ОСОБЛИВОСТІ ЕНЕРГООБМІНУ НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНРИХ У РАЗІ ГІПОКСИЧНО-ІШЕМІЧНОГО УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Петрашенко В. О., Мороз Т. Д., Тресницька Ю. В.*, Атрощенко О. В.*, Паскарик О. Ю.**

Науковий керівник – проф. В. Е. Маркевич

СумДУ, кафедра педіатрії з курсом медичної генетики,

**Сумська обласна дитяча клінічна лікарня*

Перинатальна гіпоксія призводить до напруження усіх метаболічних процесів в організмі. Зміни в енергообміні можуть проявлятися порушенням роботи майже всіх органів та систем, особливо ЦНС, серця, нирок. Маркером енергетичних процесів циклу Кребса є окисно-відновний фермент сукцинатдегідрогеназа (СДГ).

Мета роботи: дослідити стан енергообміну недоношених новонароджених у разі гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС шляхом визначення активності СДГ у пімфоцитах периферичної крові.

Активність СДГ у лімфоцитах периферичної крові визначали кількісним цитохімічним методом із застосуванням реактивів фірми «SIGMA-ALDRICH» (Щвейцарія).

Матеріали і методи: активність СДГ визначали у 15 умовно здорових недоношених новонароджених (УЗНН) – група порівняння та 64 недоношених із гіпоксично- ішемічним ураженням ЦНС, які були поділені на три групи: І група - 26 дітей з легким ураженням ЦНС, ІІ група - 20 малюків із важким гіпоксично- ішемічним ураженням та малою масою тіла, ІІІ група - 18 новонароджених із важким ураженням ЦНС та дуже малою масою тіла.

У недоношених новонароджених метаболічний ефект впливу гіпоксії уже у ранньому неонатальному періоді проявлявся у різкому пригніченні дихальної активності мітохондрій, про що свідчило зниження активності основного аеробного ферменту СДГ. Так, у малюків на фоні легкого перинатального ураження ЦНС у ранньому неонатальному періоді загальна кількість гранул формазану у клітинах знижувалася на 33% відносно групи порівняння (424,62±14,9) (p<0,001). Тоді, як у малюків ІІ та ІІІ групи цей показник був у 1,7 та 2 рази відповідно меншим, ніж в УЗНН (p<0,001). Поряд із зменшенням загальної кількості гранул формазану, знижувалася і кількість клітин, яка містила ці гранули, а також показник середньої кількості гранул на клітину.

Протягом неонатального періоду в лімфоцитах периферичної крові недоношених новонароджених із гіпокчично- ішемічним ураженням ЦНС спостерігалася лише тенденція до відновлення активності СДГ. Так, навіть на кінець 30-ї доби загальна кількість гранул формазану у малюків на фоні важкої гіпоксії була більш, ніж у 1,5 рази меншою порівняно із УЗНН (417,43±19,2). Достовірно низькою залишалася і кількість клітин, які містили ензим.

Дані показники вказують на неефективність процесів аеробного гліколізу навіть наприкінці першого місяця життя, що свідчить про розвиток енергодефіциту у недоношених новонароджених на фоні гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС та потребує розробки ефективних методів корекції.