

11. Akashi Y.J. et al. Left Ventricular Rupture Associated With Takotsubo Cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 821—824.
12. Ibanez B. et al. Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma? // *Heart* 2005; 91: 102—104.
13. Mori H. et al. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli // *Cardiovasc Res* 1993; 27: 192—198.
14. Kawano H. et al. Histological study on the distribution of autonomic nerves in the human heart // *Heart Vessels* 2003; 18: 32—39.
15. Kneale B.J. et al. Gender differences in sensitivity to adrenergic agonists of forearm resistance vasculature // *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1233—1238.
16. Vizzardi E. et al. A case report of «Tako-tsubo-like» syndrome // *The Internet Journal of Cardiology* 2007; 4: 2.
17. Лиманкина И.Н. Кардиомиопатия такотсубо // *Вестник аритмологии*. – 2009. - № 56. – с. 48-58.
18. Borja Ibanez, Brian G. Choi, Felipe Navarro, Jeronimo Farre. Tako-tsubo syndrome: a form of spontaneous aborted myocardial infarction? // *European Heart Journal* 2006 27(12):1509-1510.
19. Gong H. et al. The specific β 2AR blocker, ICI 118,551, actively decreases contraction through a Gicoupled form of the β 2AR in myocytes from failing human heart // *Circulation* 2002; 105: 2497—2503.
20. Гиляров М.Ю. Сафарова М.С. Сыркин А.Л. Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром тако-тубо) // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2008. - №2.
21. Gianni M., Dentali F., Grandi A.M. et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review // *Eur. Heart J* 2006; 27: 1523-1529.
22. Pezzo S.P., Hartlage G., Edwards C.M. Takotsubo cardiomyopathy presenting with dyspnea // *J Hosp Med*. 2009; 4(3): 200-202.
23. Sasaki, Nishioka T., Akima T. et al. Association of takotsubo cardiomyopathy and long QT syndrome // *Circ J*. 2006; 70(9): 1220-1222.
24. Legriel S., Bruneel F., Dalle L. et al. Recurrent takotsubo cardiomyopathy triggered by convulsive status epilepticus // *Neurocrit Care*. 2008; 9(1): 118-121.
25. Salim S. Virani, A. Nasser Khan, Cesar E. Mendoza, Alexandre C. Ferreira and Eduardo de Marchena // *Takotsubo Cardiomyopathy, or Broken-Heart Syndrome*. - Texas Heart Institute Journal. – 2007. - №34(1). – p.76-79.
26. Ramaraj R., Sorrell V.L., Movahed M.R. Levels of troponin release can aid in the early exclusion of stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy // *Exp Clin Cardiol*. 2009; 14(1):6-8.
27. Bybee K.A., Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes // *Circulation*. 2008; 118: 397-409.

Поступила 17.03.2010

УДК: 616.1:615.08 – 053.2/6:616.24.248

© ДМИТРИЕВСКАЯ М.И., КАЛАДЗЕ Н.Н., 2010

ВЛИЯНИЕ КАРДОНАТА НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

М.И. Дмитриевская, Н.Н. Каладзе

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь

РЕЗЮМЕ

Данная работа посвящена исследованию сердечно-сосудистой системы у детей, страдающих БА, а также повышению эффективности их лечения на санаторно-курортном этапе реабилитации путем включения в стандартный курс метаболической коррекции препаратом «Кардонат». Применение предложенного комплекса на фоне санаторно-курортного лечения способствовало восстановлению функционального состояния кардиореспираторной системы, что, в свою очередь, оказывает тонизирующее влияние на сердечную мышцу, улучшает тонус сосудов.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, сердечно-сосудистая система, диагностика, лечение.

SUMMARY

This work is devoted to research of cardio-vascular system in children suffering from bronchial asthma (BA), and also to increase of efficacy of its treatment on a sanatorium-resort state of rehabilitation with the help of including of metabolic correction by preparation «Cardonat». Using of suggested complex on the background of sanatorium-resort treatment is conducive to recovery of functional state of cardio-respiratory system, which in its turn renders tonic influence on a cardiac muscle, improve vascular tension.

Keywords: children, bronchial asthma, cardio-vascular system, diagnostics, treatment.

Бронхиальная астма (БА) является одним из самых распространённых хронических заболеваний детского возраста и, как причина смерти, занимает одно из первых мест во многих странах мира. По распространённости, тяжести течения, сложности диагностики, терапии и реабилитации, социальным и экономическим проблемам БА занимает ведущее место среди «заболеваний века» и недаром названа «парадоксом XX столетия» [1, 2, 3]. В структуре рецидивирующей бронхолегочной патологии астма составляет 50-60% [4].

В Украине проблема отягощается гиподиагностикой астмы на этапах работы врачей общей практики и педиатров.

Кардиогемодинамические нарушения, возникающие при БА, оказывают существенное влияние на течение основного заболевания [5].

Основным фактором, обуславливающим нарушение функции сердца при БА, является гипоксия миокарда как проявление системной гипоксии.

Существуют и другие точки зрения на патогенетическую сущность артериальной гипертензии у больных БА. Кириллов М.М. и Шаповалова Т.Г. большое значение придают возрастанию периферического сопротивления, нарастанию легочной гипертензии, считая, что гипертония связана с венозным застоем в гипоталамусе и почках, гипоксемией либо с нарушением обмена vasoактивных веществ.

Цель исследования: повышение эффективности санаторно-курортной реабилитации детей с бронхиальной астмой на основании изучения состояния сердечно-сосудистой системы и коррекции выявленных нарушений в клинике и эксперименте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились патогенетические аспекты БА у 240 детей, в возрасте 5-16 лет. В возрастном составе преобладали дети от 13-16 лет, средний возраст 11,51±0,43. Мальчиков было 182 (76%), девочек – 58 (24%). Длительность течения заболевания варьи-

рвала от 1 до 13 лет, средняя продолжительность болезни составила $7,38 \pm 0,45$ лет.

По данным обследования у 96 (40%) больных диагностирована интермиттирующая БА, у 82 (34%) - легкая персистирующая БА, у 62 (26%) - персистирующая БА средней тяжести

Дети дошкольного и младшего школьного возраста (5-11 лет) составили - 114 и старшего школьного (12-16 лет) - 126 человек.

Обследование проводилось на базе санаториев «Смена» и «Дружба» города Евпатории.

Всем детям, страдающим БА, проводилось клиническое обследование (изучение жалоб, анамнеза заболевания и жизни больного, физикальное, инструментальное и лабораторное обследования) для постановки диагноза, определения формы БА, степени тяжести, периода заболевания, наличия осложнений и сопутствующей патологии. Функциональные методы обследования включали спирографию, суточное мониторирование ЭКГ и АД кардио-регистратором «Dia Card» (АОЗТ «Солвейт», г. Киев), суточную ВСР.

Обследование детей проводилось в период ремиссии БА; дети наблюдались в динамике, исследования проводились при поступлении и после курса терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Основными жалобами у детей с БА были головная боль, астенические проявления, кардиалгии, сердцебиение, головокружение, обмороки. 16% детей с БА не предъявляли жалоб.

Практически у всех детей имелась сопутствующая соматическая патология. Среди сопутствующих забо-

леваний преобладала патология ЛОР органов: аллергическая риносинусопатия у 182 детей (76%), хронический гранулезный фарингит у 118 (49%), искривление носовой перегородки у 60 (25%), хронический тонзиллит у 58 (24%), аденоидные вегетации I-III степени у 28 (12%).

У детей с БА выявлен синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани у 94 (39%) пациентов, из которых мальчиков было 76 (81%), девочек 18 (19%).

Наиболее характерными клинико-фенотипическими признаками НДСТ у обследуемых детей с сочетанной патологией явились: искривление носовой перегородки (64%), астенический тип конституции (31%), сколиоз (29%), гиперрастяжимость кожи (22%), аномалии развития желчного пузыря (20%), высокое небо (18%), пролапс митрального клапана (11%), нарушение осанки (9%). Проявления синдрома НДСТ наиболее выражены в старшей возрастной группе (12-16 лет).

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы выявлены у 104 (43%) детей, страдающих БА, из которых интермиттирующая БА зарегистрирована у 16 (15,4%) пациентов, легкая персистирующая у 38 (36,5%) и среднетяжелая у 50 (48,1%) детей.

Таблица 1.

Длительность заболевания больных БА

Длительность заболевания	Всего (n=240)		Интермиттирующая БА (n=96)		Персистирующая БА, легкое течение (n=82)		Персистирующая БА, среднетяжелое течение (n=62)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 5 лет	68	28	32	13	20	8	16	7
6 - 9 лет	108	45	42	18	46	19	20	8
Более 10 лет	64	27	22	9	16	7	26	11
Всего	240	100	96	40	82	34	62	26

Анализируя динамику среднесуточных показателей ЧСС по данным ХМ в зависимости от степени тяжести БА, выявлено, что с утяжелением основного заболевания анализируемые показатели достоверно повышались ($p < 0,05$) по сравнению с более легким течением БА и КГ.

Нарушения ритма по данным ХМ выявлены у 104(43%) детей, из которых 49(47%) с БА и 55(53%) детей с признаками синдрома НДСТ.

Наиболее часто встречались экстрасистолическая аритмия - у 72 детей (30%), из которых суправентрикулярная ЭС отмечена - у 44 (18,3%) и желудочковая ЭС - у 28 (11,7%) пациентов. Миграция источника ритма - у 44 детей (18,3%), АВ - блокада I ст. - у 14 (5,8%), СА - блокада II ст. - у 6 (2,4%). Отмечено, что нарушения ритма чаще выявлялись при увеличении тяжести и длительности основного заболевания.

При анализе данных суточного мониторирования ЭКГ замечено, что особенности ЭКГ в виде нарушений ритма чаще наблюдались у детей с наличием синдрома НДСТ в сравнении с группой детей, страдающих БА без НДСТ. Большая часть изменений ЭКГ приходилась на подростковый возраст (13 - 16 лет).

Анализируя среднесуточные показатели АД у детей по данным СМАД, выявлено, что у пациентов с интермиттирующей БА данные показатели практически не отличались от таковых у детей КГ. Однако, у детей с персистирующей БА легкой и средней степени тяжести отмечено достоверное повышение выше перечисленных показателей АД ($p < 0,05$) по сравнению с соответствующими показателями детей КГ.

Следует отметить, что при сопоставлении показателей АД у детей с БА и наличием синдрома НДСТ отмечались достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения САД и ДАД по сравнению с группой контроля и пациентами без синдрома НДСТ.

Оценку ВСР проводили в режимах временного и частотного анализов.

Было выявлено достоверное ($p < 0,05$, $p < 0,01$) снижение ВСР у детей всех групп, в сравнении с показателями детей КГ. Показатели временного анализа ВСР у детей, в зависимости от степени тяжести, достоверно ($p < 0,05$) снижались с утяжелением основного заболевания. При этом снижение ВСР свидетельствовало о снижении адаптационного коридора сердечного ритма при БА.

Оценивая частотный анализ у детей с БА выявлено достоверное ($p < 0,01$) повышение всех составляющих спектра: уровень волн HF увеличен в 1,6 раза, LF - в 2 раза и VLF - в 2,7 раза в сравнении с соответствующими показателями детей КГ. Сопоставляя показатели частотного анализа ВСР, в зависимости от степени тяжести БА, выявлено достоверное ($p < 0,01$) увеличение мощности колебаний очень низкой частоты у детей всех групп, однако наибольшее увеличение мощности данных показателей отмечено у пациентов с персистирующей БА средней степени тяжести.

При оценке временного анализа у детей с БА в зависимости от наличия синдрома НДСТ выявлено, что показатель SDANNi, включающий в основном степень централизации регуляции, между сравниваемыми группами был достоверно ($p < 0,01$) ниже у детей обеих групп в сравнении с КГ. Однако у детей с БА с синдромом НДСТ отмечено достоверное снижение ($p < 0,05$) ВСР по сравнению с данными пациентов с без данного синдрома. У пациентов с БА и синдромом НДСТ отмечалось достоверное ($p < 0,05$) повышение активности симпатoadрениаловых механизмов регуляции ритма в виде увеличения мощности LF на 3,6%.

В качестве кардиологического маркера был выбран TnI. Комплекс тропонина входит в состав сократительной системы мышечной клетки. Он образован тремя белками: тропонином Т, образующим связь с тропомиозином, тропонином I, который может ингибировать АТФ-азную активность, и тропонином С, обладающим

значительным сродством к Ca²⁺. Для тропонина I различия в последовательности аминокислот между сердечной и скелетной изоформами составляют около 40%.

При проведении анализа показателей ТнI выявлено, что они повышались в зависимости от степени тяжести БА: при 1 ступени - на 5,3%, при 2 ступени - на 21,7%, однако наибольшее достоверное ($p < 0,01$) увеличение уровня ТнI отмечается у детей 3 группы - на 33,3%, то есть при среднетяжелом течении персистирующей БА, в сравнении с КГ.

При анализе уровня ТнI у детей с БА без синдрома НДСТ и пациентов с признаками синдрома НДСТ отмечено достоверное ($p < 0,05$) увеличение концентрации ТнI у детей с наличием синдрома НДСТ в сравнении с группой детей с БА без синдрома НДСТ и КГ.

При сердечно-сосудистой патологии натрийуретические пептиды отражают сократительную функцию сердца. При анализе результатов данного исследования выявлено, что в 1 группе уровень NTproBNP превышал данные КГ - в 1,1 раза, во 2 группе - в 1,7 раза, в 3 группе - в 2,9 раза, что указывает на зависимость уровня NTproBNP от степени тяжести основного заболевания.

Сопоставляя показатели NTproBNP у детей с БА и группы пациентов с БА и признаками НДСТ выявлено достоверное ($p < 0,001$) увеличение концентрации NTproBNP в обеих исследуемых группах. В группе детей с БА без синдрома НДСТ данный показатель в 1,8 раза, а в группе детей с БА и НДСТ в 2 раза превышал уровень NTproBNP в сравнении с КГ.

В настоящее время отсутствуют данные о применении кардоната у пациентов с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, что делает данное исследование актуальным и необходимым, поэтому в реабилитационный комплекс детей для улучшения энергетического статуса кардиомиоцитов и повышения их устойчивости к гипоксии, больным назначалась метаболическая терапия препаратом «Кардонат».

В зависимости от лечения каждая группа была разделена на 2 подгруппы: в подгруппу А вошли 60 детей, получившие на фоне традиционного курса СКЛ метаболическую коррекцию препаратом «Кардонат» («Спекро Украина», Винница, регистрационное свидетельство № UA/6386/01/01 от 28.04.07 № 218), per os за 15-20 минут до еды в возрастных дозировках, в подгруппу Б - 180 детей, получивших обычный комплекс санаторно-курортного лечения.

Таблица 2.

Распределение детей по группам исследования

Степень тяжести БА	Традиц. СКЛ + Кардонат (n=60)		Традиц. СКЛ (n=180)		Всего (n=240)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1 степень	26	18,33	70	21,67	96	40
2 степень	18	17,5	64	16,67	82	34,17
3 степень	16	14,17	46	11,66	62	25,83

К концу СКЛ увеличилось количество детей, не имеющих жалоб: в группе с БА - на 19 человек, а в группе с НДСТ - на 15 детей. После курса метаболической коррекции в группе с БА - на 9 человек, а в группе с БА и НДСТ - на 12 детей.

При анализе ЧСС на фоне метаболической коррекции было выявлено более выраженное достоверное снижение исходно повышенных показателей ЧСС в исследуемых группах.

На фоне метаболической коррекции у детей с БА отмечалось достоверное уменьшение среднесуточного количества экстрасистол на 50,3%, что указывает на позитивное влияние кардоната на показатели сердечно-го ритма.

После окончания курса метаболической коррекции у детей с БА отмечалось снижение показателей АД. К концу лечения они практически не отличались от аналогичных показателей в КГ.

На фоне метаболической коррекции, LF и VLF достоверно ($p < 0,05$) снизились на 24,4% и 24,7% в группе детей с БА. Параллельно со снижением низкочастотных показателей спектра, происходило уменьшение уровня волн высокой частоты (HF): в группе с БА - на 16,9%.

На фоне метаболической коррекции у детей с БА уровень ТнI достоверно понизился на 13,9%, приближаясь к уровню здоровых детей.

Анализ уровня ТнI в зависимости от степени тяжести основного заболевания показал достоверное ($p < 0,05$) снижение данного показателя у детей с персистирующей БА, однако, концентрация ТнI в 3-й группе оставалась достоверно ($p < 0,05$) отличной от аналогичного показателя детей КГ.

Анализ показателей уровня NTproBNP в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы у детей на фоне метаболической коррекции показал, что достоверное ($p < 0,01$) снижение данного показателя наблюдалось во 2 и 3 группах в сравнении с уровнем NTproBNP, полученным до лечения. Достоверно ($p < 0,05$) повышенной после курса метаболической коррекции оставалась концентрация NTproBNP у детей с персистирующей БА средней тяжести в сравнении с КГ.

ВЫВОДЫ

1. У детей с бронхиальной астмой, по данным суточного мониторинга электрокардиограммы, выявлено изменение со стороны сердечно-сосудистой системы в виде повышения частоты сердечных сокращений на 6 %, снижения вариабельности сердечного ритма, нарушений сердечного ритма в виде экстрасистол, миграции источника ритма, атрио-вентрикулярной - блокады I степени, синоатриальной - блокады II степени; выявлена прямая корреляционная зависимость показателей частоты сердечных сокращений от степени тяжести бронхиальной астмы и наличия синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

3. У детей, страдающих бронхиальной астмой, при проведении суточного мониторинга артериального давления выявлены изменения данных показателей в виде достоверного увеличения средних показателей систолического на 4,2% и диастолического артериального давления - на 6,5 %, недостаточной степени ночного снижения артериального давления у 61% детей, более выраженное в группе детей с наличием синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани (4,6% и 8%, соответственно).

4. У больных бронхиальной астмой имело место поражение кардиомиоцитов, которое проявлялось достоверным повышением уровня тропонина I на 21,7%, зависящее от степени тяжести процесса: при 1 ступени - на 5,3%, при 2 ступени - на 21,7%, при 3 ступени - на 33,3%, и наличия синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани - на 30,7%.

5. Результаты исследования содержания мозговой фракции натрийуретического пропептида выявили достоверное ($p < 0,01$) повышение у больных бронхиальной астмой в 1,9 раза, зависящее от степени тяжести (при 1 ступени - в 1,1 раза, при 2 ступени - в 1,7 раза, при 3 ступени - в 2,9 раза), и наличия синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани (в 1,2 раза).

6. Применение препарата «Кардонат» у больных бронхиальной астмой в процессе санаторно-курортного лечения способствовало достоверно ($p < 0,01$) более выраженной положительной динамике функциональных и

лабораторных параметров в сравнении со стандартным санаторно-курортным комплексом: снизить показатели среднесуточного систолического артериального давления, а также улучшить функцию миокарда в виде снижения среднесуточного количества экстрасистол на 52,3%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ласиця О.І. Сучасні аспекти бронхіальної астми дитячого віку / О.І. Ласиця, О.М. Охотнікова // Астма та алергія. — 2002. — №1. — С. 44–49.
2. Ольбинская Л.И. Особенности суточных ритмов артериального давления и его вариабельности у подростков с артериальной гипертензией (по данным суточного мониторирования АД) / Л.И. Ольбинская, Т. Е. Морозова, Е.В. Ладонкина // Кардиология. — 2002. — №9. — С.35-38.
3. Gaine S. Pulmonary Hепertension// JAMA.- 2000.Vol.284.P.3160-3168.
4. Шляев Р.Р., Шальнова С.Н. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых. //Вопр. совр. педиатрии. - 2003. -№ 2 (5). - С. 61–67.
5. Куличенко Т.В., Климанская Е.В., Лукина О.Ф., Баяндина Г.Н. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы у детей раннего возраста //Российский вестник перинатологии и педиатрии: Научно-практический рецензируемый журнал. - 2000. - Том 45, N 6. - С. 25-29.

Поступила 11.01.2010

УДК:616.12 -07:053.2/6

© Пищора Н.С.

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ УРАЖЕННЯ МІОКАРДУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ З СИНДРОМОМ АСПІРАЦІЇ МЕКОНІЮ

Н.С. Пищора

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

РЕЗЮМЕ

В статті представлено результати обстеження 51 новонародженої дитини, що перенесли перинатальну гіпоксію. Виявлено функціональні, метаболічні зміни, підвищення кардіоспецифічних ферментів, що свідчить про дезадаптацію серцево-судинної системи, а також генералізоване порушення багатьох органів та систем. Показано, що порушення носять транзитний характер, але новонароджені з синдромом аспірації меконію мають більш глибокі зміни у метаболізмі, що потребує тривалої реабілітації та відновлення клітинних структур.

Ключові слова: новонароджені, синдром аспірації меконію, серцево-судинна система, лікування.

SUMMARY

In the article the results of inspection are presented 51 new-born child, that carried the hypoxia. Found out functional, metabolic changes, increase of enzymes of, which testifies to violation of cardio-vascular system and many other organs and systems. It is rotined that violations carry transit character, but the new-born with the syndrome of axsufflation of meconium have more deep changes in metabolism which needs the protracted rehabilitation and proceeding in cellular structures.

Keywords: new-born, syndrome of axsufflation of meconium, cardio-vascular system, treatment.

В структурі захворюваності новонароджених, як доношених, так і недоношених, провідне місце займає гіпоксія. У новонароджених, що перенесли перинатальну гіпоксію, найбільш частим симптомокомплексом, що вимагає невідкладних заходів в палатах інтенсивної терапії, є серцево-легенева недостатність. Серед наслідків гіпоксії – неврологічні порушення різного ступеню важкості, синдром дихальних розладів, що включає синдром аспірації меконію, вегетативні дисфункції, синдром дезадаптації серцево-судинної системи новонароджених.

В останній час багато дослідників приділяє велику увагу змінам з боку серцево-судинної системи у новонароджених, що перенесли перинатальну гіпоксію. Адже діагностика та лікування постгіпоксичних ускладнень з боку серцево-судинної системи у новонароджених зумовлює актуальність даної проблеми через високу частоту, що за даними різних авторів складає 40-70% (Прахов А.В. та співав., 2001, Симонова Л.П. та співав., 2001). Тому однією з основних проблем перинатальної кардіології являється гіпоксичне ураження серцево-судинної системи.

Розглядаючи синдром дезадаптації серцево-судинної системи у новонароджених з синдромом аспірації меконію, потрібно підкреслили, що основною причиною появи меконію в навколоплідних водах є транзитрна або хронічна гіпоксія плода з розвитком “централізації кровообігу”, перерозподілом кровоплину (Chidini et Spong, 2001). При цьому життєво важливі органи (мозок, серце, наднирники) забезпечуються киснем за рахунок менш важливих систем (скелетна мускулатура, легені, нирки, кишечник). В ре-

зультаті вазоконстрикції та місцевої гіпоксії, а також підвищення тону симпатичної нервової системи виникає посилення перистальтика кишечника з рефлекторним зниженням тону сфінктера анального отвору плода і виділенням меконію. При зменшенні кровопостачання менш важливих органів знижуються секреція респіраторного тракту та сечовидільна функція плода, зменшується його ковтальна активність. Це приводить до уповільнення обміну навколоплідних вод і меконій, котрий виділяється в нормі, не виводиться з амніотичної порожнини. Внаслідок перерахованих змін при тривалій гіпоксії розвивається маловоддя, сприяюче збільшенню в'язкості меконію. Таким чином густий меконій завжди свідчить про гіпоксію плода.

Згадані механізми при даному захворюванні викликають кисневу недостатність, тобто порушення окисних шляхів генерації в клітинах. Іншими словами виникає стан гіпоергоза. Цей термін був запропонований для визначення енергетичної патології клітин (Новиков В.С., Шанин В.Ю., 2000).

Через вагомий енергозалежність при патології клітинної біоенергетики найбільш часто уражуються нервова та м'язова тканини (Николаева Е.А. та співав., 2001). Чутливість міокарду до кисневої недостатності дозволяє віднести його до енергозалежних тканин, адже у серцевому м'язі при дефіциті кисню відбувається перебування біохімічних процесів, аж до переходу на анаеробний шлях енергоутворення (Лененджер А., 1985). Порушення енергетичного обміну, вегетативної регуляції серця та судин призводить до швидкого зни-