

организма, предупреждает осложнения пищевой интолерантности. В состав смеси входят легкоусвояемые жиры, углеводы, витамины и минералы. Смесь не содержит белков коровьего молока, глютена, лактозы, фруктозы и сахарозы. Эффективность смеси доказана в клинических исследованиях. Смесь «Nutrilon® Амино» рекомендована как в качестве единственного источника питания при отсутствии грудного молока у матери, так и при снижении толерантности к грудному молоку и другим продуктам питания, а также как дотация к грудному молоку при необходимости коррекции заменимых и незаменимых АК.

Состав смеси «Nutrilon® Амино»: сухой сироп глюкозы, высокоолеиновое подсолнечное масло, рафинированные растительные масла (соевое, негидрогенизованное кокосовое), L-аргинин, L-аспартат, L-лейцин, L-лизина ацетат, кальция фосфат двухосновной, L- глутамин, L-пролин, кальция цитрат, L-валин, эфиры лимонной кислоты и моно- и диглицеридов жирных кислот в качестве эмульгатора, L-изолейцин, глицин, L-треонин, L-тирозин, L-финилаланин, L- серин, L- гестидин, L-аланин, L- цистин, L-триптофан, хлорид натрия, L- метионин, магния аспартат, магния хлорид, кальция цитрат, холина битартрат, инозит, калия хлора, L-аскорбиновая кислота, железа сульфат, таурин, цинка сульфат, L-карнитин, никотинамид, DL-альфа-токоферола ацетат, кальция-D-пантотенат, магния сульфат, меди сульфат, витамин А ацетат, пиридоксина гидрохлорид, тиамин гидрохлорид, рибофлавин, калий йод, хрома хлорид, фолиевая кислота, натрия селенит, натрия молибдат, витамин К1, D-биотин, витамин D3, цианкобаламин.

Способ приготовления смеси «Nutrilon® Амино»: Для получения 100 мл смеси 3 мерные ложки порошка (15 г) следует развести в 90 мл кипяченой воды при температуре 37 ° С. Одна мерная ложка содержит 5 г сухой смеси. Дозировка смеси производится с учетом возрастной потребности и показаний к использованию. Длительность применения смеси индивидуальна, с учетом динамики клинико-папаклинического наблюдения.



ГODOBAHEЦ Ю.Д., ПEPИЖHЯК A.И.

ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИЕЙ

Буковинский государственный медицинский университет, кафедра педиатрии,
неонатологии и перинатальной медицины, кафедра ухода за больными и высшего
медсестринского образования, г.Черновцы, Украина

Частота случаев постгипоксического поражения миокарда у новорожденных составляет от 10% до 77% (40-60%) [Гнусаев С.Ф. и др., 2006; Няньковський С.Л., 2007; Boo N. et al., 2005; Borke W. et al., 2006; Szymarkiewicz M. et al., 2006]. Так как клиническая картина данной патологии в острый период полиморфна, неспецифична и часто маскируется, остаётся важным её своевременная диагностика и коррекция для предупреждения развития в дальнейшем функциональных и органических заболеваний.

Проведено комплексное клинико-параклиническое обследование доношенных новорожденных детей (156 чел.). IA группу составили новорожденные с патологией средней степени тяжести (54 чел.); IB группу - дети, имевшие перинатальную патологию

тяжелой степени (47 чел.). Контрольную (II группу) составили 55 новорожденных с физиологическим течением раннего неонатального периода. Для подтверждения кардиоваскулярных нарушений на фоне гипоксии детям проводилось биохимическое исследование крови с определением активности кардиоспецифических ферментов: тропонина I, КФК (КФК), и её МВ - фракции КФК (МВ-КФК), аспартатаминотрансферазы (АСТ), а также активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ).

Результаты исследования показали, что уровень активности КФК у детей IV группы ($329,4 \pm 16,39$ ед/л) был в 2 раза выше по сравнению с IA группой ($161,2 \pm 7,96$ ед/л) и в 2,5 раза выше, чем показатели у новорожденных II группы ($130,0 \pm 6,5$ ед/л). Наиболее высокая активность КФК МВ была также у новорожденных IV группы ($176,5 \pm 8,02$ ед/л), по сравнению с IA группой ($58,7 \pm 6,79$ ед/л) и II группой ($43,2 \pm 2,16$ ед/л), что свидетельствовало о значительных структурно-функциональных и деструктивных нарушениях мембран кардиомиоцитов и сосудов у детей с тяжелой перинатальной патологией в первые сутки после рождения. По данным литературы, высокая специфичность и чувствительность фермента КФК-МВ позволяют с высокой эффективностью использовать данный показатель для характеристики тяжести постгипоксических изменений в миокарде новорожденных. Сравнение активности ЛДГ у новорождённых групп наблюдения показало, что самым высоким показателем был у детей IV группы ($1113,3 \pm 25,72$ ед/л), что в 1,5 раза больше по сравнению с IA группой ($719,1$ ед/л) и в 2 раза выше, чем в II (контрольной) группой ($527,2$ ед/л). Тяжесть состояния новорожденных, по нашим данным, сопровождалась значительным ростом активности АсАТ. Так, показатель АсАТ у детей IV группы составлял $45,7 \pm 2,29$ ед/л, при норме в контроле $30,9 \pm 1,55$ ед/л ($p < 0,05$). При этом следует отметить, что активность АсАТ у новорожденных достоверно возрастала до $39,3 \pm 1,9$ ед/л, по сравнению с детьми контрольной группы, уже при средней тяжести состояния. Наиболее чувствительными и специфическими маркерами повреждения сердечной мышцы считаются тропонины. Цитоплазматические изоформы тропонина освобождаются из кардиомиоцитов примерно через 4 часа после развития потенциально необратимого повреждения, достигают пиковых уровней через 12 часов, а структурные тропонины - через 24-48 часов и сохраняются на избыточном уровне в течение 10 суток после манифестации события, а иногда и более длительное время. При этом показатель прямо коррелирует с объёмом поражения миокарда. Исследования показали, что у детей IA группы наблюдалось значительное повышение уровня Тропонина I, по сравнению с контрольной группой ($0,05 \pm 0,023$ нг/мл и $0,031 \pm 0,0015$ нг/мл соответственно, $p < 0,05$). Наиболее достоверно выраженное увеличение данного показателя нами выявлено у новорожденных IV группы - $0,11 \pm 0,05$ нг/мл, что свидетельствовало о более глубоких поражениях сердечной мышцы.

Таким образом, у новорожденных при патологии раннего неонатального периода отмечается повышение активности ферментов КФК, КФК-МВ, ЛДГ, АСТ, и концентрации кардиального тропонина I в сыворотке крови, что находится в прямой корреляционной зависимости от степени тяжести перинатальной патологии. Определение вышеуказанных показателей в практике позволяет выявить кардиоваскулярные нарушения у новорожденных на доклиническом уровне и, при своевременном адекватном лечении, предупредить формирование функциональных и органических заболеваний сердечно-сосудистой системы.

