

# ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ГИПОКСИЧЕСКОГО СИНДРОМА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

А.Г.Бабинцева, Ю.Д.Годованец

Буковинская государственная медицинская академия, г.Черновцы

**Резюме.** Проведено клинико-параклиническое обследование недоношенных новорожденных детей, перенесших условия хронической и острой гипоксии, с целью установления основных патогенетически обоснованных путей метаболической коррекции гипоксического синдрома. Изучены показатели биохимического спектра сыворотки крови и антиоксидантной защиты организма в раннем неонатальном периоде. Установлены более выраженные изменения углеводного, белкового и липидного обмена, излишняя активация внутриклеточных ферментов и несостоятельность компонентов антиоксидантной защиты на фоне морфо-функциональной незрелости организма. Выявленные изменения свидетельствуют о необходимости проведения коррекции метаболических процессов недоношенным детям в раннем неонатальном периоде, которая должна включать препараты, нормализующие энергетический обмен, стимулирующие антиоксидантную защиту и стабилизирующие клеточные мембраны.

**Ключевые слова:** недоношенный новорожденный ребенок, гипоксический синдром, энергетический обмен, антиоксидантная защита организма, метаболическая коррекция.

## Вступление

Гипоксия плода — патологическое состояние, развивающееся под влиянием кислородной недостаточности во время беременности и родов. Выделяют основные типы гипоксии плода: гемический (при падении уровня гемоглобина в крови), циркуляторный (при замедлении кровотока) и тканевой (при нарушении окислительных процессов в тканях и ферментативной недостаточности). Общим элементом всех типов гипоксии является снижение парциального давления кислорода на различных этапах его транспорта и утилизации [1,3,6,10]. С 6-го месяца пренатального развития, когда ведущим становится кровяное питание, большинство повреждающих факторов реализуют свой эффект в системе «мать-плацента-плод» именно через гипоксию. По мере возрастания роли эритроцитов и гемоглобина для плода увеличивается значение насыщения тканей кислородом [3,6,11].

Особенно неблагоприятное влияние гипоксия оказывает на развитие и функционирование организма преждевременно рожденного ребенка, который кардинальным образом отличается от рожденного в срок. Головной мозг недоношенного новорожденного не способен точно координировать процессы приспособления к резко изменившимся условиям внешней среды, что, наряду с незавершенным анатомо-функциональным развитием систем органов, часто приводит к срыву процессов нормальной адаптации в раннем неонатальном периоде [3,11,14]. Перенесенная внутриутробно гипоксия оставляет свои следы в виде «молчаливых инфарктов», клинически проявляющихся при провоцирующих моментах, которыми для незрелого ребенка могут явиться даже минимальные нарушения температурного режима, кислородного обеспечения, метаболического гомеостаза [3,8,10].

В основе гипоксического поражения организма плода и новорожденного ребенка лежат расстройства метаболизма, которые приводят к нарушениям фетоплацентарного кровообращения и изменениям кровотока. Недостаточное поступление кислорода вызывает активацию анаэробного гликолиза, нарушение утилизации АТФ, тор-

можение анаболических процессов с развитием метаболического ацидоза. Токсические продукты обмена нарушают нормальное функционирование систем органов, в первую очередь головного мозга, приводя к развитию очаговой ишемии, перивентрикулярным и внутрижелудочковым кровоизлияниям, лейкомаляции [1,3,4,10,13].

Залогом обеспечения качественной постнатальной жизни недоношенным детям является назначение своевременного патогенетически обоснованного лечения с минимальным побочным эффектом, одним из направлений которого должна быть адекватная метаболическая коррекция.

**Цель** исследования: изучить показатели клеточного метаболизма в раннем неонатальном периоде у недоношенных детей, перенесших условия хронической и острой гипоксии, для установления основных патогенетически обоснованных путей метаболической коррекции гипоксического синдрома.

## Материал и методы исследования

Проведено комплексное клинико-параклиническое обследование новорожденных детей, родившихся в родильном доме №2 г.Черновцы за период 2001–2003 гг. I-ю (основную) группу исследования составили недоношенные дети, родившиеся в сроке гестации 28–36 недель (81 чел.). II-ю (контрольную) группу — дети, родившиеся в сроке гестации 37–40 недель, с физиологическим течением раннего неонатального периода (50 чел.). Средняя масса тела при рождении у детей основной группы составляла  $1974,6 \pm 40,3$  г, у детей контрольной группы —  $3602,5 \pm 21,0$  г ( $p < 0,05$ ); средняя длина тела —  $42,1 \pm 0,3$  см и  $54,1 \pm 0,9$  см ( $p < 0,05$ ) соответственно. Распределение количества детей по полу в группах сравнения было одинаковым.

По глубине морфофункциональной незрелости организма в основной группе исследования у 49-ти детей (60,5%) отмечалась I-я степень недоношенности, у 24-х детей (29,6%) — II-я степень, у 6-ти детей (7,4%) — III-я степень и у 2-х детей (2,5%) — IV-я степень.

Биохимические показатели сыворотки крови детей групп сравнения в раннем неонатальном периоде

Показатели	Контрольная группа (II-я)		Основная группа (I-я)	
	n	M±m	n	M±m
Общий белок (г/л)	21	58,4±1,3	42	48,3±0,9*
Альбумины (г/л)	21	33,0±1,2	42	24,8±0,9*
Билирубин общий пуповинный (мкмоль/л)	21	33,9±2,2	42	39,9±3,1
Аланинаминотрансфераза (АЛАТ) (од/л)	21	16,3±1,9	42	19,2±2,0
Аспаратаминотрансфераза (АСАТ) (од/л)	21	30,1±1,9	42	49,9±2,7*
Глюкоза (ммоль/л)	21	3,8±0,3	42	2,8±0,2*
Мочевина (ммоль/л)	21	3,2±0,2	42	7,4±0,7*
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) (од/л)	21	579,2±26,4	42	832,1±24,7*
Щелочная фосфатаза (од/л)	21	277,0±17,7	42	342,1±15,3*
Гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ) (од/л)	21	90,8±8,7	42	92,5±6,9
Холестерин (ммоль/л)	21	1,7±0,09	42	2,4±0,2*
Триглицериды (ммоль/л)	21	0,36±0,03	42	0,66±0,06
Мочевая кислота (мкмоль/л)	21	292,1±25,1	42	502,4±41,9*
Кальций (ммоль/л)	21	2,3±0,05	35	1,95±0,06*
Железо (ммоль/л)	21	31,3±3,3	35	35,4±3,2
Фосфор (ммоль/л)	13	1,3±0,17	31	1,5±0,08

Примечание. \* $p < 0,05$  – достоверная разница по сравнению с контрольными показателями.

Комплексное параклиническое обследование, проведенное в раннем неонатальном периоде, включало изучение показателей биохимического спектра сыворотки крови (Областной медицинский диагностический центр, биохимический анализатор «Ultra» фирмы «Копе», (Финляндия); реактивы фирмы); показателей системы антиоксидантной защиты сыворотки крови: активности церулоплазмينا в плазме крови по методике Камишников В.С., Колб В.Г. (1982), активности каталазы сыворотки крови по методу Королюк М.А. (1998), уровней HS-групп плазмы и HS-групп эритроцитов по методу Мещишена И.Ф. (2002); интенсивности пероксидного окисления белков по методике Бурмистрова С.О. в модификации Мещишена И.Ф. (1998) (биохимическая лаборатория кафедры медицинской химии Буковинской медакадемии).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью компьютерной программы Statgraph с использованием общепринятых методов.

### Результаты исследований и их обсуждение

Анализ акушерского и гинекологического анамнеза, особенностей протекания данной беременности у женщин групп исследования показал, что в основной группе отмечался достоверно больший процент патологических процессов, что обусловило развитие плода в условиях хронической гипоксии и могло привести к преждевременным родам. Так, у женщин I-ой группы в 56,8% случаев была диагностирована анемия беременных, причем в 20,9% случаев – анемия II–III степени; в 49,4% случаев встречалась угроза выкидыша в ранних и поздних сроках беременности. Экстрагенитальная патология (заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем) была диагностирована у 44,4% беременных. Отягощенный акушерский анамнез (искусственные аборты, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, внематочная беременность, умершие дети) от-

мечался в 49,4% случаев. Воспалительные процессы урогенитальной сферы (кольпиты, аднекситы, пиелонефриты, циститы) были диагностированы у 22,2% женщин, TORCH-инфекции – у 16,5% женщин.

При анализе особенностей течения родов было установлено, что 21 ребенок (25,9%) основной группы родился путем кесарева сечения в связи с отслойкой нормально расположенной плаценты, тяжелым гестозом, слабостью родовой деятельности у матери, ягодичным предлежанием плода. Длительность безводного промежутка более 24 часов отмечался в 19,8% случаев, в 3-х случаях наблюдались мекониальные околоплодные воды.

Беременность и роды у женщин контрольной группы протекали физиологически.

Оценка общего состояния по шкале Апгар у детей основной группы на 1-й минуте жизни составила от 1 до 7 баллов. Причем 20 детей (24,7%) родились в состоянии асфиксии умеренной степени тяжести, а 4 детей (4,9%) – в состоянии тяжелой асфиксии. Несмотря на относительно удовлетворительную оценку по шкале Апгар на первых минутах, у 11-ти недоношенных детей наблюдалось ухудшение общего состояния на протяжении первых суток. Этот факт подтверждает, что шкала Апгар является объективной оценкой состояния острой адаптации ребенка сразу после рождения, но не может быть четким диагностическим критерием тяжести гипоксии и прогноза заболевания [8,11]. Общее состояние на протяжении раннего неонатального периода у 27 недоношенных детей (33,3%) расценивалось как относительно удовлетворительное, у 26 детей (32,1%) – средней степени тяжести и у 28 детей (34,6%) – как тяжелое.

Процесс ранней постнатальной адаптации у детей основной группы был осложнен клиническими проявлениями гипоксического поражения центральной нервной системы, причем в 63,0% случаев наблюдался синдром угнетения центральной нервной системы, в 28,4% случаев – синдром повышенной нервно-рефлек-

торной возбудимости, в 4,9% случаев — судорожный синдром, в 3,7% случаев — вегето-висцеральный синдром. Кроме того, у 47-и детей I-й группы (58%) были диагностированы пневмониты, у 8-и детей (8,1%) — врожденные пороки развития, у 9-и детей (11,1%) — «малый вес к сроку гестации». Конъюгационная желтуха на первой неделе жизни развилась у 62 детей (76,5%). У 8 детей (8,1%) основной группы имела место реализация внутриутробного инфицирования.

Результаты исследований биохимических показателей сыворотки крови показали, что развитие гипоксического поражения в организме недоношенных новорожденных сопровождается глубокими нарушениями клеточного метаболизма, что обусловлено более выраженной катаболической направленностью обмена веществ и активацией системы внутриклеточных ферментов по сравнению с доношенными здоровыми детьми. Полученные в ходе исследования данные представлены в таблице 1.

Представленные в таблице 1 данные показывают, что в группе недоношенных новорожденных детей по сравнению с доношенными отмечалось более выраженное снижение уровня глюкозы сыворотки крови. Головной мозг в качестве энергетического субстрата использует глюкозу, утилизация которой в гипоксических условиях происходит за счет активации анаэробного пути, что приводит к быстрому истощению ее внутриклеточного резерва и необходимости возобновления углеводных субстратов путем глюко- и гликонеогенеза с использованием аминокислот, пирувата, лактата, кетоновых тел и жирных кислот. У детей с низким весом при рождении отмечается быстрое истощение запасов гликогена [1,4,5,7,13]. В ходе исследования выявлено, что у новорожденных I-й группы отмечались более выраженные изменения липидного обмена, которые сопровождались увеличением уровней холестерина и триглицеридов — энергетически менее выгодных субстратов. Жирные кислоты в гипоксических условиях могут быть источником углеводного материала только при условии их достаточного резерва, который у недоношенных детей резко снижен. Кроме того, в условиях гипоксии усиливается катаболизм жирных кислот с образованием промежуточных метаболитов, кетоновых тел, что соответственно усугубляет состояние ацидоза [4-7,13].

Необходимость аминокислотного источника глюконеогенеза, повышенная перекисидация белков, увеличенный выброс глюкокортикоидов, незрелость белковосинтезирующей функции печени, нарушение процессов фосфорилирования/дефосфорилирования белков обуславливает формирование негативного азотистого баланса у преждевременно рожденных детей в условиях гипоксии [4,7,6,13]. Это подтверждается достоверным снижением уровней общего белка, альбумина и увеличением уровней мочевины и мочевой кислоты у детей основной группы по сравнению с детьми группы контроля. Нарушения липид-

ного обмена приводят к изменениям конформации белков и физических свойств клеточных мембран, что обуславливает нарушения их проницаемости, функций ионных каналов и насосов. Это способствует избыточному притоку ионов кальция в клетку, что соответственно активирует фосфолипазы, оксид азота, протеазы, приводит к разрушению клеточных мембран и лизису клеток [5-7,10,13].

Регуляция метаболизма совершается всей совокупностью действий ферментов, которые функционируют как единый сложный надмолекулярный комплекс. Переход энергетического обмена на путь анаэробного гликолиза обуславливает повышение активности лактатдегидрогеназы, которая на начальных этапах помогает организму адаптироваться к гипоксическим условиям, а при резком повышении вызывает повреждающее действие, нарушая процесс переноса электронов в дыхательной цепи [6,7,13]. В условиях гипоксии также увеличивается активность аминотрансфераз, что вначале свидетельствует об использовании глутамата в реакциях липогенеза для его нейтрализации, а при нарастании тяжести процесса является маркером клеточной деструкции и глубоких нарушений клеточного метаболизма. [3,6,7]

Исследование коэффициентов корреляций между биохимическими показателями сыворотки крови показало, что в норме у новорожденных детей существуют тесные прямые связи между активностью внутриклеточных ферментов: ASAT:ALAT ( $kk=0,69$  при  $p<0,01$ ); ALAT: щелочная фосфатаза ( $kk=0,67$  при  $p<0,01$ ); ASAT:ЛДГ ( $kk=0,69$  при  $p<0,01$ ); ASAT: щелочная фосфатаза ( $kk=0,67$  при  $p<0,01$ ). У недоношенных детей в условиях гипоксии отмечается утрата физиологических и формирование новых корреляционных связей. Так, например, появляется прямая корреляционная связь между активностью ALAT и ЛДГ ( $kk=0,61$  при  $p<0,01$ ), что свидетельствует об однонаправленном действии данных ферментов при гипоксии, так как ALAT катализирует процессы трансаминирования аланина с образованием пирувата и глутамата, ЛДГ катализирует превращение лактата в пируват, а последний используется в процессе глюконеогенеза, который активируется в условиях гипоксии [7,13]. Формирование тесной прямой корреляционной связи между активностью ALAT и ГГТ ( $kk=0,84$  при  $p<0,0001$ ) подтверждает значительную клеточную деструкцию в условиях гипоксии с выходом внутриклеточных ферментов в кровяное русло [5,13].

Во время фазы реперфузии-реоксигенации в организме новорожденного ребенка образуется большое количество активных форм кислорода, которые запускают каскад окислительной дезорганизации липидов, белков, нуклеиновых кислот и углеводов. У преждевременно рожденных детей усиление прооксидативных влияний кислородных радикалов способствует также «оксидативный стресс» при рождении и частая необходимость в ис-

Таблица 2

Показатели системы антиоксидантной защиты организма детей групп сравнения в раннем неонатальном периоде

Показатели	Контрольная группа (II-я)		Основная группа (I-я)	
	n	M±m	n	M±m
Каталаза сыворотки(Е/хв/г белка)	30	1,5±0,1	62	2,9±0,2*
Церулоплазмин(Е/г белка)	30	43,6±3,6	62	39,9±2,5
HS-группы плазмы(мкмоль/г белка)	30	1,87±0,13	62	1,12±0,06*
HS-группы эритроцитов(мкмоль/мл эр. массы)	30	0,87±0,07	62	0,91±0,04

Примечание. \* $p<0,05$  — достоверная разница по сравнению с контрольными показателями.

пользовании высоких концентраций кислорода при оказании неотложной помощи [2,6,9,12,14]. Данным процессам противодействует система антиоксидантной защиты организма, которая у недоношенных новорожденных обладает недостаточной активностью, что приводит к преобладанию процессов перекисидации, которые ингибируют ферменты дыхательной цепи и блокируют энергетические процессы в нейронах, непосредственно разрушают клеточные мембраны, изменяя конформацию их составляющих [2,7,12,14].

Результаты проведенных исследований представлены в таблице 2.

В ходе исследований отмечено, что, несмотря на повышение активности каталазы сыворотки крови в целом в общей группе недоношенных детей, имеет место снижение ее активности при нарастании тяжести общего состояния ребенка. Истощение данного компонента антиоксидантной системы приводит к накоплению пероксида водорода, который ингибирует супероксиддисмутазу и способствует окислению гемоглобина в метгемоглобин, что обуславливает лабильность клеточных мембран эритроцитов и усугубление гипоксии [7,9,12]. Полученные данные указывают на отсутствие достоверной разницы у детей групп сравнения между активностью церулоплазмينا, который принимает участие в дисмутации супероксидного анион-радикала путем окисления свободных ионов железа и связывания ионов меди. Недостаточная активность данного фермента обуславливает повышенную чувствительность клеточных мембран к пероксидным действиям у преждевременно рожденных детей в условиях гипоксии [2,14]. Результаты исследования показали также отсутствие достоверной разницы между уровнями HS-групп эритроцитов при достоверном снижении уровня HS-групп плазмы в группе недоношенных детей по сравнению с контролем, что может указывать на несостоятельность системы глутатион-глутатионзависимые ферменты в гипоксических условиях [2,7,14].

Данные исследования процесса пероксидного окисления белков (ПОБ) показали достоверное повышение его активности у недоношенных детей с проявлениями гипоксической энцефалопатии по сравнению со здоровыми доношенными детьми (соответственно  $82,9 \pm 2,7$  Е/г белка и  $73,4 \pm 2,9$  Е/г белка,  $p < 0,05$ ). Это обуславливает разрушение миелиновых белков и деградацию миелина. Нарушение структуры ДНК приводит к появлению мутантных форм белков, которые также усиливают процессы демиелинизации мозговой ткани. При повышенном катализме белка происходит образование большого количества средних молекул, которые в условиях гипоксии токсически влияют на все системы организма [2,9,12,14].

Изучение корреляционных связей между компонентами системы антиоксидантной защиты организма показало, что у доношенных новорожденных детей при физиологическом течении раннего периода адаптации отмечается прямая корреляционная связь между активностью

каталазы сыворотки и уровнем HS-групп эритроцитов ( $kk=0,40$  при  $p < 0,02$ ); отрицательная корреляционная связь между уровнями HS-групп эритроцитов и HS-групп плазмы ( $kk=-0,40$  при  $p < 0,02$ ). У недоношенных детей с проявлениями гипоксического синдрома в сравнении с новорожденными группы контроля отмечалось ослабление связи между каталазой сыворотки и уровнем HS-групп эритроцитов ( $kk=0,36$  при  $p < 0,01$ ), а также исчезновение связи между уровнями HS-групп эритроцитов и HS-групп плазмы. При этом у недоношенных детей в условиях гипоксии выявлена тесная прямая корреляционная связь между активностью каталазы сыворотки и церулоплазмينا ( $kk=0,83$  при  $p < 0,0001$ ), что указывает на однонаправленность действия данных ферментов в гипоксических условиях в механизме связывания прооксидантных компонентов (пероксида водорода, неокисленных форм металлоионов). Недостаточная активность данных ферментов у недоношенных детей способствует активации пероксидных изменений различных субстратов, в том числе и белковых структур [2,7,12]. Это подтверждается наличием тесных обратных связей между каталазой сыворотки и ПОБ ( $kk=-0,72$  при  $p < 0,0001$ ), церулоплазмином и ПОБ ( $kk=-0,62$  при  $p < 0,0001$ ).

Таким образом, в патогенезе гипоксического синдрома у преждевременно рожденных детей в раннем неонатальном периоде лежат механизмы нарушения энергетического обеспечения клеток, изменение кальциевого гомеостаза и несостоятельность системы антиоксидантной защиты организма. Принимая во внимание полученные результаты, метаболическая коррекция гипоксических проявлений у недоношенных новорожденных детей в раннем неонатальном периоде должна включать нормализацию показателей белкового и углеводного обмена, регуляцию функции внутриклеточных ферментов, в том числе системы антиоксидантной защиты организма с целью стабилизации клеточных мембран.

### Выводы

1. В комплексе механизмов формирования гипоксического поражения организма недоношенных детей значительную роль играют дисметаболические нарушения и несостоятельность звеньев антиоксидантной защиты организма.

2. Своевременная коррекция белкового и углеводного обмена, нормализация функций внутриклеточных ферментов дает возможность уменьшить проявления клинической дизадаптации, снизить риск возникновения тяжелых осложнений гипоксии в остром периоде и формирования грубых органических последствий в дальнейшем.

Перспективы дальнейших исследований в данном направлении предусматривают изучение корреляционных связей показателей метаболизма и системы антиоксидантной защиты с учетом действия регулирующей иммунной системы в каскаде реакций организма недоношенного ребенка в условиях родового «оксидативного стресса».

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2002. – №1. – С.6–13.
2. Бурмистров С.О., Дубинина Е.Е., Арутюнян А.В. Перекисное окисление липидов, белков и активность антиоксидантной системы сыворотки крови новорожденных и взрослых // Акушерство и гинекология. – 1997. – №6. – С.36–40.
3. Гіпоксичні ушкодження головного мозку у новонароджених: Навч.-метод. посібник / С.К. Євтушенко, О.П. Шестова, Т.М. Морозова та ін. – К.: Інтермед, 2003. – 104с.
4. Лебкова Н.П. Современные представления о внутриклеточных механизмах обеспечения энергетического гомеостаза в норме и патологии // Вестн. РАМН. – 2000. – №9. – С.16–22.
5. Мецишен І.Ф., Яремій І.М. Особливості обміну речовин у дітей: Навч. посібник. – Чернівці, 2003. – 108с.
6. Пренатальний гіпоксический стресс: фізіологічне і біохімічне наслідок, корекція регуляторними пептидами / Н.А. Соколова, М.В. Маслова, А.С. Маклакова, І.П. Ашмарин // Успехи физиологич. наук. – 2002. – Т.33, №2. – С. 56–67.
7. Савченкова Л.В. Биохимические основы патогенеза гипоксического синдрома (обзор литературы) // Укр. біохім. альманах. – 1998. – №1. – С.90–97.
8. Суліма О.Г., Терещенко Т.В. Асфіксія новонароджених – сучасний погляд на проблему // ПАГ. – 2002. – №1. – С.37–39.
9. Шаповал Г.С., Громова В.Ф. Механизмы антиоксидантной защиты организма при действии активных форм кислорода // Укр.біохім.журн. – 2003. – Т.75, №2. – С.5–13.
10. Dirnagl U., Ladecola C., Moskowitz M.A. Pathobiology of ischemic stroke: an integrated view // Trends Neurosci. – 1999. – Vol. 22. –P.391–397.
11. Cornette L., Levene Ml. Post-resuscitative management of the asphyxiated term and preterm infant // Semin Neonatol. – 2001. – Vol. 6(3). – P.271–82.
12. Dugan L.L., Choi D.W. Hypoxic-Ischemic Brain Injury and Oxidative Stress. – In: Basic Neurochemistry. Molecular, Cellular and Medical Aspects. Sixth Edition. – 1999. – P.412.
13. Principles of perinatal-neonatal metabolism / Richard M. Cowett, editor. – 1991. – P.774.
14. Rogers S., Witz G., Anwar M. Antioxidant capacity and oxygen radical diseases in the preterm newborn // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2000. – Vol.154. – P.544–548.

### ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЗАСАДИ МЕТАБОЛІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ГІПОКСИЧНОГО СИНДРОМУ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ В РАНОМУ НЕОНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

*А.Г. Бабінцева, Ю.Д. Годованець*

**Резюме.** Проведено клініко-параклінічне обстеження недоношених новонароджених дітей, що перенесли умови хронічної і гострої гіпоксії, з метою встановлення основних патогенетично обґрунтованих шляхів метаболічної корекції гіпоксичного синдрому. Вивчено показники біохімічного спектру сироватки крові та антиоксидантного захисту організму у ранньому неонатальному періоді. Встановлені більш виражені зміни вуглеводного, білкового та ліпідного обміну, надлишкова активація внутрішньоклітинних ферментів і неспроможність компонентів антиоксидантного захисту на фоні морфо-функціональної незрілості організму. Встановлені зміни свідчать про необхідність проведення корекції метаболічних процесів недоношеним дітям у ранньому неонатальному періоді, яка повинна включати препарати, що нормалізують енергетичний обмін, стимулюють антиоксидантний захист та стабілізують клітинні мембрани.

**Ключові слова:** недоношена новонароджена дитина, гіпоксичний синдром, енергетичний обмін, антиоксидантний захист організму, метаболічна корекція.

### PATHOGENETIC BASICS OF HYPOXIC SYNDROME METABOLIC CORRECTION IN PREMATURE CHILDREN OF EARLY NEONATAL TERM

*A. G. Babintseva, Yu. D. Godovanets*

**Summary.** The authors have carried out a clinico-paraclinical examination of premature newborn infants who have endured the conditions of chronic and acute hypoxia for the purpose of establishing the basic pathogenetically substantiated ways of metabolic correction of the hypoxic syndrome. The indices of the biochemical spectrum of the blood serum and the organism's antioxidant protection at the early stage of the neonatal period have been studied. More marked changes of carbohydrate, protein and lipid metabolism, an excessive activation of the intracellular enzymes and the incompetence of antioxidant protection components have been discovered against a background of morpho-functional immaturity of the organism. This requires conducting a correction of the metabolic processes in premature infants at an early stage of the neonatal period and which must include medications, normalizing energy metabolism, stimulating the antioxidant protection and stabilizing the cell membrane.

**Key words:** premature newborn infant, hypoxic syndrome, energy metabolism, antioxidant protection of the organism, metabolic correction.