

ПЕРИНАТАЛЬНА ГІПОКСІЯ – ФАКТОР ВИНИКНЕННЯ МІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

В.Е. Маркевич, І.В. Тарасова

Сумський державний університет, м. Суми

У статті досліджено мікроелементне забезпечення новонароджених, які перенесли перинатальне гіпоксичне ураження різного ступеня. Встановлено, що у дітей з гіпоксією, особливо тяжкого ступеня, розвивається мікроелементний дисбаланс у сироватці та еритроцитах крові за рахунок підвищеного вмісту заліза, цинку, нікелю, марганцю та зниженого вмісту міді. Перинатальна гіпоксія тяжкого ступеня призводить до порушення функціонального стану нирок, що, у свою чергу, посилює мікроелементний дисбаланс при цьому стані.

ВСТУП

Перинатальні гіпоксичні ураження – важлива проблема неонатології, що визначається їх місцем у структурі захворюваності новонароджених, перинатальної смертності та значенням у формуванні психоневрологічних порушень [1, 2, 3]. В Україні кожна 10-та дитина народжується з проявами перинатального гіпоксичного ураження органів та систем. Найбільш несприятливим є поєднання хронічної внутрішньоутробної (антенатальної) та гострої (інтранатальної) гіпоксії, що призводить до поліорганного ураження у новонароджених [4, 5].

При гіпоксії плода відбуваються превалювання катаболізму ендогенних білків, порушення мікроциркуляції, утруднення функціонування механізмів елімінації з крові продуктів метаболізму [6,7]. Відомо, що важливими каталізаторами біохімічних реакцій є мікроелементи (МЕ). Роль мікроелементів у метаболічній адаптації новонароджених у неонатальному періоді, особливо на фоні гіпоксії, залишається не вивченою.

У регуляції мікроелементного балансу важливу роль відіграє функціональний стан нирок. Актуальність вивчення функціонального стану нирок у новонароджених, які перенесли гіпоксію, на сучасному етапі визначається значним зростанням патології нирок в структурі захворювань періоду новонародженості, невизначеністю клінічної та прогностичної ролі порушень функцій нирок при гіпоксичному ураженні.

МЕТА РОБОТИ

Дослідити мікроелементне забезпечення новонароджених з гіпоксичним ураженням шляхом вивчення балансу заліза (Fe), цинку (Zn), міді (Cu), кобальту (Co), нікелю (Ni) та марганцю (Mn) у сироватці крові, еритроцитах та сечі.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Визначення МЕ проводилося у сироватці крові, еритроцитах та сечі 32 новонароджених з перинатальним гіпоксичним ураженням легкого ступеня (І група) та у 23 дітей, які перенесли перинатальну гіпоксію тяжкого ступеня (ІІ група). Ступінь тяжкості гіпоксії визначався з урахуванням перебігу вагітності та пологів, стану після народження (оцінки за шкалою Апгар, наявності ознак порушення функцій центральної нервової системи, дихальної, серцево–судинної або сечовидільної протягом перших трьох діб життя), лабораторних (показники сечовини та креатиніну у крові, клінічний аналіз сечі, рН крові) та інструментальних (УЗД) даних.

Групу порівняння становили 30 здорових доношених новонароджених. У 16 дітей цієї групи досліджено вміст мікроелементів у сечі.

Для визначення МЕ у біосубстратах застосовували атомно-абсорбційний спектрофотометр С-115MI, оснащений комп'ютерною приставкою для автоматичного обчислення вмісту МЕ, виробництва НВО Selmi (Україна).

Окрім дослідження абсолютного вмісту МЕ, проводили визначення відносних розрахункових показників, а саме: коефіцієнтів співвідношення МЕ у біосередовищах – сироватці, еритроцитах крові та сечі новонароджених, що перенесли гіпоксичне ураження різного ступеня тяжкості.

Статистична обробка проводилась із застосуванням визначення достовірності різниці величин з використанням критерію Стьюдента та кореляційного аналізу (коефіцієнт парної кореляції). Обробка результатів дослідження проводилась з використанням пакета програми Excel.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У дітей I групи (20 хлопчиків та 12 дівчаток): гестаційний вік становив $(39\pm 0,14)$ тижня. Маса тіла при народженні становила $(3450\pm 20,5)$ г, довжина тіла – $(50,5\pm 0,2)$ см. Серед ускладнень вагітності загроза переривання спостерігалася у 25 % жінок, гестоз 2-ї половини вагітності – у 12,5 %, анемія вагітних – у 100 % пацієнток. Оцінку за шкалою Апгар 7–8 балів на 1-й та 5-й хвилинах життя отримали 18 новонароджених (56,2%), 6–7 балів на 1-й та 5-й хвилинах життя – 14 дітей (43,8 %). З обвиттям пуповини навколо шиї народилося 8 (25%) дітей. Синдром церебрального збудження виявлений у 20 (62,5%) новонароджених, синдром пригнічення ЦНС – у 12 (37,5%) пацієнтів. За даними нейросонографії, кисти хоріоїдальних сплетень виявлені у 24 (75%) дітей, набряку головного мозку та крововиливів не відмічалось. У загальному аналізі крові та у клінічному аналізі сечі патології не виявлено.

У матерів новонароджених II групи серед ускладнень вагітності анемія спостерігалася у 100 % випадків, хронічна фетоплацентарна недостатність – у 46,8 %, загроза переривання – у 67 %, токсикоз другої половини вагітності – у 43,5% жінок. Середній строк гестації становив $(39,5\pm 0,12)$ тижня, маса тіла при народженні становила (3400 ± 42) г, довжина тіла – $(51,2\pm 0,3)$ см. Серед дітей було 14 хлопчиків та 9 дівчаток. Стан дітей при народженні був оцінений за шкалою Апгар 2–3 бали у 3 (13 %) дітей, 3–4 бали – у 20 (87%) на 1-й та 5-й хвилинах життя відповідно. Обвиття пуповини навколо шиї мало місце у 16 (69,1%) новонароджених. У дітей цієї групи, порівняно з новонародженими I групи, превалював синдром церебрального пригнічення, який був виявлений у 18 (78,2%) пацієнтів. Синдром збудження ЦНС діагностували лише у 5 (21,8%) дітей. За даними нейросонографії, набряк головного мозку діагностований у 17 (73,9%) немовлят, внутрішньшлуночкові крововиливи – у 12 (52,1%) дітей. При ультразвуковому дослідженні (УЗД) серця та органів черевної порожнини кардіомегалія виявлена у 26% (6), гепатомегалія – у 17,4% (4) пацієнтів.

У всіх новонароджених цієї групи мала місце поліорганна недостатність з ураженням нирок, що супроводжувалося набряками, олігурією, підвищенням рівня креатиніну та сечовини крові, лейкоцитурією, циліндрурією та протеїнурією.

У 5 матерів (16,7%) новонароджених групи порівняння спостерігалось ускладнення перебігу вагітності – загроза переривання. Серед дітей цієї групи було 18 хлопчиків та 12 дівчаток. Термін гестації становив $(39,4\pm 0,16)$ тижня, маса тіла при народженні становила $(3500\pm 40,3)$ г, довжина тіла – $(51,2\pm 1,9)$ см. Стан дітей при народженні був задовільний. У 26 новонароджених (86,6 %) оцінка за шкалою Апгар становила 8 балів на 1-й хвилині та 9 балів на 5-й хвилині. Стан інших 13,3 % (5 дітей) на 1-й та 5-й хвилинах життя оцінювався у 9 балів відповідно. Період неонатальної адаптації у цієї групи новонароджених проходив без відхилень від норми.

Уже на 5–10-ту добу життя у дітей з гіпоксичним ураженням виникав дисбаланс мікроелементів, а саме: була підвищена сироваткова концентрація заліза, цинку, марганцю та нікелю. Разом з цим концентрація міді та кобальту була зниженою порівняно зі здоровими малюками. Так, у новонароджених II групи концентрація заліза була на 27%, цинку на 36%, нікелю на 43%, марганцю на 49% більшою, а концентрація міді на 35% та кобальту на 40% нижчою, ніж у групі порівняння

(табл.1). Виявляли тенденцію до більш високого вмісту ME (Fe, Zn, Ni, Mn) та дещо меншої концентрації Co, Cu у дітей з тяжкою гіпоксією порівняно з новонародженими, що перенесли гіпоксію легкого ступеня.

Таблиця 1 – Вміст мікроелементів у сироватці крові новонароджених з гіпоксичним ураженням

ME	Сироватка дітей групи порівняння (мкмоль/л)	Сироватка дітей I групи (мкмоль/л)	Сироватка дітей II групи (мкмоль/л)
Fe	14,04±0,9 n=30	18,78±0,7 n=28, p<0,001	19,07±0,76 n=20, p ₁ <0,001
Zn	11,16±2,1 n=12	16,68±1,7 n=28, p<0,05	18,49±1,8 n=19, p ₁ <0,05
Cu	2,2±0,36 n=30	1,09±0,15, n=28, p<0,01	1,07±0,11 n=19, p ₁ <0,05
Co·10 ⁻³	5±0,7, n=30	4,81±0,4 n=28	3,1±0,4 n=20, p<0,05
Ni·10 ⁻³	0,5±0,09 n=30	0,82±0,11 n=28, p<0,05	0,89±0,09 n=20, p ₁ <0,001
Mn	0,025±0,003 n=22	0,037±0,0038 n=28, p<0,05	0,049±0,045 n=20, p ₁ <0,001, p ₂ <0,05

p, p₁ – достовірність різниці показників сироватки крові здорових доношених новонароджених та новонароджених із гіпоксією легкого та тяжкого ступенів відповідно;
p₂ – достовірність різниці показників сироватки крові новонароджених із гіпоксією легкого та тяжкого ступенів

Для новонароджених були притаманні великі індивідуальні коливання вмісту мікроелементів. Так, у новонароджених з гіпоксією тяжкого ступеня діапазон коливань заліза становив 14,19 – 28,51 мкмоль/л, цинку – 3,7 – 27,9 мкмоль/л, нікелю – 0,0003–0,001 мкмоль/л та марганцю – 0,004 – 0,05 мкмоль/л.

У дітей з гіпоксією тяжкого ступеня відбувалися зміни мікроелементного балансу також і в еритроцитах крові. Так, виявлено достовірне підвищення вмісту заліза на 16%, цинку та кобальту – 43%, марганцю – у 2 рази. Вміст міді, навпаки, був на 25% меншим у еритроцитах дітей з гіпоксичним ураженням відносно групи порівняння. Концентрація нікелю мала тенденцію до підвищення (табл.2).

Таблиця 2 – Вміст мікроелементів у еритроцитах крові новонароджених з гіпоксичним ураженням

ME	Еритроцити дітей групи порівняння (мкг/мг золи)	Еритроцити дітей I групи (мкг/мг золи)	Еритроцити дітей II групи (мкг/мг золи)
Fe	9,59±0,46 n=30	10,61±0,84 n=20	11,41±0,39 n=12, p ₁ <0,001
Zn	0,61±0,059 n=30	1,68±0,2 n=20, p<0,001	1,87±0,19 n=12, p ₁ <0,001
Cu	0,28±0,08 n=30	0,22±0,03 n=20	0,21±0,03 n=12
Co	0,033±0,0054 n=30	0,055±0,0015 n=20, p<0,001	0,057±0,0015 n=12, p ₁ <0,001
Ni	0,033±0,0035 n=30	0,035±0,0058 n=20	0,038±0,007 n=12
Mn	0,049±0,0011 n=11	0,084±0,0052 n=20, p<0,001	0,088±0,0036 n=12, p ₁ <0,001

p, p₁ – достовірність різниці показників еритроцитів крові здорових доношених новонароджених та новонароджених із гіпоксією легкого та тяжкого ступенів відповідно

Різноспрямованими є зміни концентрації кобальту у сироватці крові та еритроцитах новонароджених, що перенесли гіпоксію (у сироватці крові вміст кобальту достовірно (p<0,001) знижувався, а в еритроцитах – збільшувався).

Показники співвідношень вмісту окремих МЕ у сироватці та еритроцитах крові новонароджених з гіпоксією наведені у таблиці 3.

Таблиця 3 – Коефіцієнти співвідношень мікроелементів у сироватці та еритроцитах крові новонароджених із гіпоксією

Спів-відношення МЕ	Сироватка			Еритроцити		
	здорових новонароджених, n=20	дітей із гіпоксією ЦНС легкого ступеня, n=27	дітей із гіпоксією ЦНС тяжкого ступеня, n=17	здорових новонароджених n=20	дітей із гіпоксією ЦНС легкого ступеня, n=20	дітей із гіпоксією ЦНС тяжкого ступеня, n=12
Fe/Cu	5,16±0,6	24,5±3,2 p<0,001	26,7±2,6 p ₁ <0,001	33,8±2,17	83,3±24,2	105±28,57 p ₃ <0,05
Fe/Zn	1,7±0,2	1,73±0,5	1,77±0,2	23,2±3,6	7,29±0,87 p ₂ <0,001	7,42±0,8 p ₃ <0,001
Fe/Co	4762,9±729,8	7541,13± ±1124,89 p<0,01	8252,6±991,9 p ₁ <0,01	644,7±164,5	530,07±134,6	702,7±161,8
Fe/Ni	34659,7± ±9629,09	27763,1± ±3561,76	32031,3± ±3533,5	386,1±63,2	406,294± ±69,28	448,6±51,46
Zn/Ni	18086± 4147,6	27522,5± ±4394,27 p<0,05	28313,1±5097 p ₁ <0,05	23,74±3,8	69,8±19,8 p ₂ <0,05	86,94±18,2 p ₃ <0,001
Zn/Cu	3,7±0,5	22,54±3,27 p<0,001	23,08±3,38 p ₁ <0,001	2,2±0,2	10,53±2,3 p ₂ <0,01	16,72±5,25 p ₃ <0,01
Zn/Co	3756,6±843,9	7185,31± ±1349,8 p<0,05	7199,16± ±1017,3 p ₁ <0,05	36,24±10,6	67,61±20,79	96,86±24,2 p ₃ <0,05
Cu/Ni	7583,9± ±2518,6	1430,3± ±246,25	1977,57± ±374,47	11,2±1,5	9,33±2,7	17,95±5,38
Co/Ni	10,7±3,1	4,77±0,78 p<0,05	6,35±1,6 p ₁ <0,05	1,5±0,3	2,26±0,7	2,39±1,04
Cu/Co	1112,8±181,4	372,25±60,23 p<0,001	477,71±78 p ₁ <0,01	16,3±4,4	9,39±2,67	10,6±2,7

p, p₁ – достовірність співвідношення показників сироватки крові здорових доношених новонароджених та дітей з гіпоксією легкого і тяжкого ступенів відповідно;
p₂, p₃ – достовірність співвідношення показників еритроцитів крові здорових доношених новонароджених та дітей з гіпоксією легкого і тяжкого ступенів відповідно

Коефіцієнти співвідношення Fe/Co, Zn/Co та Zn/Ni були у 2 рази, Fe/Cu – у 5 разів, Zn/Cu – у 7 разів більшими в сироватці крові дітей, що перенесли перинатальну гіпоксію, відносно групи порівняння. А коефіцієнти Cu/Ni та Cu/Co, навпаки, були у 2 рази меншими у новонароджених з гіпоксією (таблиця 3).

В еритроцитах новонароджених з перинатальною гіпоксією коефіцієнти співвідношення Fe/Cu, Zn/Ni та Zn/Co були у 3 рази, а Zn/Cu – у 8 разів більшими, а коефіцієнт Fe/Zn, навпаки, був у 3 рази меншим порівняно зі здоровими доношеними новонародженими. Це свідчить, що у дітей, уражених гіпоксією, виникав дисбаланс мікроелементів. Він особливо значущий у парах мікроелементів Fe/Cu, Zn/Cu, Fe/Co, Zn/Ni, Cu/Co. Дисбаланс виникає переважно через підвищення сироваткової та еритроцитарної концентрації заліза, цинку, марганцю, нікелю та зниженої концентрації міді.

Підвищений вміст Fe у сироватці крові дітей, уражених гіпоксією, обумовлений погіршенням його мобілізації органами кровотворення.

Ni за біологічною дією подібний до заліза. Він бере участь в гемопоезі, сприяє всмоктуванню заліза в шлунково – кишковому тракті, перетворюючи його з тривалентного в двовалентне [8, 9, 10]. Підвищений його вміст у сироватці крові

дітей з гіпоксією тяжкого ступеня, очевидно, пов'язаний із синергізмом його дії відносно заліза.

Дефіцит Cu у дітей з гіпоксією, ймовірно, пов'язаний зі зниженням кількості церулоплазміну при цьому стані [11] та активною мобілізацією його з сироватки крові і свідчить про порушення захисних функцій організму при гіпоксії.

У новонароджених, що перенесли гіпоксію, крім мікроелементного дисбалансу в сироватці та еритроцитах крові, спостерігався дисбаланс мікроелементів у сечі за рахунок підвищеного вмісту хрому (на 19%), цинку (на 16%) та міді (на 34%), зниженого вмісту марганцю (на 40%) (табл.4).

Таблиця 4 – Вміст мікроелементів у сечі новонароджених з гіпоксичним ураженням

ME	Сеча дітей групи порівняння, мкмоль/л	Сеча дітей I групи, мкмоль/л	Сеча дітей II групи, мкмоль/л
Zn	1,56±0,13 n=16	1,68±0,07 n=21	1,84±0,07 n=17, p ₁ <0,05
Cu	3,58±0,29 n=16	5,29±0,25 n=19, p<0,001	5,38±0,32 n=14, p ₁ <0,001
Cr	6,11±0,12 n=16	6,91±0,2 n=18	7,53±0,16 n=18
Mn	10,82±0,19 n=16	3,58±0,24 n=19, p<0,001	4,29±0,25 n=20, p ₁ <0,001

p, p₁ – достовірність різниці показників сечі здорових доношених новонароджених та новонароджених із гіпоксією легкого та тяжкого ступенів відповідно

Показники співвідношення окремих ME у сечі новонароджених, що перенесли гіпоксію, наведені у таблиці 5.

Таблиця 5 – Коефіцієнти співвідношень мікроелементів у сечі новонароджених із гіпоксією

Співвідношення ME	Сеча здорових дітей, n=20	Сеча дітей із гіпоксією легкого ступеня, n=15	Сеча дітей із гіпоксією тяжкого ступеня, n=11
Cu/Zn	2,36±0,17	2,8±0,1 p<0,05	3,17±0,17 p ₁ <0,01
Cu/Mn	0,33±0,01	1,38±0,1, p<0,001	1,68±0,24 p ₁ <0,001
Cu/Cr	0,58±0,01	0,84±0,05 p<0,001	0,97±0,07 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01
Zn/Cr	0,26±0,01	0,27±0,02	0,34±0,01
Zn/Mn	0,15±0,01	0,48±0,06 p<0,001	0,53±0,06 p ₁ <0,001
Cr/Mn	0,58±0,01	1,4±0,19 p<0,001	1,9±0,17 p ₁ <0,001

p, p₁ – достовірність різниці показників сечі здорових доношених новонароджених та новонароджених з гіпоксією легкого та тяжкого ступенів відповідно;
P₂ – достовірність різниці показників сечі новонароджених з гіпоксією легкого та тяжкого ступенів

Коефіцієнти співвідношення Cu/Zn, Zn/Cr були в 1,3 раза, Cu/Cr – у 2 рази, Zn/Mn Cr/Mn – у 3 рази більшими в сечі дітей з перинатальною гіпоксією тяжкого ступеня відносно групи порівняння, тобто має місце переважання втрати міді та хрому з сечею (табл.5).

Коефіцієнти співвідношення ME у сечі новонароджених з гіпоксією тяжкого ступеня були у 1,3 раза більшими відносно сечі дітей, що перенесли ураження легкого ступеня, що свідчить про більш виражений мікроелементний дисбаланс та метаболічні розлади у дітей з гіпоксією тяжкого ступеня.

У новонароджених з гіпоксією легкого ступеня спостерігалось підвищення добової екскреції та екскреції на 1 кг маси тіла Zn, Cu та Cr, але зниження цих показників для Mn відносно здорових новонароджених. Достовірність різниці показників ($p < 0,001$) визначалася для Cu та Mn (табл.6, 7).

Таблиця 6 – Добова екскреція (мкг/добу)

ME	Сеча дітей групи порівняння, мкмоль/л	Сеча дітей I групи, мкмоль/л	Сеча дітей II групи, мкмоль/л
Zn	28,4±2,5	30,6±2,9	20,3±1,9 $p_1 < 0,05, p_2 < 0,001$
Cu	64,1±5,8	94,8±8,0 $p < 0,01$	58,5±5,5 $p_2 < 0,001$
Cr	88,8±8,6	100,4±9,5	66,0±5,0 $p_1 < 0,01, p_2 < 0,05$
Mn	166,3±14,8	55,4±5,0 $p < 0,001$	40,2±3,8 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,05$

p, p_1 – достовірність різниці показників екскреції ME здорових доношених новонароджених та новонароджених із гіпоксією легкого та важкого ступенів відповідно;
 p_2 – достовірність різниці показників екскреції ME новонароджених із гіпоксією легкого та важкого ступенів

У новонароджених з гіпоксією важкого ступеня добова екскреція та екскреція на 1 кг маси тіла всіх досліджених мікроелементів була достовірно ($p < 0,001$) зниженою відносно групи порівняння (табл. 6, 7).

Таблиця 7 – Екскреція (мкг/кг/добу)

ME	Сеча дітей групи порівняння, мкмоль/л	Сеча дітей I групи, мкмоль/л	Сеча дітей II групи, мкмоль/л
Zn	8,1±0,6	8,7±0,8	5,8±0,5 $p_1 < 0,05, p_2 < 0,01$
Cu	18,3±1,2	27,0±2,5 $p < 0,01$	16,7±1,6 $p_2 < 0,01$
Cr	25,3±2,4	31,4±2,0	18,7±0,9 $p_1 < 0,01, p_2 < 0,001$
Mn	47,5±4,1	15,8±1,0 $p < 0,001$	11,48±1,1 $p_1 < 0,001, p_2 < 0,05$

p, p_1 – достовірність різниці показників екскреції ME здорових доношених новонароджених та новонароджених із гіпоксією легкого та важкого ступенів відповідно;
 p_2 – достовірність різниці показників екскреції ME новонароджених із гіпоксією легкого та важкого ступенів

Слід зазначити, що у новонароджених з гіпоксичним ураженням нирок відмічалось достовірне ($p < 0,001$) зниження добової екскреції та екскреції на 1 кг маси тіла (цинку та марганцю в 1,5 раза, а міді та хрому – у 2 рази) відносно дітей з гіпоксією легкого ступеня.

Марганець є активатором окисно-відновних процесів, має ліпотропну дію, бере участь у процесах кровотворення. Але великий вміст цього мікроелемента призводить до виснаження кровотворних органів та зниження показників червоної крові [12]. Надлишок Mn також призводить до утворення так званого «марганцевого рахіту» [13]. Виявлений у наших дослідженнях підвищений вміст Mn в сироватці та еритроцитах, а також зниження екскреції цього ME у новонароджених з гіпоксичним ураженням можна розглядати як один із проявів суттєвого дисбалансу його вмісту.

Підвищений вміст цинку в сироватці, еритроцитах та сечі новонароджених з тяжкою гіпоксією призводить до активації карбоангідрази, оскільки цей ME є її коферментом [14]. Карбоангідраза каталізує перетворення карбоксиду у вугільну кислоту ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3$). Вугільна кислота у подальшому дисоціює ($\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$).

Підвищення рівня іонів водню призводить до розвитку ацидозу як одного з патофізіологічних механізмів розвитку гіпоксії. Висока активність карбоангідрази в нирках підсилює реабсорбцію бікарбонату та Na^+ епітелію каналців, що призводить до затримки рідини в організмі (антидіуретичний ефект), підтвердженням чого є олігоурія, що мала місце у дітей з гіпоксичним ураженням.

Хром, незалежно від шляхів надходження, виводиться із організму нирками. Встановлена висока нефротоксичність цього МЕ через його вплив на уротелій [15]. Тому слід припустити, що підвищена концентрація хрому в сечі та знижена добова екскреція його у новонароджених є наслідками ушкоджуючого впливу гіпоксії.

Таким чином, у новонароджених з гіпоксичним ураженням нирок виникає мікроелементний дисбаланс у сироватці, еритроцитах та сечі, що потребує подальшого розроблення методів його корекції.

ВИСНОВКИ

1 Перинатальна гіпоксія, особливо тяжкого ступеня, призводить до виникнення дисбалансу мікроелементів у біосередовищах новонароджених дітей.

2 Дисбаланс мікроелементів є одним із чинників порушення функціонального стану нирок у новонароджених із гіпоксичним ураженням. У свою чергу порушення функції нирок призводить до прогресування дисбалансу мікроелементів у біосередовищах.

SUMMARY

PERINATAL HYPOXIA AS A FACTOR OF MICROELEMENTOSIS IN NEWBORNS

V.Ye. Markevich, I.V. Tarasova
Sumy State University

This article deals the trace elements in newborn who suffered perinatal hypoxia defeat of different levels of severity. It's stated that children with especially severe hypoxia have trace elements imbalance because of high level of iron, zinc, nickel, manganese and low level of copper in blood erythrocytes, serum. Severe perinatal hypoxia causes kidneys dysfunction, which worsens trace element imbalance.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аряев М.Л. Динаміка клінічних симптомів у новонароджених з гіпоксично-ішемічною енцефалопатією при застосуванні індометацину / М.Л. Аряев, Л.Є. Капліна // Перинатологія і педіатрія. – 2007. – № 2. – С. 45–48.
2. Яцык Г.В. Этапная реабилитация новорожденных с перинатальной патологией / Г.В. Яцык // Российский педиатрический журнал. – 2007. – №2. – С.33–35.
3. Мавропуло Т.К. Доплерометричні критерії несприятливого прогнозу при гіпоксично-ішемічних ураженнях ЦНС у доношених новонароджених / Т.К. Мавропуло, Н.С. Капшученко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. – №4. – С. 37–38.
4. Аскольская А.Н. Терапия детей раннего возраста с тяжелой перинатальной патологией головного мозга / А.Н. Аскольская, Г.З. Юсупова // Перинатологія і педіатрія. – 2007. – №3. – С.30–32.
5. Феничел Д.М. Педиатрическая неврология / Д.М. Феничел. – М.: Медицина, 2004. – 60 с.
6. Чайка В.К. Роль микроэлементов в становлении иммунокомпетентности новорожденных / В.К. Чайка, Ю.А. Батман // Неонатология. – 2007. – №1 (4). – С.85–89.
7. Яцык Г.В. Лікування метаболічних порушень при гіпоксично-ішемічній енцефалопатії у доношених новонароджених / Г.В. Яцык // Современная педиатрия. – 2007. – №3. – С.33–37.
8. Хухрянский В.Г. Микроэлементы и микроэлементозы. / В.Г. Хухрянский. – Харьков, 1995. – 24 с.
9. Shaw J.C. Act a pediatric scand. / J.C. Shaw. – 2001. – Suppl. 296. – P. 83–100.
10. Ливфшиц В.М. Спектрографический метод определения микроэлементов в отдельных фракциях эритроцитов и плазмы крови человека / В.М. Ливфшиц // Лабораторное дело. – 1995. – №11. – С.655–658.
11. Молчанова Л.Я. Содержание меди и цинка в сыворотке крови у детей, родившихся в асфиксии / Л.Я. Молчанова // Здоровоохранение в Белоруссии. – 1992. – №5. – С.39–40.
12. Батман Ю.А. Содержание макро- и микроэлементов в пуповинной крови у новорожденных различных клинических групп / Ю.А. Батман // Здоровье женщины. – 2007. – №2 (30). – С.243–246.

13. Унанян Г.С. О некоторых особенностях содержания микроэлементов меди, марганца, кремния, алюминия и магния в крови недоношенных новорожденных и в молоке их матерей / Г.С. Унанян // Журнал экспериментальной и клинической медицины. – 1990. – Т.9. – №1. – С.38–44.
14. Егоров А.Е. Изучение гипотензивного действия и побочных эффектов ингибитора карбоангидразы дорзоламида гидрохлорида / А.Е. Егоров // Вестник офтальмологии. – 1996. – №2. – С.3–6.
15. Мамбеталин Е.С. Экскреция с мочой химических элементов в условиях техногенного загрязнения окружающей среды / Е.С. Мамбеталин, А.В. Скальный // Гигиена и санитария. – 1992. – №5–6. – С.15–17.

Маркевич В.Е., д-р мед. наук, профессор;
Тарасова И.В., канд. .мед наук, доцент

Надійшла до редакції 23 січня 2009 р.