

Абдуллаева М.Н., Акбарова Ш.С.
Баходирова Н.М., Хайдарова С.,
Ибрагимова Н.С., Назарова Г.,
Худойкулова Ш. Ф.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА Ш'И ПОСТГИПОКСИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ СамГосМИ (кафедра неонатологии)

Реакции, отражающие процесс приспособления (адаптации) к родам, новым условиям жизни, называют переходными (пограничными, транзиторными, физиологическими) состояниями новорожденных. Для этих состояний, в отличие от анатомо-физиологических особенностей новорожденного, характерно то, что они появляются в родах или после рождения и затем проходят. Пограничными же их называют не только потому, что они возникают на границе двух периодов жизни (внутриутробного и внеутробного), но и потому, что обычно физиологичны для новорожденных, они при определенных условиях (прежде всего в зависимости от гестационного возраста при рождении, особенностей течения внутриутробного периода и родового акта, условий внешней среды после рождения, ухода, вскармливания, наличия у ребенка заболеваний) могут принимать патологические черты. [1,3,4]

В литературе описано более 50 таких переходных реакций, затрагивающих метаболизм и особенности функционирования всех систем, в их числе: транзиторная гипераммониемия (ТГАМ). [4,5]

Транзиторная гипераммониемия ТГАМ - пограничное состояние, впервые выявленное в 70-х годах у глубоко недоношенных детей с ЗВУР, но в дальнейшем верифицированное и у доношенных новорожденных. ТГАМ - подъем обычно на вторые-третьи сутки жизни концентрации азота аммиака выше 40 - 45 мкмоль/л. У части детей с ТГАМ не выявлено никаких клинически выраженных расстройств, но у других обнаружены: признаки угнетения ЦНС разной степени выраженности (вялость - вплоть до адинамии, вялость сосания, мышечная гипотония, снижение сухожильных рефлексов, ступор, летаргия, кома), одышка с алкалозом, дыхательные расстройства, нередко требующие ИВЛ, желтуха вследствие гемолиза (у 3/4 детей с ТГАМ повышен уровень карбоксигемоглобина в крови), а нередко внутрижелудочковые и другие внутричерепные геморагии, судороги, обезвоживание. Частота развития ТГАМ у глубоко недоношенных доходит до 50%. Основной провоцирующий ее фактор - перинатальная гипоксия. ТГАМ обнаруживают примерно у 1/4 - 1/3 недоношенных новорожденных, перенесших последнюю (независимо от того, родился ребенок в асфиксии или нет). Обычно высокий уровень аммония в крови держится несколько дней, но у некоторых детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, сочетающуюся с выраженными гипербилирубинемиями, постгипоксическими пневмониями и энцефалопатиями, гипераммониемия (ГАМ) может сохраняться несколько недель [1,2,3,4,5].

С учетом этой информации нами изучен азотистый обмен, а именно уровень мочевины и креатинина в сыворотке крови на аппарате KONE - 2000 у новорожденных с постгипоксическим синдромом в зависимости от осложнений.

Под наблюдением находилось 38 больных, из них 23 доношенных, 15 недоношенных. По возрасту от 1 до 5 дней - 16 новорожденных, от 10 до 14 дней 14 новорожденных, от 22 до 28 дней 8 новорожденных. В анамнезе у 5 матерей TORCH комплекс - токсоплазмоз, ЦМВ, герпес вирус, у 7 - ОРВИ с пиелонефритом, у 7 - грязные околоплодные воды, у 7 - длительный безводный промежуток, у 5 - длительный гестоз, у 4 - затянувшиеся роды, у 3 - домашние роды, сочетание отягощенных факторов у 70% матерей.

На фоне перинатальной патологии нервной системы у 8 больных отмечена пневмония, у 18 - гипертензионный синдром, у 12 - синдром угнетения, гипербилирубинемия. В динамике наблюдения у этих детей наблюдалась арефлексия, гипотония, признаки синдрома возбуждения трансформировались в синдром угнетения. На фоне выраженной симптоматики ГИЭ у 8 детей на 2 - 4 сутки наблюдались признаки кровоизлияния в мозг. Синдром угнетения проявлялся снижением двигательной активности, мышечной гипотонией, ослаблением рефлексов и преобладанием парасимпатического вегетативного тонуса.

Показатели азотистого обмена в динамике отражали уровень мочевины у доношенных в первые дни $6,5 \pm 0,72$, на 5 - 7 день лечения $5,1 \pm 0,01$; $P < 0,05$, при показателях у здоровых новорожденных от 2,5 - 4,5 ммоль/л. У недоношенных в первые дни $6,4 \pm 0,6$ до $6,5 \pm 0,15$ на 5 - 7 день лечения. В тоже время уровень креатинина у доношенных в первые дни от $78,5 \pm 19,0$ и далее на 5 - 7 день терапии, до $60,0 \pm 0,01$, у здоровых от 88 до 100 ммоль/л. У недоношенных эти показатели менялись соответственно $74,5 \pm 5,5$ и $73,5 \pm 4,5$; $P < 0,05$.

Катаболическая направленность обмена при гипоксических осложнениях у наблюдаемых нами доношенных новорожденных выражалось в сдвигах азотистого обмена, повышением уровня мочевины при поступлении с медленной тенденцией к снижению на фоне проводимого лечения в динамике. Увеличение уровня мочевины у недоношенных без особых сдвигов в динамике по сравнению с доношенными новорожденными при нормальных показателях креатинина указывает на опосредованную взаимосвязь с гипераммониемией, характерной для недоношенных в период адаптации. Но отсутствие тенденции к снижению в

динамике указывает на возможность развития постгипоксических осложнений мочевыделительной системы.

У 5 детей при нейросонографии БПД от 89 мм до 100 мм наблюдался синдром повышенной нервно - рефлекторной возбудимости. проявлялся эмоциональным беспокойством на фоне достаточной двигательной активности, удлинением периода активного бодрствования. Уровень мочевины в сыворотке крови у этих новорожденных колебался от 4,4 до 6,2 ммоль/л, креатинин от 74,8 до 99,0 ммоль/л. У новорожденных с внутрижелудочковым кровоизлиянием уровень мочевины в сыворотке крови колебался от 5,9 - 7,5 ммоль/л, уровень креатинина у 3 новорожденных от 78 - 100 ммоль/л, у 5 от 102 - 151 ммоль/л.

Если анализировать наблюдаемые метаболические сдвиги при перинатальной гипоксии у новорожденных с внутрижелудочковым кровоизлиянием и без внутрижелудочкового кровоизлияния уровень мочевины и креатинина у новорожденных с ВЖК выше, чем у детей без ВЖК, что подтверждает информацию о том, что ТГАМ, хотя и считается пограничным состоянием, при наличии отягощенных факторов с клинико - инструментальным подтверждением приобретает патологическую направленность.

Можно предполагать два фазы токсического действия аммиака на ЦНС. Первая ранняя фаза связана с токсическим эффектом аммиака на определенные функции и структуры мозга, вызывая при этом ограниченные изменения. Полагают, что эта фаза обусловлена резким снижением уровня глутамата в мозге, что и определяет раннюю стадию угнетения ЦНС. Поздняя фаза токсического эффекта аммиака ведет к истощению энергетического запаса мозга и приводит к более глубоким церебральным нарушениям (кома или коматозное состояние). [2]

Таким образом, физиологические перестройки в основных функциональных системах организма в родах и сразу после рождения, адаптивные их изменения в неонатальном периоде (пограничные состояния) и патологические процессы, патогенетической основой которых может являться конкретное пограничное состояние формируются в результате стрессовых влияний и неблагоприятных факторов воздействия внешней среды, в которую попадает ребенок после рождения. Полученные результаты исследований смогут быть основанием для формулирования представления о механизмах патогенеза гипераммониемии при транзиторных физиологических и патологических состояниях у новорожденных.

Литература

1. Беляева И.А., Яцык Г. В., Бомбардинова Е. П. и др. Функциональные состояния основных систем жизнедеятельности организма новорожденных// Рос. педиатр. журн. 2007г. №7.С. 49 - 54.
2. Мохаммед Мустафа "Гипераммониемия у новорожденных детей". Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Санкт Петербург 1993г. Стр. 20.
3. Руководство по неонатологии / Под ред. Г. В. Яцык. М.: Медицина, 1998г. 397с.
4. Шабалов Н. П. Неонатология / Учебное пособие в 2 т. М.: Медпресс - информ, 2004. 009-145.
5. Щеплягина Л. А., Римарчук Г. В. Физиология роста и развития детей и подростков. М., 2000. С. 274-279.

Абдусаломова А.Р.,
Зияев Б.М.,
Джурабекова А. Т.,
Мирзаев Т.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНО-ГЕМОСТАТИЧЕСКИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Кафедра Неврологии СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.)

Актуальность проблемы. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются важнейшей медико-социальной проблемой, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, а также значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности. Ежегодно в мире около 9 млн человек страдают цереброваскулярными заболеваниями, среди которых основное место занимают инсульты, каждый год поражающие от 5,6 до 6,6 млн человек и уносящие 4,6 млн жизней. Летальность в остром периоде инсульта достигает 39%, увеличиваясь к концу первого года жизни после перенесенного инсульта на 11-12%. К труду возвращаются не более 15% выживших, а 20-25% больных до конца жизни нуждаются в посторонней помощи.

В республике Узбекистан ежегодно отмечается до 40 тыс. случаев ОНМК. Не менее трети инсультов

приводят к летальному исходу в остром периоде, а в течение последующего года этот показатель увеличивается еще на 10-15%. Причины высокой летальности клиницисты связывают как с недостаточной изученностью патогенеза ишемического инсульта (ИИ), так и узким спектром выбора патогенетически обоснованных и эффективных лекарственных средств.

В последние годы развернулась широкая дискуссия как в республике Узбекистан, так и за рубежом о важности роли эндотелиальной дисфункции (ЭД) в патогенезе ИИ.

Цель исследования: оценка состояния гемостаза у больных с ишемическим инсультом в зависимости от его патогенетической гетерогенности с последующей разработкой дифференцированного подхода к лечению.

Материал и методы. Основную группу