

Таким образом, пренатальная оценка зрелости плода возможна при ультразвуковом исследовании плаценты, биометрических параметров, темпов окостенения эпифизов бедренной и большеберцовой кости, эхографии легочной ткани, что дает возможность с высокой точностью антенатально оценивать степень зрелости легких плода и прогнозировать развитие СДР.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

Охапкин М. Б., Хитров М. В., Слепцов А. Р., Чурута В. В. Антенатальная оценка зрелости легких плода при ультразвуковом исследовании. (Акушерство и гинекология, 1979).

Варич Г. Н., Шония М. Б. Ультразвуковая диагностика состояния плаценты при поздних токсикозах беременных. (Плацентарная недостаточность. М., 1984).

Савельева Г. М., Сигинава Л. Г. Перспективы развития охраны здоровья плода во время беременности. (Вопросы охраны материнства и детства, 1990).

Фукс М. А., Милованов А. П., Чехонацкая М. Л. Прогностическое значение стадии зрелости плаценты в исходе беременности для плода и новорожденного. (Акушерство и гинекология, 1990).

Grannum P. A., et al. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonary maturity (Amer. j. Obstet. Gynec., 1979).

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ВІД МАТЕРІВ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Г. В. Куриліна

Український НДІ педіатрії,
акушерства і гінекології

Перинатальна захворюваність і смертність на сучасному етапі залишається високою і не має тенденції до зниження. Серед факторів ризику цукровий діабет при вагітності посідає одне з провідних місць (1, 2, 3, 6).

Смертність дітей з діабетичною фетопатією в 10 разів вище загального показника смертності новонароджених в перший тиждень життя (1, 3, 7). Порушення постнатальної адаптації обумовлюють не тільки високу захворюваність в неонатальному періоді, а й частоту і тяжкість соматичних захворювань в наступні роки життя (1, 3, 5, 7).

Найвиступає у новонародженого симптомокомплекс «діабетична фетопатія» є клінічною ознакою несприятливого впливу цукрового діабету матері на плід (1, 4, 6).

Однак, це поняття не вичерпується лише зовнішніми ознаками і включає функціонально-морфологічні особливості життєво важливих систем організму новонародженого та комплекс метаболічних змін, що затримують процеси його адаптації (3, 4, 6).

До цього часу остаточно не вирішено патогенез діабетичної фетопатії. Не вивчено роль функціонального стану печінки в розвитку ускладнень постнатального періоду, що кінце необхідно для розробки лікувально-профілактичних заходів.

Нами було проведено вивчення функціо-

нального стану печінки на підставі деяких показників обміну білків, ліпідів, вмісту глюкози і білірубину та його фракцій у сироватці крові та її ферментної активності. У 140 новонароджених від матерів з тяжкою формою цукрового діабета I типу (основна група). Обстежено також 50 новонароджених від здорових матерів (контрольна група). Дослідження проведено на апараті «Cobas-Mira S» (Австрія) в динаміці — на 1—3 та 7—10 дні життя. Крім того, у всіх дітей проведено ультразвукове дослідження печінки.

У матерів хворих на цукровий діабет (I тип, інсулінозалежний) всі діти народились з ознаками діабетичної фетопатії, у 92% новонароджених була асфіксія різного ступеню важкості, майже у всіх — м'язові дистонії, у 93% — розлади формування фізіологічних рефлексів. У новонароджених відмічено формування дизадаптаційних синдромів: синдром дихальних розладів — у 75,71%, набряковий синдром — у 90,71%, розлади кровообігу — у 84,3%, геморагічний синдром — у 34,3%, симптоматична гіпоглікемія — у 57,9% дітей.

За даними біохімічних досліджень у новонароджених з діабетичною фетопатією виявлено розлади метаболізму.

Білковий обмін проявлявся дисбалансом і затримкою синтетичної фази метаболізму. Вміст загального білка у сироватці крові в 1—3 день значно достовірно зменшувався до $51,34 \pm 1,38$ г/л, альбумінів — до $46,28 \pm 0,50$ %, фібриногена — до $2,78 \pm 0,11$ г/л, А/А коефіцієнта — до $0,97 \pm 0,09$. Рівень β -глобулінів та сечовини, навпаки, підвищувався відповідно до $15,15 \pm 0,15$ г/л і $9,57 \pm 1,09$ ммоль/л (при $9,9 \pm 0,17$ % і $3,82 \pm 0,13$ ммоль/л в контролі). Суттєвих змін перелічених показників на протязі 7—10 днів життя не спостерігалось.

Порушення білкового обміну у дітей з діабетичною фетопатією супроводжувалось гіперліпідемією. В 1 добу відмічено підвищення загальних ліпідів до $4,75 \pm 0,21$ г/л, холестерину до $2,19 \pm 0,15$ ммоль/л і тригліцеридів до $1,64 \pm 0,15$ ммоль/л в порівнянні з показниками у здорових дітей. Гіперхолестеринемія у всіх новонароджених від матерів з цукровим діабетом супроводжувалась зниженням коефіцієнту естерифікації холестерину.

На 7—10 доби життя розлади ліпідного обміну збільшувались. Так, рівень холестерину досягав $3,84 \pm 0,12$ ммоль/л, тригліцеридів — $2,03 \pm 0,08$ ммоль/л, в той час як в контрольній групі ці показники становили $2,12 \pm 0,34$ ммоль/л і $0,74 \pm 0,14$ ммоль/л відповідно. Коефіцієнт естерифікації холестерину знижувався і досягав 58%.

Гіперхолестеринемія, відповідно літературним даним, приводить до змін клітинних мембран, що сприяє розладу мікроциркуляції з розвитком гіпоксії тканин (4,7).

Порушення ліпідного обміну у новонароджених з діабетичною фетопатією тісно пов'язано з розладом метаболізму вуглеводів. У 52,8% дітей відмічено гіперглікемію, з них більш ніж у 35% рівень глюкози був нижче 2 ммоль/л. У 12,1% новонароджених була гіперглікемія.

Розлад пігментної функції печінки із значним підвищенням рівня загального білірубіну відмічено протягом всього першого тижня життя з розвитком тривалої жовтяниці. Наявність прямої фракції білірубіна у сироватці крові на 7 добу життя вказує на ураження гепатоцитів.

Порушення функціонального стану печінки супроводжувалось підвищенням ферментної активності аланінамінотрансферази (АаАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ) і лужної фосфатази (ЛФ) в 1 добу життя. Активність АлАТ становила 71.25 ± 4.5 ОД/л, АсАТ — 96.75 ± 1.46 ОД/л супротив 31.40 ± 5.75 ОД/л і 42.36 ± 3.61 ОД/л відповідно у здорових новонароджених. На кінець першого тижня ферментна активність сироватки крові новонароджених з діабетичною фетопатією знижувалась. Коефіцієнт Де Рітиса становив менше одиниці, що свідчило про порушення процесів переамінування амінокислот.

Зміни показників білкового, ліпідного та вуглеводного обмінів свідчать про високу інтенсивність катаболізму і недостатнє використання ліпідів.

Розлади функціонального стану печінки підтверджуються ультразвуковим дослідженням (гепатомегалія, збільшення частоти і амплітуди ехосигналів, зміни ехоархитектоники перенхіми). Печінка має вигляд «білої» в наслідок жирової інфільтрації та холестазу.

Таким чином, аналіз результатів проведених досліджень показав, що у новонароджених з діабетичною фетопатією формуються глибокі порушення морфо-функціонального стану печінки, які є причиною ускладнень раннього неонатального періоду. В зв'язку з цим необхідно доповнювати комплекс лікувально-профілактичних заходів препаратами, дія яких спрямована на поліпшення функції печінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Добрик О. О. Діабетична фетопатія//Педіатрія, акушерство і гінекологія.—1988.—1.— С. 14—17.

2. Ковтуненко Р. Б., Жарикова З. Н., Рукавишникова Д. К. Новорожденный с крупной массой.— К.: Здоров'я, 1992.— 112 с.

3. Организация выхаживания и интенсивная терапия у новорожденных, матери которых больны сахарным диабетом//Методические рекомендации: Ленинград.— 1990.— 17 с.

4. Патологическая анатомия болезней плода и новорожденного.— М.: Медицина, 1989.— 384 с.

5. Сулян О. М. Лечебно-профилактические мероприятия, направленные на улучшение состояния печени у новорожденных, перенесших фетопатию//Методические рекомендации: Ереван.— 1980.— 12 с.

6. Schwartze H. Newre physiologische und pathophysiologische Befunde zum fetalen Kreislauf//Zbl. Gynäk.— 1988.— Bd. 110, N. 20.— S. 1257—1269.

7. Somville Th. Diabetes und Schwangerschaft//Zbl. Geburtshilfe, Perinatol.— 1990.— Bd. 104, N. 2.— S. 51—57.

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДА У ДІТЕЙ, ЧІЙ МАТЕРІ ПРИЙМАЛИ ГОРМОНАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

С. П. Писарева, С. І. Могілевська,
А. А. Писарев

Український НДІ педіатрії,
акушерства і гінекології

В практичному акушерстві зараз широко застосовуються гормональні препарати для лікування патології у матері і плода (1, 2, 3). Якщо вплив гормональної терапії на материнський організм широко вивчається, то вплив її на стан і розвиток новонароджених дітей поки що не встановлений.

Ми провели клініко-статистичний аналіз стану новонароджених і перебігу раннього неонатального періоду у 208 дітей, чій матері отримували гормонотерапію в другій половині вагітності (114 жінок приймали препарати прогестивної дії — I група; 94 — естрогени, II група). Контрольну групу склали 90 дітей, матері яких гормональні препарати не отримували — III група.

З препаратів прогестивного впливу використовували прогестерон, турінал та їх комбінації, з естрогенних препаратів — фолікулін. Прогестини призначали при наявності загрози переривання вагітності, естрогени — при лікуванні утробної гіпоксії плоду та при проведенні передпологової підготовки. Тривалість гормонотерапії в I групі від 14 днів до 2—3 місяців, в II групі — 7—14 днів.

Вік матерів коливався від 19 до 40 років.

Серед жінок I групи родили вперше 70 (61,4%), повторно — 44 (38,6%). Розлади менструальної функції спостерігалися у 24 (21,1%) жінок. 32 (28,1%) жінки перенесли штучні аборти. Невиношуванням вагітності страждало 24 (21,1%) жінки: у 6 (5,3%) були передчасні роди, у 14 (12,3%) — самовільні викидні, у 4 (3,5%) — самовільні викидні і передчасні пологи. У 10 (8,8%) жінок спостерігались завмерлі вагітності, у 2 (1,8%) — позаматкова вагітність.

Серед жінок II групи перші пологи були у 64 (68,1%), повторні — у 30 (31,9%). У 40 (42,6%) з них були штучні аборти, у 28 (29,8%) — самовільні викидні, у 10 (10,6%) — передчасні роди, у 4 (4,3%) — передчасні роди і самовільні викидні, у 6 (6,4%) — завмерлі вагітності, у 4 (4,3%) — позаматкова вагітність.

В III групі 54 (60,0%) жінки родили вперше. 34 (40,0%) — повторно. Штучні аборти були у 34 (37,8%) жінок, самовільні — у 18 (20,0%), передчасні роди у 7 (7,8%), у 1 (1,1%) жінки — позаматкова вагітність.

10 (8,8%) жінок I групи перенесли гостру респіраторну вірусну інфекцію (ГРВІ) під час вагітності. Ранній токсикоз вагітних був у 30 (26,3%) вагітних, пізній токсикоз — у 6 (5,3%) вагітних, у 14 (12,3%) жінок зареєстрована анемія, у 50 (43,9%) — загроза пере-