

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПОРАЖЕНИИ ЦНС ГИПОКСИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Н.У. ХАЙДАРОВА, М.Н. АБДУЛЛАЕВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПЕРИНАТАЛ ДАВРДА МАРКАЗИЙ АСАБ ТИЗИМИНИНГ ГИПОКСИК ЗАРАРЛАНИШИДА АЙРИМ МЕТАБОЛИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ДИНАМИКАСИ

Н.У. ХАЙДАРОВА, М.Н. АБДУЛЛАЕВА

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

DYNAMICS OF SOME METABOLIC PARAMETERS AT PERINATAL CNS LESIONS HYPOXIC CHARACTER

N.U. KHAYDAROVA, M.N. ABDULLAYEVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Мақсад: МНС ни гипоксик генезли перинатал зарарланиши билан тугилган чакалоқларда, қоннинг метаболик ҳолатини ифодаловчи бир қанча курсаткичларни урганиш. Бунинг учун 54 нафар МНС ни гипоксик характердаги перинатал зарарланиши билан тугилган чакалоқлар текширилди. Шу нарса аниқландики, МНС ни гипоксик генезли перинатал зарарланишининг оғир шакли билан тугилган чала тугилган чакалоқларда метаболик узгариш бир қанча оғирроқ кечади, яъни гипераммониемия ва ишқорий фосфатаза активлигини ортиши куринишида. Келтирилган фактлар МНС нинг гипоксик зарарланишини уткир, ёки бир қанча кечки муддатларида неврологик симптоматикани оғирлашишига олиб келиши мумкин.

Калит сўзлар: *янги тугилган чакалоқ, МНС ни перинатал зарарланиши, гипераммониемия, ишқорий фосфатаза.*

To study some of the indicators of the metabolic status of newborns with perinatal hypoxic CNS origin. A total of 54 newborns with perinatal hypoxic CNS nature. It was revealed that preterm infants with severe perinatal hypoxic CNS nature occurs most severe metabolic disturbances, in the form of hyperammonemia and elevated alkaline phosphatase. These facts may contribute to worsening of neurological symptoms in hypoxic CNS lesions in acute and in the later period of the perinatal CNS.

Keywords: *Newborns, perinatal CNS, hyperammonemia, alkaline phosphatase.*

В последние годы продолжается изучение диагностики и клинических последствий перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС), а также достигнут значительный прогресс в изучении механизмов развития тех или иных форм гипоксически - ишемических поражений ЦНС у новорожденных. В исследованиях выявлено, что центральными звеньями патогенеза гипоксических поражений центральной нервной системы являются как цереброваскулярные расстройства, так и метаболические нарушения [1,3,4,8].

Выявление динамики метаболических нарушений при поражении ЦНС у новорожденных с ВПС остается актуальной задачей и открывает принципиально новые возможности, как для понимания патогенеза, так и для ранней диагностики и коррекции выявленных нарушений [2,6,7].

Период новорожденности характеризуется особым, катаболически направленным обменом веществ, одним из которых является гипераммониемия (ГА). Данное состояние часто наблюдается у глубоко недоношенных детей, при этом частота его доходит до 50%, а основным провоцирующим фактором данного состояния является перинатальная гипоксия.

Степень риска - наличие транзиторной гипераммониемии у новорожденных определяется комплексом факторов, ведущая роль, среди которых принадлежит анте - и интранатальной асфиксии. Глав-

ным фактором в развитии гипераммониемии является гипоксия, так из всех детей с гипераммониемией почти у всех наблюдалась хроническая внутриутробная гипоксия плода или асфиксия новорожденных, или сочетания этих факторов

В связи с этим целью нашей работы явилось: изучение некоторых показателей метаболического статуса, новорожденных с перинатальным поражением ЦНС гипоксического генеза.

Материалы и методы: нами обследовано 54 новорожденных с перинатальным поражением ЦНС гипоксического характера. Обследование детей проводилось на базе отделения патологии новорожденных специализированного Центра. По результатам клинико-инструментального обследования детям было диагностировано гипоксическое поражение ЦНС различной степени тяжести: у 16 новорожденных (в 40% случаев) имело место поражение ЦНС легкой степени, у 14 (35%) - средней, и у 10 (25%) тяжелой степени.

Диагноз гипоксического поражения ЦНС у новорожденных был выставлен в соответствии с Классификацией перинатальных поражений нервной системы у новорожденных, 1999 [5,6].

Принимая во внимание, что степень гестационной зрелости плода определяет как морфологические особенности церебрального повреждения, так и спектр соматической патологии неонатального периода, в качестве основного группирующего признака

использовали гестационный возраст. Наблюдаемых новорожденных с перинатальным поражением ЦНС гипоксического характера разделили на следующие группы: 1 группа - 10 новорожденных со сроками гестации 28-31 недели, 2 группа - 13 новорожденных со сроками гестации 32-37 недели и 3 группа 17 - новорожденных со сроком гестации 38-41 неделя. Группу контроля составили 20 здоровых новорожденных.

Клиническую тяжесть перинатальной патологии ЦНС анализировали как самостоятельный фактор, так и в сочетании с гестационным возрастом. Значимых межгрупповых различий по половому составу выявлено не было,

В целом, общие характеристики групп сравнения соответствовали литературным данным о гендерном составе, массе тела и состоянии при рождении, а также частоте встречаемости поражений различной степени тяжести у детей, рожденных на разных сроках гестации.

Детям было проведено комплексное анамнестическое, клиничко-инструментальное обследование с проведением нейросонографии. Биохимическое исследование крови было проведено при помощи биохимического анализатора

Результаты исследования. Анализ проведенных биохимических исследования показал, что во всех обследуемых группах наблюдались случаи ГА. При этом наиболее высокие показатели ГА наблюдались при тяжелой степени перинатального поражения ЦНС гипоксического характера у детей со сроками гестации 28-31 неделя $65,2 \pm 1,0$ мкмоль/л.

Наименьшие показатели наблюдались в группе детей родившихся со сроками гестации 38-41 неделя ($29,2 \pm 1,8$ мкмоль/л), но и в этой группе наблюдались случаи гипераммонемии, так при легкой степени перинатального поражения ЦНС гипоксического характера уровень аммиака крови составил $45,2 \pm 1,3$ мкмоль/л (таблица 1).

При изучении соотношения частоты встречаемости ГА от степени перинатального поражения ЦНС гипоксического характера было выявлено, что у новорожденных с легкой степенью, случаи повышения аммиака крови составили 31,2%, у больных со средней степенью тяжести 42,8%, а у новорожденных с проявлениями тяжелой степени гипоксии случаи повышения аммиака крови составили 60%, что было достоверно выше по сравнению с группой здоровых

новорожденных (15%). Средние показатели аммиака крови при рождении у новорожденных с ГА и перинатальным поражением ЦНС гипоксического характера различной степенью тяжести находились в пределах $34,2 \pm 1,3$ мкмоль/л.

У ряда детей ГА также сопровождалась гипербилирубинемией (25%), данной состояние было обусловлено в 15% фетальным гепатитом сопровождающим перинатальное поражение ЦНС гипоксического характера и внутриутробным инфицированием.

При исследовании аммиака крови в динамике было выявлено, что на 5 сутки жизни средний уровень аммиака у детей с ГИЭ с различной степенью тяжести поражения ЦНС составил $42,3 \pm 1,5$ мкмоль/л.

При этом количество детей с ГА в группе больных с легкой степенью гипоксии ЦНС несколько снизилось до 25%, у больных со средней степенью тяжести ГИЭ количество больных с ГА составило в динамике также более низкие цифры - 35,74%. Динамика уровня аммиака крови у новорожденных с тяжелой степенью гипоксии ЦНС показало, что новых случаев повышения данного показателя не наблюдалось, но уровень аммиака в крови находился в пределах 60-80 мкмоль/л.

Таким образом можно сделать вывод, что ГА встречается с большой частотой у недоношенных новорожденных с тяжелой степенью гипоксии ЦНС, что по видимому является следствием гипоксии организма в целом. В свою очередь аммиак токсически действуя на головной мозг ребенка может способствовать ухудшению неврологической симптоматики при гипоксии ЦНС.

Состояние ферментативного статуса клеток мозга может отражать, по ряду исследований, ферментативный статус лимфоцитов, которые являются элементами единой информационной системы и характеризуют состояние организма [2,8].

Основным ферментом, при помощи которых можно оценить состояние окислительно-восстановительных процессов организма – это щелочная фосфатаза (ЩФ).

Как видно из таблицы, наиболее низкие показатели окислительно-восстановительного фермента в возрасте 5-7 суток жизни отмечались у недоношенных новорожденных, так активность ЩФ в данной группе детей была в 1,5 раза выше ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля.

Таблица 1.
Показатели аммиака крови у новорожденных исследуемых групп в возрасте 5-7 дней. (М $\pm$ m)

Степень поражения ЦНС	1 группа		2 группа		Легкой степени	3 группа		Контрольная группа
	Средней степени	Тяжелой степени	Средней степени	Тяжелой степени		Средней степени	Тяжелой степени	
Аммиак крови (мкмоль/л)	46,7 $\pm$ 0,7	65,2 $\pm$ 1,0	41,3 $\pm$ 0,8	58,1 $\pm$ 1,0	29,2 $\pm$ 1,8	34,2 $\pm$ 1,3	45,2 $\pm$ 1,3	21,6 $\pm$ 1,4

Таблица 2.

Показатели щелочной фосфатазы у новорожденных исследуемых групп в возрасте 5-7 дней и через 1 месяц ($M \pm m$)

Степень поражения ЦНС	1 группа		2 группа		3 группа	
	Средней степени	Тяжелой степени	Средней степени	Тяжелой степени	Средней степени	Тяжелой степени
ЩФ на 5-7 день (ммоль/л)	80,4 $\pm$ 3,1*	89,3 $\pm$ 7,5**	76,2 $\pm$ 2,9*	84,2 $\pm$ 6,3*	70,2 $\pm$ 3,4*	79,3 $\pm$ 5,1*
ЩФ через 1 месяц (ммоль/л)	69,1 $\pm$ 4,2*	75,5 $\pm$ 4,3**	69,0 $\pm$ 5,6*	73,2 $\pm$ 6,3*	61,1 $\pm$ 3,7	65,8 $\pm$ 4,6*

Примечание: достоверность различий с контролем *- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$

У доношенных новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС в данном возрастном периоде активность ЩФ была также повышена по сравнению с контрольной группой детей ($p < 0,05$). Данные представлены в таблице 2.

У основной группы исследования в возрасте 1 месяца сохранялось достоверное повышение активности изучаемого фермента ЩФ по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Однако, по сравнению с уровнем данных ферментов в возрасте 5-7 дней, отмечалась тенденция к уменьшению активности ЩФ во всех исследуемых группах особенно в группе доношенных новорожденных. Следует отметить, что у недоношенных детей на фоне тяжелой гипоксии в неонатальном периоде были выявлены самые высокие показатели ЩФ (89,3 $\pm$ 7,5 ммоль/л).

Таким образом, отмечено, что в ответ на окислительный стресс при рождении у здоровых новорожденных контрольной группы отмечается повышение активности окислительно-восстановительных ферментов, уровень которых незначительно снижается к концу первого месяца жизни.

Таким образом можно сделать вывод, что у недоношенных новорожденных с тяжелой степенью перинатального поражения ЦНС гипоксического характера наблюдаются наибольшие тяжелые метаболические нарушения в виде гипераммониемии и повышения активности щелочной фосфатазы, которые в динамике имеют тенденцию к нормализации но все равно достоверно отличаются от показателей нормы. Данные факты могут способствовать ухудшению неврологической симптоматики при перинатальном поражении ЦНС гипоксического характера как в остром периоде, а также в более позднем периоде перинатального поражения ЦНС

Литература:

1. Александрова, В. А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия в практике педиатра: учебное пособие для врачей/ В.А. Александрова, Е.А.Братова.- СПб., 2008.- 70 с.
2. Баканов, М.И. Новые биохимические критерии диагностики и прогноза перинатальных поражений ЦНС у новорожденных детей/ М.И. Баканов, В.В. Алатырцева, В.Н. Подкопаев//Научный центр здоровья детей Российской АМН.-Москва.-2001.-235с.
3. Барашнев, Ю.И. Роль гипоксически-травматических повреждений головного мозга в фор-

мировании инвалидности с детства/ Ю.И. Барашнев, А.В. Розанов, В.О. Панов и др.//Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2006.-№4.-С. 41-46.

4. Блинов, Д.В. Современные подходы к патогенезу и прогнозированию исходов гипоксически-ишемического поражения ЦНС в перинатальном периоде/ Д.В. Блинов// Акушерство, гинекология и репродукция.-2012.-Т.6.-№3.-С.34-38.

5. Володин, Н.Н. Новые подходы к диагностике перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни и их классификация / Н.Н. Володин, М.И., Медведев, С.О. Рогаткин // Педиатрия.-2004.-№1- С. 5-9.

6. 65. Неонатология: национальное руководство / под ред. Володина Н. Н. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 848с.

7. Пальчик, А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорождённых/А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов.- СПб, 2010.- 510с.

8. Пальчик, А.Б. Неврология недоношенных детей/А.Б.Пальчик, Л.А. Федорова, Н.Е. Понятишин.- Москва: Медпресс-информ, 2012.- 345 с.

9. Шабалов Н.П. Неонатология/ Н.П. Шабалов.- Москва: МЕДпресс-информ.-2009.-1268с.

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПОРАЖЕНИИ ЦНС ГИПОКСИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Н.У. ХАЙДАРОВА, М.Н. АБДУЛЛАЕВА

Цель: изучение некоторых показателей метаболического статуса, новорожденных с перинатальным поражением ЦНС гипоксического генеза. Обследовано 54 новорожденных с перинатальным поражением ЦНС гипоксического характера. Выявлено, что у недоношенных новорожденных с тяжелой степенью перинатального поражения ЦНС гипоксического характера наблюдается наибольшие тяжелые метаболические нарушения, в виде гипераммониемии и повышения активности щелочной фосфатазы. Данные факты могут способствовать ухудшению неврологической симптоматики при гипоксическом поражении ЦНС как в остром, так и в более позднем периоде перинатального поражения ЦНС.

Ключевые слова: новорожденные, перинатальное поражение ЦНС, гипераммониемия, щелочная фосфатаза.