

Резюме

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМА
В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ
ЛЕГКИХ**

**Вородюхина А.К., Бойко М.Г., Сухомлин Т.А.,
Воронина В.И., Бігун Л.В.**

В статье представлен клинический случай применения пневмоперитонеума (ПП) при мультирезистентном туберкулезе. Использование при длительной полихимиотерапии ПП улучшило результаты лечения – прекратилось бактерио-выделение и зажила каверна.

Ключевые слова: легкие, мультирезистентный туберкулез, пневмоперитонеум, полихимиотерапия.

Стаття надійшла 10.05.2011 р.

**THE USE OF PNEUMOPERITONEUM IN
TREATMENT OF PATIENTS WITH
PULMONARY TUBERCULOSIS**

**Vorodukhina A.K., Boyko M.G., Sukhomlyn
T.A., Voronina V.I., Bigun L.V.**

The clinical case of applying of pneumoperitoneum (PP) with multidrug-resistant tuberculosis is presented in this article. The use of PP during long polychemotherapy increased the results of treatment — bacterial excretion was ceased regression of caverns was achieved.

Key words: lungs, multidrug-resistant tuberculosis, pneumoperitoneum, polychemotherapy.

УДК 616-053.2, 616.8, 618.3-06, 611.81

С.Р. Гулямова, С.А. Клиева, Х.М. Нагиева, А.А. Багирова,
Научно-Исследовательский Институт Акушерства и Гинекологии, Баку

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИ- ИШЕМИЧЕСКОМ
ПОРАЖЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

В статье представлены результаты проспективного обследования 75 доношенных и 108 недоношенных новорожденных, обследованных на первые сутки жизни и при выписке из стационара. Обследование включало клинический осмотр и биохимическое исследование крови на предмет содержания в ней молочной кислоты и глюкозы. Контрольную группу составили 39 новорожденных без признаков перенесенной гипоксии. Показано, что одним из механизмов развития перинатального поражения ЦНС гипоксического генеза являются изменения биохимических процессов в организме новорожденного ребёнка вследствие хронической тканевой гипоксии на антенатальном этапе развития: лактат - ацидоз и нарушение утилизации глюкозы.

Ключевые слова: новорожденные, гипоксия, молочная кислота, глюкоза.

В последние годы в связи со значительным снижением индекса здоровья среди лиц оптимального детородного возраста, связанного с повышенной заболеваемостью, увеличением случаев патологии беременности и патологического течения родов, в структуре заболеваний периода новорожденности наблюдается существенный рост удельного веса детей, рожденных с исходным поражением центральной нервной системы (ЦНС). Среди многочисленных причин, по данным большинства авторов, наиболее частой из них является гипоксия. [4, 5, 9, 10] Известно, что функциональное состояние ЦНС на период рождения играет важную роль в обеспечении механизмов последующего нормофизиологического развития ребенка [1]. Вместе с тем, структурные повреждения ЦНС могут привести к срыву механизмов адаптации при переходе от внутриутробного к внеутробному существованию, изменению гомеостатических параметров внутренней среды организма новорожденного и на этой основе вызвать вторичные заболевания или осложнять течение уже имеющейся патологии [6, 8].

Несмотря на большое количество неблагоприятных факторов, которые могут одновременно воздействовать на плод, их влияние на головной мозг не является специфическим и связано главным образом с перинатальной гипоксией, сопровождающейся гемодинамическими и метаболическими нарушениями [2, 3, 7].

Целью работы было изучение роли метаболических нарушений в патогенезе перинатального поражения ЦНС у новорожденных на основании исследования в динамике некоторых биохимических показателей крови, отражающих гипоксию.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 75 доношенных и 108 недоношенных новорожденных, обследованных на первые сутки жизни и при выписке из стационара. Все новорожденные с гипоксически-ишемическим перинатальным поражением ЦНС, в зависимости от тяжести состояния, были разделены на три группы: 1-я группа – дети с легкой степенью перинатального поражения ЦНС (n=42); 2-я группа – дети с перинатальным поражением ЦНС средней степени тяжести (n=75); 3-я группа – дети с перинатальным поражением ЦНС тяжелой степени (n=66). Контрольная группа включала 39 здоровых доношенных новорожденных. Диагноз перинатального поражения ЦНС гипоксически-ишемического генеза у новорожденных верифицировался на основании данных комплексного обследования. Для оценки состояния здоровья детей при рождении применялись общепринятые клинические методы исследования органов и

систем, а также оценка по шкале Апгар на 1 и 5 минутах жизни. Физическое развитие ребенка оценивалось при рождении и в динамике наблюдения: определялась масса тела, рост, окружности головы и груди, массовый коэффициент. При оценке состояния нервной системы новорожденных учитывался общий вид новорожденного, поза, мышечный тонус, спонтанная двигательная активность, исследовались состояния черепно-мозговой иннервации, сухожильные и кожные рефлексы, а также безусловные рефлексы с определением их патологического усиления, угнетения или отсутствия. Биохимические исследования включали определение содержания молочной кислоты и глюкозы в крови. Кровь для исследования забиралась в утренние часы до кормления, перед проведением лечебных процедур.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере с помощью пакета универсальных программ «Excel» и «Statistica v.6» с использованием параметрических и непараметрических методов. Для сравнения средних величин количественных переменных использовали t-критерий Стьюдента. Достоверными считались различия между группами при вероятности ошибки менее 5% ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение. Повреждение нервной ткани в результате гипоксии и ишемии возникает вследствие сложного взаимодействия повреждающих механизмов различного уровня и непосредственно связано с биохимическими изменениями, наблюдающимися при гипоксии. Для выявления биохимических механизмов формирования перинатального поражения ЦНС у доношенных и недоношенных новорожденных нами исследовалось содержание в крови молочной кислоты и глюкозы.

В сложном комплексе метаболических нарушений при перинатальных повреждениях ЦНС гипоксически - ишемического генеза ведущим звеном является усиление анаэробного гликолиза, сопровождающееся накоплением токсических недоокисленных метаболитов, которые вызывают повреждение клеточных мембран во всех органах и тканях, в том числе и в головном мозге. При этом, вследствие снижения утилизации глюкозы тканями и повреждения митохондрий, развиваются энергетическая недостаточность и нарушение пластических процессов, степень изменений которых находится в прямой зависимости от тяжести внутриутробной гипоксии и гестационного возраста ребёнка.

При проведении биохимического исследования крови нами была установлена зависимость степени повышения содержания молочной кислоты от тяжести церебральных нарушений у ребенка и возраста гестации. Анализ полученных результатов показал, что на первые сутки жизни у всех доношенных и недоношенных новорожденных концентрация молочной кислоты в крови, являющейся объективным критерием тканевой гипоксии, при перинатальных гипоксических поражениях ЦНС всех степеней тяжести была повышена по сравнению с детьми контрольной группы. В контрольной группе здоровых детей уровень молочной кислоты в крови составил в среднем $1,74 \pm 0,06$ ммоль/л. В группе доношенных новорожденных при легкой степени перинатального поражения ЦНС содержание молочной кислоты в крови было увеличено на 12% по отношению к контролю и составило $1,95 \pm 0,09$ ммоль/л. (рис. 1). При перинатальном поражении ЦНС средней степени тяжести уровень молочной кислоты в крови доношенных новорожденных составил $2,18 \pm 0,12$ ммоль/л, что превышало аналогичный показатель в контрольной группе на 25%. У доношенных новорожденных с тяжелым перинатальным поражением ЦНС концентрация молочной кислоты в крови возрастала на 53% по отношению к контрольным значениям и составила $2,67 \pm 0,23$ ммоль/л.

У недоношенных детей наиболее высокие показатели молочной кислоты в крови были выявлены при среднетяжелом ($3,09 \pm 0,18$ ммоль/л) и тяжелом ($3,56 \pm 0,27$ ммоль/л) гипоксически-ишемическом поражении мозга. Концентрация молочной кислоты у них была увеличена на 77-104% по сравнению со здоровыми детьми. В группе недоношенных новорожденных с легкой степенью перинатального поражения ЦНС содержание молочной кислоты превышало контрольные значения на 40% и составило $2,45 \pm 0,12$ ммоль/л. (рис. 2). Вероятно, у недоношенных новорожденных со среднетяжелой и тяжелой степенью поражения ЦНС устойчивое накопление молочной кислоты в крови обусловлено как нарушениями микроциркуляции, так и снижением способности клеток мозга использовать избыточное ее образование в качестве субстрата в реакции образования пирувата, катализируемой лактатдегидрогеназой.

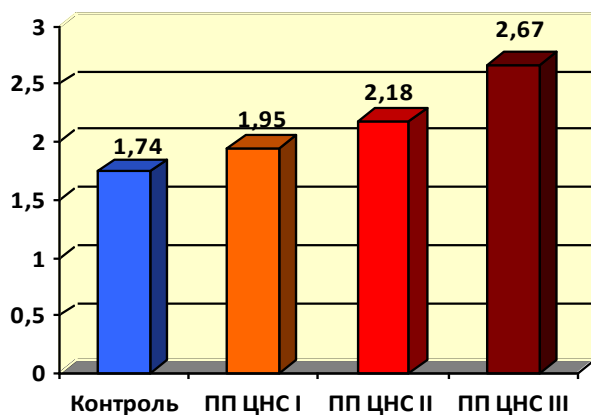


Рис. 1. Содержание молочной кислоты в крови доношенных новорожденных на первые сутки жизни.

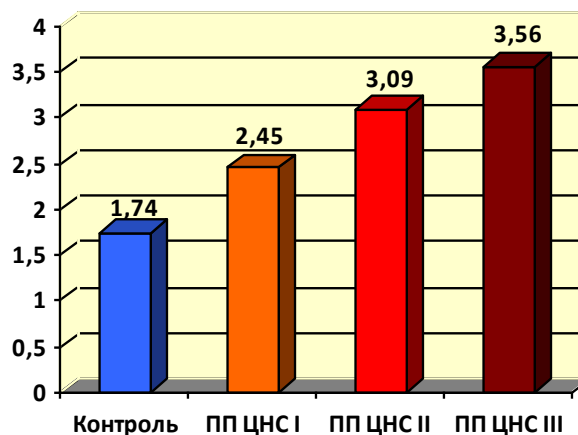


Рис. 2. Содержание молочной кислоты в крови недоношенных новорожденных на первые сутки жизни.

Также необходимо отметить, что при гипоксическо-ишемическом поражении мозга у новорожденных, особенно при наличии инфекционно-воспалительных заболеваний, наблюдалось повышение содержания молочной кислоты, наиболее выраженное при внутриутробной инфекции (токсоплазменной, цитомегаловирусной, герпетической, хламидийной, уреоплазменной, микоплазменной, стрептококковой). При тяжелых гипоксических поражениях ЦНС, сочетанных с внутриутробной инфекцией, концентрация молочной кислоты в крови у доношенных и недоношенных новорожденных превышала средние значения в 1,9-2,6 раза. Столь значительное повышение уровня молочной кислоты в крови недоношенных новорожденных связано с изначально тяжелым их состоянием, так как они рождаются с более выраженной тканевой гипоксией, обусловленной не только хронической внутриутробной гипоксией, но и внутриутробной инфекцией, а также незрелостью систем, обеспечивающих защиту тканей от недостатка снабжения кислородом.

Возможно, повышенный уровень молочной кислоты в крови напрямую зависит от степени нарушения в клетках мозга процессов окислительного фосфорилирования и усиления интенсивности анаэробного гликолиза, на что оказывает влияние перенесенная внутриутробная гипоксия. Данные патогенетические факторы также обуславливают повышение концентрации молочной кислоты в крови по мере нарастания тяжести инфекционно-воспалительных осложнений.

Другим интегральным биохимическим показателем, отражающим процессы анаэробного гликолиза, является глюкоза, содержание которой в крови в условиях гипоксии повышается. Результаты нашего исследования показали, что у новорожденных с гипоксическо-ишемическим перинатальным поражением ЦНС имеется сочетание увеличенной концентрации молочной кислоты с повышенным уровнем глюкозы в крови. Так, если у здоровых новорожденных уровень глюкозы в крови на первые сутки жизни был равен $2,60 \pm 0,04$ ммоль/л, то в группе доношенных новорожденных с патологией ЦНС концентрация глюкозы была повышена на 13% при легкой степени перинатального поражения ЦНС ($2,94 \pm 0,05$ ммоль/л), а при среднетяжелой и тяжелой степени – на 27% ($3,32 \pm 0,09$ ммоль/л) и 34% ($3,48 \pm 0,11$ ммоль/л) соответственно.

У недоношенных новорожденных повышение содержания глюкозы в крови было более выраженным. При легкой степени перинатального поражения ЦНС средний уровень глюкозы в крови составил $3,04 \pm 0,06$ ммоль/л, при среднетяжелой степени – $3,25 \pm 0,12$ ммоль/л, при тяжелой степени – $3,99 \pm 0,13$ ммоль/л. Наряду с этим необходимо отметить, что у четверти недоношенных новорожденных с гипоксическо-ишемическим поражением ЦНС, находящихся в самом тяжелом состоянии, отмечалась гипогликемия, когда уровень глюкозы в крови был равен $2,2 \pm 0,03$ ммоль/л и ниже. Вероятно, такое состояние может быть связано с истощением запасов гликогена в печени в результате хронической внутриутробной гипоксии, когда не происходит достаточно резкого переключения на самостоятельное образование глюкозы.

Создание нормогликемии зависит от достаточного количества гликогена, зрелости механизмов гликонеогенеза и гликогенолиза, а также интегрированного эндокринного ответа. По-видимому, при перинатальном поражении ЦНС значительно понижаются затраты глюкозы на энергетическую обеспеченность репаративных и пластических процессов, что отражается на тяжести клинического состояния новорожденного.

После проведения соответствующих терапевтических мероприятий у доношенных новорожденных с легкой степенью перинатального поражения ЦНС уровень молочной кислоты в крови на момент выписки из отделения приблизился к контрольным значениям, а при среднетяжелом и тяжелом течении оставался повышенным на 13-22%. У недоношенных новорожденных к изучаемому периоду жизни нормализация уровня молочной кислоты в крови произошла лишь у 20% детей с легкой степенью, у 17% детей – со среднетяжелой степенью и у 9% – с тяжелой степенью перинатального поражения ЦНС. У новорожденных с присоединившейся внутриутробной инфекцией содержание молочной кислоты в крови оставалось стабильно повышенным на 28-30% от показателей нормы, что и обуславливает неврологическую симптоматику при перинатальных поражениях ЦНС.

Среди недоношенных новорожденных за весь период наблюдения умерло 12 детей с показателями уровня молочной кислоты более $3,60$ ммоль/л, т.е. данные значения изучаемого показателя являлись прогностически неблагоприятными для жизни. Высокий уровень молочной кислоты в крови является объективным лабораторным показателем тканевой гипоксии-ишемии у новорожденных детей, отражающим степень нарушения окислительно-восстановительных процессов и служит надежным критерием риска развития гипоксическо-ишемических церебральных повреждений.

Параллельно со снижением содержания молочной кислоты у большинства доношенных новорожденных к моменту выписки из стационара отмечалась нормализация содержания глюкозы в крови, а у недоношенных детей повышенное содержание глюкозы крови сохранялось.

Заключение

Результаты проведенного исследования доказывают диагностическую ценность определения молочной кислоты и глюкозы в крови при наблюдении как за доношенными, так и за недоношенными новорожденными с перинатальным поражением ЦНС гипоксическо-ишемического генеза любой степени тяжести. Повышение значений этих показателей позволяет своевременно проводить соответствующие лечебно-профилактические мероприятия, что, несомненно, будет способствовать снижению частоты и тяжести постгипоксических осложнений со стороны ЦНС у этой группы новорожденных.

Література

1. Барашнёв Ю.И. Перинатальная неврология. - Москва: Триада-Х, 2005. – 638 с.
2. Васильева Т.П., Посисеева Л. В., Кулигина М.В. и др. Мониторинг за детьми с перинатальными поражениями ЦНС от 0 до 1 года: пособие для врачей. – Иваново, 2001. – 23 с.
3. Володин Н.Н. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия — дискуссионные вопросы семиотики и терапии / Володин Н.Н., Медведев М.И., Рогаткин С.О. // Российский педиатрический журнал. - 2001.- № 1.- С. 4—8.
4. Дашичев В.В. К вопросу об адаптивных реакциях организма глубоконедоношенного новорожденного ребенка / Дашичев В.В., Кулибина О.В., Дашичев К.В. [и др.] // Новости здравоохранения. Ярославль, 2009. - № 1 – С. 30-32.
5. Козлова Е.М. Формирование органной патологии у новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию / Козлова Е.М., Халецкая О.В., Князева Е.В. [и др.] // Материалы междисциплинарной научно-практической конференции стран СНГ «Перспективы и пути развития неотложной педиатрии» – Санкт-Петербург, 2006. – С. 104-106.
6. Папшева Е.А. Ранняя диагностика и терапия перинатального поражения центральной нервной системы у новорождённых из группы риска / Папшева Е.А., Афонин А.А., Логинова И.Г. [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2010.- № 3.- С. 46-47.
7. Полянчикова О.Л. Клинико-биохимические критерии диагностики задержки развития плода / Полянчикова О.Л., Бурдули Г.М., Кузнецова В.А. //Акушерство и гинекология. – М., 2009. - № 2. – С. 35-40.
8. Самсонова Т. В. Прогнозирование и профилактика поражений нервной системы ребенка в перинатальном периоде / Самсонова Т. В., Седова Н. Б., Жукова Т. П. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2004. – № 4. – С. 47–49.
9. Холичев Д. А. Клинические проявления поражения ЦНС у новорожденных Холичев Д. А., Боженев Ю. А. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2007. - № 4. - С.13-14.
10. Черняховский О.Б. Факторы риска и прогнозирование перинатальных поражений ЦНС у новорожденных на антенатальном этапе развития / Черняховский О.Б., Полянчикова О.Л. // Вопросы современной педиатрии. - М., 2008. - Том 7.- № 4. - С.24-29.

Реферат

**МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ
ГИПОКСИЧНО- ІШЕМІЧНОМУ УРАЖЕННЮ
ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У
НОВОНАРОДЖЕНИХ**

Гуламова С.Р., Алієва С.А., Нагієва Х.М., Багірова А.Г.

У статті представлені результати проспективного обстеження 75 доношених і 108 недоношених новонароджених, обстежених на першу добу життя і при виписці із стаціонару. Обстеження включало клінічний огляд і біохімічне дослідження крові на предмет вмісту в ній молочної кислоти і глюкози. Контрольну групу склали 39 новонароджених без ознак перенесеної гіпоксії. Показано, що одним з механізмів розвитку перинатальної поразки ЦНС генезу гіпоксії є зміни біохімічних процесів в організмі новонародженої дитини унаслідок хронічної тканинної гіпоксії на антенатальному етапі розвитку: лактат-ацидоз і порушення утилізації глюкози.

Ключові слова: новонароджені, гіпоксія, молочна кислота, глюкоза.

Стаття надійшла 28.06.2011 р.

**METABOLIC DISTURBANCES IN HYPOXIC-
ISCHEMIC CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN
NEWBORNS**

**Gulamova S.R., Alieva S.A., Nagieva H.M.,
Bagirova A.G.**

In the article are presents the results of a prospective survey of 75 full-term and 108 preterm infants who were examined on the first day of life and at discharge from hospital. The examination included clinical examination and biochemical blood analysis to contain it lactic acid and glucose. The control group is consisted of 39 newborns with no signs of the transferred hypoxia. It is shown that one of the mechanisms of perinatal CNS hypoxic genesis is changes in biochemical processes in organism of a newborn baby as a result of chronic tissue hypoxia in the antenatal stage of development: lactic acidosis and a violation of glucose utilization.

Key words: newborn, hypoxia, lactic acid, glucose.