

## ОСОБЛИВОСТІ ПАРАКЛІНІЧНИХ МАРКЕРІВ КРОВІ ПОСТІПОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ МІОКАРДУ НОВОНАРОДЖЕНИХ

ПЕРИЖНЯК А. І.

асистент

Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, Україна

Гіпоксично-ішемічні ураження (ГІУ) організму плода за умов плацентарної дисфункції під час вагітності у матері та інтранатальна гіпоксія являють собою ті шкідливі передумови, які знижують резервні можливості організму дитини при народженні, негативно впливають на подальший ріст та розвиток, зумовлюючи формування психоневрологічних та різних соматичних порушень, що призводить до зростання інвалідності [1, с. 114; 2, с. 10].

За даними літератури частота випадків постгіпоксичного ураження міокарду серед новонароджених, які перенесли асфіксію різного ступеня тяжкості, становить від 10% до 77% (40 – 60%) [3, с. 24; 4, с. 17; 5, с. 10; 6, с. 8]. Так як клінічна картина даної патології в гострий період поліморфна, неспецифічна і часто маскується під інші захворювання, тому важливою залишається її своєчасна діагностика.

Проведено комплексне клініко-параклінічне обстеження доношених новонароджених дітей загальною кількістю 156 осіб. ІА групу склали доношені новонароджені, загальний стан яких був визначений як середньої тяжкості (54 дитини), ІВ групу – новонароджені, у яких спостерігалися ознаки перинатальної патології тяжкого ступеня (47 дітей). Контрольну (ІІ групу) склали 55 новонароджених, які мали фізіологічний перебіг раннього неонатального періоду. Проведено аналіз обмінних карт вагітних (Ф№ 113/о), історій цологів (Ф№ 096/о) та карти розвитку новонароджених (Ф№ 097/о).

З метою підтвердження кардіоваскулярних порушень на фоні гіпоксії у новонароджених проводилось біохімічне дослідження крові з визначенням активності кардіоспецифічних ферментів: тропоніну І, який є найбільш чутливим та специфічним при пошкодженні серцевого м'язу, креатинфосфокінази (КФК), та її МВ – фракції креатинфосфокінази (МВ-КФК), аспаратамінотрансферази (АсАТ), а також активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) у плазмі крові.

В ході дослідження з'ясувалось, що рівень активності КФК у дітей ІВ групи ( $329,4 \pm 16,39$  од/л) вищий в 2 рази, порівняно з ІА групою ( $161,2 \pm 7,96$  од/л) та в 2,5 рази вище, ніж показники у новонароджених ІІ групи ( $130,90 \pm 1,5$  од/л). Висока специфічність і чутливість КФК-МВ дозволяють використовувати її для характеристики постгіпоксичних змін в міокарді новонароджених. Відносно ступеня збільшення даного ізоферменту, за даними літератури, залежить від ступеню пошкодження міокарду [7, с. 88]. Результати досліджень показали найбільш високу активність КФК-МВ в новонароджених ІВ групи ( $176,5 \pm 3,02$  од/л), у порівнянні з ІА ( $58,7 \pm 6,79$  од/л) та ІІ групою ( $43,2 \pm 2,16$  од/л) відповідно, що свідчило про значні структурно-функціональні й деструктивні порушення мембран кардіоцитів і судин у дітей з тяжкою перинатальною патологією

у перші доби після народження та має тенденцію до збільшення відповідно до зростання тяжкості стану новонароджених.

Головним джерелом ізоферментів ЛДГ в сироватці є зруйновані клітини крові, а підвищення концентрації окремих ізоферментів характеризує пошкодження конкретних органів. За даними літератури, визначення активності ізоферментів ЛДГ-1 та ЛДГ-2 є додатковим дослідженням до результатів показника КФК-МВ, особливо через 48-72 години від моменту пошкодження серцевого м'язу та допомагає в його ретроспективній оцінці [8, с. 42]. Порівняння активності ЛДГ у новонароджених груп спостереження показало, що найвищим показником був у дітей ІВ групи ( $1113,3 \pm 25,72$  од/л), що у 1,5 рази більше в порівнянні з ІА групою ( $719,1$  од/л) та в 2 рази вище, порівняно з ІІ (контрольною) групою ( $527,2$  од/л).

За нашими даними, тяжкий стан новонароджених на фоні перинатальної патології супроводжувався значним зростанням активності ферменту АсАТ. Так, показник АсАТ у дітей ІВ групи спостереження складав  $45,7 \pm 2,29$  од/л при нормі в контролі  $30,9 \pm 1,55$  од/л ( $p < 0,05$ ). При цьому слід відмітити, що активність АсАТ у новонароджених вірогідно зростала до  $39,3 \pm 1,97$  од/л, порівняно з дітьми контрольної групи, вже при середній тяжкості стану. Також у ході дослідження нами відмічено деяке підвищення активності ЛФ у дітей, народжених з клінічними ознаками перинатальної патології та порушенням адаптації. А саме, у новонароджених ІА групи активність ЛФ складала  $282,9 \pm 14,11$  од/л, ІВ групи  $289,3 \pm 14,78$  од/л у порівнянні з контролем –  $266,2 \pm 12,21$  од/л,  $p > 0,05$ .

Тропоніни є високоспецифічними для міокарду регуляторними протеїнами, асоційованими з контрактильним елементом міофіламентів кардіоцитів, що містять від 10 до 30 амінокислотних залишків в залежності від виду субодиниці [9]. Серцеві тропоніни представлені трьома основними субодиницями: тропоніном Т (тропонін зв'язуючий), І (інгібіторний, асоційований з актином і інгібує актин-міозінову взаємодію) та С (кальцій зв'язуючий). Цитоплазмові ізоформи тропоніну звільняються з кардіоцитів приблизно через 4 години після виникнення потенційно незворотного пошкодження, досягають пікових значень через 12 год, а структурні тропоніни – через 24-48 год і зберігаються на надлишковому рівні тривалий час після маніфестації. Дослідження виявили, що у ІА групі спостерігалось підвищення рівня Тп І в порівнянні з групою контролю –  $0,05 \pm 0,023$  нг/мл та  $0,031 \pm 0,0015$  нг/мл відповідно. Найбільш достовірно виражене збільшення даного показника виявлено у новонароджених ІВ групи –  $0,11 \pm 0,05$  нг/мл, що свідчило про більшій глибокі ураження серцевого м'язу.

Отже, порушення функціонального стану міокарду при перинатальній гіпоксії супроводжуються субклінічними дисметаболічними змінами, що характеризуються підвищенням активності кардіоспецифічних ферментів і прямо залежать від ступеня тяжкості перинатальної патології.

Висновки.

1. Протягом раннього неонатального періоду у новонароджених відзначається підвищення активності КФК, ЛДГ, АсТ, КФК-МВ і концентрації кардіального тропоніну І в сироватці крові.

2. Ступінь активності кардіоспецифічних маркерів знаходиться в прямій кореляційній залежності від ступеня тяжкості перинатальної гіпоксії та стану дітей при народженні.

3. Використання в практиці визначення показників активності ферментів КФК, КФК-МВ, ЛДГ, АСТ та ТnI надасть змогу виявити кардіоваскулярні порушення у новонароджених на доклінічному рівні та, при своєчасному лікуванні, попередити формування віддалених наслідків патології серцево-судинної системи.

#### Список використаних джерел:

1. Шуцько Е.Е. Физиологические основы формирования здоровья новорожденных и детей раннего возраста / Е.Е. Шуцько, Н.М. Пясецкая, Е.А. Костюк // Современная педиатрия. – 2004. – № 2(3). – С. 114-116.
2. Шуцько Є.Є. Шляхи розвитку неонатології в Україні у ХХІ столітті – впровадження світових стандартів надання медичної допомоги глибоконедошеним дітям та їх подальша медико-соціальна реабілітація / Є.Є. Шуцько, О.Т. Лакша, О.О. Белова // Современная педиатрия. – 2010. – № 1 (29). – С. 10-12.
3. Кривоустов С. П. Гіпоксичні ураження серцево-судинної системи у новонароджених: сучасні підходи до діагностики та лікування / С. П. Кривоустов, О. Ф. Червій, І. О. Легінова, Н. Ф. Ващенко // Мистецтво лікування. Журнал сучасного лікаря. – 2005. – № 2. – С. 24-28.
4. Симонова Л.В. Гіпоглікокемічний синдром дезадаптації серцево-судинної системи у новонароджених і дітей раннього віку. Педиатрія, 2001; 3: 17-21.
5. Гнусаєв С.Ф. Серцево-судинні порушення у новонароджених, перенесених перинатальну гіпоксію. / С.Ф. Гнусаєв // Педиатрія. – 2006. – Т. № 1. – С. 9-14.
6. Cavalli C. How much and for how long does the neonatal myocardium suffer from mild perinatal asphyxia? / C. Cavalli, R.M. Dorizzi, L. Lanzoni // J. Matern. Fetal Neonatal Med. 2005. – Vol. 17. – N 1. – P. 85-6.
7. Желев В.А. Клинико-биохимические маркеры поражения миокарда у недоношенных новорожденных / Желев В.А., Барановская С.В., Михалев Е.В., Филиппов Г.П., Серебряков В.Ю., Ермоленко С.П., Попова Ю.Ю. // Вестник сибирской медицины. – 4. – 2007. – С. 86-90.
8. Прахов А.В. Неонатальная кардиология / А.В. Прахов // Н. Новгород. – НГМА, – 2008. – 388 с.
9. Український медичний часопис. Актуальні питання клінічної практики [Електронний ресурс]. Березня А. Е. Сердечные тропонины как маркеры тяжести миокардиальной дисфункции и неблагоприятного прогноза у пациентов с сердечной недостаточностью (обзор литературы) / А. Е. Березня // № 4 (96). – VII/VIII. – 2013. Режим доступу до журналу: <http://www.umj.com.ua/article/11673/serdechnye-troponiny-kak-markerytyazhesti-miokardialnoj-disfunkcii-i-neblagopriyatnogo-prognoza-u-pacientov-s-serdechnoj-nedostatochnostyu-obzor-literatury>

## К ВОПРОСУ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДИАФРАГМЫ ПРИ ДТП

**ПЛЕВИНСКИС П. В.**

*кандидат медицинских наук,*

*ассистент кафедры судебной медицины*

*Одесский национальный медицинский университет*

*г. Одесса, Украина*

Повреждения диафрагмы в аспекте судебно-медицинской экспертизы пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях упоминаются в специальной литературе, посвященной этому виду экспертной работы. Вместе с тем, трактовка факта наличия повреждения (разрыва) диафрагмы у пострадавших, как правило, одинакова: различные авторы считают это повреждение характерным в основном для одного и того же вида ДТП – переезда через тело пострадавшего колеса (колес) автомобиля, хотя допускают и другие механизмы возникновения этого повреждения.

Так, А.А. Солохин по этому поводу, говоря о переезде через тело человека колесами автомобиля, отмечает: «Частота поврежденных различных внутренних органов при переезде неодинакова, что обуславливается различным их расположением, объемом, подвижностью и анатомическим строением... Обращают на себя внимание частые разрывы диафрагмы, сопровождающиеся перемещением в плевральные полости наиболее подвижных органов брюшной полости – желудка, кишечника. Разрывы диафрагмы и перемещение органов брюшной полости в плевральные – характерный признак для переезда» [1, с. 113-114]. При этом, автор ничего не сообщает о повреждениях диафрагмы у пострадавших при другом распространенном виде ДТП – наезде автомобиля на пешехода.

О повреждениях диафрагмы при наезде автомобилем на пешехода упоминает В.К. Стешиц: «При ударе частями грузового автотранспорта, движущегося со скоростью 70 км/ч (травмирующая сила 1373,5 кгс-м), отмечались на стороне удара множественные переломы ребер в разных местах в сочетании с отрывом легкого и разрывом диафрагмы. В этих случаях также имелись обширные повреждения головы» [2, с. 83]. Тем не менее, этот вывод автор делает лишь в отношении наезда на пешехода грузовым автотранспортом, и ничего не говорит об особенностях разрыва диафрагмы при таком виде внешнего воздействия (о том, является ли такой разрыв односторонним или же двусторонним, о длине разрыва и прочих его свойствах).

Несколько подробнее анализирует механизм разрыва диафрагмы А.А. Матвеев, указывая, что «Обнаружение разрыва диафрагмы подкрепляет диагноз переезда, ибо такое повреждение встречается в каждом пятом случае этого вида травмы живота. Но так как разрывы диафрагмы наблюдаются и при ударах автомобилем, они не могут служить абсолютным признаком переезда. Значительно больше уверенности в диагностике переезда придает эксперту обнаружение диафрагмальной травматической грыжи или двустороннего разрыва диафрагмы».