

УДК: 616-001.8-053.32-06:616.831-005.4

В.Е.Маркевич, В.О.Петрашенко

**ОСОБЛИВОСТІ НИРКОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО
ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ГІПОКСИЧНО-
ІШЕМІЧНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ**

Сумський державний університет, медичний інститут,
кафедра педіатрії з курсом медичної генетики

ВСТУП

Гіпоксія плода та новонародженого посідає особливе місце серед факторів, що пошкоджують центральну нервову систему (ЦНС) [1]. Особливо велике значення має гіпоксичне ураження недоношених новонароджених, у яких воно в 10-15 разів частіше буває причиною загибелі дітей [2]. У разі гіпоксії плода відбувається превалювання катаболізму ендогенних білків, порушення мікроциркуляції, утруднення функціонування механізмів елімінації з крові продуктів метаболізму [3]. Відомо, що важливими катализаторами біохімічних реакцій є мікроелементи (МЕ).

Аналіз сучасних даних літератури показав, що мікроелементи відіграють виключну роль у процесах росту, розвитку та адаптації дітей. Кожна патологія у дітей має свій мікроелементний портрет, який відображає участь окремих компонентів у патогенезі [4,5]. Особливо важливі вони для життєдіяльності недоношених дітей [6]. Недоношені діти найбільш чутливі до недостатності МЕ у зв'язку з високим рівнем обмінних процесів. Їх дефіцит призводить до порушення функціонування органів та систем організму, змін метаболізму [7]. Нирки є одним з найважливіших органів, що регулюють мікроелементний баланс в організмі дитини. Питання вивчення вмісту та

екскреції з сечею у недоношених новонароджених та фоні гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС таких МЕ як залізо, цинк, мідь, які приймають безпосередню участь в процесах адаптації, росту та розвитку новонародженої дитини у літературі не висвітлено.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

За показниками концентрації у сечі, добової екскреції та екскреції на кг маси тіла дослідити стан ниркової регуляції мікроелементної забезпеченості організму недоношених новонароджених у разі гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Концентрацію МЕ (заліза, міді, цинку) в сечі визначали у 26 умовно здорових недоношених новонароджених (УЗНН) – група порівняння та 73 недоношених із гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС, які були поділені на три групи: I група - 33 дитини з легким ураженням ЦНС, II група - 16 малюків із важким гіпоксично-ішемічним ураженням та малою масою тіла, III група - 24 новонароджених із важким ураженням ЦНС та дуже малою масою тіла.

Ступінь важкості гіпоксії визначалася з урахуванням перебігу вагітності та пологів, стану після народження (оцінки за шкалою Апгар, наявності ознак порушення функцій центральної нервової системи, дихальної, серцево-судинної та сечовидільної систем протягом перших трьох діб життя), лабораторних (показники сечовини та креатиніну в крові, клінічний аналіз сечі, рН крові) та інструментальних (УЗД) даних.

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

Крім загальної концентрації МЕ в сечі (мкмоль/л) визначали добову екскрецію (мкг/доба) та екскрецію МЕ на кг маси за добу (мкг/кг/доба) тіла.

Статистична обробка результатів досліджень здійснювалася за допомогою програм Excel та Statistica 6.0. Використовувалися методи варіаційної статистики, придатні для медико - біологічних досліджень. Визначали середньоарифметичне (M), похибку середньоарифметичного (m). За допомогою критерія Ст'юдента (t) визначали показник достовірності (P).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середній гестаційний вік і маса тіла при народженні у групах малюків становили відповідно $33,77 \pm 0,26$ тижнів і $2024 \pm 32,1$ г у I групі, $33,16 \pm 0,58$ тижнів та $2015,48 \pm 34,2$ г - у II і $28,88 \pm 0,72$ тижнів та $1126,48 \pm 24,3$ г у III групі. До групи порівняння увійшли діти, маса тіла яких була $2194,8 \pm 81,11$ г, народжені у термін $35,26 \pm 0,51$ тижнів.

Перебіг вагітності без патологічних відхилень спостерігався лише у 34,8% матерів I групи, 27,8% жінок II групи та 13,5% породіль III групи. У 48,0% матерів, які народили умовно здорових недоношених новонароджених, вагітність перебігала фізіологічно.

Через природні пологові шляхи народжено 86,9% малюків I групи, 83,3% дітей II групи та 78,8% новонароджених III групи. Решта дітей – народжені шляхом кесарського розтину. Частота кесарського розтину у групі порівняння складала 12,0%.

У клінічній картині гострого періоду хвороби у новонароджених I групи домінував синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості (84,1%). Основним клінічним синдромом гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС у дітей II та III, на противагу I групі, у 83,3% та 90,4% випадків відповідно був синдром пригнічення.

Перинатальна гіпоксія у значній мірі ускладнює перебіг раннього неонатального періоду у недоношених малюків та створює преморбідний фон для розвитку патологічних станів та хвороб. Гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС знижує захисні механізми новонароджених та призводить до порушення ранньої адаптації малюків. Структура захворюваності протягом неонатального періоду наведена у таблиці 1.

Частота патологічних станів неонатального періоду

Патологічний стан	I група	II група	III група	Група порівняння
Зартимка внутрішньоутробного розвитку плода, %	23,2	27,5	-	14,0
Гемолітична хвороба новонароджених, %	13,0	8,6	7,7	7,0
Респіраторий дистрес синдром, %	10,1	44,4	92,3	-
Неонатальна жовтяниця, %	23,2	14,3	32,2	12,0
Рання анемія недоношених, %	5,8	8,6	13,5	-
Дихальна недостатність II-III ступеня, %	14,4	55,5	92,3	-
Виразково-некротичний ентероколіт, %	-	8,6	13,5	-
Реалізація інфекції, %	34,8	44,4	46,2	-
Відкриті фетальні комунікації, %	14,4	18,4	13,5	-
Синдром поліорганної недостатності, %	-	22,2	34,6	-
Постгіпоксична кардіопатія, %	13,0	16,7	17,3	-
Бронхо-легенева дисплазія, %	-	8,6	13,5	-

При визначенні вмісту заліза (Fe) у сечі недоношених новонароджених у разі гіпоксичного ураження ЦНС було встановлено, що у малюків на фоні легкої гіпоксії концентрація цього МЕ залишалася сталою порівняно з УЗНН ($1,2 \pm 0,09$ та $1,19 \pm 0,08$ мкмоль/л в I та II групі відповідно). Важка гіпоксія у дітей II групи спричиняла збільшення втрат цього МЕ із сечею на 13%. Серед новонароджених III групи концентрація Fe в сечі була у 2,4 рази більшою, ніж у II групі та значно вищою ($p < 0,001$), ніж у дітей з легким гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС та у дітей групи порівняння (рис.1).

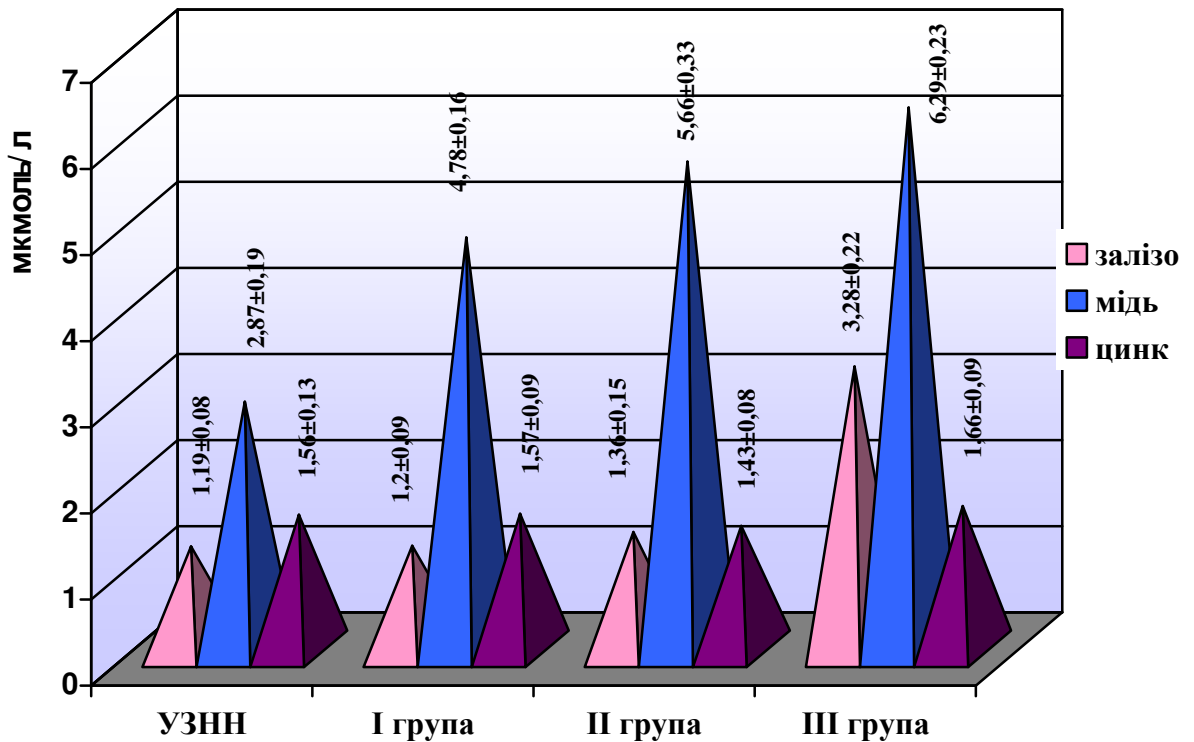


Рис. 1. Концентрація МЕ у сечі недоношених новонароджених, мкмоль/л

Добова екскреція заліза у малюків I, II групи та дітей групи порівняння достовірно не відрізнялася між собою. Значні втрати заліза із сечею спостерігалися лише у новонароджених з дуже малою масою тіла при народженні.

Показник екскреції даного МЕ у дітей III групи збільшувався майже на 50% порівняно з іншими групами (таблиця 2). Крім того, добова екскреція заліза на кг/добу у недоношених новонароджених I, II групи мала лише тенденцію до збільшення порівняно з УЗНН. У дітей з дуже малою масою тіла на фоні важкої гіпоксії втрати заліза на кг маси тіла були майже у 3 рази більшими, ніж у групі порівняння та значно зростали ($p < 0,001$) порівняно з дітьми I та II групи (рис. 2).

Отже, для недоношених новонароджених із гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС, особливо для дітей з дуже малою масою тіла при народженні, властиві високі втрати заліза з сечею, що може сприяти розвитку дефіциту заліза.

Добова екскреція МЕ із сечею у недоношених новонароджених, мкг/добу

МЕ	Група порівняння n=26	I група n=33	II група n=16	III група n=24
Cu	31,35±2,32	48,56±2,90 p ² <0,01 p<0,001	56,67±4,40 p ² <0,001 p<0,001	38,07±1,52 p<0,05
Zn	17,38±1,12	17,03±1,25 p ² <0,001	15,01±0,75 p ² <0,01	11,71±0,72 p<0,01
Fe	11,27±0,84	11,74±0,65 p ² <0,001	11,65±1,39 p ² <0,001	17,25±1,12 p<0,001

Примітки:

P² - достовірність різниці показників відносно групи III;

P - достовірність різниці показників відносно групи порівняння.

Перинатальна гіпоксія у недоношених новонароджених призводила до значних втрат міді з сечею, порівняно із УЗНН (2,87±0,19 мкмоль/л). Так, у дітей з легким гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС вміст цього мікроелемента у сечі був на 67% більшим, ніж у групі порівняння. На фоні важкого ураження ЦНС втрати Cu у малюків II групи були майже вдвічі більшими, ніж у ЗНН.

Серед новонароджених III групи концентрація міді в сечі була у 2,2 рази більшою, ніж у групі порівняння та достовірно (p<0,001) вищою, ніж у дітей з легким ураженням ЦНС (рис. 1).

При визначенні добової екскреції Cu виявлено, що гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС також спричиняло збільшення втрат цього МЕ із сечею. Так, на фоні легкого гіпоксичного ураження ЦНС показник добової екскреції у новонароджених I групи

збільшувався майже на 55% порівняно із УЗНН. Важка гіпоксія у малюків II групи призводила до більш значних втрат міді. Даний показник у дітей II групи зростав у 1,8 рази порівняно з групою порівняння. У недоношених новонароджених з дуже малою масою тіла на фоні важкої гіпоксії добова екскреція міді, навпаки, була меншою ніж у дітей I ($p<0,01$) та II ($p<0,001$) групи, але на 22% ($p<0,05$) збільшувалася у порівнянні із УЗНН (таблиця 2).

Крім того, встановлено, що у разі легкого гіпоксичного ураження ЦНС добові втрати Cu на кг маси тіла збільшувалися на 75% порівняно з УЗНН. У малюків II групи цей показник зростав майже удвічі по відношенню до дітей групи порівняння та достовірно не відрізнявся від новонароджених I групи. Найбільші втрати цього МЕ спостерігалися у малюків з дуже малою масою тіла на фоні важкого ураження ЦНС. Добова екскреція його на кг маси тіла у недоношених новонароджених III групи була у 2,2 рази більшою, ніж в УЗНН та зростала майже на 25% ($p<0,001$), порівняно із дітьми I групи (рис. 2).

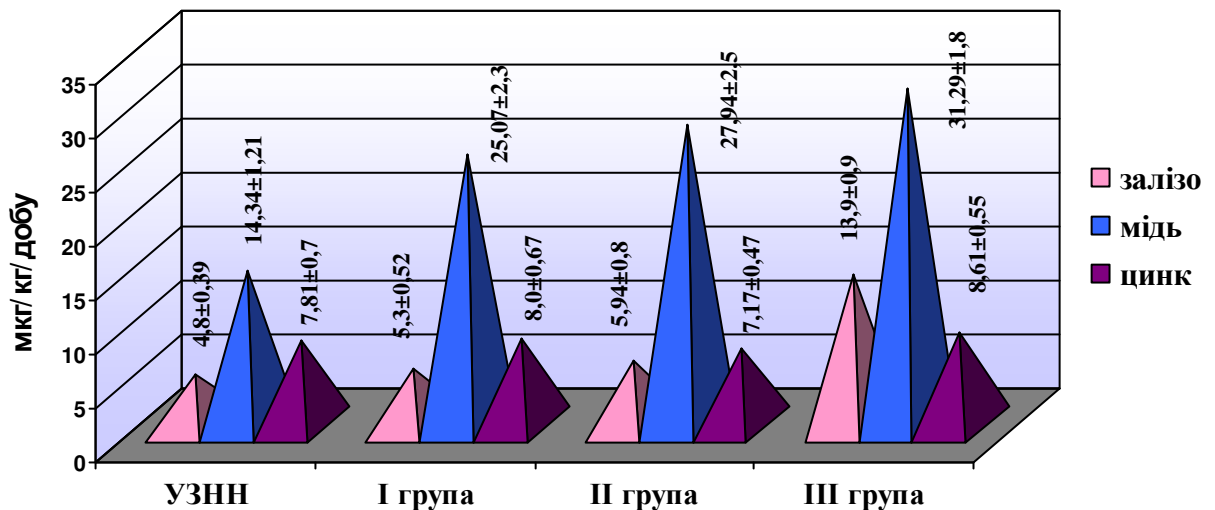


Рис. 2. Добова екскреція на кг маси тіла МЕ із сечею у недоношених новонароджених, мкг/кг/добу

Отримані нами дані свідчать про односпрямовану динаміку змін ниркової екскреції заліза та міді у недоношених новонароджених. Тобто, у них є високий ризик

виникнення дефіциту заліза та міді через значну втрату їх з сечею. Це свідчить про недосконалість механізмів забезпечення організму недоношених малюків цими МЕ та їх порушення у результаті гіпоксичного ураження.

Концентрація цинку у сечі та показник добової екскреції на кг маси тіла у малюків усіх груп були сталими та не змінювалася під впливом гіпоксії (рис. 1, таблиця 2). Достовірні зміни спостерігалися лише в показниках добової екскреції у новонароджених з дуже малою масою тіла на фоні важкої гіпоксії. Так, у малюків III групи втрати цинку із сечею значно знижувалися порівняно з малюками I ($p < 0,001$), II ($p < 0,01$) груп та УЗНН ($p < 0,001$) (таблиця 2).

Про значний дисбаланс МЕ у сечі малюків, що виникає внаслідок гіпоксії, свідчать коефіцієнти співвідношення концентрації, які наведені у таблиці 3.

Таблиця 3

**Коефіцієнти співвідношення концентрації МЕ у сечі недоношених
новонароджених**

МЕ	Група порівняння n=26	I група n=33	II група n=16	III група n=24
Cu/Fe	2,73±0,27	5,11±0,49 p ₂ <0,001 p<0,001	6,24±1,63 p ₂ <0,05 p<0,05	2,13±0,22 p<0,001
Cu/Zn	2,01±0,18	3,27±0,17 p ₂ <0,05 p<0,001	3,92±0,29 p<0,001	3,97±0,22 p<0,001
Zn/Fe	1,47±0,15	1,59±0,15 P ₁ <0,05 p ₂ <0,001	1,12±0,11 p ₂ <0,001	0,56±0,05 p<0,001

Примітки:

P₁ – достовірність різниці показників відносно групи II;

P₂ - достовірність різниці показників відносно групи III;

P - достовірність різниці показників відносно групи порівняння.

Коефіцієнти співвідношення Cu/Zn у сечі малюків усіх груп у разі гіпоксичного ураження були достовірно вищими за показники здорових новонароджених. Такий

дисбаланс МЕ виникав за рахунок достовірного збільшення концентрації міді та сталих втрат цинку у дітей із перинатальним ураженням ЦНС. Слід зауважити, що коефіцієнти співвідношення вищевказаних МЕ у недоношених новонароджених у разі важкої гіпоксії збільшувалися майже вдвічі, порівняно із УЗНН. Показники співвідношення Cu/Fe у дітей із гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС достовірно відрізнялися від малюків групи порівняння. У новонароджених I та II групи цей коефіцієнт зростав у 1,9 та 2,3 рази відповідно, тоді як у малюків III групи зменшувався на 22%. Коефіцієнт співвідношення Zn/Fe у новонароджених із легкою гіпоксією достовірно не відрізнявся від такого у групі порівняння, але був на 42% ($p<0,05$) більшим за малюків II групи. На фоні важкого ураження ЦНС даний показник у новонароджених III групи був у 2,8 та 2 рази меншим ніж у дітей I та II групи відповідно та достовірно знижувався порівняно із УЗНН.

Схожу динаміку змін коефіцієнтів співвідношення виявляли і з показниками добової екскреції, які наведені у таблиці 4.

Таблиця 4

Коефіцієнти співвідношення добової екскреції МЕ у сечі недоношених із гіпоксією

МЕ	Група порівняння n=26	I група n=33	II група n=16	III група n=24
Cu/Fe	3,12±0,31	4,83±0,49 p2<0,001 p<0,01	5,19±0,53 p2<0,001 p<0,01	2,44±0,24
Cu/Zn	1,95±0,16	3,57±0,45 p<0,01	3,95±0,33 p<0,001	3,47±0,24 p<0,001
Zn/Fe	1,61±0,14	1,65±0,16 p2<0,001	1,35±0,13 p2<0,001	0,72±0,06 p<0,001

Примітки:

P2 - достовірність різниці показників відносно групи III;

P - достовірність різниці показників відносно групи порівняння.

Отже, у сечі недоношених новонароджених у разі гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС виникає дисбаланс життєво важливих МЕ, який маніфестує значними втратами заліза та міді.

Таким чином, для передчасно народжених дітей на фоні гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС характерні значні втрати заліза, а також дисбаланс Fe відносно інших МЕ. Підвищена екскреція цього МЕ у дітей на фоні гіпоксії може бути обумовлена погіршенням його мобілізації органами кровотворення. Метаболізм заліза тісно пов'язаний з обміном інших МЕ в організмі. Дефіцит його може виникати у випадках порушеннях метаболізму інших МЕ. Мікронутрієнтна недостатність, в свою чергу, призводить до функціонального дефіциту заліза [8]. Дефіцит заліза обумовлює хронічну гіпоксію та спричиняю зниження темпів росту та захисних функцій, що у свою чергу призводить до порочного патогенетичного кола: перинатальна гіпоксія→ втрати заліза із сечею→ дефіцит заліза→ хронічна гіпоксія.

Мідь приймає участь у процесах кровотворення, тканинному диханні, входить до складу мієлінових оболонок. Нормальна робота нервової та імунної системи неможлива без міді. Наявність синергізму між залізом та міддю стає очевидною як у випадку переважного надходження одного з елементів, так і у випадку його дефіциту. Відомо, що мідь відіграє активну роль у метаболізмі заліза [9]. Отримані нами дані свідчать про односпрямовану динаміку змін ниркової екскреції заліза та міді у недоношених новонароджених. Тобто, у них є високий ризик виникнення дефіциту заліза та міді через значну втрату їх з сечею. Це свідчить про недосконалість механізмів забезпечення організму недоношених малюків цими МЕ.

Цинк – важливий ростовий фактор, який має значення в гемопоезі. Він є конкурентом міді у процесах абсорбції у кишечнику, тому при його високій концентрації може розвинутися дефіцит міді в організмі. При дефіциті заліза всмоктування цинку збільшується за рахунок зв'язування його внутрішньоклітинним феритином [7]. У

недоношених новонароджених з дуже малою масою тіла при народженні виникає ризик розвитку дефіциту цинку через втрату його з сечею, що може викликати розвиток дисбалансу цього мікроелемента.

Отже, нирки активно приймають участь у регуляції гомеостазу та піддаються особливо великому навантаженню у разі стресорних ситуації, до яких слід віднести і гіпоксію. Хронічна гіпоксія плода обумовлює виникнення гіпоксії ниркової тканини. Вплив гіпоксії на нирки реалізується через альтеративне та продуктивне запалення. Такі зміни призводять до порушення функцій мисково-лоханкової системи та паренхіми нирок. Гіпоксичне пошкодження організму призводить до змін структурного стану клітинних мембран, у тому числі і проксимальних ниркових каналців [10]. Крім того, на функціональний стан нирок впливає гестаційний вік та ступінь їх морфо-функціональної зрілості.

Вищевказані порушення, що виникають внаслідок перинатальної гіпоксії, у недоношених новонароджених призводить до збільшення проникності гломерулярного фільтра та порушення функції каналців, які проявляється пригніченням процесів реабсорбції мікроелементів та значних їх втрат із сечею, що може призводити до розвитку мікроелементозів.

ВИСНОВКИ

1. Перинатальна гіпоксія у недоношених новонароджених призводить до порушення ниркової регуляції мікроелементного балансу.
2. У передчасно народжених дітей внаслідок гіпоксії рано виникає значний дефіцит та дисбаланс мікроелементів. Найтяжчі їх прояви характерні для передчасно народжених малюків з дуже малою масою тіла, у яких екскреція міді та заліза перевищує показник умовно здорових недоношених новонароджених у 2,2 та 2,8 рази відповідно.

ЛІТЕРАТУРА

1. Matthew V. Covey. Pathophysiology of Perinatal Hypoxia-Ischemia and the Prospects for Repair from Endogenous and Exogenous Stem Cells /Matthew V.Covey, Steven W. Levison // NeoReviews - 2006. - Vol.7. - No.7. - P. 353-371.
2. Муравская Е.А. Содержание микроэлементов в сыворотке крови у недоношенных новорожденных с поражением ЦНС / Е.А. Муравская // Материалы Международной 64-й научной студенческой конференции им. Н.И. Пирогова. – 2005. – С. 5.
3. Чайка В.К. Роль микроэлементов в становлении иммунокомпетентности новорожденных./ В.К. Чайка, Ю.А.Батман // Неонатология – 2007. - №1 (4) – С.85-89.
4. Яцик Г.В. Лікування метаболічних порушень при гіпоксико-ішемічній енцефалопатія у доношених новонароджених / Г.В Яцик.// Современная педиатрия. – 2007. – №3. – С.33-37.
5. Роль нирок у забезпеченні мікроелементного балансу вагітних жінок та їх новонароджених дітей / В.Е.Маркевич, І.В.Тарасова, Л.О.Турова [та ін.] // Здоровье ребенка. – 2009. - №6 (21). – С.37-41.
6. Сенькевич О.А. Микроэлементный дисбаланс в формировании патологии маловесных новорожденных на Дальнем Востоке: автореф. дисс. на соискание ученой степени доктора мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия»/ О.А. Сенькевич – Хабаровск, 2009. – 43 с.
7. Kurl S. Pre-and post-discharge feeding of very preterm infants: impact on growth and bone mineralization/ S.Kurl, K.Heinonen, E.Lausimies // Clin. Physiol. Func. Imagin. – 2003. – № 23(9). - P. 176-182.

8. Пилипець І.В. Вплив анемії вагітних на еритропоез новонароджених дітей: автореф. дис на здобуття наук. ступеня канд.мед.наук: спец.14.01.10 «Педіатрія»/ І.В. Пилипець. – Київ, 2001. – 20 с.
9. Нетребенко О.К. Роль меди и селена в питании недоношенных детей / Нетребенко О.К. // Педиатрия.- 2005.- №2.- С.59-64.
10. Lagitharajah P. Hypoxic-ischemic encephalopathy in preterm infants: antecedent factors, brain imaging, and outcome/ P. Lagitharajah, M.A.Rutherford, F.M.Cowan // Pediatric Researche. - 2009. - № 66(2). – P.222-229.

РЕЗЮМЕ

Стаття присвячена дослідженню ниркової регуляції мікроелементного забезпечення недоношених новонароджених дітей з гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС. Для визначення концентрації мікроелементів (заліза, цинку, міді) використовували метод атомно-абсорбційної спектрофотометрії. Встановлено, що перинатальна гіпоксія призводить до порушення ниркової регуляції мікроелементного балансу. Особливо глибокий дефіцит та дисбаланс мікроелементів виникає у недоношених малюків з дуже малою масою тіла при народженні.

Ключові слова: мікроелемент, гіпоксія, недоношений новонароджений, сеча.

В.Э.Маркевич, В.А.Петрашенко

ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕЧНОЙ РЕГУЛЯЦИИ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО БАЛАНСА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена исследованию почечной регуляции микроэлементного обеспечения недоношенных новорожденных детей с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС. Для определения концентрации микроэлементов (железа, цинка, меди) использовали метод атомно-абсорбционной спектрофотометрии. Установлено, что перинатальная гипоксия приводит к нарушению почечной регуляции микроэлементного баланса. Особо глубокий дефицит и дисбаланс микроэлементов возникает у недоношенных детей с очень низкой массой тела при рождении.

Ключевые слова: микроэлемент, гипоксия, недоношенный новорожденный, моча.

V.Markevich, V.Petrashenko

**FEATURES OF RENAL REGULATION OF MICROELEMENT BALANCE IN
PRETERM INFANTS WITH HYPOXIC-ISHEMIC ENCEPHALOPATHY**

SUMMARY

Article is devoted to the study of renal regulation of trace microelements in premature infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. To determine the concentration of trace elements (iron, zinc, copper) used the method of atomic absorption spectrophotometry. Established that perinatal hypoxia leads to disruption of renal regulation of trace microelement balance. Particularly deep deficit and imbalance of trace microelements occur in preterm infants with very low birthweight.

Key words: microelement, hypoxia, preterm infants, urine.

Частота патологічних станів неонатального періоду

Патологічний стан	I група	II група	III група	Група порівняння
Зартимка внутрішньоутробного розвитку плода, %	23,2	27,5	-	14,0
Гемолітична хвороба новонароджених, %	13,0	8,6	7,7	7,0
Респіраторий дистрес синдром, %	10,1	44,4	92,3	-
Неонатальна жовтяниця, %	23,2	14,3	32,2	12,0
Рання анемія недоношених, %	5,8	8,6	13,5	-
Дихальна недостатність II-III ступеня, %	14,4	55,5	92,3	-
Виразково-некротичний ентероколіт, %	-	8,6	13,5	-
Реалізація інфекції, %	34,8	44,4	46,2	-
Відкриті фетальні комунікації, %	14,4	18,4	13,5	-
Синдром поліорганної недостатності, %	-	22,2	34,6	-
Постгіпоксична кардіопатія, %	13,0	16,7	17,3	-
Бронхо-легенева дисплазія, %	-	8,6	13,5	-

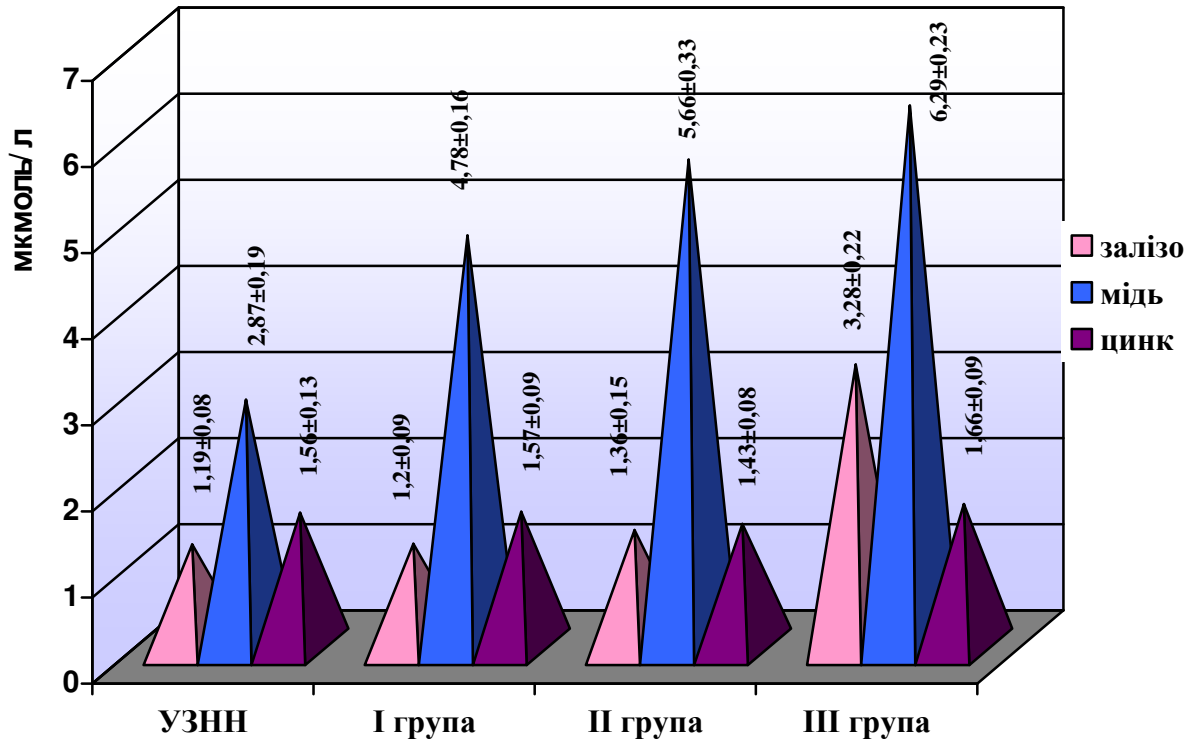


Рис. 1. Концентрація МЕ у сечі недоношених новонароджених, $\mu\text{mol/L}$

Добова екскреція МЕ із сечею у недоношених новонароджених, мкг/добу

МЕ	Група порівняння n=26	I група n=33	II група n=16	III група n=24
Cu	31,35±2,32	48,56±2,90 p ² <0,01 p<0,001	56,67±4,40 p ² <0,001 p<0,001	38,07±1,52 p<0,05
Zn	17,38±1,12	17,03±1,25 p ² <0,001	15,01±0,75 p ² <0,01	11,71±0,72 p<0,01
Fe	11,27±0,84	11,74±0,65 p ² <0,001	11,65±1,39 p ² <0,001	17,25±1,12 p<0,001

Примітки:

P² - достовірність різниці показників відносно групи III;

P - достовірність різниці показників відносно групи порівняння.

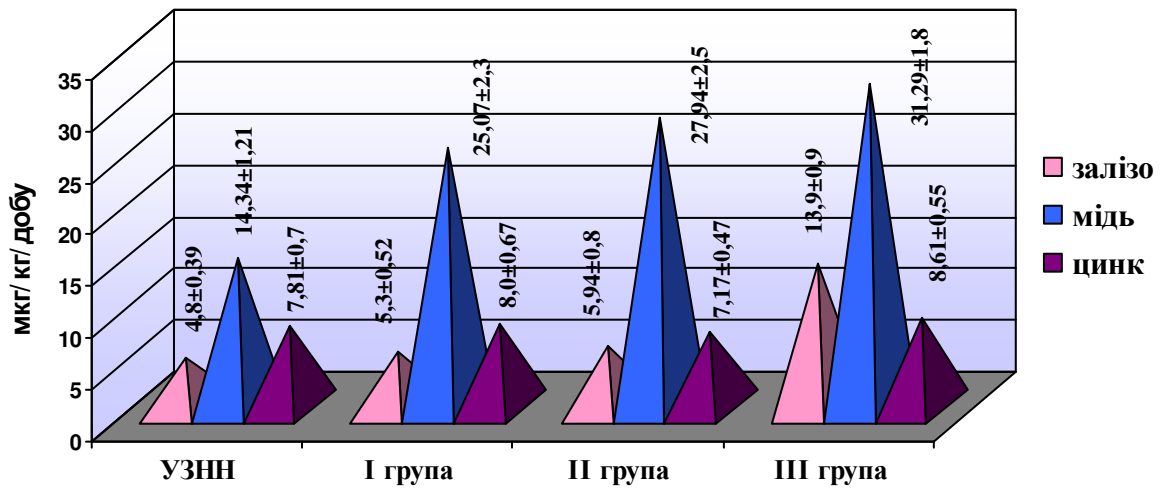


Рис. 2. Добова екскреція на кг маси тіла МЕ із сечею у недоношених новонароджених, мкг/кг/добу

**Коефіцієнти співвідношення концентрації МЕ у сечі недоношених
новонароджених**

МЕ	Група порівняння n=26	I група n=33	II група n=16	III група n=24
Cu/Fe	2,73±0,27	5,11±0,49 p ₂ <0,001 p<0,001	6,24±1,63 p ₂ <0,05 p<0,05	2,13±0,22 p<0,001
Cu/Zn	2,01±0,18	3,27±0,17 p ₂ <0,05 p<0,001	3,92±0,29 p<0,001	3,97±0,22 p<0,001
Zn/Fe	1,47±0,15	1,59±0,15 P ₁ <0,05 p ₂ <0,001	1,12±0,11 p ₂ <0,001	0,56±0,05 p<0,001

Примітки:

P₁ – достовірність різниці показників відносно групи II;

P₂ - достовірність різниці показників відносно групи III;

P - достовірність різниці показників відносно групи порівняння.

Коефіцієнти співвідношення добової екскреції МЕ у сечі недоношених із гіпоксією

МЕ	Група порівняння n=26	I група n=33	II група n=16	III група n=24
Cu/Fe	3,12±0,31	4,83±0,49 p ² <0,001 p<0,01	5,19±0,53 p ² <0,001 p<0,01	2,44±0,24
Cu/Zn	1,95±0,16	3,57±0,45 p<0,01	3,95±0,33 p<0,001	3,47±0,24 p<0,001
Zn/Fe	1,61±0,14	1,65±0,16 p ² <0,001	1,35±0,13 p ² <0,001	0,72±0,06 p<0,001

Примітки:

P² - достовірність різниці показників відносно групи III;

P - достовірність різниці показників відносно групи порівняння.

Маркевич В. Е. Особливості ниркової регуляції мікроелементного забезпечення недоношених новонароджених із гіпоксично-ішемічною енцефалопатією / В. Е. Маркевич. В. О. Петрашенко // Перинатологія та педіатрія. – 2011. – №1(45). – С. 27-30.