

оде адаптации, раннем неонатальном периоде у первородящих разного репродуктивного возраста не установлено.

Проведенное исследование дает основание счи-

тать, что репродуктивный дебют (первая беременность и первые роды) является фактором высокого риска перинатальных осложнений независимо от репродуктивного возраста женщины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневецкий А.Г. Тенденции рождаемости в Российской Федерации в сравнении с другими промышленно развитыми странами. Международный семинар «Низкая рождаемость в Российской Федерации: вызовы и стратегические подходы». М., 2006: 9–26.
2. Ушакова Г.А., Николаева Л.Б. Воспроизводство населения и репродуктивное здоровье женщин Кузбасса. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010: 176 с.
3. Zielinska K, Loniewska B, Pawlus B. Powiklania okresu noworodkowego u dzieci matek mlodocianych. Ginekologia Polska. 1993; 64 (8): 407–411.
4. Сумовская А.Е., Чехонацкая М.А., Фролова М.Л. Прогностическое значение биологического возраста в исходе беременности для плода и новорожденного у первородящих старше 30 лет. 5-я Поволжская научно-практическая конференция «Современные методы диагностики и лечения в акушерстве и гинекологии». Саратов, 1999: 176–177.
5. Захарова Т.Г., Филиппов О.С., Гончарова Г.Н. Влияние репродуктивного здоровья юных рожениц на состояние новорожденных. III Российский форум «Мать и дитя». М., 2001: 62.
6. Захарова Т.Г., Гончарова Г.Н. Репродуктивное здоровье юных матерей и состояние их новорожденных. Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2003; 3: 11–14.
7. Nadarajah S, Leong N. Adolescent pregnancies managed at KR hospital. Singapore Med. J. 2001; 41 (1): 29–31.
8. Olausson PO, Chattingius S, Haglund B. Does the increased risk of preterm delivery in teenagers persist in pregnancies after the teenage period? BJOG. 2001; 108 (7): 721–726.
9. Сулейманова Т.Г. Особенности беременности и родов у юных первородящих: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Самара, 2000.
10. Цицулина А.М. Состояние здоровья детей, рожденных юными матерями. Научная конференция «Проблемы профилактической медицины». Омск, 1996: 42–44.
11. Иноятова М. Ведение беременности и родов у первородящих женщин позднего репродуктивного возраста: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Душанбе, 2004.
12. Roshan D, Petrikovsky B. Predictive values of modified biophysical profile. Obstet. Gynecol. 2006; 107 (Suppl. 4): 97S–98S.
13. Miletic T, Aberle N, Mikulandra F, et al. Perinatal outcome of pregnancies in women aged 40 and over. Coll. Antropol. 2002; 26 (1): 251–258.
14. Кузнецова С.В. Течение беременности и родов у женщин старше 40 лет: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004.
15. Tsai TS, Chen JY, Lee MC. Reproductive outcomes and infant in adolescent pregnancy in Taichung city. Acta Paediatr. Taiwan. 2001; 42 (3): 151–158.
16. Синчихин С.П., Коколина В.Ф., Мамиев О.Б. и др. Социально-медицинские аспекты ювенильной беременности (обзор литературы). Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2008; 5: 14–22.
17. Гуркин Ю.А., Суслопаров Л.А., Островская Е.А. Основы ювенильного акушерства. СПб.: Фолиант, 2001: 256 с.
18. Белоусова В.С. Течение беременности, родов и перинатальные исходы у первородящих старше 30 лет: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004.
19. Шабалов Н.П. Неонатология: учебное пособие в 2-х томах. М.: МЕДпресс-информ, 2004; 2: 640 с.
20. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «STATISTICA». М.: Медиа Сфера, 2002: 312 с.

© Коллектив авторов, 2012

Н.Ф. Панахова, С.А. Гусейнова, С.Ш. Гасанов, Р.А. Гашимова, А.И. Агилова

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ*

Кафедра неонатологии Азербайджанского медицинского университета, г. Баку, Республика Азербайджан

Представлены результаты оценки содержания антител к NR₂ и эндотелина-1 в сыворотке крови 93 недоношенных новорожденных на 1–3-и и 7–10-е сутки жизни. У недоношенных новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС уровень указанных маркеров достоверно превышал

*Авторы статьи выражают благодарность Фонду развития науки при президенте Азербайджанской Республики за помощь в приобретении реактивов для проведения данного научного исследования.

Контактная информация:

Панахова Нушаба Фархад кызы – к.м.н., асс. каф. неонатологии

Азербайджанского медицинского университета

Адрес: AZ 1022, г. Баку, ул. Бакиханова, 23

Тел.: (994) 124-947-087, E-mail: nushaba2009@yandex.ru, sadi_0105@mail.ru

Статья поступила 21.05.12, принята к печати 26.09.12.

аналогичные показатели условно-здоровых недоношенных младенцев, что свидетельствовало о развитии у них явлений эндотелиальной дисфункции и нейродеструкции. Несмотря на снижение этих показателей в динамике к 7–10-м суткам жизни уровень их у новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС не достигал контрольных значений.

Ключевые слова: гипоксия, NMDA рецепторы, недоношенные дети, эндотелиальная дисфункция.

Results of determination of serum antibodies to NR₂ and endothelin-1 in serum of 93 premature neonates in 1st–3rd and 7th–10th days of life are presented. Level of these markers in serum of neonates with hypoxic ischemic CNS lesion was significantly higher than in control (conditionally healthy premature neonates). These data testified to development of endothelial dysfunction and neurodestruction in examined patients. In spite of decrease of these parameters by 7th–10th days of life their concentration in neonates with hypoxic ischemic CNS lesion did not reach normal level.

Key words: hypoxia, NMDA receptors, premature neonates, endothelial dysfunction.

Несмотря на успехи перинатальной медицины, частота поражения ЦНС у новорожденных снижается пока незначительно [1]. При этом гипоксия признается основным этиологическим фактором перинатальной патологии нервной системы, в частности, цереброваскулярных нарушений, приводящих к возникновению геморрагических и ишемических повреждений ЦНС у новорожденных детей. К группе риска по возникновению тяжелых поражений ЦНС относятся недоношенные дети, рожденные от матерей с отягощенным течением беременности и родов [2, 3].

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования показали, что повреждение нейронов при гипоксии-ишемии связаны с развитием патологических реакций, среди которых центральное место занимает гиперстимуляция глутаматных рецепторов [4]. Глутаматные рецепторы типа N-метил-D-аспартат (NMDA) локализуются на поверхности эпителия микрососудов, формирующих гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), и участвуют в регуляции функции микрососудов. Дегградация NMDA-рецепторов в результате процессов нейротоксичности, которые лежат в основе гипоксически-ишемического повреждения мозга, позволяет судить о степени поражения церебральных сосудов [5]. Уже на ранних стадиях ишемии эмболические процессы в мелких сосудах активируют сериновые протеазы, которые «режут» мембранные петли NMDA-рецепторов, расположенные на поверхности синаптической мембраны. Образовавшиеся фрагменты рецептора (NR₂-пептид) попадают в кровоток через поврежденный ГЭБ и вызывают реакцию иммунной системы с образованием специфических антител к NR₂ [6–8].

Известно, что повреждение ГЭБ во многом обусловлено явлениями эндотелиальной дисфункции, проявляющейся нарушением целостности межэндотелиальных контактов, расстройством барьерных функций мембран эндотелиоцитов и глиальных клеток. Одним из важнейших маркеров эндотелиальной дисфункции является эндотелин-1 (ЭТ-1), повреждающие эффекты которого выражаются в мощном стойком сосудосуживаю-

щем эффекте, торможении синтеза окиси азота, что усугубляет нарушение мозгового и системного кровотока на макро- и микроциркуляторном уровнях [9, 10].

Несмотря на вышесказанное, до настоящего времени практически отсутствуют сведения о характере эндотелиальной дисфункции и состоянии NMDA-рецепторов у недоношенных новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС в зависимости от сроков гестации при рождении.

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязи между патологическим уровнем антител к глутаматным рецепторам и эндотелиальной дисфункцией у недоношенных новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС.

Материалы и методы исследования

Обследование проводилось в период с 2011 по 2012 гг. на базе кафедры неонатологии Азербайджанского медицинского университета в родильном доме № 5 им. Ш. Алескеровой и в отделениях реанимации и интенсивной терапии и патологии недоношенных детей НИИ педиатрии им. К. Фараджевой.

Под наблюдением находились 93 недоношенных новорожденных с гестационным возрастом (ГВ) 29–36 недель, масса тела которых колебалась в пределах 1000–2500 г. 73 новорожденных с перинатальным гипоксическим поражением ЦНС составили основную группу. 20 условно-здоровых недоношенных новорожденных, у которых отсутствовали выраженные клинические и нейросонографические признаки поражения мозга, составили контрольную группу.

Новорожденные основной группы в зависимости от сроков гестации были распределены на 2 подгруппы. В 1-ю подгруппу вошли 44 младенца с ГВ 33–36 недель, во 2-ю подгруппу включены 29 новорожденных с ГВ 29–32 недели.

Критериями исключения явились младенцы с ГВ до 29 недель и 37 недель и более, с наличием врожденных пороков развития, внутриутробной инфекцией, гнойно-воспалительными заболеваниями.