

Ю. Д. Годованець, О. В. Кравченко, Т. А. Дроздова

## ПОСТГІПОКСИЧНЕ УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В АСПЕКТІ МЕТАБОЛІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Універсальним фактором ураження мозку плода та новонародженого за наявності різноманітних патологічних станів періоду гестації у матері є гіпоксія. Мозок плода та новонародженого має генетично детермінований комплекс реакцій на гіпоксію. Мова йде про підсилення церебрального кровотоку, про його перерозподіл між структурами мозку. Висока нейропластичність незрілого мозку протистоїть процесам прогресуючої деструкції. Резерв компенсації постгіпоксичного ураження ЦНС у дітей не тільки у нових засобах терапії, але й запобіганні за умови своєчасного прогнозування та корекції факторів ризику гіпоксії плода та новонародженого в анте- та інтранатальному періоді [1]. Терапевтичні заходи на ранньому етапі хвороби мають бути спрямовані як на сам мозок, так і на відновлення функції більш уразливих систем органів, тобто тих, що забезпечують його функціонування.

Втім, аналіз доступних літературних джерел дозволяє зробити висновок, що недостатня увага до корекції функціонального стану систем органів, які мають суттєвий вплив на метаболічну адаптацію новонароджених дітей, призводить до посилення клінічних проявів постгіпоксичного ураження ЦНС.

Метою та завданням нашого дослідження було виявити залежність між факторами ризику виникнення хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода та реалізацією пост-

гіпоксичного ураження ЦНС у новонароджених з урахуванням особливостей метаболічної адаптації в ранньому неонатальному періоді.

### Матеріали та методи дослідження

Проведено аналіз 30 історій розвитку новонароджених дітей за наявності клінічних проявів постгіпоксичного ураження ЦНС у ранньому неонатальному періоді та відповідно 30 індивідуальних карт вагітних і породілей.

Усі діти групи дослідження народилися у терміні гестації 37–42 тиж. Середня маса дітей при народженні ( $2617 \pm 125,2$ ) г, середня довжина тіла — ( $48,3 \pm 1,0$ ) см, обвід голови — ( $32,2 \pm 4,1$ ) см; обвід грудної клітки — ( $30,3 \pm 4,1$ ) см. Дівчаток у групі обстежених було 13 осіб, хлопчиків — 17. Оцінка загального стану новонароджених за шкалою Апгар на 1–5-й хвилини після народження — 5–7 балів. Таким чином, ступінь загальноадаптаційних можливостей у дітей під час народження було оцінено як середній. Спостерігалися клінічні помірно виражені порушення адаптації, певні патологічні та метаболічні зміни, які потребували корекції.

Новонародженим проведено комплекс загальноприйнятих біохімічних досліджень крові. Визначали рівень загального білка, альбуміну, глюкози, білірубіну, холестерину, сечовини, тригліцеридів, сілової кислоти, а також активність ферментів  $\gamma$ -глутамілтрансферази, лужної фосфа-

тази, ALAT, ASAT і показники антиоксидантної системи захисту (АОСЗ): це каталаза, церулоплазмін, SH-групи плазми крові.

Контрольну групу для порівняльної оцінки параклінічних параметрів становили 30 здорових новонароджених дітей, у яких матері в анамнезі не мали патологічних відхилень перебігу гестації та пологів.

Математичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми Statgraf.

### Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз особливостей акушерсько-гінекологічного анамнезу у жінок групи спостереження показав, що 5,7 % з них мали мимовільні викидні, у 22,8 % пологам передувала штучний аборт, у 5,7 % жінок була завмерла вагітність. Звертає на себе увагу той факт, що 82 % жінок, які народили дітей із синдромом ранньої неонатальної дизадаптації, мали екстрагенітальні захворювання. Так, патологія серцево-судинної системи відмічалася у 16 (45,7 %) жінок, ендокринні захворювання у 10 (28,6 %) жінок, хвороби системи сечовиділення — у 6 (17,1 %) жінок. Спостерігалися також поодинокі випадки захворювань системи органів дихання, шлунково-кишкового тракту тощо. Акушерська патологія у 8,6 % випадках полягала у порушеннях менстру-



Показники біохімічного аналізу крові у дітей груп спостереження,  $M \pm m$ 

Біохімічні показники крові	Контрольна група (здорові народжені діти)	I група (доношені діти за наявності синдромів дизадаптації)
Загальний білок, г/л	61,4±2,3	55,5±1,5*
Альбуміни, г/л	37,1±1,3	31,4±1,2*
Білірубін заг., мкмоль/л	39,8±4,5	136,9±27,3*
Білірубін пр., мкмоль/л	9,6±0,4	16,1±2,0*
ALAT, Од/л	20,8±2,8	32,5±5,3*
ASAT, Од/л	36,4±3,2	42,9±5,6
Глюкоза, ммоль/л	3,8±0,3	3,2±0,3
Сечовина, ммоль/л	3,5±0,2	5,8±0,5*
ЛДГ, Од/л	606,4±23,1	971,2±62,5*
Лужна фосфатаза, Од/л	301±25,5	241,7±15,4*
ГГТ, Од/л	98±8,9	51,7±6,3*
Холестерин, ммоль/л	1,7±0,1	2,0±0,8
Тригліцериди, ммоль/л	0,4±0,03	1,2±0,2*
Сечова кислота, мкмоль/л	348,4±2,4	646,9±97,5*

Примітка. У табл. 1 і 2: \* — відмінності вірогідні порівняно з контролем.

Таблиця 2

Показники системи антиоксидантного захисту новонароджених дітей при постгіпоксичному ураженні ЦНС протягом раннього неонатального періоду,  $M \pm m$ 

Показники	Контрольна група (здорові діти)	Перша група (доношені діти за наявності синдромів дизадаптації)		P
		Пуповинна кров	3-тя доба	
Каталаза, Е/хв·1 г білка	1,1±0,2	4,4±0,8*	7,3±0,7*	P<0,01
Церулоплазмін, Е/1 г білка	48,9±6,3	78,9±19,3*	92,4±9,9*	P<0,01
SH-групи плазми, мкмоль/г білка	29,5±2,0	22,6±0,8*	29,9±4,5	

роджених рефлексів (20 %); м'язова дистонія (14,3 %); тремор кінцівок і підборіддя (11,4 %). Синдром пригнічення проявлявся кволістю у 65,7 % дітей; гіподинамією — у 65,7 % дітей; зниженням рухової активності — у 65,7 %; м'язовою гіпотонією — у 62,8 %; гіпорефлексією — у 70,4 %; зниженням рефлексів смоктання та ковтання — у 51,7 % дітей. Про наявність гіпертензійно-гідроцефального синдрому свідчило збільшення розмірів голови на 1–2 см порівняно з об'ємом грудної клітки, вибухання

великого тім'ячка, збільшення розмірів сагітального шва, горизонтальний ністагм.

Показники біохімічного дослідження крові дітей за наявності постгіпоксичного ураження ЦНС порівняно з контролем подано у табл. 1.

Аналіз біохімічних досліджень сироватки крові показав, що у новонароджених дітей за наявності постгіпоксичного ураження ЦНС у ранньому неонатальному періоді порівняно з контролем відмічалось вірогідне зниження загального рівня білка, альбу-

альної функції, у 14,3 % жінок виявлено хронічні аднексити; у 17,1 % — діагностовано ерозію шийки матки.

Ускладнений перебіг вагітності відмічено у 91,5 % обстежених. Нозологічні форми були представлені гестозом I половини вагітності — 10 (28,6 %) випадків, гестозом II половини вагітності — 15 (42,9 %), загрозою переривання вагітності — 13 (37,1 %), анемією вагітних — 22 (62,7 %). Хронічну плацентарну недостатність, що обумовлювала хронічну внутрішньоутробну гіпоксію плода, було підтверджено у 23 (65,7 %) випадках.

Усі діти групи спостереження народжені природним шляхом. У 22,8 % пологів відмічалось передчасне відходження навколоплідних вод; у 46,6 % випадках пологи були швидкими. У 20 % жінок загальна тривалість пологів становила більше 12 год. Аномалії пологової діяльності було діагностовано у 43,3 % випадків; 57,1 % жінок виконано епізодично перинеотомію. Пологостимуляцію здійснено 34,2 % жінок. Знеболювання пологів застосовувалось 20 жінкам (каліпсол, епідуральна анестезія тощо).

Серед проявів клінічної дизадаптації у дітей в ранньому неонатальному періоді на фоні постгіпоксичного ураження ЦНС відмічалися внутрішньоутробне інфікування (27,8 % випадків); пневмопатія та гемолітична хвороба новонароджених (відповідно 40,0 і 27,0 % випадків).

Неврологічний статус новонароджених характеризувався клінічною симптоматикою підвищеної нервово-рефлекторної збудливості (25,7 % дітей), синдромом пригнічення (65,7 % дітей), гіпертензійно-гідроцефальним синдромом (8,6 % дітей). Проявами підвищення нервово-рефлекторної збудливості були посилення спонтанної рухової активності (22,9 %); неспокій (22,9 %); підвищення безумовних при-



мінів; підвищення рівня сечовини, тригліцеридів і загально-го рівня білірубину за рахунок непрямої фракції. Одночасно відзначено неабияке зниження показника активності лужної фосфатази, підвищення активності лактатдегідрогенази й аланінамінотрансферази сироватки крові. Вказані зміни, мабуть, обумовлені активацією основних внутрішньоклітинних регуляторних механізмів, що сприяють забезпеченню стабільності гомеостазу та фізіологічної адаптації організму новонародженого в умовах гіпоксії. За наявності патологічних синдромів компенсаторна ланка має аварійний характер, її діяльність характеризується недостатністю енергетичного забезпечення та виснаженням структури, що супроводжується відповідними біохімічними змінами (табл. 2).

Проведений аналіз свідчить, що за умови реалізації факторів ризику дизадаптації

на фоні гіпоксії протягом раннього неонатального періоду у дітей відмічається вірогідне підвищення активності ферментів антиоксидантного захисту. Дисбаланс процесів АОСЗ призводить до дисметаболических змін, інактивації внутрішньоклітинних месенджерів, підвищення проникності клітинних мембран, цитолізу і таким чином сприяє зриву фізіологічної адаптації у новонароджених дітей з формуванням клінічних проявів постгіпоксичної енцефалопатії [2].

#### Висновки

1. Зміни біохімічних показників крові у новонароджених дітей, що вказують на порушення метаболізму в умовах ранньої неонатальної адаптації, призводять до формування клінічних проявів постгіпоксичної енцефалопатії.

2. Виникненню дисметаболических змін сприяє дисбаланс системи антиоксидантного за-

хисту. Інактивація внутрішньоклітинних месенджерів, підвищення проникності клітинних мембран, цитоліз чинять несприятливий регулювальний вплив в умовах перенесеної внутрішньоутробної гіпоксії у дітей при зміні умов існування.

3. Своєчасне прогнозування та корекція метаболічних порушень у ранньому неонатальному періоді допомагають зменшити уразливість нервової клітини та запобігти формуванню тяжких форм постгіпоксичного ураження ЦНС.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Руководство по безопасному материнству* / В. И. Кулаков, В. Н. Серов, Ю. И. Барашнев и др. — М., 1998. — С. 373-432.

2. *Дубинина Е. Е.* Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состоянии окислительного стресса // *Вопр. мед. химии.* — 2001. — Т. 47, № 6. — С. 561-581.

УДК 616.61-001-092.4/9-091

І. А. Гончаренко

## ВИВЧЕННЯ МАРКЕРНИХ ФЕРМЕНТІВ УШКОДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ НЕФРОНУ І ПРОМІЖНИХ ТКАНИН ПРИ ЗАКРИТІЙ ТРАВМІ НИРОК І ПІСЛЯ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ НЕФРОЛІТОТРИПСІЇ

Одеський державний медичний університет

При закритій травмі нирок і дистанційній нефролітотрипсії актуальним є виявлення ступеня ушкодження цих органів й окремих їх структурних елементів [1]. Це є важливим для використання адекватної патогенетичної терапії з метою профілактики ранніх і пізніх ускладнень (кровотеча, нефрогенна гіпертензія, склерозивний процес у нирках тощо) [2; 3]. Складність проблеми

полягає також у тому, що при даних ушкодженнях нирок анатомічні зміни не завжди відповідають функціональним порушенням [4].

Тим же часом ферментативні тести, які відбивають стан обмінних процесів на молекулярному рівні, дуже чутливі й можуть допомогти виявити патологічні процеси в окремих ниркових структурах у тому разі, коли вираженість

клінічних і лабораторних проявів мінімальна, а УЗД і рентгенологічні методи дослідження недостатньо інформативні [5].

Метою нашої роботи є вивчення діагностичних можливостей виявлення ступеня ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нирки при закритій травмі нирки і дистанційній нефролітотрипсії за даними до-

