

часов после постановки реакции. Титр антител (наибольшее разведение сыворотки, при котором наблюдается агглютинация ЭВ) выражали в среднегеометрических показателях.

Влияние фенибута на массу и клеточность органов иммунной системы в условиях циклофосфановой иммуносупрессии

Группы животных (n=10)	Масса селезенки, мг	Кол-во ЯСК в селезенке, $\times 10^6$	Кол-во ЯСК в 1 мг селезенки, $\times 10^5$	Масса тимуса, мг	Кол-во ЯСК в тимусе, $\times 10^6$	Кол-во ЯСК в 1 мг тимуса, $\times 10^4$
Опыт: фенибут (25 мг/кг) + циклофосфамид (100 мг/кг)	123,8 ± 11,6 $t_1 = 1,6$ при $p_1 > 0,05$ $t_2 = 3,3$ при $p_1 < 0,05$	39 ± 5,3 $t_1 = 3,2$ при $p < 0,05$ $t_2 = 3,9$ при $p_2 < 0,05$	3,5 ± 0,4 $t_1 = 1,8$ при $p > 0,05$ $t_2 = 3,4$ при $p_2 < 0,05$	49,4 ± 2,5 $t_1 = 4,0$ при $p_1 < 0,01$ $t_2 = 4,8$ при $p_2 < 0,01$	90 ± 13,9 $t_1 = 14$ при $p_1 < 0,001$ $t_2 = 5,9$ при $p_2 < 0,001$	8 ± 0,13 $t_1 = 18$ при $p_2 < 0,001$ $t_2 = 21$ при $p_2 < 0,001$
Контроль 1: (дист. вода)	102,3 ± 3,2	21,7 ± 1,2	2,7 ± 0,2	38,5 ± 1	32,9 ± 2,3	3,5 ± 0,2
Контроль 2: циклофосфамид (100 мг/кг)	84,8 ± 3,4 $t_1 = 3,7$ при $p_1 < 0,05$	16,6 ± 2,2 $t_1 = 1,8$ при $p_1 > 0,05$	2 ± 0,2 $t_1 = 2,5$ при $p_1 < 0,05$	31 ± 1,4 $t_1 = 4,4$ при $p_1 < 0,01$	8,4 ± 0,6 $t_1 = 10$ при $p_1 < 0,001$	2,8 ± 0,2 $t_1 = 2,5$ при $p_1 < 0,05$

Для определения изменений массы и клеточности органов иммунной системы выведение животных из опыта проводили через сутки после введения фенибута (3-я серия эксперимента) [8]. Извлекали тимус и селезенку. Лимфоидные органы взвешивали, готовили клеточные суспензии и проводили подсчет количества ядросодержащих клеток (ЯСК) в камере Горяева. Количество ЯСК выражали в абсолютных и относительных (по отношению к массе лимфоидного органа) значениях.

Объективизация иммунологической депрессии велась внутрибрюшинным введением животным опытных и контрольной (2) групп алкилирующего цитостатического препарата циклофосфамида в дозе 100 мг/кг [7]. Интервал между введением циклофосфамида и фенибута составлял 1 ч.

Во всех трех сериях сформированы группы животных:

1-я группа (опытная) животные с иммуносупрессией, получавшие однократно внутрибрюшинно в день иммунизации фенибут в дозе 25 мг/кг в 0,5 мл дистиллированной воды.

2-я группа – контроль № 1 – иммунизированные животные, получавшие дистиллированную воду в эквивалентном объеме.

3-я группа – контроль № 3 – иммунизированные особями с моделью иммуносупрессии. Все манипуляции проводили по международным принципам Хельсинской декларации.

Результаты были обработаны статистически по программе «STATGRAPH» с применением t-критерия Стьюдента.

Результаты. Для оценки иммунокорригирующих свойств фенибута проанализирован ряд параметров, характеризующих формирование иммунитета в условиях фармакоиндуцированной иммунологической недостаточности. Показатели относительно контроля 1 (t_1 и p_1) и контроля 2 (t_2 и p_2)

Анализ изменений иммунной реакции у мышей линии СВА при введении алкилирующего соединения циклофосфан в дозе 100 мг/кг позволил смоделировать иммунологическую недостаточность, проявляющуюся снижением индекса РГЗТ на 28% ($p_1 < 0,05$), подавлением выработки антиэритроцитарных антител на 58% ($p_1 < 0,001$) (табл. 1), инволюцией тимуса и селезенки на 20% и 10% соответственно ($p_1 < 0,01$ и $p_1 < 0,05$), а также снижением пролиферации ядросодержащих клеток в тимусе и селезенке по отношению к 1 мг массы лимфоидного органа более чем на 20% по сравнению с показателями в контрольной группе № 1 ($p_1 < 0,05$) (табл. 2). Однократное введение фенибута в дозе 25 мг/кг животным с моделью иммуносупрессии сопровождается выраженным стимулирующим действием в отношении клеточного звена иммунологической реактивности, что проявляется в увеличении индекса реакции ГЗТ более чем на 50% не только по сравнению с животными контрольной группы № 2 ($p_2 < 0,05$), но и более чем на 40% по отношению к показателям в группе мышей, получавших дистиллированную воду ($p_1 < 0,05$) (табл. 1).

При изучении влияния фенибута на формирование циркулирующего пула антиэритроцитарных антител в РПГА установлено его модулирующее влияние на титр гемагглютининов, что проявляется в увеличении этого показателя более чем на 50% по отношению к группе животных, которым для формирования иммуносупрессии вводили циклофосфамид ($p_2 < 0,01$). При сравнении с контролем № 1 изменений уровня антител не наблюдали, что характеризует отсутствие стимулирующего действия фенибута на гуморальное звено иммунного ответа (табл. 1).

Под влиянием фенибута в дозе 25 мг/кг происходит устранение нарушений пролиферативных процессов в органах иммунной системы, вызванных введением циклофосфамида. Изучаемый

препарат проявляет статистически достоверное стимулирующее действие в отношении и массы (увеличение более чем на 20%) и клеточности (увеличение более чем на 50%) тимуса ($p_1 < 0,01$ и $p_1 < 0,05$ соответственно). Кроме того, действие фенибута направлено на восстановление процессов формирования лимфоцитов в селезенке (показатели массы и клеточности органа достигают уровня значений в контрольной группе № 1, несколько превышая их), что свидетельствует о наличии у препарата выраженных корри-

гирующих свойств ($p_2 < 0,05$) (табл. 2).

Фенибут обладает иммунокорригирующим свойством, проявляющимся в устранении ингибирующего действия циклофосфамида на процессы формирования клеточного и гуморального звеньев иммунитета и на процессы пролиферации в лимфоидных органах. В отношении клеточной реакции иммунного ответа препарат демонстрирует стимулирующую активность.

Литература

1. Девойно Л.В. и др. // Эксперим. и клин. фармакол. – 2004. – № 3. – С. 48–50.
2. Девойно Л.В. и др. // Физиол. ж. им. М.И. Сеченова. – 1990. – № 6. – С. 808–812.
3. Идова Г.В. Механизмы нейроиммунотензии серотонинергической, допаминергической и ГАМК-ергической системами: Дис... д-ра биол. наук. – Новосибирск, 1993.
4. Михайлова А.А. // Иммунол. – 1992. – № 4. – С. 4–8.
5. Насонова В.А. и др. // Вест. РАН. – 1994. – № 1. – С. 4–7.
6. Судаков К.В. // Иммунол. – 2003. – № 6. – С. 372.
7. Турецев В.Е. Влияние циклофосфана и глицифона на кинетику первичного иммунного ответа: Дис... к.м.н. – Казань, 1987.
8. Хаитов Р.М. и др. Методические указания по изучению иммуотропной активности фармакологических веществ: Рук-во по эксперим. докл.н. изучению новых фармакол. веществ / Под ред. Р.У. Хабриева. – М., 2005.

УДК 616.61-053.31-07

МОЛЕКУЛЫ СРЕДНЕЙ МАССЫ КАК КРИТЕРИЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ПОКАЗАТЕЛЬ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

Н.Ю. КУЛИКОВА, Н.В. САХАРОВА, Т.В. ЧАША *

Частота ишемической нефропатии (ИН) в структуре заболеваемости новорожденных, перенесших критические состояния, составляет 95,6% [1]. По современным представлениям содержание молекул средней массы (МСМ) в жидкостях организма отражает степень эндогенной интоксикации, а распределение молекул средней массы между плазмой крови и мочи позволяет более достоверно оценить выделительную функцию почек [2, 3, 4].

Цель работы – выявление эндогенной интоксикации и оценка выделительной функции почек у новорожденных с ИН, находящихся в критическом состоянии; изучение уровня молекул средней массы плазмы крови и мочи.

Обследовано 123 доношенных новорожденных перинатального центра Ивановского НИИ материнства и детства. Основная группа – 83 новорожденных детского реанимационного отделения и отделения выхаживания недоношенных II этапа с ИН: 44 новорожденных с ИН I степени, 20 – с ИН II степени и 19 – с ИН III степени. Контроль – 40 здоровых новорожденных.

* Ивановский НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова, 153045, Россия, г. Иваново, ул. Победы, 20

Проводился сбор акушерско-гинекологического анамнеза у матерей обследованных детей. Детям проводилось клиническое обследование, включающее в себя осмотр в динамике, контроль массы тела, суточного диуреза, артериального давления. Проводился мониторинг за жизненно важными функциями организма. Лабораторное и функциональное обследование новорожденных включало общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (общий белок, креатинин, мочевины, билирубин и его фракции, трансаминазы, глюкоза крови, электролиты, С-реактивный белок, кислотно-щелочное состояние крови). Всем детям проводились нейросонография, ЭхоКГ, ЭКГ, УЗИ почек, доплерография сосудов почек. Эндогенную интоксикацию определяли по уровню МСМ в плазме крови, выделительную функцию почек оценивали по распределению МСМ между плазмой крови и мочи в разовой порции на 1-2 и 5-7 день жизни и в 1 месяц методом Н.И.Габриэляна [4].

Анализ акушерско-гинекологического анамнеза матерей показал, что все дети с ИН антенатально развивались в неблагоприятных условиях, вызванных патологическим течением беременности на фоне экстрагенитальных заболеваний и осложненным течением родов. Все дети с ИН были в критическом состоянии или имели риск его развития. Под критическим понимаем такое состояние ребенка, когда ряд жизненно важных функций утрачены полностью или требуют существенной поддержки [1]. Критические состояния у детей с ИН были обусловлены тяжелыми дыхательными нарушениями за счет невоспалительных (респираторный дистресс и дыхательные нарушения центрального генеза) и воспалительных (пневмония) поражений легких.

Среди детей с ИН I степени тяжести 17 (38,6%) в неонатальном периоде находились в критическом состоянии, им проводилась ИВЛ, 27 (61,4%) новорожденных имели риск развития критического состояния. При рождении тяжелым и крайне тяжелым было состояние большинства (27- 61,4%) детей. В состоянии асфиксии родилось 35 (79,5%) новорожденных. У всех детей диагностировано перинатальное поражение центральной нервной системы. Церебральная ишемия II степени тяжести была у 32 (72,7%), церебральная ишемия III степени – у 12 (27,3%) детей. Ишемически-геморрагические поражения ЦНС наблюдались у 35 (79,5%) новорожденных. Перинатальное поражение ЦНС смешанной этиологии (церебральная ишемия, внутричерепные кровоизлияния, инфекционный фактор) было диагностировано у 4 (9,1%) новорожденных. Гипоксически-травматические повреждения шейного отдела позвоночника имели 8 (18,2%) детей. Респираторный дистресс II типа отмечался у 9 (20,5%) детей, врожденная пневмония была выявлена у 27 (61,4%) новорожденных. У Энцефалит был диагностирован у 1 (2,3%), менингоэнцефалит – у 3 (6,8%), везикулопустулез – у 1 (2,3%), конъюнктивит – у 4 (9,1%). Геморрагическая болезнь новорожденного имела место у 3 (6,8%) детей. ИН I проявлялась отечным синдромом I степени (с первых дней, до конца первой – второй недели жизни); мочевины синдромом в виде легкой (0,100-0,500 г/л) протеинурии, эритроцитурии (у 31,8%); значения креатинина сыворотки крови находились в пределах 90-150 мкмоль/л, мочевины – 8-17 ммоль/л; диурез был достаточным.

Восемь (40,0%) детей с ИН II степени тяжести находились в критическом состоянии, им проводилась ИВЛ. Большинство (16 - 80,0%) детей родились в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Все дети родились в состоянии асфиксии. Все дети с ИН II степени имели тяжелые и средне-тяжелые перинатальные поражения центральной нервной системы. Церебральная ишемия II была диагностирована у половины (10-50,0%), церебральная ишемия III степени – у 10 (50,0%) детей. Сочетанное ишемически-геморрагическое поражение ЦНС имели 70,0% (14 детей). Перинатальное поражение ЦНС смешанной этиологии было диагностировано у 1 (5,0%) ребенка. Гипоксически-травматические повреждения шейного отдела позвоночника имели 7 (35,0%) детей. Респираторный дистресс II типа был у 3 (15,0%) детей, врожденная пневмония диагностировалась у 55,0% (11 детей). Гнойный менингит был диагностирован у 1 (5,0%) ребенка, гепатит у 1 (5,0%), гнойный конъюнктивит у 1 (5,0%). ДВС-синдром развивался у 1 (5,0%) ребенка. У детей с ИН II диурез был сниженным (олигурия <24 часов у 10,0%) или достаточным (у 90% детей); отечный синдром I-II степени (с первых дней до двух недель включительно); мочевины синдром в виде легкой (0,130-0,500 г/л у 70,0%) и умеренной (1,000-3,000 г/л у 30,0% детей) протеинурии, эритроцитурии (у 55,0%), цилиндррии (гиалиновые и зернистые

цилиндры у 15,0%); значения креатинина и мочевины сыворотки крови были выше 130 мкмоль/л и 16,7 ммоль/л, соответственно.

Все дети с ИН III степени тяжести находились в критическом состоянии. ИВЛ проводилась 16 (84,2%) детям. Смертность составила 26,3% (5 детей). Большинство (16-84,2%) детей родились в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Все дети родились в состоянии асфиксии. Перинатальные поражения центральной нервной системы имели все дети с ИН III степени. Церебральная ишемия II степени тяжести была диагностирована у 3 (15,8%) детей, церебральная ишемия III степени – у 84,2% (16 детей). Ишемически-геморрагическое поражение ЦНС имели 42,1% (8 детей). Перинатальное поражение ЦНС смешанной этиологии было у 57,9% (11 детей). Повреждения шейного отдела позвоночника имели 6-31,6% детей. Респираторный дистресс II типа имели 4 (21,1%) ребенка, врожденная пневмония была диагностирована у 78,9% (15 детей). Гнойный менингит был диагностирован у одного (5,3%) ребенка, энцефалит у 4 (21,1%), менингоэнцефалит у 6 (31,6%) новорожденных, энтероколит – у 1 (5,3%), гепатит – у 5 (26,3%). У 4 (21,0%) детей развился ДВС-синдром. У всех детей с ИН III отмечалось длительное снижение диуреза (олигурия более 24 часов или анурия); выраженный отечный синдром II-III степени (с первых дней жизни общая пастозность мягких тканей, в динамике до генерализованных отеков, до 2-3 и более недель); мочевины синдром в виде нарастающей от легкой (0,130-0,500 г/л) до умеренной и выраженной (1,000-9,900 г/л) протеинурии, эритроцитурии (у 78,9%), цилиндррии (гиалиновые и зернистые цилиндры у 21,1% детей); значения креатинина и мочевины сыворотки крови были выше 130 мкмоль/л и 16,7 ммоль/л, соответственно.

У детей с ИН I степени тяжести на 1-2 день жизни уровень МСМ плазмы крови составил $0,451 \pm 0,022$ е.о.п. ($p < 0,001$), с ИН II степени – $0,543 \pm 0,034$ е.о.п. ($p < 0,001$), а с ИН III степени тяжести – $0,541 \pm 0,027$ е.о.п. ($p < 0,001$), что достоверно отличалось от значения данного показателя здоровых детей $0,260 \pm 0,013$ е.о.п. Уровень МСМ плазмы крови детей с ИН II и III степени тяжести был достоверно выше, чем у детей с ИН I ($p < 0,01$ и $p < 0,05$, соответственно). Среди новорожденных с ИН II и III было больше детей, у которых уровень МСМ крови был $\geq 0,500$ е.о.п. (среднее значение для детей с ИН в раннем неонатальном периоде), чем среди детей с ИН I ($p < 0,05$). У всех здоровых новорожденных в раннем неонатальном периоде уровень МСМ плазмы крови был $< 0,500$ е.о.п. У большинства детей с ИН уровень молекул средней массы плазмы крови превышал значение 0,500 е.о.п.: у 1/3 новорожденных с ИН I и 2/3 новорожденных с ИН II и III на 1-2 день жизни; половины новорожденных с ИН I, II и 2/3 новорожденных с ИН III степени тяжести на 5-7 день жизни.

Уровень МСМ мочи на 1-2 день жизни у детей с ИН I степени тяжести составил $0,890 \pm 0,027$ е.о.п. ($p < 0,001$), с ИН II степени – $0,749 \pm 0,025$ е.о.п. ($p < 0,001$), с ИН III степени тяжести – $0,389 \pm 0,025$ е.о.п. ($p < 0,001$), что достоверно отличалось от значения данного показателя здоровых детей – $0,190 \pm 0,011$ е.о.п. Уровень МСМ мочи на 1-2 день жизни у детей с ИН I и II степени тяжести достоверно превышал значение уровня МСМ плазмы крови этих детей ($p < 0,001$). У детей с ИН III уровень МСМ мочи был достоверно ниже уровня МСМ плазмы крови ($p < 0,01$). В группах детей с ИН I и II было достоверно больше детей с уровнем МСМ мочи равным или большим, чем уровень МСМ плазмы крови, $p < 0,001$. В группе с ИН III было достоверно меньше, чем в группе с ИН I и II детей с уровнем МСМ мочи равным или выше уровня МСМ плазмы крови (38,5% и 84,0%, 88,9%, соответственно, $p < 0,05$ и $p < 0,01$). К 5-7 дням жизни уровень МСМ плазмы крови у детей всех групп достоверно не изменился ($p > 0,05$). Уровень МСМ мочи у детей с ИН I и II степени тяжести снизился ($p < 0,001$), а у детей с ИН III степеней тяжести не изменился ($p > 0,05$). На 5-7 день жизни у детей с ИН I степени уровень МСМ плазмы крови достигал $0,425 \pm 0,017$ е.о.п. ($p < 0,001$), с ИН II степени – $0,451 \pm 0,037$ е.о.п. ($p < 0,001$), с ИН III степени тяжести – $0,606 \pm 0,025$ е.о.п. ($p < 0,001$), что достоверно отличалось от значения МСМ здоровых детей – $0,252 \pm 0,007$ е.о.п. Уровень МСМ мочи на 5-7 день жизни у детей с ИН I и II степени тяжести составил соответственно $0,607 \pm 0,024$ е.о.п. ($p < 0,01$) и $0,578 \pm 0,040$ е.о.п. ($p < 0,01$), у детей с ИН III – $0,402 \pm 0,023$ е.о.п. ($p < 0,01$), по сравнению со значениями показателя здоровых – $0,200 \pm 0,012$ е.о.п. Уровень МСМ мочи у детей с ИН I и II степеней тяжести

достоверно превышал значение уровня МСМ плазмы крови ($p < 0,001$ и $p < 0,05$, соответственно), у детей с ИН III – был достоверно ниже уровня МСМ плазмы крови ($p < 0,001$).

К 1 месяцу жизни уровень МСМ плазмы крови у детей достоверно снизился ($p < 0,01$). Уровень МСМ мочи снизился у детей с ИН I ($p < 0,001$). К 1 месяцу жизни у детей с ИН I степени тяжести уровень МСМ плазмы крови составил $0,295 \pm 0,017$ е.о.п., со II степенью – $0,301 \pm 0,027$ е.о.п., а с III степенью – $0,305 \pm 0,031$ е.о.п., что не отличалось от показателя здоровых детей – $0,248 \pm 0,007$ е.о.п., $p > 0,05$. Уровень МСМ плазмы крови детей с ИН I, II и III степени тяжести достоверно не отличался между собой. Уровень МСМ мочи к 1 месяцу у детей с ИН I степени тяжести составил $0,343 \pm 0,033$ е.о.п. ($p < 0,01$), с ИН II степени – $0,536 \pm 0,013$ е.о.п. ($p < 0,001$), с ИН III степени тяжести – $0,381 \pm 0,028$ е.о.п. ($p < 0,001$), что отличалось от значения данного показателя у здоровых – $0,178 \pm 0,021$ е.о.п. Уровень МСМ мочи детей с ИН II степени тяжести был выше уровня МСМ мочи детей с ИН I и III ($p < 0,001$) и превышал значение уровня МСМ плазмы крови ($p < 0,001$). Уровень МСМ мочи у детей с ИН I и III степени не отличался от уровня МСМ плазмы крови ($p > 0,05$).

Была проанализирована зависимость между уровнями молекул средней массы плазмы крови и мочи в группах. Была выявлена достоверная корреляционная связь между уровнем молекул средней массы плазмы крови и уровнем молекул средней массы мочи при ишемической нефропатии I и II степени тяжести на 1-2 день жизни ($r_1 = 0,500$, $r_{II} = 0,520$), 5-7 день жизни ($r_1 = 0,620$, $r_{II} = 0,650$) и в 1 месяц ($r_1 = 0,740$, $r_{II} = 0,760$). Можно предположить, что в неонатальном периоде при высоком уровне эндогенной интоксикации при ишемической нефропатии I и II активируется работа почек по его снижению. Нами было выявлено значительное превышение уровня молекул средней массы плазмы крови в раннем неонатальном периоде у детей с ИН всех степеней тяжести. Повышенный уровень молекул средней массы плазмы крови у детей с ИН, находящихся в критическом состоянии свидетельствует о высоком уровне эндогенной интоксикации у этих детей. Это может быть связано с критическим состоянием новорожденных и непосредственным поражением почек.

У детей с ИН I и II степени тяжести на 1-2 день жизни уровень МСМ мочи был достоверно выше, чем уровень МСМ плазмы крови. Уровень МСМ мочи равный или выше уровня МСМ плазмы крови у детей с ИН I и II степени тяжести был в 84,0% и 89,0%, соответственно. К концу раннего неонатального периода у детей с ИН I и II не происходило снижения уровня эндогенной интоксикации, уровень МСМ плазмы крови оставался высоким, а уровень МСМ мочи снизился. Но не смотря на это, уровень МСМ мочи достоверно превышал значения МСМ плазмы крови. Более половины детей с ИН I и II (67,6% и 53,8%, соответственно) имели уровень МСМ мочи равный или выше уровня МСМ плазмы крови. В раннем неонатальном периоде у детей с ИН I и II при высоком уровне эндогенной интоксикации идет активация функции почек по его снижению, что подтверждает достоверная корреляционная связь между уровнем МСМ плазмы крови и уровнем МСМ мочи на 1-2 и 5-7 день жизни. Но, не смотря на активацию работы почек, уменьшения уровня токсемии к концу раннего неонатального периода не происходит.

У детей с ИН III степени тяжести нарушение работы почек было выражено в большей степени. Уже на 1-2 день жизни, при высоком уровне МСМ плазмы крови, уровень МСМ мочи был значительно ниже уровня МСМ плазмы крови. Уровень МСМ мочи был ниже уровня МСМ плазмы у более чем половины детей данной группы – 61,5%. С первых дней жизни активации работы почек не происходило, почки работали с напряжением, но не обеспечивали элиминации эндогенной интоксикации. К 5-7 дню жизни ситуация не изменилась, уровень МСМ крови оставался высоким, а уровень МСМ мочи низким. Более чем у половины новорожденных (68,8%) уровень МСМ мочи был ниже уровня МСМ плазмы. Это служит показателем тяжелого поражения почек. Таким образом, определение уровня молекул средней массы плазмы крови и мочи позволяет выявить эндогенную интоксикацию и оценить выделительную функцию почек у детей с разной степенью тяжести ишемической нефропатии, находящихся в критическом состоянии. Высокий уровень эндогенной интоксикации у детей с ИН I и II степени тяжести связан с критическим состоянием детей. У детей с ИН III высокий уровень МСМ плазмы крови связан не только с повышенным образованием

МСМ, но и сниженным выведением МСМ из организма, то есть сниженной выделительной функцией почек в связи с тяжелым их поражением.

Литература

1. Байбарина Е.Н. Нарушения функции почек при критических состояниях у новорожденных детей: Дис. д.м.н. – М., 1999.
2. Егорова А.Е. Особенности течения послеродового периода у родильниц, перенесших гестоз: Дис. ...к.м.наук. – М., 2001.
3. Козлова Е.М. Нарушения функций почек у новорожденных, перенесших гипоксию: Дис. ...к.м.наук. – Н.Новгород, 2003.
4. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: Метод. реком. – М., 1985. – 19с.

УДК 616.1-053.31-07

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ИЛИ С РИСКОМ ЕГО РАЗВИТИЯ

Л.В.ЗУЗЕНКОВА, Н.В.ХАРЛАМОВА, Т.В.ЧАША *

Нарушения сердечно-сосудистой системы занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости новорожденных. Постгипоксическая кардиопатия (транзиторная ишемия миокарда, постгипоксический синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы) – патология, характерная для периода адаптации новорожденного, встречается с частотой от 40 до 70% детей, перенесших внутриутробную или перинатальную гипоксию [1]. Постгипоксический синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы (транзиторная ишемия миокарда, постгипоксическая кардиопатия) – это комплекс функциональных, метаболических и гемодинамических нарушений, возникающих в организме новорожденного в результате перенесенной им внутриутробной гипоксии, характеризующийся повышением активности кардиоспецифических ферментов, нарушением нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности и энергообменных процессов, приводящих к снижению сократительной способности миокарда, недостаточности атриовентрикулярных клапанов, а иногда к признакам сердечной недостаточности [1]. Патогенез этих нарушений хорошо изучен применительно как к острой гипоксии, так и к хронической внутриутробной гипоксии, а клиническая симптоматика нарушений сердечно-сосудистой системы у новорожденных разнообразна и неспецифична [2].

Цель исследования – изучение состояния сердечно-сосудистой системы у новорожденных, перенесших хроническую и (или) острую гипоксию и находящихся в критическом состоянии или с риском его развития.

Было обследовано 90 доношенных новорожденных, получающих лечение в отделении интенсивной терапии и реанимации новорожденных обследовано 90 доношенных новорожденных, получающих лечение в отделении интенсивной терапии и реанимации новорожденных ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В.Н.Городкова Росмедтехнологий».

1. Методы исследования: клинические – анамнестические, оценка состояния органов и систем с детальным обследованием сердечно-сосудистой системы детей в период новорожденности; электрокардиография (ЭКГ) с использованием компьютерного электрокардиографа с программным обеспечением «Полиспектр» (фирма «Нейрософт», Иваново); ультразвуковое доплер-кардиографическое обследование (ЭхоКГ) с использованием аппарата «Aloka SSD-2000», модель «IPC-1230V» (Япония) в режиме В- и М-сканирования кардиологическим датчиком с частотной характеристикой 5-7 МГц (на 5-6 день жизни). Изучение здоровья матерей показало, что ~80% матерей обследованных имели экстрагенитальную патологию: частыми видами соматической патологии были железодефицитная анемия, хронические заболевания почек, дыхательной системы и ЛОР-органов, органов пищеварения. У большинства выявлен отягощенный акушерско-гинекологический анамнез: до 52,9% женщин имели указания на предшествующие медицинские аборт, причем их число перед первыми родами было выше, чем перед повторными родами, отмечалось нарушение менструальной функции, перинатальные

* Ивановский НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова, 153045, г.Иваново, ул.Победы, д.20