

питания в 1 сутки составлял $13,3 \pm 4,12$ мл, при выписке объём питания достигал физиологической нормы. На грудном вскармливании с обогащением грудного молока находилось практически равное количество детей обеих групп: 33,3% (n=4) 1 группы и 37,5% (n=3) – 2. Остальные 8 (66,7%) пациентов 1 группы получали различные смеси: 16,7% (n=2) получали молочные смеси на основе цельного коровьего белка; 50% (n=6) находились на вскармливании специализированными смесями на основе гидролизованного белка. Все дети 2 группы, находившиеся на искусственном вскармливании, получали смеси на основе цельного белка. Обращает на себя внимание, что оперированные дети, получавшие смеси с нерасщеплённым цельным белком, и дети, находившиеся на грудном вскармливании, пребывали в стационаре достоверно дольше, чем дети, получавшие гидролизованные смеси ($47,09 \pm 4,16$ и $25,42 \pm 3,71$ койко-дней соответственно, $p < 0,05$). Средний койко-день в 1 группе составил $36,35 \pm 3,51$, что было существенно выше аналогичного показателя пациентов 2 группы – $21,8 \pm 4,68$, $p < 0,05$.

Выводы:

1. Врождённые пороки ЖКТ, требующие оперативного вмешательства, чаще встречаются у детей, рождённых женщинами с отягощённым акушерско-гинекологическим анамнезом.

2. Отмечена связь между респираторной вирусной инфекцией в ранние сроки беременности и частотой формирования аномалий ЖКТ, требующих оперативного лечения.

3. Отмечается высокая частота наличия симптомов недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с врождёнными аномалиями ЖКТ. Показана связь между тяжестью порока ЖКТ и числом висцеральных проявлений синдрома НДСТ.

4. Более тяжёлые проявления синдрома мальабсорбции и мальдигестии проявляются у оперированных детей, что подтверждается результатами копрологического исследования.

5. Вскармливание детей в послеоперационном периоде молочными смесями на основе гидролизованного белка укорачивает срок нормализации весовой кривой и длительность пребывания в стационаре.

Литература:

1. Федеральные клинические рекомендации Лечение детей с синдромом короткой кишки // Российская ассоциация детских хирургов / 2014

УДК 616-053.3.833:001.8

Н.У. Хайдарова

КОМПОНЕНТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПОСТГИПОКСИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Кафедра педиатрии и неонатологии

Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Республика Узбекистан

N.U. Khaydarova
**COMPONENTS FORMING POSTHYPOXIC COMPLICATIONS IN
NEWBORNS.**

Department of pediatrics and neonatology
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Republic of Uzbekistan

Контактный E-mail: nelli-smash@mail.ru

Аннотация. Под наблюдением находилось 60 новорожденных с признаками гипоксически-ишемической энцефалопатии. Из них 35 новорожденных доношенные и 25 недоношенные со сроком гестации от 34 до 37 недель. Проведены клинико-anamnesticheskie и лабораторно-диагностические методы исследования. Выявлено, что у новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией наблюдалось значительное нарушение метаболических процессов, характеризующихся катаболической направленностью обмена, с нарастающей гипербилирубинемией, отрицательного азотистого обмена и гипофосфатемией. Данные факторы способствовали утяжелению неврологической симптоматики на фоне гипоксии, и имели тенденцию к ухудшению в динамике. Следует отметить, что наибольшие изменения в метаболическом статусе наблюдались у недоношенных новорожденных.

Annotation. We observed 60 infants with signs of hypoxic - ischemic encephalopathy. Of these, 35 full-term infants and 25 preterm gestation from 34 to 37 weeks. Clinical and medical history and laboratory diagnostic methods. It was found in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy was a significant violation of the metabolic processes are characterized by the catabolic direction of the exchange, with increasing hyperbilirubinemia, negative nitrogen metabolism, and hypophosphatemia. These factors contributed to the weighting of neurological symptoms of hypoxia on the background, and had a tendency to worsen over time. It should be noted that the greatest change in the metabolic status observed in premature newborns.

Ключевые слова: новорожденные, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, метаболический статус.

Keywords: newborns, hypoxic-ischemic encephalopathy, metabolic status.

По данным статистики МЗ РУ 22% причин ранней неонатальной смертности составляет фиксация новорожденных. Осложнения в постгипоксический период объясняются изменениями в метаболическом статусе. Причем вся симптоматика проявляется в структуре полиорганной недостаточности [1,2,3]. В то же время изменения метаболического статуса при

гипоксии могут наслаиваться как еще один вариант неонатального поражения мозга, т.е. дисметаболической энцефалопатии[2,4]. В наших условиях нет информации об исследованиях в этом направлении, что послужило основанием проведения исследований.

Цель исследования – определение наличия дисметаболического компонента на фоне гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 60 новорожденных с признаками гипоксически - ишемической энцефалопатии. Из них 35 новорожденных доношенные и 25 недоношенные со сроком гестации от 34 до 37 недель. Методы исследования клинико-anamnestические и лабораторно-диагностические. Контроль биохимических тестов в виде электролитных и метаболических сдвигов проведен на аппарате KONE (Аналитические системы/° AnalitikalSystems) 2000г. Тесты: трансаминазы АСТ, АЛТ, билирубин сыворотки крови и его фракции, кальций, фосфор, холестерин сыворотки крови, мочевины, креатинин, общий белок, щелочная фосфатаза определены в динамике при поступлении в стационар и на 5-7 день лечения.

Результаты исследования и обсуждение

Из наблюдаемых 60 больных новорожденных поступило из родильных комплексов - 56%, из дома -44%. Возраст матери составил от 17 до 42 лет. В более половины наблюдений наблюдалось сочетание 2-3 факторов высокого риска развития постгипоксических осложнений.

Из патологических состояний доношенных новорожденных преобладало: инфицирование -51%, внутриутробная пневмония-22%, пролонгированная неонатальная желтуха -24%.

У недоношенных новорожденных в 40% случаев наблюдалась ателектатическая пневмония, малый вес по сроку гестации 17%, пролангированная неонатальная желтуха у 23%, у 74% больных независимо от срока гестации отмечалось сочетание 3-4 патологических состояний.

Анализ метаболического статуса(табл.1) в группе доношенных новорожденных с постгипоксическим синдромом указывало на развитие гипербилирубинемии в период адаптации и в первые дни стационарного лечения, причем в динамике уровень общего билирубина продолжал нарастать. В процессе лечения тенденция к нарастанию сохранялась, что создавало риск развития неврологической симптоматики на фоне гипоксии, так как отягощенный фон формирует условия токсического эффекта непрямого билирубина.

Таблица 1

Показатели трансаминаз и фракций билирубина у наблюдаемых новорожденных

№	Тесты	Доношенные (n-35)		Недоношенные(n-25)	
		1-3 день	5-7 день	1-3 день	5-7 день
1	Билирубин общий (34-170мкмоль/л)	1-3 день	5-7 день	1-3 день	5-7 день
		225±10,5	2624,5	204±33,4	230,8±17,2
2	Билирубин прямой (0-34мкмоль/л)	33,6±12,0	36,2±3,8	31,85±1,46	37,4±2,4
3	Билирубин непрямой (29-56 мкмоль/л)	192±10,1	220,8±7,8	174,5±2,6	243,6±14,2
4	АСТ(0,1±0,5 мкмоль/л)	0,36±0,04	0,36±0,001	0,36±0,1	0,35±0,12
5	АЛТ(0,1±0,7 мкмоль/л)	0,716±0,0 85	0,75±0,01	0,77±0,12	0,7±0,11

Развитие в катамнезе пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии у доношенных новорожденных в сочетании с умеренным увеличением печеночных ферментов, а именно, АСТ и АЛТ, выраженное увеличение холестерина почти в 2 раза на начало лечения до $5,25 \pm 1,35$ ммоль/л и имеющее умеренную тенденцию к снижению до $4,8 \pm 0,01$ против нормы от 1,56 до 2,9 ммоль/л, увеличение щелочной фосфатазы указывает к развитию холестатической желтухи, что на фоне внутриутробной гипоксии может быть связано с незрелостью ферментных систем печени и задержкой постнатального созревания желчных протоков и их дифференцировки (Табл. №2).

Таблица 2

Показатели фосфорно – кальциевого обмена и щелочной фосфатазы

№	Тесты	Доношенные (n-35)		Недоношенные(n-25)	
		1-3 день	5-7 день	1-3 день	5-7 день
1	Са (2,25-2,87 ммоль/л)	1-3 день	5-7 день	1-3 день	5-7 день
		2,11 ±0,18*	2,18 ±0,01	2,14 ±0,19	2,17 ±0,03
2	Р (1,78-1,29 ммоль/л)	0,95 ±0,66	0,74 ±0,01	1,13 ±0,53	0,84 ±0,16
3	Щелочная фосфатаза (58-60 ммоль/л)	79,3 ±18,6*		104,4±16,2	

Примечание: *- достоверность различия ($p < 0,05$) по отношению к здоровым новорожденным.

Сложившаяся гипофосфатемия с тенденцией к снижению указывает на ограничения участия фосфора в синтезе белков и уменьшение в составе АТФ,

АДФ. Гипофосфатемия сочетается со снижением уровня белка сыворотки крови от $56,2 \pm 12,5$ ммоль/л до $51,5 \pm 11,5$ ммоль/л в динамике при нормативном уровне от 65 до 80 ммоль/л.

На фоне несовершенства белкового обмена и недостаточности синтезирующей функции печени снижение содержания макроэргических соединений необеспечит интенсивность пластических процессов для полноценного энергетического обмена.

Катаболическая направленность обмена при постгипоксических осложнениях у наблюдаемых нами доношенных новорожденных выражалась в сдвигах азотистого обмена повышением уровня мочевины до $6,5 \pm 0,72$ при норме от 2,5 до 4,5 ммоль/л, с медленной тенденцией к снижению на фоне проводимого лечения в динамике. Возможно, что такое повышение уровня мочевины при нормальных показателях уровня креатинина является одним из показателей биохимических сдвигов периода адаптации при мочекишечном инфаркте новорожденных.

Сравнительный анализ метаболического статуса (табл.1,2) у группы недоношенных новорожденных с признаками гипоксии ЦНС в начале показывает сравнительно умеренную гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина, что статистически достоверно.

Высокие показатели печеночных проб, в частности АЛТ при поступлении в динамике снижаются. Уровень щелочной фосфатазы (табл.2) значительно выше, чем у доношенных новорожденных, что характерно для обструктивной желтухи, гипотиреоза и активного воспалительного процесса. Гипофосфатемия в первые дни умеренная, но в динамике почти в 2 раза ниже показателей, чем у здоровых новорожденных. Высокий уровень холестерина $5,5 \pm 0,52$ ммоль/л и в динамике $4,6 \pm 0,65$ остается на высоких цифрах.

Увеличение уровня мочевины до $6,4 \pm 0,6$ ммоль/л без особых сдвигов в динамике по сравнению с доношенными больными 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 мочевого выделительной системы.

Наблюдаемые метаболические сдвиги при постгипоксическом синдроме во взаимосвязи с анамнезом, предыдущими показателями лабораторного обследования объясняют причинно-следственную связь формирования постгипоксических осложнений у новорожденного и могут служить чувствительным маркером предрасположенности к мембранной патологии.

Выводы:

Таким образом, у новорожденных с гипоксически ишемической энцефалопатией наблюдалось значительное нарушение метаболических процессов, характеризующихся катаболической направленностью обмена, с нарастающей гипербилирубинемией, отрицательным азотистым обменом и гипофосфатемией. Данные факторы способствовали утяжелению

неврологической симптоматики на фоне гипоксии, и имели тенденцию к ухудшению в динамике. Следует отметить, что наибольшие изменения в метаболическом статусе наблюдались у недоношенных новорожденных.

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 – С. 70
2. 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
3. Володин Н.Н. Перинатальная неврология – проблемы и пути решения / Н.Н. Володин // Неврология и психиатрия / 2009 – № 10 – С. 4–8
4. Bennet L, etal. The cerebral hemodynamic response to asphyxia and hypoxia in the near-term fetal sheep as measured by near infrared spectroscopy / *Pediatr Res* – 2008 – Vol.44 – P.951—957

УДК 616.61-008.6

С.А. Хорошев, И.В. Вахлова
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Кафедра госпитальной педиатрии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

S.A. Khoroshev, I.V. Vakhlova
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF
CHRONIC KIDNEY DISEASE IN CHILDREN

Department of hospital pediatrics
Ural State Medical University
Yekaterinburg, Russian Federation

Контактный E-mail: 356153330a@gmail.com

Аннотация: В статье представлена клинико-морфологическая характеристика 28 детей с хронической болезнью почек. Показана тесная связь клинических и морфологических проявлений хронической болезни почек в детском возрасте.

Annotation: The article presents a comparative clinical and morphological characteristics of 28 children with chronic kidney disease. The close relationship of clinical and morphological manifestations of chronic kidney disease in children.