

пологах у роділь Західної України. В роботі вказується, що розповсюдженість зобної ендемії в семи областях Західного регіону України під час гестації прямопропорційно залежить не лише від природного дефіциту йоду. Звертається увага на зобогенний вплив техногенного забруднення оточуючого середовища, додаткових струмогенних факторів, радіоактивних ізотопів йоду. Вказані особливості визначають необхідність комплексного підходу до проведення масових протизобних заходів і застосування системного моніторингу їх ефективності для покращення репродуктивного здоров'я та зниження перинатальних ускладнень.

Ключові слова: ендемічні, екологічні, радіаційні фактори, йодний дефіцит, тиреоїдний гомеостаз, зобогенез, вагітність, профілактика.

Стаття надійшла 10.10.2017 р.

в родах у рожениц Западной Украины. В работе указывается, что распространенность зобной эндемии в семи областях Западного региона Украины во время гестації прямопропорционально зависит не только от естественного дефицита йода. Обращается внимание на зобогенный влияние техногенного загрязнения окружающей среды, дополнительных струмогенных факторов, радиоактивных изотопов йода. Указанные особенности определяют необходимость комплексного подхода к проведению массовых протизобных мероприятий и применения системного мониторинга их эффективности для улучшения репродуктивного здоровья и снижения перинатальных осложнений.

Ключевые слова: эндемические, экологические, радиационные факторы, йодный дефицит, тиреоидный гомеостаз, зобогенез, беременность, профилактика.

Рецензент Ліхачов В.К.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-4-62-71-76

УДК 616-037-084:616.152.21:616.61:616-053.32

Т. І. Саврун, З. Р. Кочерга, Т. В. Чекотун, О. А. Биковська, Ю. О. Кислова
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця,
Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

ДОСЛІДЖЕННЯ ГОСТРОГО УРАЖЕННЯ НИРОК У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ ВПЛИВУ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ

e-mail: savrun.t@gmail.com

В статті наведено результати дослідження особливостей гострого ураження нирок у недоношених новонароджених, що зазнали впливу перинатальної гіпоксії, залежно від терміну гестації. Клінічні прояви гіпоксичного ураження нирок оцінювали за вираженістю набрякового синдрому, сечового синдрому та погодинним діурезом. При дослідженні маркерів пошкодження нирок отримано достовірно більші показники цистатину С у сироватці крові, ліпокаліну та інтерлейкіну-18 ($p < 0,01$) в сечі на 2-4 добу життя у недоношених дітей з гіпоксичним ураженням нирок проти передчасно народжених дітей без ознак перинатальної гіпоксії. Дослідження ниркового кровоплину показало достовірне зниження показників максимальної систолічної швидкості потоку в стовбурі ниркової артерії та пульсаційного індексу ($p < 0,05$). Встановлені відмінності маркерів ниркового ураження були більш виражені у недоношених новонароджених з терміном гестації < 32 тижні. Отримані результати свідчать, що сироватковий цистатин С, ліпокалін та інтерлейкін-18 в сечі у поєднанні з визначенням ниркового кровоплину є ефективними в ранній діагностиці гострого ураження нирок у дітей на тлі перенесеної перинатальної гіпоксії.

Ключові слова: недоношені новонароджені, гостре ураження нирок, цистатин С, інтерлейкін-18, ліпокалін, нирковий кровоплин.

Робота є фрагментом НДР «Оптимізація діагностики та лікування соматичної патології у дітей», № державної реєстрації: 0115U007075.

Гостре ураження нирок, раніше відоме як гостра ниркова недостатність, визначається гострим і зворотнім підвищенням рівня креатиніну в сироватці крові та/або супроводжується у новонароджених зменшенням кількості сечі [15, 21]. Пошкодження нирок у новонароджених характеризується клінічними проявами від помірних функціональних порушень до повної відмови функції нирок [1, 12]. Незважаючи на досягнення у розробці нових концепцій у питаннях дефініцій та діагностики гострого ураження нирок, специфічна ниркова патофізіологія критично хворих та недоношених новонароджених [7] ускладнює інтерпретацію показників діурезу і рівня креатиніну у цих пацієнтів [13]. Серед новонароджених, госпіталізованих у відділення інтенсивної терапії (ВІТН), підвищений ризик виникнення ГУН мають пацієнти, що перенесли тяжку перинатальну гіпоксію, яка призводить до розвитку поліорганної дисфункції, перерозподілу серцевого викиду та ниркової ішемії [20]. Частота ГПН у новонароджених, які перенесли тяжку перинатальну гіпоксію, за даними різних досліджень складає від 20% [13] до 56 % [7, 20].

Особливості нефрогенезу та функціонального стану нирки передчасно народжених немовлят робить їх надзвичайно вразливими до пошкоджуючого впливу гіпоксії. Нирки недоношених дітей мають більшу кількість гістологічно аномальних та збільшених в об'ємі клубочків у порівнянні з доношеними новонародженими [2, 22]. За даними Carmody J. та співав. [8] ГУН розвивається у 18% новонароджених з дуже малою масою тіла та у 40% пацієнтів ВІТН з екстремально малою масою тіла [5, 14]. В дослідженнях встановлено, що розвиток ураження нирок корелює з малою масою тіла,

низьким гестаційним терміном, оцінкою за шкалою Апгар менше 5 балів [5] та показниками летальності, що в 2,4 рази вищі показників недоношених дітей без розвитку ГУН [6, 22]. Крім того, передчасно народжені діти у ВІГН зазнають значного впливу лікарських засобів, що призводить до потенціювання нефротоксичних ефектів на скомпрометовані незрілі нирки [4, 12, 16]. Використання креатиніну, як традиційного маркера пошкодження нирок, має чисельні обмеження в неонатальному періоді: у перші дні життя відображає материнський рівень, залежить від гестаційного та хронологічного віку недоношеної дитини [11]. Крім того, зростання його вмісту в сироватці крові відбувається досить пізно – після втрати ниркою 25-50% функціонуючих нефронів [8, 17]. Недосконалість традиційних методів діагностики та неспецифічність клінічних проявів ішемічної нефропатії у передчасно народжених новонароджених потребує вивчення нових інформативних діагностичних тестів, що вказували б на розвиток патологічного процесу в нирковій тканині [3, 10, 19]. Перспективним є вивчення діагностичного рівня сироваткового цистатину С, ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів та інтерлейкіну-18 в сечі у недоношених новонароджених з гіпоксичним ураженням нирок.

Метою роботи було удосконалити діагностику ГУН у передчасно народжених немовлят, які зазнали впливу перинатальної гіпоксії, на підставі вивчення клінічного перебігу, ниркового кровоплину та ранніх лабораторних маркерів – цистатину С, ліпокаліну та інтерлейкіну-18.

Матеріал та методи дослідження. В дослідження увійшли 140 передчасно народжених новонароджених. Критеріями включення до основних груп дослідження були: гестаційний вік новонародженого менше 37 тижнів, наявність чинників ризику перинатального гіпоксичного ушкодження організму та ознак ушкодження сечової системи (клінічні, ультразвукові, біохімічні – підвищення рівня креатиніну в сироватці крові). Критеріями виключення із дослідження були: вроджені вади розвитку, в т.ч. сечової системи, генетичні синдроми, пологова травма, випадки доведеної внутрішньоутробної інфекції. Залежно від гестаційного віку недоношені новонароджені були розподілені на 2 групи: 1 група – діти з терміном гестації < 32 тижнів (n = 65); 2 група – діти з терміном гестації ≥ 32 тижнів, (n = 50). До групи порівняння увійшло 25 недоношених новонароджених, які народилися без гіпоксії та без ознак ураження нирок. За гестаційним віком, масою тіла при народженні основна група та група порівняння були порівнюваними.

В ході роботи використані такі методи дослідження: клініко-анамнестичні, лабораторні (загальноклінічні, біохімічні, імуноферментні), інструментальні (доплерометрія), статистичні. Проби крові для визначення біохімічних та імуноферментних показників були отримані на 2-4 добу життя шляхом пункції периферійних вен у кількості 0,5 мл. Всі маніпуляції проводили після отримання поінформованої згоди матері дитини. Проби сечі були отримані в тому ж віці шляхом катетеризації сечового міхура, яка проводилася за клінічними показами для контролю діурезу важко хворих дітей, що отримували інтенсивну терапію.

Ультразвукове дослідження нирок проводилося на 3-5 день життя, а надалі в динаміці до виписки за допомогою апарату GE Healthcare LOGIQ Book X.P. (Німеччина), датчик 4-10 МГц. При проведенні дуплексного сканування вивчалися максимальна систолічна швидкість потоку в стовбурі правої і лівої ниркових артерій (Vmax), кінцева діастолічна швидкість потоку (Vmin), індекс резистентності (IR), пульсаційний індекс (PI). Спеціальні біохімічні дослідження включали визначення рівня сироваткового креатиніну (SCr), цистатину С (CysC) в сироватці крові, рівня інтерлейкіну-18 (IL-18) та ліпокаліну (NGAL) в сечі імуноферментним методом з використанням наборів “Human Cystatin C ELISA Kit” (Biorbyt, England), “Human Interleukin 18 ELISA Kit” (MyBioSource, USA), “Human Lipocalin-2 Immunoassay Kit” (Biorbyt, Hong Kong) у відповідності до інструкцій фірм-виробників. Екскрецію інтерлейкіну-18 і ліпокаліну оцінювали по відношенню IL-18/креатинін сечі і NGAL/креатинін сечі (пг / мг креатиніну).

Обробка даних проводилась методом варіаційної статистики шляхом обчислення таких статистичних величин, як середня арифметична статистичної сукупності (M), середнє квадратичне відхилення (σ), середня помилка середньої арифметичної (m). Оцінка достовірності різниці між двома середніми величинами визначалась за критерієм Стьюдента t, між двома відносними величинами – за методом кутового перетворення Фішера (f). Для опису кількісних ознак були представлені медіани і межі інтерквартильного відрізка [25; 75%]. Усі показники вважалися достовірними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз анамнестичних даних щодо стану здоров'я, особливостей перебігу вагітності та пологів матерів дітей, включених у дослідження показав, що достовірно частіше мали соматичні захворювання матері недоношених новонароджених основних груп дослідження – 56,5 % жінок ($p < 0,05$). Встановлено вірогідні

відмінності щодо хронічних захворювань органів дихання – 13,9 % ($p < 0,05$), хронічних захворювань сечової системи – 26,1 % ($p < 0,05$) та захворювань серцево-судинної системи – 36,5 % ($p < 0,05$). Аналіз перебігу вагітності показав, що у матерів дітей основних груп достовірно частіше мала місце загроза переривання вагітності (73 %, $p < 0,05$), порушення фетоплацентарного кровообігу (17,4 %, $p < 0,05$), прееклампсія важкого ступеня (10,4 %, $p < 0,05$). Перебіг пологів був ускладнений тривалим безводним проміжком (23,5 %, $p < 0,05$), дистресом плоду (20 %, $p < 0,05$) та передчасним відшаруванням плаценти (13,9 %, $p < 0,05$). Загальний стан недоношених дітей основних груп характеризувався при народженні як тяжкий та дуже тяжкий: 76,9 % ($p < 0,05$) дітей 1 групи та 54 % ($p < 0,05$) дітей 2 групи мали менше 4 балів на 1 хвилині життя, така оцінка залишалася і на 5 хвилині життя у половини дітей 1 групи. Тяжкість стану після народження у недоношених дітей основних груп була обумовлена тяжкими дихальними розладами (78,5 % дітей 1 групи та 40 % дітей 2 групи) та неврологічною симптоматикою. Внутрішньошлуночкові крововиливи (ВШК) I-II ступеня мали 20 % дітей 1 групи та 10 % дітей 2 групи, ВШК III-IV ступеня діагностовано у 23,1 % дітей 1 групи та 6 % дітей 2 групи. Судомний синдром клінічно діагностувався у дітей 2 групи (20 %) в 3 рази частіше в порівнянні з 1 групою (7,7 %). Неврологічний статус недоношених дітей групи порівняння відповідав гестаційному віку новонароджених. Про тяжкість перенесеної перинатальної гіпоксії свідчили прояви синдрому поліорганної недостатності у дітей основних груп дослідження. Так, у 53,9 % дітей 1 групи та у 44,0 % дітей 2 групи фіксувалися ураження серцево-судинної системи – постгіпоксична кардіоміопатія, недостатність кровообігу; з однаковою частотою в 1 і 2 групі (12,3 та 12,0 % відповідно) відзначався розвиток некротичного ентероколіту (НЕК). У дітей 1 групи у 1,5 рази частіше (23,1 %), ніж у дітей 2 групи, перебіг захворювання ускладнився розвитком гострої дисемінованої коагулопатії (вторинні тромбоцитопенії, легеневі та шлунково-кишкові кровотечі).

Аналіз стану сечової системи показав, що 24,6 % ($p < 0,05$) новонароджених 1 групи та 16 % ($p < 0,05$) новонароджених 2 групи мали виражений набряковий синдром на 3-5 добу життя, що не відмічалось в групі порівняння. Локальні набряки та пастозність відзначалися у 50,8 % новонароджених з 1 групи, у 38 % новонароджених другої групи та у 4 % дітей із групи порівняння ($p < 0,05$). На другому тижні життя набряковий синдром зберігався у дітей з 1 групи в 1,5 рази частіше, ніж у 2 групі, і був відсутній у недоношених із групи порівняння.

Діурез на 3-5 добу життя у 21 (32,3 %, $p < 0,05$) дитини 1 групи та у 12 (24 %) дітей 2 групи становив < 2 мл/кг/год., олігоанурія < 1 мл/кг/год. відзначалася у 7,7 % та у 4 % новонароджених 1 і 2 груп відповідно. На 5-7 добу життя спостерігалася тенденція до поліурії у 16 (24,6 %) новонароджених 1 групи і в 6 (12,0 %) новонароджених 2 групи, яка зберігалась упродовж другого тижня. При аналізі сечового синдрому в половини дітей основних груп виявлено легку протеїнурію (0,130-0,5 г/л). Помірна протеїнурія (< 2 г/л) спостерігалася в 13,8 % дітей 1 групи і в 10 % дітей 2 групи. Значну протеїнурію (> 2 г/л) діагностовано у 4,6 % та у 4 % дітей 1 та 2 груп відповідно. У перші дні життя показник креатиніну у дітей 1 групи становив Ме 107,4 [89,4; 124,8] мкмоль/л, у дітей 2 групи – 98,54 [78,42; 124,36] мкмоль/л, що достовірно перевищувало показник групи порівняння ($p < 0,05$) (табл. 1). Разом з тим лише у 23 новонароджених, які згодом померли, його показник був підвищеним Ме 233,2 [182,64; 248,24] мкмоль/л. У динаміці на 7 добу життя у недоношених 1 групи вміст креатиніну становив Ме 212,84 [159,6; 236,9] мкмоль/л, що в 4 рази перевищувало показник дітей групи порівняння Ме 66,57 [54,8; 72,6] мкмоль/л ($p < 0,01$). У дітей 2 групи показник креатиніну був у 3 рази вищим за показник дітей групи порівняння Ме 192,92 [154,7; 224,4] мкмоль/л ($p < 0,01$). Аналіз отриманих результатів показав, що в перші дні життя на тлі найбільшої тяжкості стану після перенесеної гіпоксії, яка клінічно проявлялася симптомами поліорганної недостатності та ураження нирок зокрема, показник креатиніну в сироватці крові не відображав об'єктивної картини порушення функції нирок. Його значення зросло більш ніж у 2 рази на 7 добу життя. У якості ранніх маркерів гіпоксичного ураження нирки проводилося дослідження цистатину С в сироватці крові, ліпокаліну та інтерлейкіну-18 в сечі на 2-4 добу життя. Цистатин С – низькомолекулярний білок, який елімінується виключно шляхом клубочкової фільтрації, що робить його високочутливим ендogenousним маркером ренальної функції. Дослідження CysC у сироватці крові показало, що вміст CysC перевищував показник групи порівняння у 4 рази у дітей з гестаційним віком < 32 тижнів та майже у 3 рази у дітей в терміні гестації > 32 тижнів ($p < 0,01$) (таб. 1). Вміст CysC в сироватці крові померлих дітей складав Ме 3,45 [2,86; 4,52] нг/мл, що достовірно перевищувало показники дітей, які вижили ($p < 0,05$) та в 5,2 рази перевищувало показник дітей групи порівняння.

Недостатньо вивченим, незважаючи на його актуальність, є діагностичне значення ліпокаліну у недоношених новонароджених при гострому ураженні нирок, спричиненому важкою

гіпоксією. Екскреція NGAL в сечу пов'язана з пошкодженням проксимальних ренальних каналців, що запобігає реабсорбції NGAL та призводить до підвищення його концентрації в сечі. Рівні NGAL є діагностичними і прогностичними при гострому ураженні нирок: нарастають швидко, раніше ніж креатинін і відображають гостроту і тяжкість ураження нирок.

Таблиця 1

Показники вмісту маркерів гіпоксичного ураження нирок

Показники	1 група (< 32 тиж.), n=65	2 група (> 32 тиж.), n=50	Група порівняння, n=25
SCr, мкмоль/л	107,43* [84,92; 152,48]	98,54 [78,42; 124,36]	73,72 [68,56; 78,42]
CysC, нг/мл	2,50* [2,14; 3,26]	1,89* [1,49; 2,45]	0,62 [0,52; 0,77]
NGAL, нг/мл UCr	96,03* [38,61; 131,23]	75,10* [31,24; 126,62]	25,91 [8,24; 44,64]
IL-18, нг/мл UCr	27,98* [25,49; 29,51]	22,03* [19,62; 25,63]	17,41 [13,96; 18,78]

Примітка: * – позначені вірогідні відмінності щодо дітей групи порівняння, $p < 0,05$

Вміст NGAL в сечі новонароджених 1 групи становив Me 96,03 [38,6; 131,23] нг/мг креатиніну (визначеного в сечі). Цей показник майже у 4 рази перевищував вміст NGAL дітей групи порівняння Me 25,9 [8,24; 44,64] нг/мг креатиніну, ($p < 0,01$) (табл.1). У дітей 2 групи цей показник становив Me 75,10 [31,24; 126,6] нг/мг креатиніну, у 2,8 рази перевищуючи вміст у сечі дітей групи порівняння ($p < 0,01$). Вміст NGAL в сечі новонароджених, які померли, становив Me 170,01 [144,02; 176,92] нг/мг креатиніну і достовірно (майже у 2 рази) перевищував показники дітей, які вижили ($p < 0,05$) та у 6,5 разів перевищував показник дітей групи порівняння ($p < 0,05$).

Інтерлейкін-18 відноситься до протизапальних цитокінів, які виробляються проксимальним трубчастим епітелієм під впливом нефротоксичних факторів. Визначення IL-18 в сечі дозволяє визначити на ранній стадії ниркове пошкодження, викликане ішемією або нефротоксинами. Отримані результати дослідження показали, що показник IL-18 в сечі новонароджених 1 та 2 групи достовірно перевищував показники групи порівняння (Me 27,98 [25,49; 29,51], Me 22,0 [19,6; 25,63] та 17,41 [13,96; 18,78] відповідно, $p < 0,01$) (табл. 1). Вміст IL-18 в сечі новонароджених, що померли, становив Me 43,24 [35,96; 47,73] пг/мг креатиніну і достовірно перевищував показники дітей, які вижили ($p < 0,05$) та у 2,5 рази перевищував показник дітей групи порівняння. З метою вивчення особливостей ниркового кровоплину у передчасно народжених новонароджених з гіпоксичним ураженням нирок було проведено дуплексне сканування з визначенням максимальна систолічна швидкість потоку в стовбурі ниркової артерії (V_{max}), кінцевої діастолічної швидкості потоку (V_{min}), індексу резистентності (IR) та пульсаційного індексу (PI). Було встановлено, що V_{max} у дітей 1 та 2 групи була меншою, ніж у дітей контрольної групи, і для дітей 1 групи ця відмінність була достовірною ($p < 0,05$) (табл. 2). Показник V_{min} в групах дослідження достовірно не відрізнявся.

Таблиця 2

Показники ренальної гемодинаміки недоношених новонароджених, які зазнали впливу перинатальної гіпоксії

Показники	Права нирка			Ліва нирка		
	1 група (<32тиж.), n = 65	2 група (>32тиж.) n = 50	Група порівняння, n = 25	1 група (<32тиж.) n = 65	2 група (>32тиж.) n = 50	Група порівняння, n = 25
V_{max} (см/с)	35,62 ± 3,2*	37,20 ± 3,42	44,13 ± 2,41	32,35 ± 2,65*	35,21 ± 2,33	41,35 ± 2,41
V_{min} (см/с)	11,04 ± 0,7	11,94 ± 1,02	10,94 ± 0,84	10,17 ± 0,59	11,32 ± 0,55	9,94 ± 0,85
IR	0,67 ± 0,01	0,63 ± 0,03	0,64 ± 0,03	0,68 ± 0,01	0,73 ± 0,09	0,69 ± 0,02
PI	0,88 ± 0,1*	1,15 ± 0,8	1,28 ± 0,1	0,98 ± 0,12*	1,02 ± 0,11*	1,32 ± 0,1

Примітка: * – позначені вірогідні відмінності щодо дітей групи порівняння, $p < 0,05$

Відзначалося зниження IR менше 0,6 у 19 (29,3 ± 5,6%) дітей 1 групи та в 12 (24,0 ± 6,4%) дітей 2 групи, що свідчило про вазодилатацію і, можливо, про артеріовенозне шунтування. Пульсаційний індекс у дітей 1 та 2 групи (0,88 ± 0,1 і 0,98 ± 0,1) був достовірно менший показників групи порівняння ($p < 0,05$). Таким чином, отримані нами дані свідчать про те, що показники вмісту цистатину С в сироватці, інтерлейкіну-18 і ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів, в сечі є ранніми і чутливими маркерами ураження нирок у недоношених новонароджених, які зазнали впливу перинатальної гіпоксії. На відміну від сироваткового креатиніну, вже на 2-4 день життя спостерігається суттєве достовірне зростання вмісту досліджуваних показників. Аналіз отриманих даних свідчить, що недоношені з терміном гестації < 32 тижнів та більшим ступенем морфофункціональної незрілості переносять глибше ураження нирок внаслідок перенесеної

перинатальної гіпоксії, про що свідчить залежність досліджуваних маркерів від гестаційного віку. Достовірно вищі показники CysC, NGAL та IL-18 у дітей основних груп, що померли в ранньому неонатальному періоді внаслідок тяжкої асфіксії, у порівнянні з новонародженими, які вижили, свідчить про діагностичне значення цих маркерів для раннього прогнозування тяжкості перебігу та несприятливих наслідків.

Висновки

1. Дослідження цистатину С в сироватці кров, ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів, та інтерлейкіну-18 в сечі показало, що у недоношених дітей, які перенесли перинатальну гіпоксію, спостерігалось ранне (на 2-4 день життя) та достовірне ($p < 0,01$) підвищення вмісту зазначених біомаркерів ураження нирок у новонароджених дітей.
2. Встановлено достовірне зниження показників максимальної систолічної швидкості потоку в стовбурі ниркової артерії та пульсаційного індексу ($p < 0,05$) у передчасно народжених новонароджених, які перенесли перинатальну гіпоксію, що свідчать про суттєвий патогенетичний вплив розладів кровообігу на формування гіпоксичної нефропатії та можливості її своєчасної діагностики за допомогою доплерографії нирок.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні діагностичного значення цистатину С, ліпокаліну, інтерлейкіну-18 та ниркового кровообігу в динамічному спостереженні з метою прогнозування віддалених наслідків.

Список літератури

1. Куликова Н. Ю. Ишемическая нефропатия у новорожденных, находящихся в критическом состоянии (клиника, диагностика, коррекция и контроль эффективности лечения) / Н.Ю. Куликова, Т. В. Чаша, А. Н. Можаяева // Здоровье ребенка. – 2012. – No. 2(37). – С. 148-153.
2. Яблонь О.С. Клініко-морфологічні паралелі у дослідженні нирок недоношених новонароджених, які перенесли перинатальну гіпоксію / О.С. Яблонь, Т.Д. Задорожна, Т.І. Саврун [та ін.] // Современная педиатрия. – 2013. – No. 8(56). – С. 145-150.
3. Argyri I. The role of novel biomarkers in early diagnosis and prognosis of acute kidney injury in newborns / I. Argyri, T. Xanthos, M. Varsami // Am J Perinatol. – 2013. – Vol. 30, No. 5. – P. 347-352.
4. Allegaert K. Paracetamol to induce ductus arteriosus closure: is it valid? / K. Allegaert, B. Anderson, S. Simons // Arch Dis Child. – 2013. – Vol. 98. – P. 462-466.
5. Askenazi D. Acute kidney injury is associated with bronchopulmonary dysplasia/mortality in premature infants / D. Askenazi, N. Patil, N. Ambalavanan [et al.] // Pediatr Nephrol. – 2015. – Vol. 30, No. 9. – P. 1511-1518.
6. Bryan Carmody J. Recognition and Reporting of AKI in Very Low Birth Weight Infants / J. Bryan Carmody, Jonathan R. Swanson, Erika T. Rhone [et al.] // Clin J Am Soc Nephrol. – 2014. – Vol. 9, No. 12. – P. 2036-2043.
7. Gubhaju L. Assessment of renal functional maturation and injury in preterm neonates during the first month of life / L. Gubhaju, M. Sutherland, R. Horne // Am J Physiol Renal Physiol. – 2014. – Vol. 307. – P. 149-158.
8. Carmody J. B. Short-term gestation, long-term risk: prematurity and chronic kidney disease. / J. Carmody, J. Charlton // Pediatrics. – 2013. Vol. 131. – P. 1168-1179.
9. Durkan A. M. Acute kidney injury post neonatal asphyxia / A. M. Durkan, R. T. Alexander // The Journal of Pediatrics. – 2011. – Vol. 158. – P. 29-33.
10. Izadi A. Diagnostic value of Urinary Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL) in detection of pediatric acute kidney injury; a systematic review and meta-analysis / A. Izadi, M. Yousefifard, B. Nakhjavan // Int J Pediatr. – 2016. – Vol. 4. – P. 3875-3895.
11. George I. Postnatal trends in creatinemia and its covariates in extremely low birth weight (ELBW) neonates / I. George, D. Mekahli, M. Rayyan // Pediatr Nephrol. – 2011. – Vol. 26, No 10. – P. 1843-1849.
12. Girardi A. Drug-induced renal injury in neonates: challenges in clinical practice and perspectives in drug development / A. Girardi, E. Raschi, S. Galletti // Expert Opin Drug Metab Toxicol. – 2017. – Vol. 13, No 5. – P. 555-565.
13. Liboro A. Pereira, Candice Torres de Melo Bezerra. Acute Kidney Injury in Neonates: From Urine Output to New Biomarkers / A. Liboro, K. M. Castello // BioMed Reseach Int. Volume 2014. Доступ 25.08.2017: <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/601568>
14. Nagaraj N. A study of acute kidney injury in hospitalized preterm neonates in NICU / N. Nagaraj, P. Berwal, A. Srinivas // Journal of Neon. Perinat. Med. – 2016. – Vol. 9, No 4. – P. 417-421.
15. Ricci Z. Neonatal RIFLE / Z. Ricci, C. Ronco // Nephrol Dial Transplant. – 2013. – Vol. 28, No 9. – P. 2211-2214.
16. Rhone E. Nephrotoxic medication exposure in very low birth weight infants / E. Rhone, J. Carmody, J. Swanson [et al.] // J Matern Fetal Neonatal Med. – 2014. – Vol. 27, No 14. – P. 1485-1490.
17. Simon J. Interpreting the estimated glomerular filtration rate in primary care: benefits and pitfalls / J. Simon, M. Amde, E.D. Poggio // Clev. Clin. J. Med. – 2011. – Vol. 78, No 3. – P. 189-195.
18. Sutherland M. R. Accelerated maturation and abnormal morphology in the preterm neonatal kidney / M. R. Sutherland, L. Gubhaju, L. Moore [et al.] // J Am Soc Nephrol. – 2011. – Vol. 22. – P. 1365-1374.
19. Sprenkle P. Molecular markers for ischemia, do we have something better than creatinine and glomerular filtration rate? / P. Sprenkle, P. Russo // Arch Esp Urol. – 2013. – Vol. 66. – P. 99-114.
20. Selewski D. T. Acute kidney injury in asphyxiated newborns treated with therapeutic hypothermia / D. T. Selewski, B. K. Jordan, D. J. Askenazi [et al.] // Journal of Pediatrics. – 2013. – Vol. 162, No 4. – P. 725-729.
21. Scott M. Sutherland. AKI in Hospitalized Children: Comparing the pRIFLE, AKIN, and KDIGO Definitions / Scott M. Sutherland, John J. Byrnes, Manish Kothari [et al.] // Clin J Am Soc Nephrol. – 2015. – Vol. 10, No 4. – P. 554-561.

22. Vishal Pandey. Non-dialytic management of acute kidney injury in newborns / Vishal Pandey, Deepak Kumar, Prashant Vijayaraghavan // J Renal Inj Prev. – 2017. – Vol. 6, No 1. – P. 1-11.

Реферати

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

Саврун Т. И., Кочерга З. Р., Чекогун Т. В., Биковская О. А., Кислова Ю. О.

В статье приведены результаты исследования особенностей острого повреждения почек у недоношенных новорожденных, подвергшихся воздействию перинатальной гипоксии, в зависимости от срока гестации. Клинические проявления гипоксического поражения почек оценивали по выраженности отекающего синдрома, мочевого синдрома и почасовому диурезу. При исследовании маркеров повреждения почек получено достоверно большие показатели цистатина С в сыворотке крови, липокалина и интерлейкина-18 ($p < 0,01$) в моче на 2-4 сутки жизни у недоношенных детей с гипоксическим поражением почек по сравнению с показателями недоношенных детей без признаков перинатальной гипоксии. Исследование почечного кровотока показало достоверное снижение показателей максимальной систолической скорости потока в стволе почечной артерии и пульсационного индекса ($p < 0,05$). Полученные изменения маркеров почечного повреждения были более выражены у недоношенных новорожденных со сроком гестации < 32 недель. Результаты исследования свидетельствуют, что сывороточный цистатин С, липокалин и интерлейкин-18 в моче в сочетании с определением почечного кровотока эффективны в ранней диагностике острого повреждения почек у детей на фоне перенесенной перинатальной гипоксии.

Ключевые слова: недоношенные новорожденные, острое повреждение почек, цистатин С, интерлейкин-18, липокалин, почечный кровоток.

Стаття надійшла 10.10.2017 р.

STUDY OF ACUTE KIDNEY INJURY IN PREMATURE NEWBORNS AFFECTED BY PERINATAL HYPOXIA

Саврун Т. И., Кочерга З. Р., Чекогун Т. В., Биковская О. А., Кислова Ю. О.

The article presents research findings on the characteristics of acute kidney injury in premature newborns affected by perinatal hypoxia, depending on the gestational age. Clinical manifestations of hypoxic kidney injury were estimated by the severity of edema syndrome, urinary syndrome and hourly diuresis. The study revealed significantly higher levels of cystatin C in blood serum, as well as lipocalin and interleukin-18 ($p < 0.01$) levels in urine over 2-4 days after birth in premature newborns with hypoxic kidney injury as compared to premature infants without any signs of perinatal hypoxia. The study of renal blood flow showed significant decrease in the indices of peak systolic velocity in the renal artery trunk and pulsation index ($p < 0.05$). It has been established that the differences of renal injury markers were more evident in premature newborns of the gestational age less than 32 weeks. The obtained findings indicate that the indices of serumal cystatin C, lipocalin and interleukin-18 in urine, in combination with renal blood flow evaluation are effective in early diagnosis of acute kidney injury in newborns affected by perinatal hypoxia.

Key words: premature newborns, acute kidney injury, cystatin C, interleukin-18, lipocalin, renal blood flow.

Рецензент Похилько В.І.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-4-62-76-80

УДК 616.23/24+616-056.52]:613.2.7

Л. В. Савченко, І. П. Кайдашев
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ЗМІНА СПОСОБУ ЖИТТЯ ПОКРАЩУЄ ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ТА АНТРОПОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ

e-mail: lesyasavchenko1@gmail.com

Обстежено 53 пацієнти з ХОЗЛ в поєднанні з аліментарно-конституційною формою ожиріння, котрі були розподілені на дві групи. Тривале застосування модифікації способу життя при лікуванні хворих на ХОЗЛ в поєднанні з ожирінням сприяло зменшенню ОТ у 1,07 рази, ІМТ у 1, 16 рази ($p < 0,05$), зниженню показників фактичної енергетичної цінності спожитої їжі в робочі та вихідні дні та покращенню якості життя ($p < 0,05$). Функція зовнішнього дихання достовірно не покращилась. Застосування індивідуально розробленої програми легеневої реабілітації з включенням корекції харчового режиму з урахуванням показників основного обміну хворих та регулярного дозованого фізичного навантаження на тлі базисної інгаляційної терапії дозволяє корегувати енергетичний дисбаланс пацієнтів, що сприяє зменшенню ОТ, ІМТ та значному поліпшенню ЯЖ. Суттєвих змін функції зовнішнього дихання при застосуванні індивідуально розробленої програми легеневої реабілітації не було виявлено.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, ожиріння, модифікація способу життя.

Проблема ожиріння залишається однією з найбільш важливих в сучасній клінічній практиці, що підтверджується даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), яка визнала ожиріння як епідемію XXI століття (2013). Так, за даними ВООЗ за період 1980-2013 рр. у всьому світі частка дорослих з індексом маси тіла (ІМТ) 25 кг/м² або більше зросла від 28,8% до 36,9% у чоловіків і від 29,8% до 38,0% у жінок [10, 15]. Така невтішна статистика потребує розробки профілактичних та лікувальних заходів задля попередження прогресування захворювання, особливо в поєднанні з