

4. Love S. An experimental study of peripheral nerve regeneration after X-irradiation // *Brein.*-1983.-N.106.-P.39-54.
5. Лакин Г.Ф. Биометрия.-М.: Высшая школа, 1980.-291с.
6. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.-Л.: Медицина, 1978.-293с.
7. Евсюков В.И. Влияние рентгеновых лучей на регенерационную способность седалищного нерва крысы при общем и местном воздействии радиации // *Радиобиология.*-1965(6).-Т.5.-Вып.3.-С.354-358.
8. Bunge R.P. Recent observations on the control of Schwann cell functions // *Anat.Rec.*-1983.-N.1.-P.3-25.
9. Yurecka W., Ammerer H.P., Lassmann H. Regeneration of a transected peripheral nerve. An autoradiographic and electron microscopic study // *Acta neuropathologic.*-1975.-V.32.- № 4.-P.299-312.

Поступила в редколлегию 15 мая 1998 г.

УДК 611.018.54:612.017.2 - 053.31

ФИБРОНЕКТИН ПЛАЗМИ КРОВІ ЯК ПОКАЗНИК РІВНЯ АДАПТАЦІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

О.К.Романюк, асист.

ВСТУП

Надзвичайно важливим є пошук та вивчення метаболічних показників в організмі дитини із затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) під час формування адаптаційних механізмів захисту [1]. З цієї точки зору інформативним є визначення вмісту в плазмі крові фібронектину (СФН) - важливого опсоніну крові, що здатний модулювати численні неспецифічні реакції захисту організму [2,3]. На даний час у вітчизняній та зарубіжній літературі практично відсутні відомості про участь згаданих гуморальних факторів неспецифічної резистентності в онтогенезі імунологічної відповіді організму, що росте. Проте вивчення цих закономірностей є важливим в неонатологічній практиці і особливо при виходжуванні новонароджених з проявами ЗВУР.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Нами вивчена активність фібронектину плазми крові у 238 немовлят у неонатальному періоді твердофазним імуоферментним методом.

Усі випадки ЗВУР було поділено на 3 форми відповідно до класифікації, прийнятої більшістю вітчизняних авторів [4,5]: I - гіпотрофічну (42 дитини), II - гіпопластичну (28 дітей), III - диспластичну (22 дитини). В окрему IV групу виділені недоношені діти з проявами ЗВУР (24 дитини). Контрольними були V група (недоношені без ознак ЗВУР - 32 дитини) та VI (здорові доношені немовлята - 90 дітей).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Обстеження здорових доношених дітей показало, що на першу добу життя рівень ФН у сироватці плазми пуповинної крові складає $129,31 \pm 6,41$ мкг/мл. При цьому виявляється пряма позитивна кореляція рівня фібронектину з масою тіла при народженні ($r_{xy} = +0,36$) та гестаційним віком ($r_{xy} = +0,28$). Слід зауважити, що у немовлят, де виявлялись мікротравми, утруднення під час пологів і т.ін., концентрація глікопротеїду піднімалась до 154,2 - 168,0 мкг/мл.

Перший критичний період неонатальної адаптації здорових доношених дітей характеризувався значним, в 2,5-3,2 рази, зниженням концентрації ФН.

На 6-10-ту добу життя активність ФН підвищується до $73,32 \pm 3,39$ мкг/мл, проте його концентрація ще залишається достовірною ($p < 0,001$) нижчою, ніж на момент народження.

Визначення концентрації ФН на 11-20-ту добу після народження виявило її подальше наростання до $110,96 \pm 4,54$ мкг/мл.

На кінець неонатального періоду активність ФН у більшості обстежуваних дітей складає у середньому $159,07 \pm 10,56$ мкг/мл. Це достовірно ($p < 0,05$) на 23,01 % вище, ніж у пуповинній крові.

Таким чином, у доношених немовлят концентрація опсонічного білка у неонатальному періоді характеризується чіткою динамічністю. Вони показує, що при народженні у новонародженого є значний запас досліджуваного глікопротеїду. Протягом раннього неонатального періоду концентрація ФН різко знижується у зв'язку з його посиленим використанням, в той час як синтез власного глікопротеїду ще не може відповідати потребам організму. Разом з тим становлення адаптаційних процесів у подальшому до кінця першого місяця позаутробного життя характеризується поступовим зростанням концентрації опсонічного білка. Це, власне, і забезпечує адекватні захисні неспецифічні реакції здорового новонародженого до умов позаутробного життя.

У недоношених немовлят при народженні у пуповинній крові рівень ФН складає $89,33 \pm 2,69$ мкг/мл, що на 30,92 % ($p < 0,001$) менше, ніж у здорових доношених немовлят. При цьому прослідковується пряма позитивна кореляція між гестаційним віком та рівнем фібрoneктину у крові ($r_{xy} = +0,61$).

На 2-5 - ту добу життя концентрація опсонічного білка знижується до $31,11 \pm 2,31$ мкг/мл, що на 65,17 % менше ($p < 0,001$), ніж при народженні. У процесі неонатальної адаптації рівень ФН поступово підвищується і складає на 6-10 доби $48,96 \pm 1,96$ мкг/мл, що все ж таки на 45,19 % ($p < 0,001$) менше, ніж було при народженні. Якщо порівняти цей показник з доношеними дітьми відповідного строку життя, то можна побачити, що концентрація глікопротеїду залишається нижчою на 33,22 % ($p < 0,01$). Це свідчить про недостатність в організмі недоношеної дитини опсонічного білка, який би забезпечував адекватне становлення неспецифічних захисних реакцій. Результатом такого стану являється ряд клінічних проявів порушення адаптації недоношених дітей у період спостереження: запальні процеси, інфекційні ускладнення, бронхіти і т.ін.

Кінець неонатального періоду у недоношених дітей протікає з подальшим зростанням концентрації ФН в плазмі крові. На 11-20-ту добу життя активність фібрoneктину складає $82,14 \pm 5,73$ мкг/мл. На 21-30-ту добу його активність досягає $144,32 \pm 16,81$ мкг/мл і достовірно ($p < 0,001$) перевищує таку на момент народження на 61,56 %. Порівняно з доношеними немовлятами цього ж строку життя цей показник нижчий, хоча різниця не достовірна ($p > 0,05$).

Таким чином, перший місяць позаутробного життя недоношених немовлят завершується становленням адекватної до потреб організму концентрації в крові опсонічного білка фібрoneктину, який модулює неспецифічні механізми адаптації дитини до умов позаутробного існування. Клінічно це виявлялося зниженням захворюваності таких дітей у місячний строк життя.

У недоношених дітей із ЗВУР на момент народження у пуповинній крові знайдено достовірно ($p < 0,001$) порівняно з доношеними дітьми зниження на 35,08 % рівня опсонічного білка. Разом з тим, порівняно з недоношеними немовлятами без ознак ЗВУР цей показник був нижчим, проте достовірної різниці у концентрації глікопротеїду на момент народження не виявлено.

Перший критичний період позаутробного життя (2-5-ту добу) у таких дітей порівняно з доношеними немовлятами характеризується значним і достовірним ($p < 0,001$) зменшенням концентрації фібронектину на

40,62 % (рис.1). Рівень досліджуваного глікопротеїду у цей строк спостереження складає $22,18 \pm 3,95$ мкг/мл. При цьому у деяких дітей з важким перебігом неонатальної адаптації і особливо у немовлят, які перебували у реанімаційному відділенні, спостерігалось зниження рівня ФН до 12,66 мкг/мл. Згідно з літературними даними при важкому перебігу захворювань спостерігається підвищення концентрації фібронектину в плазмі крові [2]. У нашому випадку отримані результати можна розцінити як прояв глибоких дизадаптаційних процесів і неадекватної реакції організму недоношених немовлят із ЗВУР на важкість перебігу хвороби.

Кінець раннього неонатального періоду (6-11-ту добу) у дітей цієї групи характеризується низькими цифрами опсонічного білка, що на 52,86 % ($p < 0,001$) менше відповідного показника у пуповинній крові.

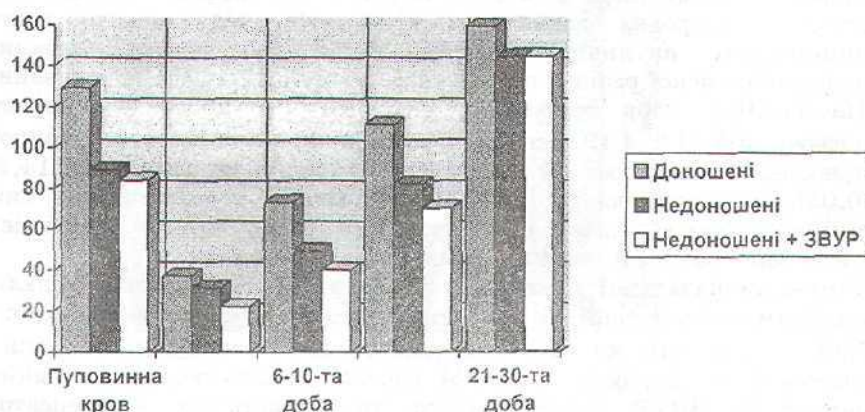


Рисунок 1 - Динаміка концентрації фібронектину у плазмі крові недоношених немовлят у неонатальному періоді порівняно з доношеними та недоношеними повонародженими із ЗВУР

У процесі пристосування до умов позаутробного життя в крові недоношених немовлят з явищами ЗВУР спостерігається поступове зростання активності глікопротеїду. На 11-20-ту добу після народження показники концентрації ФН складають $70,42 \pm 4,77$ мкг/мл. Порівняно з рівнем опсонічного білка пуповинної крові ще зберігається достовірна різниця 16,12 % ($p < 0,05$). Це свідчить про недостатній синтез досліджуваного глікопротеїду клітинами дитячого організму, в той час як запаси фібронектину, що були при народженні, поступово витрачаються на потреби адаптації до умов позаутробного життя або руйнуються у зв'язку з фізіологічною елімінацією білків.

Разом з тим на 30-ту добу спостереження знайдено значне підвищення активності опсонічного білка, яке досягає $144,00 \pm 9,89$ мкг/мл. Це на 71,58 % більше ($p < 0,001$), ніж при народженні. Проте навіть таке різке підвищення активності ФН не призводить до вирівнювання концентрації опсонічного білка на цей строк спостереження порівняно з контролем (рис.1). Це свідчить про неадекватність становлення опсонічної функції білків плазми крові у обстежуваних дітей. Можна думати про недостатність компенсаторних реакцій організму недоношених немовлят із ЗВУР в процесі неонатальної адаптації. Вивчення кореляційних зв'язків між рівнем активності фібронектину та частотою захворюваності,

важкістю перенесених інфекційних та запальних ускладнень у обстежуваних дітей на кінець неонатального періоду показало пряму позитивну залежність ($r_{xy} = +0,38$).

Обстеження дітей із ЗВУР за гіпотрофічним типом (42 немовлят) також виявило у них значну динамічність активності опсонічного білка. На момент народження у пуповинній крові цих дітей концентрація ФН коливається в межах $122,54 \pm 5,22$ мкг/мл, що майже не відрізняється від аналогічного показника у здорових доношених немовлят. На 2-5-ту добу життя рівень активності глікопротеїду достовірно ($p < 0,001$) знижується до $31,46 \pm 1,90$ мкг/мл. Порівняно з концентрацією опсонічного білка у доношених дітей відповідного строку життя зниження складає 15,77 % (рис.2), що свідчить про недостатність функціональної активності фібрoneктину у немовлят з явищами ЗВУР гіпотрофічного типу.

Подальше спостереження за дітьми цієї підгрупи показало, що на 6-10-ту добу життя рівень ФН підвищується майже в 2 рази, складаючи в середньому $61,11 \pm 5,43$ мкг/мл. Така динаміка фібрoneктивемічної активності плазми крові немовлят із ЗВУР гіпотрофічного типу нагадує картину у здорових доношених дітей. Це свідчить про достатню функціональну активність клітин таких немовлят і можливість адекватної захисної реакції цих дітей до умов позаутробного існування.

На 11-20-ту добу життя концентрація ФН продовжує наростати, досягаючи $105,11 \pm 4,19$ мкг/мл. Проте порівняно з рівнем глікопротеїду у пуповинній крові все ж таки зберігається відставання на 14,22 % ($p < 0,05$). Це зумовлено наявністю ознак недостатнього синтезу опсонічного білка у дітей із затривненою неонатальною адаптацією та різними запальними й інфекційними ускладненнями.

Кінець неонатальної адаптації у таких дітей завершується подальшим зростанням концентрації фібрoneктину, яка на 30-ту добу життя складає $137,83 \pm 8,36$ мкг/мл. Це перевищує рівень опсонічного білка при народженні на 12,48 % ($p < 0,05$) (рис.2) і свідчить про наявність у немовлят із ЗВУР гіпотрофічного типу достатніх компенсаторних можливостей для адекватної адаптації до умов позаутробного життя і формування неспецифічних захисних реакцій організму. Клінічним підтвердженням такого висновку є зниження захворюваності обстежуваних дітей на кінець періоду новонароджуваності. Разом з тим порівняння з доношеними дітьми цього ж строку життя показує достовірне ($p < 0,01$) відставання фібрoneктивемічної активності крові на 13,35 % (рис.2), що свідчить про деяку неповноцінність опсонічної функції білків плазми крові у таких дітей.

Визначення концентрації фібрoneктину у немовлят, які народилися із ЗВУР гіпопластичного типу, показало, що на момент народження у пуповинній крові цих дітей активність опсонічного білка складає $112,03 \pm 6,90$ мкг/мл. Це на 13,36 % ($p > 0,05$) менше, ніж у здорових доношених дітей (рис.2). Кореляційне зіставлення з масою тіла при народженні дало позитивний зв'язок ($r_{xy} = +0,27$).

Критичний період неонатальної адаптації обстежуваних дітей характеризується різким (в 4,3 рази) зниженням фібрoneктивемічної активності крові. Це свідчить про посилене використання або руйнацію опсонічного білка в організмі цих дітей під час перших днів позаутробного життя. При цьому у деяких немовлят рівень ФН падає до 17,10 мкг/мл. Клінічно у таких дітей виявляються важкі інфекційні та запальні процеси. Порівняно з доношеними новонародженими відповідного строку життя також відмічається пригнічення опсонічної функції плазми крові на 13,36 % ($p < 0,05$) (рис.2). Все це свідчить про глибокі та важкі порушення пристосувальних реакцій дітей із ЗВУР гіпопластичного типу у перші дні неонатального періоду.

На 6-10-ту добу у крові обстежуваних немовлят знайдено підвищення концентрації досліджуваного глікопротеїду до $48,31 \pm 5,38$ мкг/мл, хоча це на 40,93 % ($p < 0,001$) менше, ніж у здорових доношених дітей такого ж строку життя. Разом з тим такий рівень фібрoneктину суттєво відрізняється від концентрації глікопротеїдів на момент народження. Різниця складає 61,34 % ($p < 0,001$). Клінічний перебіг неонатальної адаптації у таких дітей характеризується численними ускладненнями запального та інфекційного характеру.

Подальше дослідження фібрoneктинемічної активності плазми крові у немовлят цієї групи виявило на 11-20-й добі життя поступове підвищення концентрації глікопротеїду до $94,26 \pm 8,15$ мкг/мл, що на 15,01 % ($p < 0,05$) менше, ніж у здорових доношених дітей цього ж строку життя (рис.2) і на 15,86 % нижче концентрації фібрoneктину у пуповинній крові після народження.

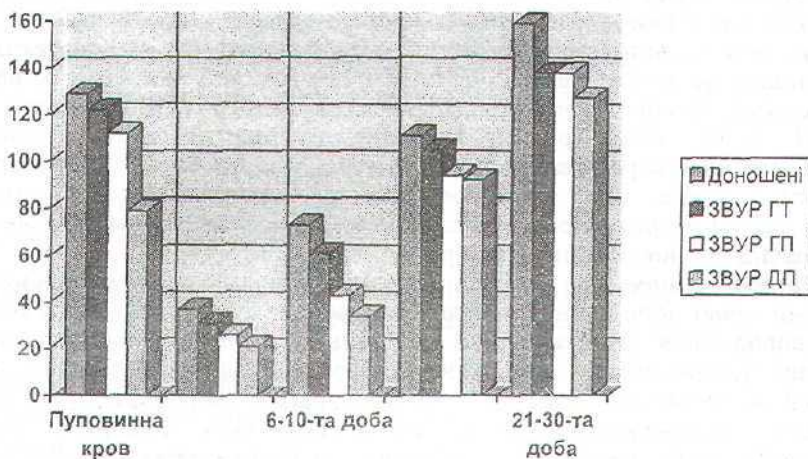


Рисунок 2 - Динаміка концентрації фібрoneктину у плазмі крові немовлят із ЗВУР у неонатальному періоді

Таким чином, навіть через 2-3 тижні позаутробного життя в організмі немовлят із ЗВУР гіпопластичного типу ще не відновлюється необхідна для становлення адекватних захисних реакцій опсонічна функція білків плазми крові. Все це зумовлює важкий клінічний перебіг неонатальної адаптації таких дітей.

Кінець неонатального періоду у обстежуваних немовлят характеризується підвищенням рівня фібрoneктину у крові до $137,54 \pm 10,43$ мкг/мл, що на 22,77 % перевищує концентрацію ФН у пуповинній крові ($p < 0,01$). Одночасно спостерігається відставання фібрoneктинемічної активності крові обстежуваних немовлят від такого ж показника здорових доношених дітей на 13,54 % ($p < 0,05$) (рис.2). Це свідчить про недостатність компенсаторних можливостей організму дітей досліджуваної групи, що і спричиняє незадовільну адаптацію їх у процесі неонатального життя.

Обстеження дітей із ЗВУР за диспластичним типом показало, що концентрація ФН у них значно знижена.

У пуповинній крові немовлят із ЗВУР диспластичного типу виявлено найнижчу активність ФН. Вона складає лише $79,25 \pm 11,41$ мкг/мл, що на 38,71 % менше, ніж у доношених новонароджених (рис.2).

На 2-5-ту добу після народження у крові цих дітей рівень ФН коливається у межах $20,49 \pm 2,32$ мкг/мл, що на 45,14 % ($p < 0,001$)

менше, ніж у доношених дітей цього ж строку життя (рис.2). Слід зазначити, що у всіх дітей з низьким рівнем ФН спостерігається важкий перебіг неонатальної адаптації. Можна вважати, що такий низький рівень опсонічного білка не забезпечує потрібну модуляцію захисних сил організму обстежуваних дітей.

У немовлят із ЗВУР диспластичного типу на 10-ту добу складає $33,91 \pm 2,00$ мкг/мл. Порівняно з фібрoneктинемічною активністю пуповинної крові цей показник залишається меншим майже в 2,2 рази ($p < 0,001$) (рис.2). Все це ще раз підтверджує думку про різке пригнічення функціональної активності клітин у дітей із ЗВУР, а також передумови для незадовільного становлення неспецифічних факторів захисту організму новонароджених із затримкою внутрішньоутробного розвитку під час позаутробного життя.

Через 11-20 днів після народження у крові обстежуваних дітей виявляється підвищення рівня ФН до $91,58 \pm 4,91$ мкг/мл.

Кінець періоду новонародженості характеризується подальшим зростанням рівня ФН у плазмі крові і досягає $127,22 \pm 9,96$ мкг/мл. Проте таке підвищення концентрації фібрoneктину у обстежуваних дітей не ліквідує різниці з аналогічним показником у доношених немовлят. Від'ємний баланс концентрації досліджуваного глікопротеїду складає 20,02 % ($p < 0,001$) (рис.2), що свідчить про недостатню для потреб організму новонароджених дітей під час позаутробного життя опсонічну функцію крові. Це зумовлює високу захворюваність і летальність немовлят із затримкою внутрішньоутробного розвитку за диспластичним типом під час неонатального періоду.

Таким чином, результати дослідження активності фібрoneктину плазми крові доношених новонароджених, недоношених немовлят, дітей, які народилися із затримкою внутрішньоутробного розвитку, показали значну динамічність становлення опсонічної функції плазми крові у період неонатальної адаптації. Концентрація фібрoneктину в основних групах обстежуваних дітей характеризується значним від'ємним балансом, який посилюється залежно від форми важкості ЗВУР. Рівень концентрації ФН чітко корелює з гестаційним віком, масою тіла новонароджених, важкістю клінічного перебігу немовлят із ЗВУР. Найбільш глибокі порушення фібрoneктинемічної активності крові виявлені у дітей із ЗВУР диспластичного типу. В процесі динаміки становлення опсонічної функції білків плазми крові виявлено різке зниження активності ФН у перші дні після народження. Це можна пояснити нестабільністю адаптаційних реакцій регуляторних систем новонароджених дітей під час раннього неонатального періоду. Швидке відновлення досить високих цифр фібрoneктинемічної активності плазми крові здорових доношених новонароджених свідчить про значний запас компенсаторних можливостей їхнього організму. Тому визначення активності фібрoneктину у новонароджених може бути об'єктивним критерієм діагностики адекватного формування неспецифічних захисних реакцій.

ВИСНОВКИ

- 1 Активність фібрoneктину характеризується динамічністю у неонатальному періоді у здорових дітей та немовлят із ЗВУР.
- 2 Активність фібрoneктину у сироватці крові дітей із ЗВУР на момент народження значно нижчий, ніж у здорових немовлят.
- 3 У критичний період неонатальної адаптації активність фібрoneктину суттєво знижується у всіх обстежуваних групах дітей.
- 4 На кінець неонатального періоду активність ФН у плазмі крові в усіх немовлят підвищується, переважаючи аналогічні показники у здорових доношених дітей.

5 Визначення концентрації ФН в плазмі крові може бути діагностичним маркером рівня адаптації дітей у неонатальному періоді.

SUMMARY

Studied level of concentration of fibronectin of blood plasma newborn with delay intrauterine development of foetus premature and healthy newborns. is surveyed 186 children. is found out, that a level of concentration of fibronectin reflects stages of adaptation newborn in neonatal period.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сміян О.І. Ендокринні та морфофункціональні механізми адаптації недоношених новонароджених з внутрішньоутробною затримкою росту у ранньому неонатальному періоді: Автореф. дис... д-ра мед. наук.-К.,-1996.-36с.
2. Авалишвили Т.В. Фибронектин сыворотки и показатели НСТ-теста у недоношенных детей первых месяцев жизни при сепсисе // Педиатрия. - 1997. - №3. - С.8-10.
3. Коэффициент фибронектин/миоглобин пуповинной крови в оценке естественной резистентности организма новорожденных детей / А.А.Афонин, Г.А. Галкина, Т.С.Длужевская и др. // Педиатрия. - 1993 - №4 - С.50-51.
4. Маркевич В.Э., Попов С.В., Редько Е.К. Неонатология.- Сумы.- 1996.- 161с.
5. Неонатология / Шабалов Н.П.- Санкт-Петербург.: Специальная литература, 1996. - Т.1. - С.69.

Надійшла до редколегії 7 липня 1998 р.

УДК 616.988.51-085.371-039.71-035.1/2

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В УСЛОВИЯХ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ

Т.П.Бында, ассист., О.В.Маркевич, врач
(*Городская детская клиническая больница)*

Паротитная инфекция, несмотря на введение прививок, остается широко распространенным инфекционным заболеванием детей и взрослых.

Относительная легкость течения болезни и необязательность госпитализации больных обуславливает неполноту учета заболеваемости паротитной инфекцией. Как правило, официальные данные существенно ниже фактической заболеваемости.

О состоянии иммунопрофилактики можно судить по уровню заболеваемости. Заболеваемость "управляемыми инфекциями", то есть теми инфекциями, против которых существует активная профилактика – вакцины, в г. Сумы за последние годы значительно выросла. Особенно повысилась заболеваемость паротитной инфекции. В настоящее время регистрируют эпидемию паротитной инфекции.

Уровень заболеваемости паротитной инфекцией зависит, с одной стороны, от полноты охвата детей прививками, а с другой стороны, от иммуногенности вакцины и иммунологической реактивности прививаемых.

Целью данной работы является изучение эффективности иммунопрофилактики паротитной инфекции на современном этапе.

В работе использованы официальные документы статистической информации лечебно-профилактических учреждений города.

Массовая вакцинация в Сумской области началась в 1983 году. Снижение заболеваемости коррелировало с полнотой охвата прививками соответствующих контингентов населения. Об этом свидетельствуют динамика и характер эпидемического процесса, уровень заболеваемости.