

**ВПЛИВ АЛКОГОЛЮ В АНТЕНАТАЛЬНОМУ  
ПЕРІОДІ НА ГЕНЕТИЧНІ ПОКАЗНИКИ  
НЕМОВЛЯТ****О.О.Агафонова***Луганський державний медичний університет***Вступ**

Хронічний алкоголізм матерів, без сумніву, є тератогенним фактором [9]. Механізм тератогенної дії алкоголю залежить від стадії внутрішньоутробного розвитку ембріона. Так, зловживання алкоголем вагітною жінкою в перші чотири тижні вагітності викликає цитотоксичний або мутагенний ефект, що визначає високий ризик загибелі плода [6,9]. Особливо велика небезпека для плода є дія алкоголю в перші 3-7 тижнів вагітності, результатом якої є затримка клітинної міграції, а саме, нейронів із зародкового шару, порушенням проліферації нейронів, структурною дезорганізацією центральної нервової системи (ЦНС)[8].

Приблизно у 80-88% дітей, які народилися з ознаками алкогольного синдрому плода (АСП), спостерігаються дефекти розвитку ЦНС. У таких малюків в перші дні після народження спостерігаються тремор, поганий сон, підвищена дратівливість, моторна дискоординація, м'язова гіпертонія. Протягом 6-12-24 годин приєднуються судомний синдром, дихальна недостатність, опістотонус [1]. Багато симптомів ураження ЦНС при АСП зберігаються протягом багатьох років життя дитини. Це може виражатися церебральним паралічем, судомами, станом збудження. Такі діти частіше агресивні, хворіють на неврози, неспокійні, страждають на енурез [3,7].

Встановлено, що клінічна симптоматика АСП з віком зменшується (краніоцефальна дизморфія), в той самий час деменція, яка характерна АСП завжди прогресує. В тяжких випадках АСП в онтогенезі можливі епілепсія, порушення зору, слуху та мови. На електроенцефалограмі у дітей страждаючих на АСП спостерігаються дифузні зміни органічного генезу [8].

**Екологічні аспекти сучасної біології та медичної генетики**

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами:** робота виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і є фрагментом теми НДР: "Генетичні аспекти материнського алкоголізму" (№ держреєстрації 0108U003715).

**Метою** роботи було вивчення генетичних розладів у дітей, матері яких зловживали алкоголем протягом вагітності.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Під наглядом було 16 новонароджених, які знаходилися у відділенні патології новонароджених Луганської обласної дитячої клінічної лікарні. В цю групу не входили діти із підтвердженим діагнозом хвороби Дауна, та ін.), а також з важкими вадами розвитку та дитячим церебральним паралічем. Для визначення або виключення діагнозу АСП дослідження проводили згідно до "Протоколу обстеження дитини" [4]. Дослідження згідно до "Протоколу" включало визначення найбільш специфічних соматичних ознак щодо АСП - зріст, маса тіла, коло голови, відстань між внутрішніми кутами очей, довжину очної щілини, та "фільтру" (відстань від кореня носа до верхньої губи), констатація наявності мікроаномалій. Проведено загально клінічне обстеження дитини із визначенням її соматичного статусу. При статистичній обробці клінічного матеріалу використовувались методи варіаційної статистики [2]. Вірогідність різниць вибіркового середніх величин оцінювали різностним методом, а вірогідність різниць визначали за критерієм Ст'юдента (t) [5].

#### **Отримані результати та їх обговорення**

Діагноз АСП, який задокументовано було у 4 (25%) дітей, у решти (12 осіб - 75%) відзначалися ознаки алкогольного ураження плоду, однак остаточного діагнозу АСП підтвердити не можливо (друга група). У всіх випадках АСП, були свідчення (прямі, а частіше непрямі) про те, що матері хворих дітей вживали алкоголь протягом усієї вагітності. Так, відставання в рості і/або у вазі діагностовано у 4 з АСП і у 12 дітей другої групи, наявність мікроцефалії у 4 та 12 дітей відповідно, плаский фільтр (код 5 за шкалою Ліпометра) у 4-х і у 3-х дітей відповідно, довжина очної щілини < 10% у 2-х і у 2 дітей відповідно, тонка верхня губа (код 5 за шкалою Ліпометра) у 4 і у 2

дітей відповідно, птоз у 2-х і у 3 дітей відповідно, косоокість у 3-х і у 3 дітей відповідно, контрактури в кульшових суглобах у 2 і у 1-ї дитини відповідно, вада або шум серця у 3-х і у 5 дітей відповідно, неврологічні проблеми у 4-х і у 6-х дітей відповідно. Всі діти з АСП та 12 дітей другої групи мали діагноз гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, проявом якого були: судомний синдром у 2(12,5%) дітей, синдром рухових порушень у 4 (25%) дітей, синдром церебральної депресії у 5 (31,25%) дітей, синдром церебрального збудження у 4 (25%) дітей та синдром вегето-вісцеральних порушень у 1 (6,25%) дитини.

#### **Висновки**

1. У немовлят з АСП спостерігаються специфічні прояви алкогольного ураження: відставання в рості і/або у вазі, мікроцефалія, плаский фільтр, довжина очної щілини <10% , тонка верхня губа.

2. У немовлят з алкогольним ураженням плоду спостерігалися також характерні ознаки АСП.

3. Немовлята з АСП та з алкогольним ураженням мали прояви гіпоксично-ішемічного ураження центральної нервової системи, а саме: судомний синдром, синдром рухових порушень, синдром церебральної депресії, синдром церебрального збудження та синдром вегето-вісцеральних порушень.

4. У подальшому нами планується вивчення специфічних проявів у дітей іншої (дошкільного віку) групи, які піддавались дії алкоголю у внутрішньоутробному періоді.

#### **Література**

1. Григорович І.Н. Алкогольний синдром плода / І.Н. Григорович, І.І. Мебелова, М.З. Никула // Рос. вестник перинатології і педіатрії. - 2006. - № 1. - С. 10-13.

2. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.

3. Новиков П.В. Нарушение роста и развития детей с позиций современной генетики / П.В. Новиков // Рос. вестник перинатології і педіатрії. - 2002. - № 2. - С. 18-22.

4. Протокол обстеження дитини : наказ Київського ГУДА охорони здоров'я від 14.04.2005 р.

5. Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В.И.Сергиенко, И.Б.Бондарева. - М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. - 160 с.

6. Скосырева А.М. Действие этилового спирта в период онтогенеза / А.М. Скосырева // Акушерство и гинекология. - 1980. - № 12. - С. 7-9.

7. Фетальный алкогольный синдром в различных контингентах детей и подростков / Г.С.Маринчева, Е.Рали, В.В. Коновалова, Т.А. Куприянова // Социальная и клиническая психиатрия. - 2003. - № 3. - С. 17-22.

8. Jones K.L. Smith's recognizable patterns of human malformation / K.L. Jones. - Philadelphia-London : W.B. Saunders company, 1992. - P. 555-558.

9. Olegword R. Effects on the child of alcohol abuse during pregnancy / R.Olegword // Acta Paediatr. Scand. - 1979. - Vol. 275. - P. 112-119.

#### Резюме

**Агафонова О.О.** Вплив алкоголю в антенатальному періоді на генетичні показники немовлят.

В даній статті висвітлені питання впливу материнського алкоголізму на плід протягом вагітності, яке сприяло формуванню алкогольного синдрому плоду. Доказано, що немовлята мають більш виразні специфічні прояви алкогольного синдрому плода, а також у них спостерігається гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи.

**Ключові слова:** алкогольний синдром, немовлята.

#### Резюме

**Агафонова Е.А.** Влияние алкоголя в антенатальном периоде на генетические показатели новорожденных.

В данной статье освещены вопросы влияния материнского алкоголизма на плод во время беременности, которое способствовало формированию алкогольного синдрома плода. Доказано, что новорожденные имеют более выраженные специфические проявления алкогольного синдрома плода, а так же у них наблюдаются гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы.

**Ключевые слова:** алкогольный синдром, новорожденные.

#### Summary

**Agafonova H.A.** Alcohol impact on genetic data of newborns in antenatal period.

In the present work the questions about mother's alcoholism impact on the fetus during pregnancy, which contributed to the formation of fetal alcohol syndrome have been discussed. It has been proved that newborns have more expressed specific manifestation of fetal alcohol syndrome, and they also have hypoxic-ischemic damage of the central nervous system.

**Key words:** alcohol syndrome, newborns.

*Рецензент д.мед.н., с.н.с. Г.Р. Акоюн*

УДК 612.1:615.9

## ГЕМАТОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ХЛОРИДУ КОБАЛЬТА СТОСОВНО ЦИТОЛОГІЧНОГО СКЛАДУ КРОВІ ЩУРІВ

І.В. Белінська

Київський національний університет ім.Тараса Шевченка

### Вступ

Кобальт - важливий біологічно активний елемент. Він входить до складу вітаміну  $B_{12}$  (кобаламіну), який необхідний для функціонування кровотворної та нервової систем (для утворення мієліну), печінки та ін. Кобальт бере участь у метаболізмі жирів, синтезі білків, перетворенні фолатів в активну форму, підвищує активність карбоксилази, каталази, петидази, пригнічує цитохромоксидазу і синтез тироксину [15]. Комплексні сполуки, до складу яких входить кобальт (Cu/Co з діетаноламіном) є мембранотропними речовинами [8] і проявляють антифібровірусні властивості [5,7]. Недостатність кобальту з боку кровотворної системи проявляється розвитком мегалобластної анемії, яка лікується вітаміном  $B_{12}$  [1]. Гематотоксичний вплив кобальту проявляється поліцеїмією [20].

**Метою** наших досліджень було вивчення ефектів солі кобальту ( $CoCl_2$ ) на цитологічний склад крові щурів.

### Матеріали і методи досліджень

Досліди проведено на лабораторних щурах-самцях з масою 200-250 г. Щурів утримували при стандартному світловому дні на нормальному харчовому раціоні. Експериментальні групи тварин формували методом випадкової виборки з урахуванням маси тіла як визначального показника. Досліджувану речовину розчин  $CoCl_2$  готували на фізіологічному розчині, вводили внутрішньочеревенно щоденно вранці у дозі 15 мг/кг протягом 10 днів.  $LD_{50}$   $CoCl_2$  при внутрішньочеревенному введенні складає 39 мг/кг. Контрольним тваринам вводили внутрішньочеревенно фізіологічний розчин. Кров отримували з порожнистої стегнової вени в пробірку з антикоагулянтом ЕДТА. Показники крові щурів визначали загальноприйнятими методами [4]. Статистичну обробку даних проводили з використанням