© Э.Б. Фролова, Г.А. Мухаметшина, Э.И. Мухитова, Ч.Н. Гарифуллина, 2012
УДК 616.127-009.51

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА, зам. начальника по лечебной работе ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань, e-mail: frolova.67@mail.ru

ГУЗЕЛЬ АГЗАМОВНА МУХАМЕТШИНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, врач-кардиолог ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань, e-mail: guzel.muhametshina.71@mail.ru

ЭЛЬЗА ИЛХАМОВНА МУХИТОВА, врач-ординатор кафедры кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, e-mail: inanna00787@mail.ru

ЧУЛПАН НАИЛЕВНА ГАРИФУЛЛИНА, врач-кардиолог Осиновской ЦРБ, e-mail: chqarifullina@mail.ru

Реферат. Описан клинический случай гипертрофической кардиомиопатии, демонстрация которого представляет большой интерес для клиницистов с точки зрения актуальности заболевания.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, обструкция, стеноз, аорта.

HYPERTRPHIC CARDIOMYOPATHY

E.B. FROLOVA, G.A. MUHAMETSHINA, E.I. MUKHITOVA, CH.N. GARIFULLINA

Abstract. Described a clinical case for HCM. The demonstration, which is of great interest to clinicians in terms of the relevance of the disease.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, obstruction, stenosis, aorta.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — это генетически обусловленное заболевание, вызванное аномалиями белковых компонентов, саркомеров и проявляющееся массивной гипертрофией стенок левого желудочка, приводящее к уменьшению размеров его полости, нарушению диастолической функции и нередко сопровождающееся развитием обструкции выходного отдела у больного без признаков заболеваний, которые могли бы привести к столь выраженной гипертрофии (АГ, пороки сердца и т.д.).

Этиология. В настоящее время роль генетических факторов в возникновении ГКМП неопровержимо установлена. Обнаружены протеины, мутация которых обуславливает развитие данной патологии.

К ним относят:

- тяжелую цепь кардиального β -миозина (14-я хромосома);
- кардиальный тропонин Т (1-я хромосома);
- связанный с миозином протеин С (11-я хромосома);
- тропомиозин (15-я хромосома);
- миозин легких цепей;
- титин;
- α -актин;
- сердечный тропонин I;
- тяжелую цепь кардиального α -миозина.

Патогенез. Микроскопические изменения миокарда при ГКМП характеризуются гипертрофией мышечных волокон и нарушением их взаимной ориентации, волокна хаотически располагаются под углом друг к другу, пересекаются или образуют завихрения. Такое беспорядочное расположение волокон создает морфологический субстрат для возникновения циркуляции и повторного

входа волны возбуждения (re-entry), предопределяя возникновение пароксизмальных нарушений ритма.

Изменения геометрии ЛЖ и морфологии миокарда приводят к:

- нарушению диастолического наполнения ЛЖ;
- формированию динамического градиента в путях оттока ЛЖ;
- ускоренному изгнанию крови в аорту, которое втягивает створки и хорды митрального клапана в выносящий тракт ЛЖ, приводя к его значительному сужению (рис. 1).

Современная классификация заболеваний:

- Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз.
- Асимметричная гипертрофия перегородки без изменений со стороны аортального и митрального клапанов, без обструкции выходного тракта ЛЖ.
- Верхушечная ГКМП с ограничением зоны гипертрофии областью верхушки.
- Симметричная ГКМП с концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ.

Последние 3 формы встречаются редко и не сопровождаются развитием обструкции выносящего тракта ЛЖ.

Классификация ГКМП Нью-Йоркской ассоциации сердца:

I степень — градиент давления не выше 25 мм рт.ст.

II степень — градиент давления от 25 до 36 мм рт.ст.

III степень — градиент давления от 36 до 44 мм рт.ст.

IV степень — градиент давления 45 мм рт.ст.

Рис. 1. Изгнание крови (пунктир) с большой скоростью вследствие гипердинамического сокращения левого желудочка и сужения его пути оттока из-за гипертрофии базальной части межжелудочковой перегородки, втягивающих переднюю и заднюю створки МК в просвет выносящего тракта по направлению к межжелудочковой перегородке

Классификация по степени гипертрофии:

- умеренная — толщина гипертрофии 15—20 мм;
- средняя — толщина гипертрофии 21—25 мм;
- выраженная — толщина гипертрофии более

25 мм.

Клиника ГКМП

Характерная клиническая картина ГКМП представлена триадой:

- стенокардия;
- аритмии;
- синкопальные состояния.

Типичным является сочетание этих симптомов с систолическим шумом, изменениями ЭКГ и указаниями на случаи ГКМП или внезапной смерти среди родственников.

Стенокардия возникает даже в отсутствие коронаросклероза. Почему? Во-первых, возрастает повышенная потребность в кислороде резко гипертрофированной сердечной мышцы, особенно в период нагрузки; во-вторых, имеющиеся в миокарде при ГКМП мышечные мостики сдавливают во время систолы и в ранней диастоле коронарные артерии сами по себе нормальные или даже расширенные. Причиной синкопальных состояний может быть уменьшение сердечного выброса и недостаточное кровоснабжение головного мозга в результате обструкции выносящего тракта ЛЖ или эпизоды тахиаритмий. Появляются ощущения резкой слабости, головокружение, потемнение в глазах; приступы сердцебиения различной продолжительности, короткие эпизоды сердцебиения могут протекать бессимптомно, в этом случае необходимо проведение холтеровского мониторирования ЭКГ; спектр обнаруживаемых аритмий чрезвычайно широк: желудочковые экстрасистолы различных градаций, желудочковые тахикардии (двунаправленные «пируэт»-тахикардии), фибрилляции желудочков, пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий, инспираторная одышка, а в терминальной стадии — признаки правожелудочковой недостаточности (гепатомегалия, отеки, анасарка).

Физикальные симптомы:

- прерывистый толчкообразный пульс (*pulsus bifidus*), обусловленный быстрым подъемом пульсовой волны при изгнании крови из ЛЖ в начале систолы с последующим резким спадом при развитии обструкции;
- пальпируются в прекардиальной области усиленные сокращения левого предсердия;
- парадоксальное расщепление II тона;
- систолический шум выслушивается на верхушке и в III или в IV межреберье вдоль левого края грудины. Шум имеет дующий характер, проводится в аксиллярную область.

Инструментальные методы диагностики:

1. Электрокардиография (ЭКГ).

В 66% случаев ГКМП на ЭКГ имеется картина гипертрофии миокарда ЛЖ с несимметричными инвертированными зубцами Т и косонисходящей депрессией сегмента ST (рис. 2).

В 30% случаев регистрируются атипичные зубцы Q, глубокие и узкие (в отличие от инфарктных зубцов Q) в отведениях II, III, aVF, а также в V₄ и V₅. Эти зубцы Q отражают резкое утолщение МЖП. Также наблюдаются нарушения ритма: суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы, мерцательная аритмия, трепетание предсердий, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, при которой выявляется корреляция между частотой желудочковой тахикардии (ЖТ) и патологическими зубцами Q на ЭКГ, фибрилляция желудочков, ведущая к внезапной смерти, проводимости (синоаурикулярная блокада различной степени, БЛНПГ) (рис. 3).

2. Холтеровское мониторирование ЭКГ.

Холтеровское мониторирование ЭКГ выполняют для оценки нарушений ритма и проводимости, выявления нестойкой ЖТ, ФП, признаков ишемии миокарда, что свидетельствует о повышенном риске внезапной смерти.

3. Эхокомпьютерная сонография (ЭхоКС) (рис. 4).

Классическими ЭхоКС-признаками ГКМП являются:

- асимметричное утолщение МЖП, при котором отношение толщины перегородки к толщине противо-

Рис. 2. ЭКГ 1

Рис. 3. ЭКГ 2

лежащей части задней стенки ЛЖ составляет 1,3 и более (до 2,5—3,0);

- гипокинезия МЖП (амплитуда ее смещения во время сердечного сокращения менее 3 мм);
- уменьшение полости ЛЖ, особенно выраженное во время систолы;
- значительное повышение показателей сократимости ЛЖ, среди которых особенно выражено увеличение ФВ;
- расширение полости левого предсердия.

4. Коронарография.

Коронарную ангиографию выполняют при ГКМП с частыми приступами стенокардии у лиц старше 40 лет, у лиц с факторами риска ИБС, у лиц с установленным диагнозом ИБС перед инвазивным вмешательством (например, септальная миоэктомия).

Дифференциальная диагностика

1. ИБС и ГКМП. Помощь — ЭхоКГ, при которой у ряда больных ИБС определяются нарушения сегментарной сократимости, умеренная дилатация ЛЖ и сни-

Рис. 4. ЭхоКГ

жение его фракции выброса (ФВ), в пожилом возрасте возможен кальциноз АК, ГЛЖ весьма умеренная и чаще носит симметричный характер. Помощь — коронарография. Подтвердить диагноз ГМКП позволяет обнаружение при доплер-эхокардиографии признаков субаортальной обструкции.

2. Стеноз устья аорты и ГМКП. Стеноз устья аорты имеет много общего с ГМКП. Вместе с тем на вероятный стеноз устья аорты указывают изменения II тона во II межреберье справа и проведение систолического шума на сосуды шеи при аускультации, наличие постстенотического расширения восходящей части аорты и признаков фиброза и кальциноза АК при рентгенографии и ЭхоКГ. Подтвердить диагноз позволяет обнаружение градиента систолического давления на уровне АК при доплер-эхокардиографии и катетеризации сердца.

3. Артериальная гипертензия и ГМКП. Артериальная гипертензия часто сопровождается гипертрофией миокарда ЛЖ. Однако при гипертоническом сердце толщина стенки редко превышает 20 мм и отношение толщины перегородки к толщине задней стенки обычно бывает не более 1,5 мм, что часто встречается при ГМКП (15—16 мм).

Лечение ГМКП

Общие лечебные мероприятия:

- ограничение значительных физических нагрузок и занятий спортом;
- снижение избыточной массы тела;
- отказ от употребления алкоголя и курения;
- профилактика инфекционного эндокардита.

Медикаментозная терапия.

В-адреноблокаторы: симптоматический эффект в отношении основных клинических проявлений: одышки, сердцебиения, болевого синдрома, что обусловлено уменьшением потребности миокарда в кислороде. Конкор 2,5—5 мг в сут. Благодаря отрицательному инотропному действию и уменьшению активации симпатoadреналовой системы (САС) β-блокаторы улучшают наполнение ЛЖ за счет уменьшения частоты сердечных сокращений и предупреждения ишемии сердечной мышцы.

Блокаторы кальциевых каналов: благодаря отрицательному инотропному действию верапамила (изоптин) уменьшается выраженность диастолической дисфункции ЛЖ, ишемии миокарда. Дозировка — 20—40 мг/сут. Преобладанием вазодилатирующего свойства над отрицательным инотропным эффектом может приводить к увеличению градиента обструкции, отеку легких и кардиальному шоку. Применять с осторожностью у пациентов с обструкцией в покое!

Антиаритмическая терапия: дигопирамид (ритмилен 100—200 мг 4 раза в день), который относится к антиаритмикам IA класса, обладающими выраженным отрицательным инотропным эффектом; амиодарон (кордарон 600—1200 мг/сут); дигоксин при постоянной форме фибрилляции предсердий в сочетании с верапамилом или конкором.

Применение нитратов, иАПФ, сердечных гликозидов противопоказано при обструктивной форме ГМКП!

Хирургическое лечение.

С тех пор как в 1958 г. группа хирургов под руководством W.P. Cleland впервые провела трансаортальное удаление гипертрофированной части МЖП у больного ГМКП, хирургическое лечение обструктивной формы ГМКП стало важной частью общей стратегии лечения таких пациентов. В НЦССХ им. А.Н. Бакулева под руководством академика Л.П. Бокерия разработана оригинальная методика иссечения зоны гипертрофированной МЖП из конусной части ПЖ. Этот способ хирургической коррекции обструктивной ГМКП является высокоэффективным. Осложнения: развитие БЛНПГ или полной поперечной блокады, перфорация МЖП. Имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов проводится при устойчивой желудочковой тахикардии и больным, у которых имелся успешно леченный эпизод внезапной смерти.

Пять основных вариантов течения и исходов:

- 1) стабильное, доброкачественное течение;
- 2) внезапная смерть;
- 3) прогрессирующее течение: усиление одышки, слабости, утомляемости, болевого синдрома (атипичные боли, стенокардия), появление пресинкопальных

Рис.5. Электрокардиограмма пациента

и синкопальных состояний, нарушений систолической дисфункции ЛЖ;

4) «конечная стадия»: дальнейшее прогрессирование явлений застойной сердечной недостаточности (СН), связанной с ремоделированием и систолической дисфункцией ЛЖ;

5) развитие фибрилляции предсердий и связанных с ней осложнений, в частности тромбоэмболических.

Осложнения

Инфекционный эндокардит встречается у 3—9% больных. Поражается митральный, аортальный клапаны или в эндокарде МЖП в месте ее контакта со створками МК. В результате развивается аортальная недостаточность или усугубляется митральная недостаточность. Тромбоэмболии осложняют течение ГМКП в 2—9% случаев. Тромбоэмболии локализуются, главным образом, в мозговых артериях и значительно реже — в периферических. Как правило, они возникают независимо от наличия или отсутствия обструкции при МА и встречается почти у 40% таких больных, что сопоставимо с их частотой при митральном стенозе.

Прогноз

Прогноз относительно неблагоприятный, летальность составляет до 5% в год. Прогностически неблагоприятными факторами являются: большая масса миокарда ЛЖ; желудочковые аритмии высоких градаций по Lowin; синкопальные состояния; случаи внезапной смерти среди родственников.

Клинический случай

Мужчина М., 55 лет, в апреле 2012 г. находился на стационарном лечении в клиническом госпитале МВД.

Поступил с жалобами на выраженную слабость, головокружение при физической нагрузке, одышку при ходьбе в ускоренном темпе, подъеме по лестнице на 3-й этаж.

Из анамнеза: считает себя больным около 20 лет. По данным амбулаторной карты — гипертрофическая кардиомиопатия с 1993 г. (МЖП до 2,4 см). Нарушение ритма по типу предсердной экстрасистолии. Умеренная легочная гипертензия. ХСН I ФК II. Амбулаторно принимает корвитол 12,5 мг 2 раза в день, магнерот — 2 табл. на ночь (курсами). Наследственность не отягощена. Аллергологический анамнез не отягощен. Курит с 16 лет по пачке в день. Употребление алкоголя отрицает.

Объективные данные: состояние удовлетворительное. Астеник. Рост 165 см, вес 48 кг. ИМТ 17,6. Кожные покровы физиологической окраски. Периферических отеков нет. Дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца аритмичные, 4 экстрасистолы в минуту, приглушены.

Границы относительной тупости сердца расширены влево на 1 см. Верхушка сердца смещена влево и книзу на 1 см. АД 100/60 мм рт.ст., ЧСС 78 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме.

Лабораторные исследования: ОАК с лейкоформулой, биохимический анализ крови, ОАМ в пределах нормы.

Инструментальные исследования.

ЭКГ от 02.04.12: синусовый ритм, ЧСС 67 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Депрессия сегмента ST на 1 мм во II, III, aVF-отведениях. Подъем сегмента ST на 1 мм в V₂, V₃-отведениях. Зубец Т отрицательный во II, III, aVF-отведениях. Единичные предсердные экстрасистолы. Снижен вольтаж зубцов желудочкового комплекса в стандартных, усиленных от конечностей отведениях. Зубец Т двухфазный (±) в V₂-отведении. Зубец Т отрицательный в V₄, V₅-отведениях. Зубец Т слабо отрицательный в V₆-отведении (рис. 5).

Эхокардиоскопия от 04.04.12: выраженная асимметрическая гипертрофия ЛЖ без обструкции выносящего тракта, полости ЛЖ. Гипертрофия правого желудочка. Эктопическая хорда в нижней трети левого желудочка. Начальные признаки диастолической дисфункции левого желудочка. Сократительная функция ЛЖ сохранена. ФВ = 50% (по Симпсону). Увеличение правых камер. Уплотнение стенок аорты, створок МК с пролабированием передней створки I степени (2,7 мм). Недостаточность митрального клапана I—II степени, ТК — I степени. Давление в легочной артерии 23 мм рт.ст. Гипертрофическая кардиомиопатия? Хроническое легочное сердце? (таблица).

Эхокардиоскопия

Показатель	4 апреля 2012 г.	
Аорта	3,5 см	
ЛП	2,8 см	
ЛЖ КДР	4,2—4,6 см	
ЛЖ КСР	3,1—3,3 см	
ФВ	54%	
ТМЖП	2,29 см↑	
ТЗСЛЖ	1,1 см	
АК	2,1 см	
ПЖ: ПЗР	1,9 см	
Признаки ЛГ	Умеренные	
Признаки недостаточности	МК	I—II степени
	ТК	I степени

3. Холтеровское мониторирование ЭКГ от 05.04.12: синусовый ритм, средняя ЧСС 82 уд/мин. Регистрируются частые (всего за сутки 393, макс. в час — 28) желудочковые и единичные суправентрикулярные экстрасистолы. В 7 ч утра зарегистрирован эпизод (до 7 с) фибрилляции предсердий со средней частотой желудочковых сокращений 164 уд/мин, с возникновением тахизависимой блокады левой ножки пучка Гиса. Максимальное ускорение синусового ритма до 134 уд/мин отмечается в 10 ч утра. При минимальной ЧСС 56 уд/мин в 2 ч ночи интервал QT составляет 446 мс. В течение всего периода суточного мониторирования ЭКГ регистрируется медленная косонисходящая депрессия сегмента ST до -1,0—1,5 мм независимо от физических нагрузок и субъективных ощущений. Зубец Т двухфазный (+, -) по второму каналу и отрицательный по третьему каналу (рис. 6).

4. Рентгенография ОГК от 06.04.12: на обзорной рентгенограмме органов грудной полости справа до-

бавочная доля *v. azygos*. Небольшое уменьшение в объеме нижней доли правого легкого. Деформация легочного рисунка. Корни структурны. Границы сердца не расширены. Аорта уплотнена. Заключение: хроническая обструктивная болезнь легких.

5. Функция внешнего дыхания от 13.04.12: ЖЕЛ в пределах нормы, снижение вентиляционной способности легких 2-й степени. Легкая степень нарушения бронхиальной проходимости. Значительные нарушения проходимости мелких бронхов (рис. 7).

Консультации

1. Консультация профессора Р.Г. Сайфутдинова от 11.04.12. Диагноз: ИГСС без явной обструкции выносящего тракта. Нарушения ритма в виде редкой наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии, пароксизмов фибрилляции предсердий. Преходящая полная блокада левой ножки пучка Гиса. ХСН I ФК II. ХОБЛ. ДН I—II. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, обострение. Рекомендован конкор 1,25 мг/сут.

Рис.6. Холтеровское мониторирование ЭКГ

Рис. 7. Функция внешнего дыхания

2. Консультация профессора А.А. Визеля от 12.04.12. Диагноз: ХОБЛ, средней степени тяжести. ДН II. Рекомендовано: атровент-Н по 2 вдоха 2 раза в день или спирива 1 раз в день постоянно, отказ от курения.

На основании жалоб, объективного осмотра, результатов лабораторных и инструментальных исследований, консультаций специалистов пациенту выставлен диагноз: гипертрофическая кардиомиопатия. Нарушения ритма в виде редкой наджелудочковой и желудочковой экстрасистол, пароксизмов фибрилляции предсердий. Преходящая полная блокада левой ножки пучка Гиса. ХСН I ФК II. ХОБЛ средней степени тяжести. ДН II. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

При выписке даны следующие рекомендации:

1. Отказ от курения.
2. Наблюдение кардиолога и пульмонолога по месту жительства.

3. Амбулаторно прием препаратов:
аспирин 100 мг на ночь;
конкор 1,25 мг 1 раз в сут;
атровент Н по 2 вдоха 2 раза в день;
омез 20 мг 2 раза в день.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амосова, Е.Н.* Кардиомиопатии / Е.Н. Амосова. — Киев: Книга плюс, 1999.
Amosova, E.N. Kardiomiopatii / E.N. Amosova. — Kiev: Kniga plyus, 1999.
2. *Горбаченков, А.А.* Хронические болезни миокарда / А.А. Горбаченков, Ю.М. Поздняков. — М., 2005.
Gorbachenkov, A.A. Hronicheskie bolezni miokarda / A.A. Gorbachenkov, Yu.M. Pozdnyakov. — M., 2005.
3. *Джанашия, П.Х.* Кардиомиопатии и миокардиты / П.Х. Джанашия, В.А. Круглов, В.А. Назаренко, С.А. Николenco. — М.: РГМУ, 2000.
Dzhanashiya, P.H. Kardiomiopatii i miokardity / P.H. Dzhanashiya, V.A. Kruglov, V.A. Nazarenko, S.A. Nikolenko. — M.: RGMU, 2000.

© В.И. Морозов, А.А. Подшивалин, Г.Е. Чигвинцев, 2012

УДК 616.36-001-053.31

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НАТАЛЬНОЙ ТРАВМЫ ПЕЧЕНИ У НОВОРОЖДЕННОГО

ВАЛЕРИЙ ИВАНОВИЧ МОРОЗОВ, докт. мед. наук, доцент, ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ

АНДРЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ПОДШИВАЛИН, ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ

ГРИГОРИЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ЧИГВИНЦЕВ, ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ

Реферат. Описан редкий случай натальной травмы печени у новорожденного ребенка, рожденного в отягощенных родах в условиях ЦРБ.

Ключевые слова: натальная травма, печень, гематома, кровотечение, гипоксия, центральная нервная система, брюшная полость.

AN EXCEPTIONAL CASE OF A NATAL INJURY OF A LIVER AT THE NEWBORN

V.I. MOROZOV, A.A. PODSHIVALIN, G.E. CHIGVINTSEV

Abstract. An exceptional case of a natal injury of a liver at the newborn is described in current article.

Key words: natal trauma, liver, hematoma, bleeding, hypoxemia, central nervous system, abdominal cavity.

Среди всех хирургических заболеваний травматическое повреждение внутренних органов до настоящего времени считается малоизвестной нозологией. Лишь в 90-х годах в зарубежной, а позже и отечественной литературе, появились упоминания о травматических повреждениях внутренних органов у детей в процессе родов. При этом наиболее часто повреждается печень новорожденного [1, 2, 3]. К сожалению, наиболее часто данная патология не диагностируется прижизненно, а обнаруживается только при аутопсии. Упоминания о сочетанном повреждении центральной нервной системы и какого-либо висцерального органа новорожденного в процессе родов в литературе мы не встречали. Заслуживает внимания клиническое наблюдение в практике детских хирургов-неонатологов отделения хирургии новорожденных ДРКБ МЗ РТ.

Новорожденный ребенок М. Масса тела 3680 г, рост 55 см, окр. головы 35 см, рожден в ЦРБ от 6-й беременности, 2 срочных родов. Матери 34 года: ХФПН, гидронефроз правой почки, низкое прикрепление плаценты, ЖДА. Роды в головном прилежании, быстрые (5 ч), амниотомия, «выдавливание» плода в родах, обвитие пуповины вокруг туловища. Родился в асфиксии (6—7 баллов по шкале Вирджинии Апгар). Состояние при переводе в детское отделение средней степени тяжести.

На следующий день 8.30 утра состояние ближе к удовлетворительному. Ребенок передан матери для кормления грудью.

11.00 утра: состояние резко ухудшилось на фоне снижения всех витальных функций (кожа цианотична, приглушено сердцебиение, ослаблено дыхание, брадикардия меньше 100 уд/мин).