

11. Hedelin, R. Heart rate variability in athletes: relationship with central and peripheral performance / R. Hedelin, P. Bjerle, K. Henriksson-Larsén // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2001. — Vol. 33, № 8. — P. 1394–1398.
12. Buchheit, M. Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load / M. Buchheit, C. Gindre // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* — 2006. — Vol. 291. — P. 451–458.
13. Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects / A. P. Pichon [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2004. — Vol. 36, № 10. — P. 1702–1708.
14. Heart rate variability during exercise performed below and above ventilatory threshold / F. Cottin [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2004. — Vol. 36, № 4. — P. 594–600.
15. Effects of exercise training on cardiovagal and sympathetic responses to Valsalva's maneuver / W. H. Cooke [et al.] // *Med Sci Sports Exerc.* — 2002. — Vol. 34, № 6. — P. 928–935.
16. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners / V. Pichot [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2000. — Vol. 32, № 10. — P. 1729–1736.
17. Effect of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach / M. Buchheit [et al.] // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* — 2004. — Vol. 287, № 6. — P. 2813–2818.
18. Effects of moderate and heavy endurance exercise on nocturnal HRV / E. Hynynen [et al.] // *Int J Sports Med.* — 2010. — Vol. 31, № 6. — P. 428–432.
19. Хаютин, В. М. Колебания частоты сердечбиений: спектральный анализ / В. М. Хаютин, Е. В. Лукошкова // *Вестник аритмологии.* — 2002. — № 26. — С. 10–21.
20. Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes / E. Hynynen [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2006. — Vol. 38, № 2. — P. 313–317.
21. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincare plot analysis // L. Mourot [et al.] // *Clin Physiol Funct Imaging.* — 2004. — Vol. 24, № 1. — P. 10–18.
22. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability / R. Hedelin [et al.] // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2000. — Vol. 32, № 8. — P. 1480–1484.
23. Suzuki, S. Cardiac autonomic control immediately after exercise in female distance runners / S. Suzuki, K. Sumi, M. Matsubara // *J Physiol Anthropol.* — 2008. — Vol. 27, № 6. — P. 325–332.
24. Gladwell, V. F. Cardiac vagal activity following three intensities of exercise in humans / V. F. Gladwell, G. R. Sandercock, S. L. Birch // *Clin Physiol Funct Imaging.* — 2010. — Vol. 30, № 1. — P. 17–22.
25. Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function / M. Buchheit [et al.] // *Eur J Appl Physiol.* — 2010. — Vol. 108, № 6. — P. 1153–1167.
26. Алгоритм диагностического применения программно-аппаратного комплекса «Омега-С» в спортивной медицине: монография / Ю. Э. Питкевич [и др.]. — Гомель: учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2010. — 160 с.
27. Питкевич, Ю. Э. Сравнительный анализ функционального состояния футболистов / Ю. Э. Питкевич // *Актуальные проблемы современной медицины 2010: матер. 64-й Междунар. науч. конф. студентов и молодых ученых, посвященной 65-летию Победы в Великой Отечественной войне. В 2 ч. / под ред. С. Л. Кабака, А. С. Леонтьева.* — Мн.: БГМУ, 2010. — Ч. 2. — С. 336–338.
28. Питкевич, Ю. Э. Оценка вариабельности сердечного ритма спортсменов с нарушением процессов реполяризации миокарда / Ю. Э. Питкевич // *IV Машеровские чтения: матер. междунар. науч.-практ. конф. студентов, аспирантов и молодых ученых, Витебск, 28–29 окт. 2010 г. / Витебский гос. ун-т; редкол.: А. П. Солодков [и др.].* — Витебск: УО «ВГУ имени П. М. Машерова, 2010. — Т. II. — С. 215–216.
29. Питкевич, Ю. Э. Сравнительная характеристика результатов анализа вариабельности сердечного ритма у спортсменов комплексами «Бриз-М» и «Омега-С» / Ю. Э. Питкевич // *Спортмед-2009: материалы междунар. науч. конф. по вопросам состояния и перспективам развития медицины в спорте высших достижений, Москва, 11–12 декабря 2009 г. / Журнал Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов; редкол.: Б. А. Поляев [и др.].* — М., 2009. — № 4 (31). — С. 103–107.
30. Питкевич, Ю. Э. Параметры функционального состояния футболистов по данным программно-аппаратного комплекса «Омега-С» / Ю. Э. Питкевич // *Здоровье для всех: материалы второй междунар. науч.-практ. конф., УО «Полесский государственный университет», г. Пинск, 20–22 мая 2010 г. / редкол.: К. К. Шебеко [и др.].* — Пинск, 2010. — Ч. 2. — С. 33–36.

Поступила 17.11.2010

УДК 616.83-053.32

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С МИНИМАЛЬНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЦНС

И. Н. Струповец

Гомельский государственный медицинский университет

Изучены транзиторные состояния периода новорожденности у недоношенных детей. Показано, что пограничные состояния и их переход в патологические процессы зависят от минимальных повреждений их ЦНС. Стартовая интенсивная терапия во многом определяет исход транзиторных состояний у недоношенных новорожденных.

Ключевые слова: пограничные состояния, недоношенный, внутрижелудочковые кровоизлияния, перивентрикулярная инфильтрация.

CLINICAL FEATURES OF BORDERLINE STATES IN PRETERM INFANTS WITH MINIMAL DAMAGE TO THE CNS

I. N. Strupoves

Gomel State Medical University

Studied the transient state of the neonatal period in preterm infants. Shown that the boundary states and their transition into the pathological processes depend on the minimal damage to the central nervous system in preterm infants. Start intensive care largely determines the outcome of transient states in preterm infants.

Key words: boundary conditions, prematurity, intraventricular hemorrhage, periventricular infiltration.

Введение

Многие пограничные состояния не имеют клинических проявлений, но, тем не менее, они

предрасполагают к определенным патологическим процессам периода новорожденности. Пограничными же их называют не только потому,

что они возникают на границе двух периодов жизни (внутриутробного и внеутробного), но и потому, что обычно физиологичные для новорожденных, они при определенных условиях (прежде всего, в зависимости от гестационного возраста при рождении, особенностей течения внутриутробного периода и родового акта, условий внешней среды после рождения, ухода, вида вскармливания, наличия у ребенка заболеваний) могут принимать патологические черты [1, 5, 6]. Так, физиологичная для доношенных новорожденных гипербилирубинемия в пределах 171–205 мкмоль/л у недоношенных детей с синдромом дыхательных расстройств или имеющих очень низкую массу тела при рождении может вызвать билирубиновую энцефалопатию и даже ядерную желтуху [1, 3, 4].

Транзиторная потеря первоначальной массы тела возникает главным образом вследствие голодания (дефицит молока и воды) в первые дни жизни. Независимо от массы тела при рождении в первые дни жизни у ребенка наблюдается ее потеря. Восстановление массы тела при рождении после транзиторной ее убыли обычно наступает к 6–7 дню жизни у 75–80 % здоровых новорожденных. Многие пограничные состояния предрасполагают к определенным патологическим процессам [1].

Цель исследования

Проанализировать такие пограничные состояния периода новорожденности, как первоначальная потеря массы тела, сроки восстановления транзиторной потери массы тела недоношенных новорожденных, среднесуточная прибавка массы тела, желтуха новорожденных и сроки восстановления сосательного рефлекса у недоношенных детей с минимальными повреждениями головного мозга.

Материалы и методы

Для проведения комплексного обследования недоношенных новорожденных детей были использованы общеклинические, функциональные

(рентгенологические и ультразвуковые), катанестические и статистические методы исследования. Всего на базе педиатрического отделения для недоношенных детей было обследовано 46 детей. По результатам проведенной нейросонографии головного мозга в зависимости от выявленных поражений все дети были разделены на три группы.

В первую вошли 12 недоношенных детей, родившихся в гестационном возрасте от 27 до 34 недель, с массой тела от 0,970 до 2300 г, у которых по результатам нейросонографии отмечались признаки внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК) 1 степени.

Во вторую включили 16 недоношенных новорожденных, родившихся в гестационном возрасте от 27 до 34 недель, с массой тела от 0,980 до 2300 г, у которых выявлены нейросонографические признаки перивентрикулярной инфильтрации (ПВИ).

В третью вошли 18 недоношенных детей, родившихся в гестационном возрасте от 29 до 34 недель, с массой тела от 1200 до 2180 г, у которых отсутствовали признаки патологии при нейросонографии.

Новорожденные находились в педиатрическом отделении для недоношенных детей центральной городской клинической больницы № 3, куда поступают пациенты из г. Гомеля и Гомельской области.

Всем недоношенным детям проводилось нейросонографическое обследование на 5–7 и 14–20 сутки жизни. Для диагностики ВЖК использовалась классификация L. A. Papille [2].

Результаты и обсуждение

Максимальная убыль первоначальной массы тела отмечалась в группе детей с ПВИ при нейросонографическом исследовании и составила $7,26 \pm 0,7$ %. В таблице 1 представлены данные динамики массы тела в неонатальном периоде недоношенных новорожденных.

Таблица 1 — Динамика массы тела недоношенных новорожденных с различной патологией головного мозга, по данным нейросонографии ($M \pm m$)

Динамика массы тела недоношенных новорожденных	Данные нейросонографии детей			p
	дети с признаками ВЖК 1 степени, n = 12	дети с признаками перивентрикулярной инфильтрации, n = 16	дети с отсутствием признаков патологии, n = 18	
	(1) $M \pm m$	(2) $M \pm m$	(3) $M \pm m$	
Максимальная потеря массы тела, г	$85,66 \pm 19,14$	$122,8 \pm 14,2$	$80,94 \pm 14,21$	—
Максимальная потеря массы тела, %	$4,65 \pm 1,01$	$7,26 \pm 0,7$	$4,01 \pm 0,68$	$p_{2-3} < 0,01$
Сроки восстановления массы тела, сутки	$10,5 \pm 1,1$	$12,06 \pm 0,91$	$6,88 \pm 0,91$	$p_{2-3} < 0,001$
Среднесуточная прибавка массы тела с 7 до 28 суток, г	$30,88 \pm 2,05$	$26,13 \pm 1,42$	$35,00 \pm 3,83$	—
Продолжительность зондового кормления, сутки	$26,0 \pm 5,5$	$19,56 \pm 3,36$	$18,0 \pm 3,7$	—
Время восстановления сосательного рефлекса, сутки	$32,6 \pm 4,0$	$19,81 \pm 4,0$	$9,0 \pm 2,5$	$p_{1-3} < 0,05$

Максимальная потеря и сроки восстановления транзиторной потери первоначальной массы тела в группе новорожденных с отсутствием признаков патологии в пределах допустимых колебаний отмечена у 13 (73,2 %) новорожденных. У 5 (27,8 %) младенцев этой группы максимальная потеря массы превышала 6 %. В группе детей с ПВИ транзиторная потеря выше 6 % выявлена у 9 (50 %) недоношенных новорожденных.

Восстановление массы тела после транзиторной ее убыли к 11 дню и позднее отмечалось у 10 (62,5 %) недоношенных младенцев с признаками ПВИ, выявленной при нейросонографии головного мозга.

Среднюю суточную прибавку массы тела рассчитывали с 7 суток жизни до 25–28 дня жизни новорожденного. Наименьшая среднесуточная прибавка массы тела недоношенных новорожденных отмечалась во второй группе детей и составила $26,13 \pm 1,42$ г/сут. Наибольшие темпы прироста массы тела установлены в третьей группе новорожденных — $35,00 \pm 3,83$ г/сутки.

Питание через зонд получали 7 (58,3 %) детей первой группы, продолжительность зондового кормления составила $26,0 \pm 5,5$ суток. Во второй группе кормление через зонд получали 16 (100 %) детей, средняя продолжительность кормления через зонд $19,5 \pm 3,3$ суток. В третьей группе недоношенных младенцев кормление через зонд получали 7 (38,8 %) новорожденных. Сравнивая сроки зондового кормления, достоверной разницы между новорожденными трех групп не выявили.

Способность к сосанию из рожка у новорожденных наблюдаемых групп появилась в различные сроки, наименьшие сроки установлены у младенцев третьей группы — $9,05 \pm 2,54$ дня, наибольшие — у детей второй группы $19,81 \pm 4,01$ сутки ($p < 0,05$).

Анализ данных энтерального питания показал, что наибольшая энтеральная нагрузка в первые сутки жизни встречалась в третьей группе детей с отсутствием признаков патологии, по данным нейросонографии, и составляла $81,9 \pm 14,4$ мл/кг. Наименьшую энтеральную нагрузку получали новорожденные дети второй группы с признаками ПВИ, по данным нейросонографии — $48,7 \pm 7,3$ мл/кг. Аналогичная тенденция энтерального питания установлена в течение 2–8 суток жизни недоношенных новорожденных детей.

Пик уровня билирубина в сыворотке крови приходился на 5–7 день жизни недоношенных детей. Гипербилирубинемия в сочетании с признаками гемолиза встречалась среди детей всех трех групп. Отмечено, что максимальная концентрация билирубина в сыворотке крови на 3 сутки жизни выявлялась у детей в группе с ВЖК 1 степени. Однако максимальные величины концентрации билирубина на килограмм массы тела ребенка установлены в группе новорожденных с признаками ПВИ, по данным нейросонографии, и составляли $139,2 \pm 13,7$ мкмоль/л/кг. При сравнении аналогичного показателя с группой детей с отсутствием признаков патологии установлены достоверные различия, в третьей группе: максимальный уровень билирубина на килограмм составил $118,1 \pm 11,8$ мкмоль/л/кг ($p < 0,05$).

В первой группе численность детей, у которых уровень билирубина превышал максимальные значения — 204 мкмоль/л, (А. R. Stark, Н. П. Шабалов), составила 7 (58,3 %) младенцев. Во второй группе было 9 (56,3 %) недоношенных новорожденных с гипербилирубинемией свыше 204 мкмоль/л. Пиковые уровни билирубина крови превышали максимальные значения у 7 (38,8 %) новорожденных третьей группы.

Таблица 2 — Максимальные значения билирубина у недоношенных детей в наблюдаемых групп (M ± m)

Максимальные значения билирубина (мкмоль/л)	Дети с ВЖК 1-й степени, n = 12 (первая группа)	Дети с признаками перивентрикулярной инфильтрации, n=16 (вторая группа)	Дети с отсутствием признаков патологии, n = 18 (третья группа)
В пуповинной крови при рождении	$30,6 \pm 9,0$	$28,3 \pm 1,8$	$30,2 \pm 2,9$
К 3 суткам жизни	$182,5 \pm 25,9$	$163,5 \pm 22,1$	$157,8 \pm 27,3$
К 7 суткам жизни	$210,3 \pm 18,1$	$221,8 \pm 18,1$	$211,2 \pm 14,3$
Концентрация билирубина на кг массы тела, мкмоль/л/кг	$129,9 \pm 18,3$	$139,2 \pm 13,7^*$	$118,1 \pm 11,8^*$
Продолжительность желтухи, сутки	$16,40 \pm 1,58$	$19,62 \pm 1,11^*$	$15,55 \pm 1,21^*$

* $p_{2-3} < 0,05$

Продолжительность неонатальной желтухи достоверно ниже в третьей группе детей по сравнению с младенцами второй группы ($p < 0,05$).

Быстрее желтушный синдром купировался в группе с отсутствием патологии, по данным нейросонографии.

Сравнение объема энтеральной нагрузки между новорожденными всех групп не выявило достоверной разницы в энтеральном питании в ранний неонатальный период у новорожденных с минимальными поражениями головного мозга и с отсутствием признаков патологии.

Инфузионную терапию применяли с целью дезинтоксикации, улучшения обменных процессов и тканевого дыхания, однако она проводилась не всем детям. Интенсивную терапию получали 10 (83,3 %) новорожденных первой группы, трое из этих детей только первые четверо суток жизни, а одного ребенка лечили с помощью внутривенных вливаний инфузионных растворов с 6 дня жизни. Из второй группы наблюдаемых детей одного новорожденного не лечили с использованием инфузионной терапии, 15 (93,75 %) получали ее, причем трое из них только первые три дня жизни. В лечении одного младенца из третьей группы не использовали внутривенные капельные вливания, а семь из оставшихся семнадцати новорожденных не получали внутривенных инфузионных растворов первые трое суток жизни.

Анализ общего количества жидкости при внутривенном вливании на 1 кг массы тела показал разницу в объемах интенсивной терапии в первые сутки жизни между детьми первой и второй групп ($P < 0,05$), на второй и третий дни жизни выявлена разница между новорожденными второй и третьей групп ($P < 0,05$).

Таким образом, дети с признаками ПВИ, по данным нейросонографии, получали самый большой объем инфузионной терапии — $70,81 \pm 11,22$ мл/кг массы тела ребенка первые трое суток жизни по сравнению с детьми третьей группы — $24,50 \pm 7,84$ мл/кг.

Заключение

Пограничные состояния зависят от минимальных поражений ЦНС, таких как ВЖК 1 степени и

ПВИ и, вероятно, для недоношенных детей служат манифестацией патологических состояний.

Минимальные повреждения ЦНС, характеризующиеся как ВЖК 1 степени и ПВИ у недоношенных детей, могут стать основой развития таких патологических состояний, как желтуха новорожденных, патологическая потеря массы тела. Дети с минимальными повреждениями ЦНС имеют большую потерю массы тела, а восстановление первичной массы тела растягивается во времени за счет более низкой среднесуточной прибавки. У таких детей значительно увеличиваются сроки восстановления сосательного рефлекса. У детей с минимальными поражениями ЦНС выше максимальные концентрации билирубина крови.

Для предотвращения осложнений, связанных с такими состояниями, как гипербилирубинемия новорожденных, синдром энергетической недостаточности необходимы контроль и своевременное начало терапии. Поэтому поиск новых диагностических маркеров развития гипербилирубинемии и критериев стартовой интенсивной терапии представляется очень актуальной задачей. Данные наших исследований показали, что недоношенные дети нуждаются в более раннем интенсивном лечении.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шабалов, Н. П. Неонатология: учебн. пособие: в 2 т. / Н. П. Шабалов. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — Т. 1. — 640 с.
2. Papile, L. A. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1500 gm / L. A. Papile // J. Pediatr. — 1978. — Vol. 92. — P. 529–534.
3. Hyperbilirubinemia in preterm infant and neurodevelopment outcome 2 years of age: Results of a National Collaborative Survey / M. van de Bor // Pediatrics. — 1989. — Vol. 83, № 6. — P. 915–920.
4. Гипербилирубинемия новорожденных: традиционные и новые аспекты этиологии, патогенеза и потенциальных осложнений / Г. А. Шишко [и др.] // ARS Medica. — 2008. — № 7. — С. 83–87.
5. Шабалов, Н. П. Педиатрия: учеб. для мед. вузов / Под ред. Н. П. Шабалова. — СПб.: СпецЛит, 2003. — 893 с.
6. Избранные лекции по педиатрии / Под ред. А. А. Баранова, Р. П. Шиляева, Б. С. Каганова. — М.: Династия, 2005. — 640 с.

Поступила 15.12.2010

УДК 616-056.5:612.123

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ (обзор литературы)

В. А. Дробышевская

Гомельский государственный медицинский университет

В статье представлен анализ литературных источников отечественных и зарубежных авторов, отражающих патогенетические механизмы нарушения липидного обмена при ожирении.

Актуальность исследования обусловлена тем, что имеющиеся в литературных источниках данные об уровне и характере липидов при ожирении изучены недостаточно. Это вызывает с точки зрения современных биохимических исследований ряд вопросов, подлежащих дальнейшему уточнению.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, липидный обмен, дислипидемия.