

ВЛИЯНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ МЕМБРАНОЛИЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Л.Ф.Вахитова

*Кафедра детских болезней №2 с курсом неонатологии (зав. – проф. В.П.Булатов)
Казанского государственного медицинского университета*

Гипоксия – широко распространенное явление, возникающее как в условиях дефицита кислорода во внешней среде, так и в результате разных патологических состояний, связанных с нарушением функций дыхательной, сердечно-сосудистой систем, а также транспортной функции крови. В конечном счете происходит снижение доставки кислорода к тканям до уровня, недостаточного для поддержания функции, метаболизма и структуры клетки [5]. Гипоксия у новорожденных – особая проблема, так как она занимает третье место в структуре смертности (14,7% на 1999 г.) после синдрома дыхательных расстройств и внутричерепных родовых травм и второе место в структуре заболеваемости (104,8% на 2002 г.) после неонатальных желтух.

Гипоксия вызывает генерализованное повреждение многих органов и систем, что позволяет рассматривать ее как единый энергетический дистресс-синдром [4]. Имеется достаточно сообщений о поражении нервной системы, нарушениях физического, нервно-психического развития, частой соматической и острой инфекционной заболеваемости, ограничении жизнедеятельности за счет резидуальной неврогенной, психической и опорно-двигательной недостаточности у детей, перенесших перинатальную гипоксию. В то же время до конца не изучены морфофункциональные нарушения внутренних органов и систем у этих детей, в том числе печени, что не позволяет добиться активного управления процессами роста и развития в раннем периоде.

Одним из возможных маркеров гипоксического поражения печени можно рассматривать уровень гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) в сыворотке

крови. ГГТП – мембраноспецифичный фермент, который играет главную роль в метаболизме глутатиона и ресорбции аминокислот из гломерулярного фильтра почек и позволяет отличить поражения печени от других состояний, при которых поднимается активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови [3]. Определение ГГТП рассматривают как маркер цитолиза, в то время как щелочная фосфатаза является показателем синдрома холестаза.

Гипоксия, как и гипероксия, оказывает стрессорное воздействие на организм, а стресс активирует перекисное окисление липидов (ПОЛ). Некоторые авторы [1] считают, что новорожденные особенно предрасположены к реализации токсического действия продуктов ПОЛ вследствие повышенного содержания полиненасыщенных жирных кислот и относительной гипероксии сразу после рождения при недостаточности антиокислительной активности (АОА).

Целью исследования послужило изучение ПОЛ и уровня ГГТП у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию и асфиксию в родах.

Для оценки выраженности патологических изменений в организме детей, перенесших перинатальную гипоксию, и в частности ПОЛ, нами был исследован уровень МДА в сыворотке крови как конечного продукта липопероксидации [2]. Исследования проводились по реакции МДА с 2-тиобарбитуровой кислотой [1] на базе ЦНИЛ КГМУ.

Суммарную АОА сыворотки крови определяли в условиях инициации перекисного окисления двухвалентным железом в модельной системе с желточными липопroteинами (ЖЛП) и в той же системе с добавлением плазмы крови [1]. Методы для определения ГГТП

основаны на применении глутамил-производных ароматических аминов в качестве субстрата. Данная процедура основана на модификации оригинального метода Szasz [3].

Под наблюдением находились 112 новорожденных. Из них 52 ребенка перенесли умеренную асфиксию в родах (1-я группа), 17 – тяжелую (2-я группа). Контрольную (3-ю) группу составили 43 ребенка, родившихся без признаков перенесенной гипоксии. В общей численности обследованных было 62 (55,4%) мальчика и 50 (44,6%) девочек, причем с преобладанием числа мальчиков в 1-й группе, а девочек – в 3-й. Доношенных детей было больше в 3-й группе, а недоношенных и перенесенных – среди детей, перенесших перинатальную гипоксию.

Задержка внутриутробного развития по типу гипотрофии 2-й степени была выявлена преимущественно у детей 1-й группы. Хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН) приводила к рождению детей в основном в асфиксии (7,2%). Хроническую внутриутробную гипоксию перенесли 11,5% детей 1-й группы, 29,4% – 2-й. Оперативное родоразрешение путем кесарева сечения чаще имело место в 1 и 2-й группах.

В результате проведенных исследований выявлено (см. табл.), что уровень МДА у детей 1, 2 и 3-й групп составляет соответственно $3,82 \pm 0,14$, $5,45 \pm 0,25$ и $2,296 \pm 0,03$ мкмоль/л. Достоверно высокие значения МДА у детей, рожденных в тяжелой асфиксии, возможно, указывают на активацию процессов ПОЛ под воздействием выраженной гипоксии. В этой же группе обнаружены более высокие значения АОА ($11,99 \pm 1,26\%$), что мы связываем с усилением АОА в ответ на повышение содержания недоокисленных продуктов. Кроме того, показатель МДА оказался более высоким у детей с хронической внутриутробной гипоксией ($4,68 \pm 0,38$ мкмоль/л) и при ХФПН ($4,31 \pm 1,9$ мкмоль/л) по сравнению с таковым у остальных детей. АОА также была выше у новорожденных с хронической внутриутробной гипоксией ($11,3 \pm 1,45\%$) и ХФПН (14,6 %).

При сравнении здоровых (3-я груп-

Уровень ГГТП, МДА и АОА у новорожденных (М $\pm$ m)

Группы обследованных	ГГТП, Е/л	МДА, мкмоль/л	АОА, %
1-я	$79,3 \pm 5,77^*$	$3,82 \pm 0,14^*$	$9,89 \pm 0,45$
2-я	$102,12 \pm 6,32$	$5,45 \pm 0,25^{**}$	$11,98 \pm 1,25$
3-я	$26,21 \pm 1,89$	$2,29 \pm 0,03$	$10,05 \pm 0,98$

* $p < 0,05$ при сравнении данных детей 1 и 3-й групп, ** $p < 0,05$ — 1 и 2-й групп.

па) и перенесших умеренную асфиксию в родах (1-я группа) новорожденных отмечено, что средние показатели ГГТП у детей 1-й группы были достоверно выше ($79,3 \pm 5,78$ Е/л). Выявлены более высокие значения ГГТП у детей 2-й группы по сравнению с таковыми в 1-й группе (соответственно $102,13 \pm 6,33$ и $79,3 \pm 5,77$ Е/л). Таким образом, уровень ГГТП растет пропорционально тяжести перенесенной асфиксии в родах.

Нами проведен сравнительный анализ ГГТП у новорожденных с хронической внутриутробной гипоксией и/или ХФПН в анамнезе с остальными обследованными детьми. Уровень ГГТП оказался максимальным у детей с хронической внутриутробной гипоксией ($84,33 \pm 11,38$ Е/л).

ВЫВОДЫ

1. Активация перекисного окисления липидов в сыворотке крови прямо пропорциональна тяжести перенесенной асфиксии в родах.

2. Значения МДА и антиокислительной активности в сыворотке крови больше у новорожденных с хронической внутриутробной гипоксией и/или хронической фетоплацентарной недостаточностью в анамнезе.

3. Отмечен достоверный рост средних значений ГГТП в сыворотке крови пропорционально тяжести перенесенной асфиксии в родах.

4. Перенесенная ребенком хроническая внутриутробная гипоксия приводит к незначительному повышению уровня ГГТП в плазме крови.

5. С учетом роста показателей перекисного окисления липидов, антиокислительной активности и ГГТП в сыво-

ротке крови у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию и асфиксию в родах, целесообразно проведение коррекции выявленных нарушений путем применения антиоксидантов и гепатотропных препаратов начиная с первых дней жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валеева И.Х., Зиганина Л.Е. Биохимические методы исследования общих механизмов повреждения и воздействия ксенобиотиков. — Казань, 1998.
2. Евсюкова И.И., Савельева Т.В. и др. // Педиатрия. — 1996. — №1. — С. 13–16.
3. Реагенты для клинической биохимии. / Сборник аннотаций. Nova Holding International, Inc. — 1998.
4. Фокичева Н.Н. Функциональное состояние печени у новорожденных, перенесших перина-

тальную гипоксию: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Иваново, 1998.

5. Шевченко Ю.Л. Гипоксия: адаптация, патогенез, клиника. / Руководство для врачей. — М., 2000.

Поступила 29.09.03.

EFFECT OF PERINATAL HYPOXIA ON MEMBRANOLYSIS INDICES IN NEWBORNS

L.F. Vakhitova

S u m m a r y

The level of membrane specific liver enzyme of — gammaglutamil-transpeptidase, lipid peroxidation and antioxidative activity in newborns after perinatal hypoxia and asphyxia in labor is studied. Reliable increase of average values of gammaglutamiltranspeptidase and malon dialdehyde is correlated to severity of asphyxia in labor. Chronic intrauterine hypoxia results in insignificant increase of the level of gammaglutamil-transpeptidase in blood plasma.

УДК 616. 441 — 003. 822 : 615. 014. 24 : 612. 014. 464

ВЛИЯНИЕ ОЗОНА НА УЗЛОВЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

П.П. Кузьмичев

Детская областная больница (главрач — П.П.Кузьмичев), ЕАО, г. Биробиджан

Исследования последних лет выявили особую роль микрососудистого, и в частности гемокапиллярного, русла, в процессах структурного гомеостаза щитовидной железы. Это показало целесообразность применения препаратов, изменяющих состояние микрососудистого русла в комплексе лечения больных эндемическим зобом (ЕАО относится к эндемичным районам), особенно на его ранних стадиях [3].

Озон является фактором, количественно и качественно изменяющим метаболизм и микроциркуляцию за счет расширения спектра утилизации кислорода. Качество микроциркуляции улучшается за счет нормализации реологических свойств крови, расширения коллатеральных сосудов, гипокоагуляции при использовании малых доз озона [2].

На наш взгляд, активного изучения требует возможность использования медицинского озона в лечении узловых образований щитовидной железы. В предлагаемой работе освещена динамика ультразвуковой картины щитовидной

железы у детей и подростков, получавших комплексное лечение с использованием медицинского озона.

Под наблюдением находились 72 пациента в возрасте от 11 до 18 лет с узловыми заболеваниями щитовидной железы, получивших лечение в Детской областной больнице ЕАО в 2000–2002 гг. Мальчиков было 15, девочек — 57. Средняя длительность заболевания до обращения составила 1,5 года. Диагноз был подтвержден результатами исследования щитовидной железы, включавшего определение показателей гормонов, тонкоигольную аспирационную биопсию (ТАБ) ультразвуковое исследование с доплеровским картированием сосудов. Кровоток оценивался методом, предложенным Э.П. Касаткиной [1].

Все больные были разделены на две группы: контрольную (41 чел.) и основную (31). По возрастному, половому составу и структуре заболеваний группы были сопоставимы. Схема лечения пациентов контрольной группы включала препараты йода и левотироксин, общеукрепляющую терапию, витамины. Ле-