация и стабилизация новорожденных детей в родильном зале» [9]. Состояние ребенка расценено как крайне тяжелое ввиду выраженной дыхательной недостаточности, проявлявшейся втяжением грудины, межреберий, участием вспомогательной мускулатуры, затрудненным выдохом. Оценка по шкале Апгар - 2/6 баллов, по шкале Silverman - 10 баллов. Выполнена

интубация трахеи эндотрахеальной трубкой № 3,0 с последующей принудительной искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) с помощью Т-коннектора с параметрами: PIP – 20 см вод. ст.; РЕЕР – 5 см вод. ст.; Fset – 40; FiO₂ – 40 % (для описания терминов и режимов респираторной поддержки использована общепринятая английская терминология). На 15-й мин жизни мальчик переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) в условиях транспортного кувеза на аппаратном мониторинге и респираторной поддержке ИВЛ Pressure Controlled Intermittent Mandatory Ventilation (PC-IMV) с параметрами: PIP – 20 см вод. ст.; РЕЕР – 5 см вод. ст.; Fset – 40; Ti – 0,33 с; MAP – 10 см вод. ст.; FiO₂ – 40 %.

В ОРИТН состояние также определялось как крайне тяжелое, обусловленное наличием тяжелой дыхательной недостаточности, требующей проведения эндотрахеальной ИВЛ, отеком синдромом, гемодинамическими нарушениями, неврологической симптоматикой, недоношенностью. При осмотре кожа, слизистые бледно-розовые, единичная петехиальная сыпь на лице и бедрах, не исчезающая при надавливании. Резко выражена отечность мягких тканей: отмечаются выраженные индуративные отеки подкожно-жировой клетчатки. Большой родничок 1,5 × 1,5 см на уровне костей черепа, не выбухает. Общая реакция на осмотр угнетена, мышечный тонус диффузно снижен во всех группах мышц, двигательная

активность минимальна. Безусловные физиологические рефлексы врожденного автоматизма: оральные сегментарные и спинальные двигательные значительно ослаблены. Дыхание на фоне ИВЛ резко ослаблено в обеих половинах грудной клетки, вероятно, за счет гидроторакса, выслушиваются множественные инспираторные крепитирующие хрипы. Тоны сердца приглушенные. Ритм сердца 90–140 в мин. Шумы не выслушиваются. Живот резко увеличен в объеме, напряжен, перистальтика ослаблена. Пальпация печени и селезенки затруднена. Печень перкуторно по средней ключичной линии выступала на 4,0 см из-под края реберной дуги, плотная; селезенка - по подмышечной линии на 2,0 см. Видимых врожденных пороков развития при осмотре не выявлено. Особо обращали на себя внимание фенотипические признаки, характерные для синдрома Дауна: плоский профиль лица (в частности, уплощение переносицы), уплощенный затылок, дополнительные кожные складки вокруг задней части шеи, во внутренних углах присутствуют эпикантальные складки, уши небольшие и округлые, руки короткие и широкие, поперечная ладонная складка, пальцы короткие, макроглоссия.

В течение первых суток жизни были проведены лабораторно-инструментальные методы исследования. В клиническом анализе крови выявлены выраженный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, нейтрофильный индекс 0,29; тромбоцитопения (табл. 1), что

Таблица 1

Общий анализ крови

	1 сут.	3 сут.	6 сут.	7 сут.	8 сут.	13 сут.	15 сут.	19 сут.	25 сут.	29 сут.	37 сут.
Гемоглобин, г/л	161	123	110	98	126	126	118	129	119	125	109
Эритроциты, x10 ¹² /л	3,92	3,02	2,75	2,4	3,56	3,69	3,48	3,74	3,74	4,05	3,57
Гематокрит, %	47,1	36,3	32,9	27,9	36,7	36,6	34,7	37,7	35,2	38,1	33,5
Лейкоциты, x10 ⁹ /л	50,5	20,12	7,74	7,7	7,59	9,18	6,8	5,1	3,97	5,79	6,05
Бласты, %	14	9	2	-	4	0	0	0	0	0	0
Миелоциты, %	5	2	2	-	5	2	1	1	0	0	0
Метамиелоциты, %	1	2	1	-	0	2	0	0	0	0	0
Палочкоядерные, %	5	2	1	-	1	0	0	1	0	0	2
Сегментоядерные, %	27	66	67	-	65	58	55	39	14	23	27
Лимфоциты, %	42	15	18	-	19	30	38	52	78	59	59
Эозинофилы, %	3	0	1	-	2	0	0	0	2	1	2
Базофилы, %	0	0	0	-	0	1	1	1	0	1	0
Моноциты, %	3	4	8	-	4	7	5	6	6	16	10
Тромбоциты, x10 ⁹ /л	103	91	70	71	80	111	118	169	125	209	202
Ретикулоциты, %	-	-	-	-	-	-	6,28	8,08	5,7	6,12	10,96

Таблица 2

Коагулограмма в динамике

Сутки жизни	АЧТВ, с	ПТВ, с	МНО	ТВ, с	Фибриноген, г/л
1	38	14,9	1,29	27,3	0,36
3	59	14,6	1,17	78,8	0,32
6	49,2	13,4	1,17	17,2	1,3

было расценено в пользу воспалительного процесса; в биохимическом анализе крови - низкий уровень общего белка и альбумина. По результатам коагулограммы (табл. 2) – гипофибриногенемия. Результаты забора крови методами ИФА и ПЦР на TORCH -комплекс и парвовирус В19 и бактериологический посев крови - отрицательные.

Рентгенологически выявлены признаки двусторонней полисегментарной пневмонии. На УЗИ плевральных полостей были отмечены двусторонний гидроторакс, вероятность компрессионных ателектазов (рис. 1), органов брюшной полости - асцит, объем жидкости составлял 80 мл. При проведении нейросонографии (НСС): асимметричная вентрикуломегалия; расширение межполушарной щели; повышение эхогенности в перивентрикулярной области (ПВО) и периферической сосудистой резистентности в бассейне

передней мозговой артерии (ПМА). По данным эхокардиографии: межпредсердное сообщение 5,5 мм с левосторонним сбросом, функционирующий артериальный проток 3,3 мм, сброс двунаправленный. Правые отделы сердца увеличены. Фракция выброса (ФВ) 73%, признаков выпота в полости перикарда не зафиксировано.

Начата стартовая антибактериальная терапия бактерицидным антибиотиком широкого спектра действия: ампициллином, защищенным сульбактамом в дозировке 75 мг/кг/сут внутривенно; проведена заместительная сурфактантная терапия; профилактика геморрагической болезни менадином натрия бисульфатом 1% в дозировке 0,1 мл/кг; парентеральное питание и инфузионная терапия по физпотребности; инотропная поддержка дофамином 0,5 % раствором – 5 мкг/кг/мин; пунктирована и дренирована правая

плевральная полость, получено 30,0 мл мутной желтой жидкости. На вторые сутки жизни после контроля УЗИ плевральных полостей было выявлено нарастание гидроторакса с обеих сторон, хирургом установлен плевральный дренаж и слева. По данным биохимического исследования плевральная жидкость классифицирована как трансудат с повышенным уровнем белка до 15 г/л; бактериологический посев роста микрофлоры не выявил.

Состояние ребенка в течение трех суток оставалось крайне тяжелым, что было обусловлено выраженной дыхательной недостаточностью, неврологической симптоматикой, резко выраженным отеком синдромом. Ребенок продолжал получать респираторную терапию методом ИВЛ, сатурация 92%, концентрация кислорода (FiO₂) -50%. Потеря массы тела за счет уменьшения отеков и дренирования полостей составляла 9%. Диурез сохранялся в пределах возрастной нормы (табл. 3).

Результаты лабораторных исследований крови: отмечалась анемия, уменьшился лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, сохранялась гипопропротеинемия и гипоальбуминемия, гипофибриногенемия (табл. 4).

По данным контрольного УЗИ брюшной полости, отмечено нарастание

Таблица 3

Динамика показателей убыли массы тела, скорости диуреза

Сутки жизни	1	2	3	4	5	7	8	9	11	12	13	14	15
Масса тела, г	3050	2960	2780	2575	2466	2339	2322	2250	2070	2040	2030	2071 (+41)	2103 (+32)
Убыль массы тела, %	-	3	9	15	19	23	24	26	32	33	33	-	-
Скорость диуреза, мл/кг/ч	1,7	2,9	3	2,0	2,5	3,7	5,2	4,4	5	5,3	2,6	3,8	3,7

Таблица 4

Биохимические показатели плазмы крови в динамике

	1 сут.	3 сут.	4 сут.	6 сут.	8 сут.	13 сут.	25 сут.	37 сут.
Общий белок, г/л	33,4	23,2	31,5	31,7	36,7	46,3	47,8	46,0
Альбумин, г/л	22,2	-	-	23,1	27,1	32,3	-	-
АЛТ, ЕД/л	32,21	23,1	-	10,7	9,7	9,4	25,37	38,2
АСТ, ЕД/л	79,75	-	-	12,0	13,9	15,9	74,28	114,6
Глюкоза, ммоль/л	2,06	2,7	3,5	3,7	-	-	5,17	3,98
Мочевина, ммоль/л	3,85	-	7,77	12,53	6,94	6,26	1,67	1,25
Креатинин, мкмоль/л	68,77	-	98,4	108,4	90,5	78,8	46,26	43,56
Общий билирубин, мкмоль/л	42,3	-	273,9	270,0	281,8	196,4	163,9	149,6
Прямой билирубин, мкмоль/л	9,8	-	28,0	48,6	58,3	79,3	71,9	62,0
Щелочная фосфатаза, ЕД/л	-	-	-	-	-	541,4	1051,2	1421,9
СРБ, мг/л	2,51	1,9	-	8,8	6,3	1,4	3,13	-

тание объема свободной жидкости до 160,0-180,0 мл, детским хирургом произведено дренирование брюшной полости, в течение суток эвакуировано 179,0 мл жидкости. При биохимическом исследовании асцитическая жидкость также определена как транссудат; бактериологический посев роста микрофлоры не выявил. В динамике по НСС сохранялась венстрикуломегалия, расширение межполушарной щели без нарастания размеров. По Эхо-КГ: артериальный проток самостоятельно закрылся, сохранялся фенестрирующий дефект межпредсердной перегородки 5,5 - 6,5 мм, сброс лево-правый, гемодинамически незначимый; фракция выброса 72%; выпота в полости перикарда не отмечалось.

Пациент проконсультирован генетиком, рекомендовано для подтверждения синдром Дауна провести кариотипирование, по результатам которого выявлен аномальный кариотип: трисомия по хромосоме 21 (рис. 2), что подтвердило синдром Дауна.

Осмотрен неврологом, дано заключение «Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС тяжелой степени, острый период, синдром мышечной гипотонии».

На основании отягощенного акушерского-гинекологического анамнеза матери, клинко-лабораторных методов обследования выставлен диагноз:

Клинический диагноз основной: Синдром Дауна (Q 90).

Осложнения: Неиммунная водянка (P 83.2). Дыхательная недостаточность III ст.

Сопутствующие: Врожденная двусторонняя полисегментарная пневмония, неуточненной этиологии (P 23.9). Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС тяжелой степени, острый период, синдром мышечной гипотонии (P91.4). Неонатальная желтуха, связанная с преждевременным родоразрешением (P 59.0).

Фоновое: Другие случаи недоношенности, недоношенность к сроку гестации 33/2 недели (P07.3).

Произведено усиление стартовой антибактериальной терапии аминогликозидом (амикацином 18 мг/кг каждые 36 ч жизни) и антимикотическим препаратом (флуконазолом 6мг/кг), проведена коррекция гипопроteinемии внутривенной инфузией 20% раствора альбумина дважды (10 мл/кг); анемии - заместительной гемотрансфузией эритроцитарной массой (10 мл/кг).

На фоне проводимой терапии с четвертых суток жизни состояние ребенка остается тяжелым, но стабильным.



Рис. 1. Участок консолидации легочной ткани по задней поверхности левого легкого в проекции нижней доли



Рис. 2. Кариотип аномальный: трисомия по хромосоме 21 (синдром Дауна)

Ребенок потерял в массе тела 15%, что составило 574 г. (табл. 4), уменьшилось количество отделяемого по дренажам, при клиническом осмотре отмечено уменьшение отека подкожно – жировой клетчатки. Неврологически сохраняется синдром угнетения; респираторная поддержка продолжалась, аускультативно дыхание проводилось по всем легочным полям, в нижних отделах выслушивались крепитирующие хрипы; сатурация кислорода в пределах 90-95%; концентрация кислорода в дотируемой смеси снижена до 40%; тоны сердца средней звучности, ритмичные до 140 в мин. Артериальное давление в пределах возрастной нормы. Живот уменьшился в объеме. Сохранялась гепато- и спленомегалия. Диурез – в пределах возрастной нормы (табл. 4).

Плевральные дренажи и дренаж из брюшной полости удалены на 8-е сут жизни ввиду отсутствия отделяемого. На 13-е сут жизни в связи с появлением самостоятельного адекватного

дыхания, нормализацией pH и газового состава крови произведена экстубация, длительность ИВЛ составила 13 сут 14 ч. Антибиотикотерапия отменена на 7-е сут (амикогликозид); на 14-е сут (ампициллин). Энтеральное питание (нативное молоко) назначено к концу первых суток жизни после стабилизации состояния новорожденного – по 3 мл каждые 3 ч (11 мл/кг/сут) с постепенным увеличением объема. Суточный объем энтерального питания на 8-е сут жизни составил 15 мл/кг/сут, на 14-е сут – 35 мл/кг/сут.

На 14-е сут ребенок в тяжелом стабильном состоянии переведен в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей (ОПННД). Масса тела на момент перевода в ОПННД составила 2071 г, продолжено лечение и наблюдение специалистами. По нашему мнению, снижение массы тела было обусловлено уменьшением количества серозной жидкости в тканях и внутренних органах ребенка (динамика массы тела за период лечения

представлена в табл. 4). Состояние мальчика постепенно улучшалось. С 21 суток появились попытки к сосанию, глотанию, не поперхивался; к 28 суткам полностью отменено зондовое кормление, ел из соски, сосание хорошее.

На момент выписки на 38-е сут жизни состояние стабильное. Сосёт активно из груди, не срыгивает. Лактация достаточная. Кожные покровы чистые, бледно-розовые, отеков нет. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца средней звучности, ритмичные. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Сохраняется умеренная гепатоспленомегалия: печень +2,0 см, селезенка +0,5 см. Стул самостоятельный, регулярный. Мочится достаточно. Масса тела в день выписки 2427 г, постконцептуальный возраст 39 недель. Прогноз для жизни благоприятный. В настоящее время мальчик находится под амбулаторным наблюдением участкового педиатра в детской поликлинике по месту жительства.

В области перинатологии и неонатологии из всех случаев водянок плода неиммунная водянка (НВП) составляет до 90% [8]. В связи с широким распространением ультразвукового исследования в большинстве случаев неиммунную водянку диагностируют пренатально [7]. Критерием диагноза является избыточное скопление жидкости в двух или более областях тела (грудная клетка, брюшная полость, перикард, кожа), а также многоводие. В нашем клиническом случае признаки НВП в виде асцита и гидроторакса, отеочной плаценты были диагностированы в 31/3 недели у плода. Явным антенатальным подтверждением данного состояния являлось прогрессирование гидроторакса и асцита в 32/5 недель, быстро прогрессирующее многоводие. После рождения клиническая картина (асцит, двусторонний гидроторакс, выраженные индуративные отеки подкожно-жировой клетчатки), заключения биохимических анализов плевральной и асцитической жидкости (транссудат), наличие значительной гипопротениемии, гипоальбуминемии подтверждают патологическое состояние в виде неиммунной водянки.

Среди множества причин НВП высокая частота приходится на хромосомные аномалии. Учитывая возраст матери 41 год, она относилась к группе высокого риска по хромосомной патологии плода, ей было показано кариотипирование, от которого женщина отказалась, что затруднило своевременную диагностику хромосомной патоло-

гии. При ультразвуковом исследовании плода наряду с признаками НВП на 32/5 недели были определены косвенные признаки хромосомной аномалии (увеличение размера воротникового пространства). Синдром Дауна подтвержден только после рождения ребенка наличием фенотипических признаков и путем кариотипирования. Ота и соавт. [12] показали, что неиммунная водянка плода, манифестирующая до 22 недели беременности, ассоциирована с высоким риском хромосомных аномалий. НВП часто сопровождается преждевременными родами, в данном случае в 33/2 недели.

Еще одной причиной НВП может быть врожденная инфекция, вызванная парвовирусом В19. Парвовирусная инфекция (ПВИ) – широко распространенное заболевание с воздушно-капельным, трансплацентарным и парентеральным механизмом передачи, вызывается мелким эритротропным ДНК-содержащим вирусом – парвовирусом В19 (ПВВ19) из семейства Parvoviridae, рода Erytrovirus [3]. Группами риска являются женщины репродуктивного возраста и беременные. В случае острой ПВИ у беременной вирус способен трансплацентарно проникать к плоду, вызывая его поражение в 30% случаев [1]. Типичным признаком внутриутробной ПВИ является развитие неиммунного отека (водянки) плода вследствие фетальной анемии и сердечной недостаточности, развивается в 80% случаев во втором триместре беременности [2]. ПВИВ19 – наиболее часто встречающаяся инфекция при неиммунном отеке у плода, она выявляется у 18-27% плодов, не имеющих пороков развития и хромосомной патологии [11]. Помощь в дифференциальной диагностике этиологии НВП могут оказать серологические исследования крови на TORCH-комплекс, которые были отрицательными как у матери, так и у новорожденного, что исключает инфекционную природу неиммунной водянки.

Исключен и врожденный порок сердца, который часто сопровождает болезнь Дауна и может являться этиологическим фактором реализации неиммунной водянки.

Иммунный статус детей с синдромом Дауна отражает низкую противинфекционную резистентность, предрасположенность к гуморальным, IgE-зависимым реакциям, дефицит клеточных и гуморальных иммунных реакций [6]. Наличие врожденной пневмонии неуточненного генеза у данного пациента может быть связано

с иммунодефицитом Т- и В-клеточного звена, обусловленным синдромом Дауна на фоне недоношенности и искусственной вентиляции легких.

Заключение. Самой частой хромосомной патологией является трисомия по 21-й хромосоме (синдром Дауна) и встречается приблизительно у 1:800 новорожденных [10]. Однако в клинической практике крайне редко можно встретить, чтобы синдром Дауна был причиной НВП с благоприятным исходом для жизни. Таким образом, описание клинического случая неиммунной водянки у недоношенного новорожденного с хромосомной аномалией как на антенатальном, так и на постнатальном этапе подразумевает совместную работу врачей многих специальностей с привлечением различных методов лабораторной и инструментальной диагностики и полезен для специалистов, работающих в перинатологии.

Литература

1. Антенатальная диагностика и терапия врожденной инфекции, вызванной парвовирусом В19 (клинический случай) / А.А. Гринева [и др.] // Журнал инфектологии. 2020. Т. 12, №4. С. 109-113. DOI: 10.22625/2072-6732-2020-12-4-109-113
2. Васильев В.В. Парвовирусная (В19V) инфекция // Инфекции в акушерстве: руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2019. С. 367-375.
3. Vasiliev V.V. Parvovirus (B19V) infection // Infections in obstetrics: a guide for doctors. St. Petersburg: SpetsLit, 2019. P. 367-375.
4. Диагностика, лечение и профилактика врожденной инфекции, вызванной парвовирусом В19 / Н.Н. Володин [и др.] // Клинические рекомендации (протоколы) по неонатологии. СПб.: ООО «Информ-Навигатор», 2016. С. 371-382.
5. Diagnostics, treatment and prevention of congenital infection caused by parvovirus B19 / N.N. Volodin [et al.] // Clinical recommendations (protocols) on neonatology. St. Petersburg: Inform Navigator LLC, 2016. P. 371-382.
6. Кадырбердиева Ф.З., Шмаков Р.Г., Бокерия Е.Л. Неиммунная водянка плода: современные принципы диагностики и лечения // Акушерство и Гинекология. 2019. №10. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2019.10.28-34>
7. Кадырбердиева Ф.З., Шмаков Р.Г., Бокерия Е.Л. Nonimmune fetal dropsy: modern principles of diagnosis and treatment // Obstetrics and Gynecology. 2019. No.10. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2019.10.28-34>
8. Кадырбердиева Ф.З. Неиммунная водянка плода: диагностика и тактика ведения беременности: дис. М., 2021. Режим доступа: <https://science.ncagp.ru/lupfiles/pdf/Kadyrberdieva%20F.Z.-diss.pdf>
9. Кадырбердиева Ф.З. Nonimmune fetal dropsy: diagnosis and tactics of pregnancy management: dis. M., 2021. Access mode: <https://science.ncagp.ru/lupfiles/pdf/Kadyrberdieva%20F.Z.-diss.pdf>

ncagp.ru/upfiles/pdf/Kadyrberdieva%20F.Z.-disser.pdf

6. Каплина С.П., Харит С.М., Скрипченко Н.В. Особенности иммунологического статуса детей с синдромом Дауна // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2012. № 3 (64). С. 61-70.

Kaplina S.P., Harit S.M., Skripchenko N.V. Features of the immunological status of children with Down syndrome // Epidemiology and vaccination. 2012. No. 3 (64). P. 61-70.

7. Методическое письмо: «Реанимация и стабилизация новорожденных детей в родильном зале» / Е.Н. Байбарина [и др.]. М., 2020. С. 55.

Methodical letter: "Resuscitation and stabili-

zation of newborn children in the delivery room" / E.N. Baibarina [et al.]. М., 2020. p. 55.

8. Неиммунная водянка одного плода из двойни (клиническое наблюдение) / Кузнецов П.А. [и др.] // Вестн. Рос. гос. мед. ун-та. 2014. № 4. С. 42-44.

Nonimmune dropsy of one fetus from twins (clinical observation) / Kuznetsov P.A. [et al.] // Bulletin of Russ. State. Med. Un-ty. 2014. No. 4. P. 42-44.

8. Неиммунная водянка плода: диагностика и тактика / М.А. Курцер [и др.] // Акуш. и гин. 2009. № 2. С. 37-40.

Nonimmune fetal dropsy: diagnostics and tactics / M.A. Kurtzer [et al.] // Obstetr. and gyn. 2009. No. 2. P. 37-40.

9. Синдром Дауна и сердечно-сосудистая патология: клиническое наблюдение и обзор литературы / Е.В. Резник [и др.] // РМЖ. 2022. №9. С. 35-40.

Down syndrome and cardiovascular pathology: clinical observation and literature review / E.V. Reznik [et al.] // RMZH. 2022. No. 9. P. 35-40

10. Bellini C, Donarini G, Paladini D, et al. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: An update. Am J Med Genet A.2015;167A(5):1082-1088. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.36988>.

11. Ota S, Sahara J, Mabuchi A, et al. Perinatal and one-year outcomes of non-immune hydrops fetalis by etiology and age at diagnosis. J Obstet Gynaecol Res. 2016;42(4):385-391. <https://doi.org/10.1111/jog.12922>.