

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 транзиторна або хронічна гіпоксія плода з розвитком “централізації кровообігу”, перерозподілом кровоплини (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 сфінктера анального отвору плода і виділення 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-

ження скоротливості міокарду (Симонова Л.В. та співав., 2001, Котлукова Н.П. та співав., 2003). Цьому сприяють такі анатомо-фізіологічні особливості, як розсипний тип коронарних артерій та фізіологічна карнітинова недостатність. Наслідком останнього є різке зменшення утворення макроергов в мітохондріях кардіоцитів, переважання вуглеводного компоненту обміну (Белозеров Ю.М., 1996).

Поряд з цим в даний час причиною тривалого зниження контрактильності міокарду прийнято рахувати реперфузійні пошкодження (Genade S. Et al., 1999). Міокард в стадії реперфузії навіть при короткотривалій, зворотній, ішемії тривалий час пригнічує контрактильну функцію – так званий myocardial stunning, що є наслідком ряду ультраструктурних, метаболічних, судинних, електрофізіологічних та інших порушень (Хаткевич А.Н. та співав., 1998, Kersten J. Et al., 1999; Yaakobi T. Et al., 2000). Адже основною проблемою в стані реперфузії є пошкодження внутрішньоклітинних структур, що тривають, внаслідок утворення у великій кількості вільних радикалів кисню, що виникають при реперфузії пошкодженої ділянки, що повертає кисень в ішемізовані клітини (Хаткевич А.Н. та співав., 1998, Гунько И.М., 2002).

Один з можливих механізмів загибелі міокардіальних клітин в зоні ішемії полягає у наступному: необхідність у високому рівні ефективного аеробного метаболізму для скорочення м'язів серця примушує пошкоджений міокард функціонувати понад свої енергетичні можливості, що сприяє швидкому виснаженню внутрішньоклітинних структур та наступній загибелі ішемізованих клітин. Тривала ішемія клітин може призвести до вогнищевої дистрофії, яка має два варіанта розвитку: повне відновлення функцій або формування вогнищезового кардіосклерозу (Ивановская Т.Е. та співав., 1967). Здебільшого гіпоксичні ураження серцево-судинної системи в неонатології мають транзиторний, доброякісний характер (Кривопутов С.П. та співав., 1998).

Важливою є проблема діагностики кардіоваскулярних порушень в неонатальному періоді у зв'язку з високим ризиком розвитку ускладнень, що загрожують життю немовляти, а також з причини формування стійких патологічних відхилень у наступному (Кравцова Л.А. та співав., 2001). Основними методами були та залишаються клінічні. Однак клінічна картина даної патології в гострий період поліморфна та часто маскується під інше захворювання, утворюючи диференціально-діагностичні труднощі, а важкість стану при цьому коливається від легкого до вкрай важкого. Особливе значення має рання діагностика патологічних станів та можливість прогнозування. Важливими маркерами загибелі міоцитів є концентрація в крові креатинфосфокінази (КФК), лактатдегідрогенази (ЛДГ), аспаратаміно-трансферази (АСТ), глікоген-фосфорилази (ГФ), підвищення в крові вмісту міоглобіну, ланцюгів міозину, кардіотропонінів Т та І. Принципово важлива динамічна моніторингова оцінка конкретних даних як для діагностики кардіоваскулярної патології, так і для характеристики ступеню виваженості ураження міокарду та оцінки ефективності лікування. Важливо відмітити, що в літературі відсутні чіткі діагностичні критерії ураження серцево-судинної системи, що утруднює оцінку синдрому серцево-судинної дезадаптації у новонароджених з синдромом аспірації меконію.

Метою справжнього дослідження являлось вивчення різних видів гіпоксії (ізолювана хронічна внутрішньоутробна та перинатальна – хронічна внутрішньоутробна поєднана з асфіксією в родах різного ступеню важкості) на перебіг синдрому дезадаптації серцево-судинної системи шляхом оцінки таких кардіоспецифічних ферментів, як креатинфосфокінази (КФК) та лактатдегідрогенази (ЛДГ) у новонароджених з синдромом аспірації меконію.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено клініко-параклінічне обстеження 51 новонародженої дитини, що були госпіталізовані КМДКЛ №2 м. Києва протягом 2005-2008 років. Діти були розподілені на групи наступним чином:

основна група – 18 новонароджених дитини з синдромом аспірації меконію, яким проводилась штучна вентиляція легень від народження;

група порівняння – 14 новонароджених з асфіксією помірного та важкого ступеню, яким проводилась респіраторна підтримка від народження;

контрольна група – 13 умовно здорових новонароджених.

Критерії включення у основну групу новонароджених з синдромом аспірації меконію, яким проводилась механічна вентиляція легень, були наступні:

Наявність меконію в амніотичній рідині.

Респіраторний дистрес в перші години життя.

Необхідність респіраторної підтримки.

Виключення інших причин дистресу.

Наявність меконію за голосовими зв'язками не являлося головним критерієм включення новонароджених до основної групи. Незважаючи на те, що тривалий час дана ознака являлася основною при встановленні діагнозу синдрому аспірації меконію, за даними іноземних авторів не завжди при наявності даної ознаки розвивається клінічна картина синдрому аспірації легень Fraser et al. (2005).

З дослідження виключалися новонароджені діти з вродженими вадами серця, аномаліями розвитку (діафрагмальна грижа, гілоплазія легень тощо), набряком легень, недоношені новонароджені з респіраторним дистрес синдромом, вродженими пневмоніями.

До групи порівняння були відібрані діти з різного ступеня асфіксії, народжених від матерів з чистими навколорідними водами, які потребували інтубації трахеї та проведення штучної вентиляції легень від народження.

Групою контролю в нашому дослідженні стали новонароджені діти (13 новонароджених), які знаходились під реабілітаційним спостереженням у відділенні патології новонароджених Київської міської дитячої клінічної лікарні №2 у зв'язку з гіпоксично-ішемічним ураженням центральної нервової системи легкого ступеню. На час обстеження діти були соматично та неврологічно у задовільному стані.

Усі діти були доношені і народженими в терміні гестації від 36 до 42 тижнів. Гестаційний вік немовлят усіх груп достовірно не відрізнявся між собою ( $p > 0,05$ ). Поряд з цим усі обстежені новонароджені не мали достовірних розбіжностей по зросту, вазі, окружності голови та грудній клітці.

Усім новонародженим крім клінічного обстеження з метою виявлення уражень міокарду проводилось біохімічне дослідження крові з визначенням активності кардіоспецифічних ферментів – МФ – фракції креатинфосфокінази (МВ-КФК) та лактатдегідрогенази (ЛДГ).

Молекула креатинкінази складається з двох різних субодиниць: В (від «brain» - мозкова) та М (від «muscle» - м'язова). Активною формою креатинкінази є димер, що, відповідно, може існувати в трьох різних варіантах ізоферментів, серед яких ізофермент КФК-МВ міститься у міокарді.

Отже, визначення активності КФК-МВ для нас мало особливе значення для діагностики ішемічних станів скелетного м'язу та дозволяло оцінити об'єм ураження та характер відновних процесів у міокарді. Відповідно ступінь збільшення даного ізоферменту залежить від ступеню пошкодження міокарду.

Активність МВ-КФК вимірювали методом імуноінгібування М-судодиниці з наступним визначенням кінетичним UV-методом (рекомендований IFCC і DGKC), 37°C, активність ЛДГ – методом часткового інгібування сечовиною.

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) – гліколітичний фермент, що бере участь в кінцевих етапах перетворення глюкози. Даний фермент каталізує зворотню реакцію окислення L - лактату у піруват. ЛДГ – цитоплазматичний фермент, що містить цинк та зустрічається практично в усіх органах та тканинах. При цьому внутріклітинна концентрація значно вище, ніж у сироватці крові.

Метод визначення ЛДГ – оптимізований стандартизований (DGKC) UV – тест (піруват=лактат), 37°C при умові негемолізованої виворотки крові.

Обробку проведеного дослідження здійснювали за допомогою методів варіаційної статистики. Процес обробки включав обчислення середньої статистичної (X) за формулою:  $X = x_1 + x_2 + \dots + x_n / n$ , де  $x_1 \dots x_n$  – значення n-вимірювань.

Вибіркове середнє квадратичне відхилення ( $\sigma$ ) розраховували за формулою:  $\sigma = \sqrt{\sum (x-X)^2 / n-1}$ , де  $\sum (x-X)^2$  – сума квадратів відмінностей кожного з результатів з середньою статистичною.

Помилку середньої статистичної (m) – за формулою  $m = \sigma / \sqrt{n-1}$ .

Варіаційні ряди параметрів показників, що вивчалися аналізували за формулою розподілення. Відмінності між результатами двох виборок, що підкоряються нормальному закону розподілення, оцінювали за параметричним критерієм Ст'юдента (t). Відмінності вважали статистично значущими, якщо вірогідність помилкового прийняття гіпотези про відсутність суттєвих відмінностей (p) не перебільшувала 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз клініко-параклінічних даних дозволив виділити ряд функціональних та метаболічних змін у ново-

народжених з боку серцево-судинної системи, що призводять до порушення адаптації останньої інколи навіть до розвитку ознак серцево-судинної недостатності.

Вивчення перебігу вагітності виявило високу частоту ускладнень у матерів дітей основної групи. У спектрі патологічних станів, що супроводжували дану вагітність та призводили до внутрішньоутробної гіпоксії плоду, провідне місце посідали: анемія вагітних, загроза переривання вагітності та передчасних пологів, хронічна фетоплацентарна недостатність, гестози вагітних.

Поряд з цим нами було проаналізовано найбільш часті ускладнення пологів. Серед чинників, що сприяють розвитку інтранатальної асфіксії, провідними є положопосилення на фоні слабкості пологової діяльності, дистрес плоду в пологах, туге обвиття пуповиною навколо шиї плода, вакуумекстракція та поєднання вище зазначених чинників.

Дистрес плоду в пологах розвивався частіше в групах дітей з помірною та важкою асфіксією (основна та група порівняння), порівняно з групою контролю (81,5% та 78,3% vs. 30%;  $p < 0,05$ ). Туге обвиття пуповиною навколо шиї плода спостерігалось достовірно частіше у групі новонароджених з синдромом аспірації меконію порівняно з групою порівняння та контролю, 52,3% vs. 17,4% та 10% відповідно,  $p < 0,05$ .

Також достовірно підтверджена ( $p < 0,05$ ) комбінація різноманітних ускладнень в пологах в генезі розвитку асфіксії в основній групі та групі порівняння, порівняно з групою контролю, 51,6% та 39,1% vs. 10%.

У групі новонароджених з синдромом аспірації меконію оцінка на 1 хвилині була  $4,21 \pm 1,53$  балів та  $5,86 \pm 1,02$  балів на 5 хвилині, відповідно, що притаманно для важкого ступеня асфіксії. Новонароджені діти, що увійшли до групи порівняння, мали оцінку за шкалою Апгар на 1 та 5 хвилині  $5,91 \pm 1,26$  та  $7 \pm 0,78$  балів, відповідно. Тобто основна маса дітей групи порівняння мали клініку помірного перебігу асфіксії.

Але, враховуючи той факт, що оцінка за шкалою Апгар є суб'єктивним критерієм, до нашого дослідження були включені новонароджені навіть з відносно високою оцінкою за вище згаданою шкалою, адже подальший перебіг раннього періоду адаптації потребував інтубації та проведення штучної вентиляції легень.

Ретроспективний аналіз медичної документації показав, що діти народжені у важкій асфіксії клінічно мали ознаки шоку: відсутність самостійного ефективного дихання, поодинокі гаспи, глухість серцевих тонів з частотою серцевих скорочень меншою ніж 100 ударів за хвилину, дизритмія, явища периферичної гіперперфузії тканин, блідість шкіри, м'язова атонія, відсутність реакції на уведення назофарингіального катетеру.

Усім дітям, що народились у стані помірної чи важкої асфіксії, тобто дітям основної групи та групи порівняння, були проведені реанімаційні заходи у різному об'ємі, включаючи інтубацію трахеї відразу після народження або протягом перших двох годин життя.

Аналізуючи особливості адаптаційного періоду новонароджених з синдромом аспірації меконію, звертала на себе увагу достатньо велика киснева заборгованість тканинам, порушення метаболізму, ознаки гіповолемії, про що свідчило тривале відновлення оксигенації тканин за даними насичення гемоглобіну киснем ( $SpO_2$ ) на фоні оксигенозалежності шляхом проведення респіраторної підтримки. У новонароджених групи порівняння проведення оксигенотерапії було менш інтенсивним.

Усі діти, що потребували респіраторної терапії, були транспортовані з пологових будинків до відділення реанімації та інтенсивної терапії для новонароджених дитячої лікарні в середньому на 0-5 добу. Діти контрольної групи були переведені до відділення патології новонароджених на самостійному дихання у ті ж строки.

Динамічне спостереження за новонародженими показало, що синдром дихальної недостатності у новонароджених проявлявся тривалий час клінічними симптомами вираженої гострої гіпоксемії та гіпоксії, що призводило до нестабільності показників вітальних функцій. До них відносили зміни кольору шкірних покривів, розповсюдженість ціанозу, відсутність самостійного ефективного дихання, участь допоміжних м'язів в акті дихання, мінлива частота серцевих скорочень, низькі показники насичення гемоглобіну киснем, висока парціальна частка кисню у дихальній суміші та «жорсткість» параметрів механічної вентиляції. Дані симптоми визначалися при переводі дітей до дитячої лікарні з пологових будинків.

Крім синдрому респіраторних розладів, що обумовлював критичний стан при поступленні, у новонароджених основної групи та групи порівняння відмічалися ознаки погіршення стану серцево-судинної системи. Серед ознак, що вказували на наявність порушення з боку кровообігу, відмічались зміна кольору шкірних покривів на блідий з мармуровим відтінком, тривалий симптом «блідой» плями (довше 4сек), зменшення температури шкіри дистальних відділів кінцівок, периферичний ціаноз, збільшення або зменшення частоти серцевих скорочень, зменшення темпів погодинного діурезу, синдром капілярного витоку та явища парезу кишківника.

Враховуючи серцево-судинну недостатність (НКП-Шст) за рахунок гіповолемії та гіпотонії, 9 (50%) новонароджених з синдромом аспірації меконію отримувала інотропну підтримку на фоні постійної інфузійної терапії та волемічного навантаження від народження. З них 4 немовляти відразу комбінацію добутаміну (10 мкг/кг/хв.) та допаміну (5 мкг/кг/хв.), дози яких титрувалися в режимі реального часу в залежності від рівнів артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, темпів погодинного діурезу та стану мікроциркуляції. Гіпотонію (зниження артеріального тиску) вважали, якщо показник АТср нижче значення гестаційного віку.

Поряд з цим лише 2 новонароджені дитини (15%) групи порівняння отримували симпатоміметики у вигляді монотерапії допаміном (5 мкг/кг/хв.).

Критичний стан новонароджених, які госпіталізувались до відділення реанімації новонароджених, також обтяжувала патологічна неврологічна симптоматика, що превалювала при поступленні. Клінічна картина неврологічного статусу була представлена переважно ознаками набряку мозку, а саме: відсутність свідомості у 92,9% новонароджених, пригнічення фізіологічних рефлексів у 95,3%, зниження м'язового тону у 88,2% немовлят, відсутність реакції на огляд у 96,5% немовлят, пригнічення спонтанної рухової активності у 83% новонароджених, переважанням парасимпатичного вегетативного статусу (міоз, брадикардія, схильність до апное у 81% дітей, що було обумовлено гіпоксичним ураженням центральної нервової системи).

Поряд з цим судомний синдром відмічався у 29% новонароджених, що народились з помірною або важкою асфіксією. По характеру вони були переважно поліморфні, у вигляді здригання з тонічним напруженням, клоніко-тонічні судоми кінцівок, патологічне дихання за рахунок судомного скорочення діафрагми, рідше – судомні скорочення м'язів обличчя. Але еквіваленти судомного синдрому у вигляді позіхання, девіації язика, апное, жувальних рухів, зустрічались у 57,6% новонароджених. Наступна оцінка неврологічного статусу здійснювалася на фоні медикаментозної седації протягом 1-2 доби в гострий період захворювання.

Усім дітям, що перенесли гіпоксію в перинатальному періоді, проводилось біохімічне дослідження крові з метою визначення рівня біохімічних показників – КФК та ЛДГ, активність яких представлена в таблиці 1.

Активність креатинфосфокінази (КФК), лактатдегідрогенази (ЛДГ) у новонароджених з синдромом аспірації меконію,  $M \pm m$ 

Вік, доба	Основна група (n = 18)	Група порівняння (n = 14)	Контрольна група (n = 13)	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
креатинфосфокіназа (КФК) (Од/л)					
0-5	866,97±320,38	764,59±184,14	130,00±19,55	<0,01	<0,5
5-10	407,15±182,93	389,73±150,30	53,81±13,23	<0,01	<0,5
лактатдегідрогеназа (ЛДГ) (Од/л)					
0-5	2410,39±623,07	1627,31±151,03	726,86±112,87	<0,01	<0,01
5-10	1349,24±367,58	953,33±103,02	624,12±82,6	<0,01	<0,01

p<sub>1</sub> - достовірність різниць між контрольною та основною групамиp<sub>2</sub> - достовірність різниць між основною групою та групою порівняння

Як видно, у новонароджених обох груп відмічається достовірне збільшення активності креатинфосфокінази та лактатдегідрогенази порівнянно з немовлятами групи контролю, що вказує на транзиторну ішемію міокарду. Поряд з цим відмічається значна різниця у показниках лактатдегідрогенази у дітей основної групи та групи порівняння, що лише вказує на важкість перенесеної гіпоксії, що супроводжується цитолізмом та виходом ферментів в кров'яне русло.

Також потрібно відмітити, що спостерігається підвищена активність ферментів у новонароджених з синдромом аспірації меконію з тенденцією до зниження впродовж усього раннього неонатального періоду, що лише опосередковано підтверджує напруженість вуглеводного компоненту в метаболічних процесах.

## ВИСНОВКИ

У новонароджених, що перенесли перинатальну гіпоксію виявляється дезадаптація серцево-судинної системи, що характеризується функціональними, метаболічними змінами, підвищенням кардіоспецифічних ферментів. Адже гіпоксія викликає генералізоване порушення багатьох органів та систем, що потребує розглядати її як єдиний енергетичний дистрес-синдром. Порушення носять транзиторний характер, на що вказують рівні ферментів в динаміці у обстежених дітей. Але чітко видно, що новонароджені з синдромом аспірації меконію мають більш глибокі зміни у метаболізмі, що потребує тривалої реабілітації та відновлення клітинних структур.

Поступила 15.02.2010

УДК 616.72-002.77-058.86:616.127:611:611-018.1:59.082

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

## МОРФОГЕНЕЗ СТРУКТУРЫ КЛЕТКИ И СОСУДОВ МИОКАРДА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С МОДЕЛИРОВАННЫМ ЮРА

Н.Н.Каладзе, А.К.Загоруйко, Л.А.Кутузова, Н.Ю.Новиков

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

## РЕЗЮМЕ

В статье проанализированы морфологические изменения сердечно-сосудистой системы при моделировании ювенильного ревматоидного артрита на 24 белых чистопородных крысах «Wistar». Проведено морфологическое исследование миокарда у животных с экспериментально вызванным ЮРА в зависимости от методов лечения - гормональная терапия и метаболитическая коррекция. Дистрофические и деструктивные процессы миокарда в условиях данного эксперимента свидетельствуют о необходимости метаболитической коррекции.

**Ключевые слова:** ювенильный ревматоидный артрит, эксперимент, миокард, крысы, метаболитическая коррекция.

## SUMMARY

In the article morphological cardiovascular system analyzed the experimentally caused juvenal rheumatoid arthritis on the 24 white breed «Wistar» rats. It was carried out morphological research of hearts of animals with rheumatoid arthritis depending on the methods of treatments - hormonal therapy and metabolic correction. Dystrophy and disturbance of cardiovascular system of this experiment testifies to necessity of metabolic correction.

**Key words:** juvenil rheumatoid arthritis, experiment, cardiovascular system, rats, metabolic correction.

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) остается одной из актуальных проблем современной ревматологии в связи с высокой распространенностью, часто прогрессирующим течением и склонностью к хронизации процесса, сопровождающимся вовлечением внутренних органов, а так же сложностью лечения. Увеличение роста заболевания в Украине составляет до 5-19 случаев на 100 000 детского населения [1, 4, 8]. Трудность диагностирования, несоответствие клинических и морфологических проявлений сердечно-сосудистой системы, а также неопределенность данных при поражении сердца во многом определяют прогноз и течение заболевания у больных ЮРА [3, 5, 8, 11]. Характерно раннее развитие дистрофических изменений в миокарде, которые нарастают с прогрессиру-

ванием заболевания, однако морфологические изменения в сердце встречаются чаще, чем проявляются клинически [7, 9, 10]. Создание экспериментальной модели хронического аутоиммунного воспаления позволило изучить его влияние на состояние сердечно-сосудистой системы при ЮРА.

Целью нашей работы явилось изучение и выявление изменений в миокарде и сосудах у экспериментальных животных с моделированным ювенильным ревматоидным артритом на фоне проведенной гормонотерапии и метаболитической коррекции.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 24 белых чистопородных крысах «Wistar» 3-х месячного возраста весом 90-120 г., находившихся в стацио-