

АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ГІПОКСИЧНО-ІШЕМІЧНИМ УРАЖЕННЯМ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

*Кришталь Ю.П., Мороз В.І., студ. 5-го курсу
Науковий керівник – к.мед.н., асист. О.К. Редько
СумДУ, кафедра педіатрії з курсом медичної генетики*

Найбільшою проблемою в неонатології є гіпоксичні ушкодження головного мозку. Особливо велике значення має гіпоксичне ураження недоношених новонароджених. Гіпоксія плода спричиняє порушення мітохондріального окислювального фосфорилування та активує перекисне окислення ліпідів (ПОЛ). ПОЛ на фоні гіпоксії викликає активацію антиоксидантної системи організму, до складу якої входить і мідьвмісна оксидаза церулоплазмін. Участь церулоплазмину в антиоксидантному захисті недоношених новонароджених на тлі гіпоксичного ураження центральної нервової системи залишається не дослідженою.

Мета роботи: за показниками концентрації церулоплазмину у плазмі крові дослідити стан антиоксидантної системи у недоношених новонароджених на фоні гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС.

Визначення рівня церулоплазмину проводилося у сироватці крові 33 недоношених (І група) у разі гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС легкого ступеня та у 40 передчасно народжених (ІІ група) на фоні важкої гіпоксії. Групу порівняння склали 26 умовно здорових недоношених новонароджених (ІІІ група).

Рівень церулоплазмину визначався імунотурбодиметричним методом, в основі якого лежить специфічна турбодиметрична реакція між анти-церулоплазмін поліклональною антисироваткою та антигеном при оптимальній рН, з використанням наборів реактивів фірми «SENTINEL CN» (Італія).

При визначенні рівня церулоплазмину у сироватці крові встановлено, що його рівень в умовно здорових недоношених новонароджених становив $0,298 \pm 0,02$ мг/мл. На фоні гіпоксії легкого ступеня концентрація цього ферменту в сироватці крові знижувалася на 28% порівняно із здоровими дітьми ($p < 0,01$). Отже, навіть незначне гіпоксичне ураження ЦНС у недоношених новонароджених призводить до напруження антиоксидантної системи організму, що у свою чергу знижує адаптаційні можливості передчасно народжених. Перинатальна гіпоксія тяжкого ступеня призводила до виснаження цього антиоксиданту – вміст церулоплазмину зменшувався майже вдвічі порівняно з показником у здорових недоношених новонароджених ($p < 0,001$). Крім того, його концентрація на фоні важкої гіпоксії була на 17% меншою відносно дітей з легкою гіпоксією ($p < 0,05$).

Таким чином, на фоні важкої гіпоксії відбувається пригнічення активності одного з основних компонентів антиоксидантної системи плазми крові – церулоплазмину, що призводить до порушення антиоксидантних механізмів захисту.