

## РОЛЬ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ В ФОРМИРОВАНИИ СИНДРОМА ДЕЗАДАПТАЦИИ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Мараховская В. С.

*ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки»,  
кафедра педиатрии, детских инфекций и детской хирургии  
г. Луганск*

**Ключевые слова:** недоношенные новорожденные, водно-электролитный обмен.

**Резюме:** в статье представлена информация о некоторых особенностях регуляции водно-электролитного обмена в раннем неонатальном периоде у недоношенных новорожденных детей с перинатальным поражением ЦНС.

**Resume:** the article presents information on some features of the regulation of water-electrolyte metabolism in the early neonatal period in premature newborns with perinatal CNS lesions.

**Актуальность.** Проблема адаптации недоношенных детей к внеутробной жизни является очень актуальной в неонатологии и педиатрии. Недоношенность существенно осложняет течение неонатальной адаптации, а также отрицательно сказывается на показателях заболеваемости и смертности детей на первом месяце жизни. В разных странах частота рождения недоношенных детей колеблется от 4 до 16%. Частота преждевременных родов в России составляет 7%, в США – 7,5%, во Франции – 5%, в Австралии – 7%, в Норвегии – 8% и не имеет тенденции к снижению. Среди недоношенных около 80% составляют дети, родившиеся при сроке беременности 32-36 недель. Гипоксическое поражение центральной нервной системы встречается у 30-40% младенцев, в зависимости от массы тела при рождении и степени недоношенности [5]. Также, следует отметить, что в периоде новорожденности еще не сформированы основные механизмы регуляции водно-электролитного и кислотно-основного равновесия [4]. Ранний неонатальный период у таких детей характеризуется напряжением гомеостатических механизмов и сопровождается установлением новых форм регуляции. Патологическое течение беременности и родов является причиной перенапряжения механизмов регуляции, что приводит к развитию синдрома дезадаптации.

Важная роль в процессах экстренной адаптации организма новорожденного отводится почкам и гормонам, регулирующим водно-электролитный обмен.

**Цель:** изучить некоторые механизмы регуляции водно-электролитного обмена у недоношенных новорожденных с перинатальным поражением ЦНС в раннем неонатальном периоде.

**Задачи:** оценить роль предсердного натрийуретического пептида и  $b_2$  – микроглобулина в поддержании водно-электролитного баланса в раннем неонатальном периоде у недоношенных детей с перинатальным поражением ЦНС.

**Материал и методы.** Обследовано 50 недоношенных новорожденных детей в сроке гестации 37-32 недели с перинатальным поражением ЦНС. Контрольная

группа состояла из 10 здоровых доношенных детей. Исходя из гестационного возраста, обследуемые дети были разделены на две группы по 25 человек: недоношенные I степени – 35-37 недель, II степени – 32-34 недели. Каждая группа разделялась на две подгруппы: 1а - недоношенные дети с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС (13 детей); 1в - недоношенные дети с гипоксически-геморрагическим поражением ЦНС (12 детей); 2а - с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС (13 детей); 2в - с гипоксически-геморрагическим поражением ЦНС (12 детей).

Нейроэндокринная регуляция водно-электролитного обмена оценивалась по концентрации предсердного натрийуретического пептида и  $b_2$  – микроглобулина на 1-3 и 5-7 сутки жизни при помощи радиоиммунологических методов. Наличие перинатального повреждения ЦНС было подтверждено инструментальными методами нейровизуализации (нейросонография) на ультразвуковом аппарате SHIMADZU SDU-350 XL.

**Результаты и их обсуждение.** У недоношенных новорожденных в патогенетических механизмах нарушения водно-электролитного гомеостаза важное значение отводится морфо - функциональным особенностям почек, а также гемодинамическим нарушениям, обусловленным постнатальной перестройкой сердечно-сосудистой системы. Одним из факторов, регулирующих объемный гомеостаз, является предсердный натрийуретический пептид (ANP). Он играет роль физиологического регулятора водно-натриевого баланса [10].

ANP - гормон белковой природы, синтезируемый в миоцитах предсердия как прогормон, в ответ на увеличение объема внутрисосудистой жидкости. Это биологически - активное вещество, оказывающее натрийуретический, сосудорасширяющий, гипотензивный эффекты и являющееся антагонистом ренин - ангиотензин-альдостероновой системы [9]. Рецепторы ANP выявлены на клетках клубочковой и пучковой зоны надпочечников. В почках ANP усиливает тонус приводящих артериол, чем повышает давление в клубочке, то есть увеличивает фильтрационное давление. Натрийуретическое действие ANP связано со взаимодействием на апикальном полюсе эпителиальных клеток, профильтровавшегося через почечные клубочки пептида, с корпускулярной, связанной с клеточной мембраной, гуанилатциклазой. В почечных клубочках ANP вызывает сужение эфферентных артериол и расширение афферентных, в результате чего увеличивается скорость клубочковой фильтрации, даже при снижении артериального давления и почечного кровотока. В собирательных трубках, а при повышенной концентрации и в более проксимальных отделах, он снижает реабсорбцию натрия, увеличивая тем самым его экскрецию за счет подавления натриевых каналов и Na-K-АТФазы [3]. Вместе с натрием экскретируется большое количество первичной мочи. Увеличение экскреции натрия дополнительно обусловлено подавлением ANP секреции ренина юкстагломерулярным аппаратом. Следует отметить, что в клубочковой зоне гормон ингибирует секрецию альдостерона и подавляет секрецию вазопрессина из задней доли гипофиза. Все эти механизмы, в конечном счете, направлены на то, чтобы вернуть к норме увеличенное количество натрия и воды в организме, то есть на координацию

баланса сользадерживающих и сольтеряющих механизмов.

Как показали наши исследования, динамика содержания ANP у детей с гипоксически - ишемическим поражением ЦНС, рожденных в сроке гестации 35-37 недель, статистически не отличалась от таковой у здоровых доношенных детей. У всех новорожденных со сроком гестации 32-34 недели и у детей с гипоксически - геморрагическим поражением ЦНС, рожденных в сроке гестации 35-37 недель, высокий уровень ANP сохранялся в течение всего раннего неонатального периода. Следует отметить, что более высокие показатели содержания ANP констатированы в подгруппах детей с гипоксически - геморрагическим поражением ЦНС, что объясняется перенесенной гипоксией и гемодинамическими нарушениями. Гиповолемия и гипоперфузия легочной ткани способствует гиперсекреции антидиуретического гормона, увеличению объема циркулирующей крови, развитию периферических отеков и отека легких. В малом круге кровообращения повышается сосудистое сопротивление. В результате этого происходит стимуляция рецепторов растяжения в предсердной стенке и как следствие, наблюдается выброс ANP из миоцитов в кровеносное русло.

Следствием перенесенной внутриутробной гипоксии и асфиксии в родах у преждевременно родившихся детей является расстройство функционального состояния клубочков и канальцевого аппарата [5,7]. Индикатором зрелости и дисфункции клубочкового аппарата является  $b_2$  – микроглобулин ( $b_2$  – мг) - низкомолекулярный белок, находящийся на поверхности лимфоцитов и других ядерных клеток. Основной путь метаболизма  $b_2$  – мг осуществляется через почки: он полностью фильтруется клубочками, а затем на 99,9% реабсорбируется клетками проксимальных канальцев. В случае анатомической незрелости почек или повреждении клубочков концентрация  $b_2$  – мг в плазме крови возрастает вследствие уменьшения клубочковой фильтрации. Исследование уровня  $b_2$  – мг в плазме крови недоношенных новорожденных выявило его максимально высокий уровень у детей, рожденных в сроке гестации 32-34 недели. Более высокие показатели отмечались у детей с гипоксически - геморрагическим поражением ЦНС ( $p < 0,001$ ). Уровень  $b_2$  – мг нарастал в течение первых трех суток жизни и сохранялся на протяжении всего раннего неонатального периода.

**Выводы:** таким образом, полученные результаты исследования плазменного уровня предсердного натрийуретического пептида и  $b_2$  – микроглобулина у недоношенных детей с перинатальным поражением ЦНС, рожденных в сроке гестации 37-32 недели, свидетельствуют о максимальном напряжении нейрогуморальных механизмов у детей с гипоксически – геморрагическим поражением ЦНС. Выявленные нарушения являются подтверждением развития синдрома дезадаптации в раннем неонатальном периоде, что клинически реализуется отечным синдромом.

#### Литература

1. Галкина М.В., Снопина Л.Б., Проданец Н.Н., Лапшин Р.Д., Белоусова И.И., Абросимов Д.А., Бугрова М.Л. Предсердный и мозговой натрийуретические пептиды секреторных кардиомиоцитов в условиях солевой нагрузки в эксперименте // Современные технологии в медицине. - 2016. - Т.8., №3. - С. 49-55.
2. Екимова Е.В., Алексеева М.Л., Колодько В.Г., Иванец Т.Ю., Пустотина О.А., Ребриков

- Д.В. О диагностической значимости определения  $\beta$ 2-микроглобулина // Проблемы репродукции. - 2010. - №1. - С. 7-11.
3. Елисеев О. М. Натрийуретические пептиды. Эволюция знаний // Тер. арх. – 2003. – № 9. – С. 40–45.
4. Козлова Е.М. Нарушения функций почек у новорожденных, перенесших гипоксию: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09. - Нижний Новгород, 2003. - 167 с.
5. Криштафович А.А. Функциональное состояние почек у новорожденных с гипоксически-ишемической и гипоксически-травматической энцефалопатией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.08. - Минск, 2013. - 25 с.
6. Садовская И.К. Особенности водно-электролитного баланса и их механизмы у недоношенных детей // Вестник Самарского государственного университета. Естественнонаучная серия. – 2006. – №6/2 (46). – С. 33-40.
7. Шунькина Г.Л. Биохимические аспекты диагностики нарушений функций почек у новорожденных детей, перенесших гипоксию: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.01.04. - Нижний Новгород, 2011. - 116 с.
8. Arjamaa O. Hypoxia regulates the natriuretic peptide system / O. Arjamaa, M. Nikinmaa // Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol. - 2011. – № 3(3). – P. 191-201.
9. Ichiki T., Huntley B.K., Sangaralingham S.J., Burnett J.C. Jr. Pro-atrial natriuretic peptide: a novel guanylyl cyclase-A receptor activator that goes beyond atrial and B-type natriuretic peptides. JACC Heart Fail. – 2015. - № 3(9). – P. 715-723. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2015.03.015>.
10. Maack T. The Broad homeostatic role of natriuretic peptides. Arq. Bras. Endocrinol. Metab. – 2006. - № 50 (2). - P. 198—207.