

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БЕЛОРУССКОЙ ССР
МИНСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

ИВАНОВСКАЯ АЛИНА ИВАНОВНА

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ У
НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ
НА СУТОЧНУЮ ЭКСКРЕЦИЮ МОЧИ,
КАЛИЯ И НАТРИЯ

14.00.09 — Педиатрия

А в т о р е ф е р а т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Минск, 1975

Работа выполнена на кафедре педиатрии (зав. кафедрой — док. мед. наук, доц. М. П. Шейбак) Гродненского государственного медицинского института (ректор — профессор Д. А. Маслаков).

Научный руководитель: доктор мед. наук, доцент М. И. Шейбак.

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

1. Доктор биологических наук, профессор А. Н. Разумович.

2. Кандидат медицинских наук, доцент М. Н. Стецко.

Научное учреждение, давшее отзыв о научно-практической ценности работы — научно-исследовательский институт охраны материнства и детства Министерства здравоохранения БССР.

Автореферат разослан «18» августа 1975 г.

Защита диссертации состоится «23» сентября 1975 г. в 15.30 на заседании Совета по присуждению ученых степеней терапевтического профиля Минского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института (г. Минск, Ленинский проспект, 6).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Ученый секретарь Совета
доктор мед. наук, профессор

Н. И. ЛЕБЕДЕВ.

Основным тормозом на пути эффективного снижения смертности в неонатальном периоде является чрезвычайно высокая смертность недоношенных детей, которая в 20—50 раз выше смертности доношенных новорожденных (Р. К. Игнатьева, 1973; S. Akkerman, J. Towe, 1971; A. Sinios, 1971 и др.). Частая гибель преждевременно родившихся детей не исчерпывает всей важности проблемы: среди выживших при дальнейшем развитии часто наблюдаются отклонения в нервно-соматическом статусе (Е. Ч. Новикова, Ю. И. Барашнев, 1970; W. Aogmann и соавт., 1971 и др.).

Основной причиной смерти недоношенных детей является извращение процессов метаболической адаптации в ранний неонатальный период в условиях гипоксии, ацидоза и функциональной незрелости отдельных органов и систем.

Водно-солевой обмен является одним из наиболее лабильных обменов и нарушения, возникшие в нем, могут быть первичным звеном в цепи многих метаболических нарушений. Отек мозга и других жизненно важных органов, развивающийся при гипоксических состояниях, способствует ранней гибели новорожденных (Г. П. Полякова, 1955; Г. Л. Фавер, 1961; Л. А. Барков, 1968; Г. Ф. Пучков, А. Н. Сержанина, 1968).

Быстрой поломке незрелых регуляторных механизмов водно-солевого обмена у недоношенных детей еще внутриутробно способствует значительная патология материнского организма, которая обычно сопутствует преждевременным родам. В приспособительных реакциях к внеутробным условиям существования, а также в ликвидации возникающих нарушений в водно-солевом обмене первостепенное значение принадлежит почкам, функция которых в период новорожденности начинает только активизироваться. Ежедневный учет вводимого в организм и выводимого через почки количества жидкости и основных электролитов, их концентрации в моче дает важную информацию о становлении функции мочевыделительной системы и регуляторных механизмов водно-солевого обмена.

Необходимость ежедневных наблюдений диктуется тем, что каждый отдельный день первой недели жизни не является равнозначным для новорожденных. Об этом свидетельствует как посуточный анализ смертности новорожденных, так и исследование у них физиологических функций и биохимических показателей в различные дни первой недели жизни (Р. А. Малышева, 1968; Н. А. Бадалов, 1967; Н. Г. Веселов, 1971; Р. К. Игнатьева, 1973; Э. Ф. Старых, 1973; D. A. Fisher и др., 1963 и др.).

До настоящего времени вопросы лечения водно-электролитных нарушений, возможности медикаментозного воздействия на функцию почек у недоношенных детей изучены явно недостаточно. Существующие в литературе рекомендации переливания электролитов недоношенным новорожденным или введение им «режима голода и жажды» (Р. А. Малышева, 1968; Л. В. Галицкая, 1969) не могут быть широко использованы без изучения экскреторной функции почек.

В настоящей работе мы поставили целью изучить в динамике водовыделительную, калий- и натриуретическую функции почек у недоношенных детей в течение первого месяца жизни в зависимости от:

1. Веса детей и степени зрелости их к моменту рождения, величины первоначальной убыли веса, а также состояния материнского организма и веса плаценты.

2. Выраженности у недоношенных детей гипоксического синдрома, а также наличия других отягощающих факторов (пренатальной дистрофии, гипербилирубинемии, отечного синдрома).

3. Суточного поступления жидкости, натрия и калия в организм недоношенных детей.

4. Применения некоторых медикаментозных средств (гипотиозида, мапнитола, гидрокортизона, медленных инфузий и струйных вливаний различных растворов).

Всего под нашим наблюдением находилось 189 недоношенных новорожденных мальчиков с весом от 900 до 2500 г, родившихся при сроках беременности от 27 до 37—38 недель. У 24 из них вес колебался от 900 до 1500 г, у 63 от 1501 до 2000, у 102 от 2001 до 2500 г. Относительно здоровыми были 50 новорожденных (вес 1501—2500), у 139 детей с рождения отмечались гипоксические состояния различной тяжести, связанные с развитием респираторной недостаточности (К. А. Сотникова и соавт., 1974) и нарушением мозгового кровообращения (Г. П. Полякова и В. И. Тихеев, 1949).

Возможными причинами преждевременного рождения служила разнообразная патология материнского организма, сочетавшаяся между собой у 66% женщин. У 23% женщин до наступления родов имела место угроза прерывания данной беременности.

Определение калия и натрия в моче, а также в пробах молока, использованного для вскармливания новорожденных, проводилось методом пламенной фотометрии. Для лучшего сопоставления полученных данных абсолютные величины выделения мочи (в мл), калия и натрия (в мг) пересчитывались на 1 квадратный метр поверхности тела (Ю. Е. Вельтищев, 1967).

Анализ данных, полученных в группе относительно здоровых недоношенных новорожденных (табл. 1) показал, что суточный диурез у них на первом месяце постоянно возрастает, но с наиболее быстрыми темпами—в первые 5 дней жизни, причем первое его удвоение происходит на 2 сутки жизни, а второе — на 4-е. К концу 1 недели новорожденные выводили мочи в 6 раз, а на 4-й неделе в 8,8 раза больше по сравнению с 1 днем жизни ($P < 0,001$).

Величина суточного диуреза у недоношенных детей, выявленная в наших исследованиях с 7-дневного возраста, полностью совпадает с данными Е. Ч. Новиковой и А. Г. Антонова (1971), Л. Я. Гельфман (1971). По сравнению с доношенными новорожденными (В. К. Лизунова, Г. В. Курец, 1971) недоношенные дети на первой неделе жизни выделяли в 1,5—3 раза больше мочи на 1 м² поверхности тела.

Концентрация в моче обоих изучаемых электролитов была наиболее высокой в первые дни жизни и снижалась по мере нарастания диуреза. Концентрация натрия уже со 2 суток снижалась с 62 мг% до 42 мг%. Повышенное содержание в моче калия (109—50 мг%) держалось дольше, чем натрия (4 дня). Со 2-й недели жизни содержание в моче калия и натрия имело противоположную динамику: увеличение уровня калия сопровождалось снижением содержания натрия. В конце 1 месяца жизни нами было также отмечено снижение концентрации калия по сравнению с 3-й неделей.

Суточная экскреция электролитов зависела как от их процентного содержания в моче, так и величины диуреза. На первой неделе коэффициент положительной корреляции между экскрецией мочи и натрия был в 2 раза выше ($r = +0,70 - 0,57$), чем в последующие недели ($r = +0,32 - 0,37$).

Суточный диурез (мл на 1 м кв. поверхности тела) и выведение с мочой калия и натрия у относительно здоровых недоношенных новорожденных (вес 1501—2500 г)

Сутки жизни	Число детей	Диурез мл/м. кв.	К а л и й		Н а т р и й		K/Na M±m
			концентрация мг%	экскреция мг/м. кв.	концентрация мг%	экскреция мг/м. кв.	
			M±m	M±m	M±m	M±m	
1	33	149±12	109±9	152±22	62±5	88±12	1,85±0,18
2	42	313±30	90±5	271±31	42±3	124±13	2,33±0,16
3	50	416±25	73±4	284±19	42±3	173±18	1,93±0,13
4	49	604±35	50±3	282±19	41±3	238±18	1,43±0,06
5	48	738±36	44±3	318±26	40±3	281±29	1,35±0,10
6	46	813±36	43±2	348±23	40±3	308±27	1,29±0,08
7	45	901±36	42±2	376±22	40±3	364±32	1,22±0,11
8—14	43	985±38	46±3	435±24	30±2	283±17	1,93±0,12
15—21	18	992±71	63±8	519±45	23±2	202±23	2,87±0,38
22—30	10	1318±43	41±5	421±55	18±1	218±17	1,94±0,18

За первые 7 дней количество выводимого за сутки натрия возрастало в 4,2 раза, калия — в 2,5 раза. Со 2 недели величины экскреции электролитов, как и их концентрации, имели противоположную динамику. В конце первого месяца жизни экскреция натрия соответствовала величине, которая наблюдалась на 4 день. В то же время экскреция калия, как и мочи, нарастала вплоть до 3-й недели жизни. На 4 неделе отмечалась тенденция к снижению суточной экскреции калия, что может быть особенностью обмена этого электролита в связи с бурным ростом недоношенного ребенка (А. Ф. Тур, 1967).

В конце 1 месяца жизни суточная экскреция калия у недоношенных детей была в 4 раза, а натрия в 5 раз меньше, чем у грудных детей (М. П. Шейбак, 1974), но на 1 неделе значительно превышала показатели у здоровых доношенных новорожденных (В. К. Лизунова, Г. В. Курец, 1971).

Экономия натриевого иона, отмеченная нами со 2 недели жизни у относительно здоровых недоношенных детей, по-видимому, отражает онтогенетические закономерности натриевого обмена после рождения. По данным ряда исследователей (Ю. Е. Вельтищев, 1967; М. П. Варванцева, 1973; E. L. Pratt, 1957) подобная экономия натрия у доношенных детей начинается сразу после рождения.

Снижение со 2 недели экскреции натрия с мочой у недоношенных новорожденных детей может стимулироваться и низким содержанием его в женском молоке, что было выявлено как в наших исследованиях (калий — 79 ± 1 мг%, натрий — 25 ± 1 мг%), так и в исследованиях других авторов (Д. И. Огородник, 1966; Э. Керпель—Фрониус, 1964).

Экскреция калия с мочой, как было уже отмечено, с возрастом ребенка нарастала. Исключение составляют 3 и 4 сутки жизни, которые были периодом явного торможения калиуреза: несмотря на удвоение за эти дни количества суточной мочи, экскреция калия оставалась практически на одном уровне. При сопоставлении динамики почечной экскреции калия, выявленной нами у недоношенных детей, с имеющимися в литературе сведениями по состоянию кортикостероидной функции (в том числе и экскреции альдостерона) в неонатальном периоде можно выявить прямую связь (И. Т. Чочуа и др., 1966; Н. А. Бадалов, 1967; М. П. Варванцева, 1973; P. Elsner и др., 1956).

В период наибольшего эндогенного торможения всей гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на 3—6 сутки после рождения, что было отмечено всеми исследователями,

концентрация натрия в моче на 3—5 сутки, по нашим данным, вместо ожидаемого повышения имела даже некоторую тенденцию к снижению, а темпы нарастания суточной экскреции натрия со 2 до 7 суток, в противоположность калию, точно соответствовали темпам нарастания диуреза. Этот факт подтверждает мнение J. Solc и D. Klopf (1974) о том, что у новорожденных детей первых дней жизни имеется слабая чувствительность канальцев почек к натрийзадерживающему действию альдостерона и при его внутривенном введении не обнаруживается четкого изменения экскреции натрия, в то время как на экскрецию калия его специфическое действие четко проявляется.

Выраженной функциональной особенностью почки недоношенного ребенка является ее способность нормально работать только в режиме разведения, что обусловлено низкой концентрационной способностью канальцевого аппарата в связи с короткостью петли Генле и его слабой чувствительностью к воздействиям АДГ (А. Г. Антонов, 1969; J. Vesterdal, 1966; F. Potter, V. Osathanondh, 1972).

Проведенные нами расчеты показали, что на 1 мэкв. натрия, выделенного с мочой, недоношенные дети экскретировали жидкости в 5—15 раз больше, чем взрослые (Л. Соффер и др., 1966) и к концу 1 месяца это соотношение не уменьшалось, а увеличивалось.

В литературе имеются указания на практическую ценность изучения соотношения электролитов калия и натрия в крови и в моче, как косвенному отражению надпочечниковой функции (Е. С. Ходжамирова и др., 1963; Ю. Е. Вельтицев, 1967; J. Homolka, 1961).

У практически здоровых недоношенных детей на 1 месяце жизни выявлено, что при постоянно наблюдаемом преобладании калиуреза над натриурезом, величины K/Na коэффициента в различные возрастные периоды неодинаковые: вслед за повышением на 2 сутки ($1,85 \pm 0,18$ до $2,33 \pm 0,16$) идет его снижение к 7 дню ($1,22 \pm 0,11$), которое на 2—3 неделе жизни сменяется возрастанием ($1,93 \pm 0,13$ — $2,87 \pm 0,38$) и снова некоторым снижением к концу 1 месяца жизни ($1,94 \pm 0,18$).

Таким образом, динамика K/Na соотношения в суточной моче у недоношенных детей хотя и соответствует в общих чертах имеющимся в литературе сведениям по динамике функции коры надпочечников у доношенных и недоношенных новорожденных, но не во все периоды четко ее отражает.

Наличие суточной ритмичности физиологических функций и процессов в организме — характерная черта, присущая всем живым организмам.

Проведенное нами сопоставление экскреции мочи, калия и натрия у 38 относительно здоровых недоношенных новорожденных в различное время суток выявило неравномерность выведения мочи и электролитов в течение 1 суток при максимальной экскреции их в вечернее (18—24 часа) и почное время (0—6 часов). В дальнейшем суточная периодичность в экскреции мочи и электролитов исчезла. Потерянные суточные ритмы в экскреции натрия восстанавливались со второй недели с максимумом выведения в вечернее время. С 4 недели максимальное выведение натрия смещалось на дневные часы, минимум выведения приходился на ночные и утренние часы (0—6, 6—12 часов). В этом же возрасте был отмечен в дневное время (12—18 часов) и более высокий диурез. В экскреции калия на 1 месяце жизни кроме 1 суток циркадных ритмов не выявлено.

Факт существования суточных ритмов одномоментно в экскреции мочи и электролитов калия и натрия на протяжении первых суток жизни представляет значительный интерес. Суточная периодичность в работе почек может быть проявлением еще продолжающегося влияния материнского организма на организм новорожденного. Изучение ритмов выведения мочи и электролитов при нормальной и при патологической беременности показало, что у женщин в ночное время количество выделяемой мочи, К и Na выше, чем днем (B. Vedral и S. Horska, 1969; J. Parboosingh, A. Doig, 1973). Период со 2 до 4 недели жизни, по-видимому, является периодом становления циркадных ритмов натриуреза у недоношенных детей, в соответствии с суточной периодичностью минералокортикоидной функции надпочечников (Ю. Е. Вельтишев, 1967; М. П. Варванцева, 1973).

Исследование различных групп относительно здоровых недоношенных детей показало, что среди них может наблюдаться значительное число индивидуальных вариантов характера диуреза и салуреза, зависящих от пре- и постнатальных факторов.

Наибольшее влияние на указанные функции оказывает пренатальная дистрофия, отмеченная нами у 14 относительно здоровых недоношенных детей. У новорожденных с признаками внутриутробной дистрофии отмечалось резкое снижение почечного выведения воды, калия и натрия на протя-

женин первых 2-х недель жизни ($P < 0,05-0,001$). При этом было выявлено, что экскреция воды и натрия тормозится в большей мере, чем калия. Низкий суточный калиурез у детей с пренатальной дистрофией был обусловлен, главным образом, низким диурезом. Только на 6-7 сутки жизни снижению экскреции калия с мочой способствовала его низкая концентрация в моче, которая, однако, быстро повышалась и на 3-й неделе была даже выше, чем у новорожденных без признаков дистрофии ($P < 0,05$). В то же время сниженное в 2-3 раза суточное выведение с мочой натрия было обусловлено как низким диурезом, так и сниженной концентрацией его в моче на первой неделе жизни ($P < 0,02-0,001$), за исключением первого дня. На 2-3 неделе жизни у детей с пренатальной дистрофией, в отличие от контрольной группы, существенного уменьшения экскреции натрия не наблюдалось, а на 4 неделе имела даже тенденция к ее возрастанию и в этот период натриурез у них по сравнению с таковым у новорожденных без признаков внутриутробной дистрофии оказался повышенным (249 ± 13 и 198 ± 20 мг/м², $P < 0,05$).

Сходный характер экскреции мочи и электролитов был также отмечен и в группе детей от матерей с нефропатией беременности, которая сама является одной из частых причин внутриутробной дистрофии плода (А. И. Судакова, 1958; Е. М. Фатсева, 1969; М. Н. Мусабеева, 1969).

Сниженный диурез и салурез у детей обеих групп, по-видимому, обусловлен снижением в организме новорожденных пренатальных запасов воды и электролитов, что в свою очередь может быть обусловлено нарушением их трансплацентарного перехода к плоду в условиях морфологической и функциональной неполноценности плаценты (З. А. Кукина, 1967; Е. W. Page, 1970). Низкая экскреция у недоношенных детей от матерей с нефропатией воды и электролитов сразу после рождения, кроме того, может иметь связь и с применением матери диуретических средств и истощением у плода водных и электролитных ресурсов (J. Andersen, 1970; C. McAllister и др. 1973). С другой стороны, низкая экскреция воды и натрия у детей с врожденной дистрофией и у детей от матерей с нефропатией свидетельствует о зрелости у них регуляторных механизмов водно-солевого гомеостаза, что было показано работами Е. Е. Бадюк и И. И. Никитиной (1969, 1970), Ю. А. Тылькиджи (1971), Г. П. Поляковой (1974). На основании анализа динамики полученных нами величин калий-натриевых коэффициентов в суточной моче

можно заключить, что в первые 3 недели жизни дети с пренатальной дистрофией имеют более высокую минералокортикоидную функцию надпочечников, ослабевающую к 4 неделе жизни ребенка.

Отражением тесной связи обмена воды и электролитов в целой системе плод—плацента—мать являются данные экскреции мочи и электролитов, полученные у недоношенных детей с различной величиной плацентарно-плодового коэффициента (ППК). При более низком ППК (менее 0,2) недоношенные дети выделяли мочи и электролитов в первые 2 дня жизни больше, чем при ППК более 0,2. Калий-натриевый коэффициент у них был повышенным в этот период ($P < 0,02—0,01$). Тенденция к большей экскреции мочи, калия и натрия у детей при ППК менее 0,2 сохранялась до конца 2-й недели жизни.

Увеличение срока недоношенности и снижение веса при рождении однотипно влияли на экскрецию мочи и электролитов, но полного параллелизма между ними не было. Экскреция мочи и калия была в большей прямой связи с весом ребенка при рождении, чем со степенью его зрелости.

Увеличение недоношенности в большей степени, чем снижение веса при рождении, сопровождалось повышением почечной экскреции натрия, что может быть следствием как онтогенетических закономерностей содержания этого электролита в организме плода и новорожденного, так и большей морфологической и функциональной незрелости канальцевого аппарата почек у детей с меньшим гестационным возрастом (Г. В. Яцык, 1969; E. M. Widdowson, C. M. Spray, 1951; O. Yoschinobu, 1960; I. A. Graham, W. G. Seckobie, 1970; B. Spargo, 1972; A. Aperia и др., 1974).

Величина первоначальной убыли веса стояла в прямой связи с размерами диуреза и салуреза. При этом повышенные потери электролитов у детей с более высокой убылью веса были менее заметными, но по времени наблюдались дольше (на протяжении 6—7 дней), чем потери воды (1—2 дня). При физиологической убыли веса более 3% от первоначального диурез у новорожденных в 1 сутки составил 210 ± 30 мл/м², при убыли веса менее 3% — 137 ± 13 мл/м² ($P < 0,05$). Среднесуточные потери натрия на первой неделе жизни у детей с большей потерей веса оказались равными 310 ± 21 мг/м², с меньшей — 218 ± 15 мг/м², калия — соответственно — 375 ± 18 и 315 ± 14 мг/м² ($P < 0,001$).

В случае присоединения желтухи у относительно здоровых недоношенных детей на первой неделе жизни (билирубин — 7—12 мг%) отмечалось более значительное выведение калия и натрия с мочой на протяжении первых 10 дней жизни ($P < 0,001—0,01$), причем оно начиналось еще до проявления желтухи.

Повышенная экскреция натрия при гипербилирубинемии может быть следствием угнетения функции надпочечников непосредственным билирубином (В. А. Таболин, 1967), но не исключено, что в этой группе детей имеется врожденная общая незрелость многих ферментных систем, в том числе и ферментов, участвующих в транспорте натрия в почечных канальцах, а не только глюкуронилтрансферазы, обезвреживающей непрямой билирубин. Избыточная экскреция калия, по-видимому, зависит от усиленного гемолиза эритроцитов. Г. В. Яцык (1969) у относительно здоровых недоношенных новорожденных детей при «физиологической» желтухе выявила повышение калия в сыворотке крови.

Гипоксический синдром у недоношенных детей не только изменял величины экскреции мочи и электролитов, но и извращал их динамику. Степень отмеченных нарушений стояла в прямой связи с тяжестью клинических проявлений гипоксии.

Угнетение диуреза наблюдалось при всех степенях гипоксии, но наиболее значительным и наиболее длительным оно было при гипоксии III степени и продолжалось на протяжении всей первой недели жизни. Периодом наибольшего угнетения диуреза вплоть до анурии были 1 и 4 сутки. Исключения составляют 2 сутки жизни, на которые имелся резкий подъем диуреза у всех групп детей при отсутствии существенной разницы в его величине даже у тех, кто погиб впоследствии от вторичной асфиксии.

Экспериментально показано, что тяжелая острая асфиксия вызывает немедленную антидиуретическую реакцию, обусловленную вазоконстрикцией, падением почечного кровотока и клубочковой фильтрации. В то же время умеренная длительная гипоксия может вызвать у животных полиурию, механизм которой не совсем ясен. Предполагают, что ее развитию может иногда способствовать усиление почечного кровотока, но чаще всего полиурию при хронической гипоксии связывают с угнетением АДГ и другими экстраренальными механизмами (Б. Я. Варшавский, 1968; Г. Д. Аникин, 1969). В отдельных случаях полиурическую реакцию мы наблюдали и у недоношенных детей с гипоксическим синдромом в осо-

бенности в тех случаях, когда гипоксия сочеталась с пренатальной дистрофией. Снижению диуреза при острых гипоксических состояниях в значительной степени могут способствовать общие циркуляторные расстройства (А. А. Лебедев, 1968) и повышенный в условиях гипоксии выброс из гипофиза АДГ (Е. Б. Берхин, 1956; W. Feldman и др., 1970).

Заслуживает внимания факт высокого диуреза у недоношенных детей с гипоксией, независимо от ее тяжести, на вторые сутки жизни. Повышенному выведению мочи в этот период, по-видимому, способствует увеличение объема крови и ее разжижение за счет обратного притока интерстициальной и внутриклеточной жидкости в сосудистое русло после рождения (В. И. Инчина, 1956; Р. А. Малышева, 1968; Г. С. Кокоулин, 1971; N. M. Nelson, 1970).

В дальнейшем, на протяжении 2—4 дней, снова отмечалось снижение диуреза у детей с гипоксией. Повторное падение диуреза на фоне продолжающейся гипоксии, по-видимому, также может быть связано с рядом причин: 1. Общим ухудшением состояния и гемодинамики, чему, в свою очередь, будет способствовать угнетение функции надпочечников и всей симпат-адреналовой системы, выявляемое в период с 3 до 5 суток жизни у всех новорожденных, но в особенности при наличии у них гипоксических состояний (В. А. Таболин, и др., 1966; В. И. Сахаров и др., 1966; Н. А. Бадалов, 1967; Л. В. Галицкая, 1969; Г. А. Чарушникова, Е. И. Виноградова, 1972; Р. М. Бахтиарова, 1972; Т. Д. Большакова и др., 1974; А. А. Макаров, 1974; С. Н. Read и др., 1950; J. W. Jailer и др., 1951). 2. Усилением ацидоза на 3—5 сутки, что также ухудшает показатели обмена, почечной функции и сердечной деятельности (Г. П. Полякова, 1974). 3. Развитием водного дефицита и внеклеточного эксикоза в связи с большими внепочечными потерями жидкости (Л. В. Галицкая, 1969; R. Usher, 1965).

С 7 суток жизни у выживших детей с гипоксией существенной разницы в объеме выводимой за сутки мочи по сравнению с относительно здоровыми не выявилось, однако тенденция к более низкому диурезу у них сохранялась до конца первого месяца жизни.

Концентрация калия и натрия в моче (мг%) у детей с гипоксическим синдромом была повышенной на протяжении первых 2—5 дней и в конце 1 месяца. При гипоксии III степени концентрация натрия в моче по сравнению с относительно здоровыми недоношенными детьми была повышенной на про-

тяжении всего первого месяца жизни, за исключением 3-й недели.

Существенное повышение суточной экскреции натрия (мг/м^2) у детей с гипоксией любой тяжести мы отметили только на 2 сутки жизни, несмотря на более длительное повышение его концентрации в моче. В этот день натриурез у детей с гипоксией превышал таковой у относительно здоровых в 1,4—2,4 раза ($P < 0,02—0,001$) и стоял в прямой зависимости от тяжести гипоксии. На 3—5 сутки у детей с гипоксией наблюдалась некоторая тенденция к снижению экскреции натрия, сменяющаяся значительным повышением его выведения на 6—7 сутки. Со 2-й недели у детей с гипоксией, также как и у относительно здоровых, отмечалась тенденция к снижению суточного натриуреза; но выраженная тем меньше, чем была больше степень гипоксии. В месячном возрасте дети, перенесшие гипоксию, выводили достоверно больше натрия, чем относительно здоровые в этом возрасте.

Выявленные особенности почечного выведения натрия могут быть отражением многообразных реакций организма на гипоксию и, прежде всего, на сосудистый коллапс. Возникающее несоответствие между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла включает как альдостероновый натризадерживающий механизм, так и автоматические процессы реабсорбции натрия в почечных канальцах (А. А. Лебедев, 1968; Б. Б. Бондаренко, 1968; Г. С. Чудновский, 1968; В. М. Державин и др., 1973; J. Luetscher, 1956; E. Ross, 1968).

Г. В. Яцык (1969), Р. Е. Леенсон и др. (1971) находили в крови травмированных в родах недоношенных детей очень высокие уровни натрия, стоящие в прямой зависимости от тяжести состояния. Однако на фоне повышенной сосудистой и клеточной проницаемости, выявляемой у детей с гипоксией, задержанный натрий может проникать в межклеточные и внутриклеточные пространства, привлекая к себе и воду (Е. В. Артемкина, 1966; Ю. А. Якунин и др., 1974). По-видимому, быстро ликвидировать патологическую задержку натрия недоношенные дети не в состоянии и на фоне замедленных анаболических процессов почечная экскреция еще в месячном возрасте остается повышенной. Не исключена возможность, что компенсаторно-повышенный натриурез в ряде случаев может переходить в патологическую потерю натрия. Н. Н. Сперанский (1974), изучая ультраструктуру и гистохимию почек в условиях острой гипоксии, выявил преимущественное поражение проксимальных канальцев со снижением

активности сукциндегидрогеназы, которая, как известно, принимает участие в транспорте натрия (Ю. В. Наточин, Т. В. Крестинская, 1961). Может играть роль в повышенном выведении натрия на 4 неделе и падение надпочечниковой активности у недоношенных детей со 2-й недели жизни (Н. А. Иванова, 1968). Однако подтвердить это на основании K/Na , коэффициента мы не смогли, так как с 2-3-недельного возраста калий-натриевое соотношение в суточной моче у детей с гипоксией I—III степени не отличалось от такового у относительно здоровых детей.

Суточная экскреция калия ($мг/м^2$) у недоношенных детей с гипоксией на первой неделе жизни была достоверно сниженной или к этому проявлялась тенденция. Исключение составляют 2-е сутки жизни, на которые новорожденные с гипоксическим синдромом выводили одинаковое количество калия по сравнению с относительно здоровыми недоношенными детьми.

Динамика калиуреза у новорожденных с гипоксией на первой неделе характеризовалась выраженной волнообразностью: вслед за резким повышением экскреции калия (как и натрия) на вторые сутки наблюдалось ее значительное снижение на 3—5 сутки жизни, и при гипоксии III степени составила: 1 сутки — 105 ± 23 $мг/м^2$, 2-е — 451 ± 71 , 3-е — 318 ± 44 , 4-е — 265 ± 37 , 5-е — 230 ± 22 , 6-е — 263 ± 21 , 7-е — 359 ± 30 $мг/м^2$.

Постепенно повышаясь с 6—7 суток жизни, экскреция калия у детей, перенесших гипоксический синдром, в конце первого месяца была значительно выше, чем у относительно здоровых недоношенных детей (566 ± 43 — 692 ± 65 $мг/м^2$), достигая у отдельных детей до 1000 $мг/м^2$, что в 2,5 раза выше уровня контрольной группы. Этот факт, по-видимому, связан с распадом клеточных структур, наступившим под влиянием кислородного голодания, а также с усилением ацидоза в этом возрасте у недоношенных новорожденных (Е. И. Капранова, 1970).

Экскреция калия с мочой стоит в прямой зависимости от состояния коры надпочечников, резервные возможности которой у недоношенных детей резко ограничены (Л. В. Галицкая, 1969; Е. Ч. Новикова, 1971; T. Salmi и др., 1959; R. L. Cranny и др., 1960). Имеются, однако, указания на более высокий уровень экскреции кортикостероидов у недоношенных детей в первые 2 дня жизни, что, по-видимому, связано с трансплацентарным переходом их от матери, испытывающей родовой

стресс в большей степени, чем при нормальных родах (Е. И. Виноградова и др., 1971).

Некоторые различия в динамике экскреции калия и натрия и их соотношения, отмеченные в наших исследованиях, при различных степенях гипоксии и большие индивидуальные колебания могут быть отражением различий в реакции надпочечников недоношенных детей на родовой стресс, возможности развития у них как стрессовой реакции, так и угнетения (В. П. Лебедев, Г. П. Митрофанова, 1968; Н. А. Иванова, 1968).

Глубокая недоношенность на фоне гипоксии была причиной снижения экскреции мочи на протяжении 2-х недель жизни, а калия — 3—4 недель. Существенных отличий в величине экскреции натрия у глубоконедоношенных новорожденных по сравнению с более зрелыми не имелось. Следует отметить, что гипоксия была в большей степени определяющим фактором характера экскреции мочи и электролитов, чем вес ребенка при рождении, и влияние веса на изучаемые показатели у детей более 1500 г при одинаковой тяжести гипоксии почти не проявлялось, в то время как среди относительно здоровых влияние веса на экскрецию мочи, калия и натрия было более четким.

Калий-натриевое соотношение в моче у детей с гипоксией было снижено от 2 дней до 2 недель и тем значительней и дольше, чем тяжелее была гипоксия и глубже недоношенность.

Сочетанная патология еще в большей степени изменяла выведение мочи, калия и натрия. Тяжелый гипоксический синдром на фоне пренатальной дистрофии с первых дней жизни сопровождался высокими почечными потерями натрия, воды и веса. При легкой степени гипоксии у детей с пренатальной дистрофией, так же, как и в аналогичной группе относительно здоровых детей, сразу после рождения наблюдалось экономное выведение воды и электролитов.

Тяжелый желтушный синдром (билирубин 10—16 мг%) в сочетании с гипоксическим вызывал резкое угнетение экскреции мочи и электролитов, причем натриурез угнетался в большей степени, чем калиурез.

Более тяжелое и более раннее угнетение натриуреза по сравнению с калиурезом было отмечено также в группе новорожденных, погибших в конце первой недели жизни от вторичной асфиксии. Эти факты свидетельствуют о том, что

эксекреция натрия у недоношенных детей является более ранней, чем экскреция калия.

При изучении суточной периодичности в экскреции мочи, калия и натрия у детей с гипоксическим синдромом циркадных ритмов ни в первый день жизни, ни в конце первого месяца жизни выявлено не было.

Отечные состояния у недоношенных детей на фоне гипоксии были отмечены в 63%, что соответствует литературным данным (З. М. Марченко, 1973). Отеки значительно ухудшали течение постнатальной адаптации.

Изучение величины диуреза у отечных детей выявило его снижение на протяжении первых 6 суток жизни ($P < 0,001$), а натриуреза — на 1, 4, 5, 6 сутки жизни ($P < 0,05—0,001$). В то же время экскреция калия с мочой не нарушалась, а концентрация его в моче была резко повышена ($P < 0,05—0,01$) с параллельным увеличением калий-натриевых коэффициентов в суточной моче на 4—5 сутки ($P < 0,01—0,001$). При глубокой недоношенности на фоне отеков снижалась экскреция не только мочи и натрия, но и калия ($P < 0,05—0,001$).

Не исключена возможность, что причиной повышенного содержания калия в моче у отечных детей на фоне гипоксического синдрома является относительный гиперальдостеронизм (S. Siegel и др., 1973).

В развитии отечных состояний у глубоконедоношенных детей (вес 900—1500,0) низкая фильтрационная способность почки (В. Bauer, 1971) является, вероятно, главной причиной, о чем косвенно также свидетельствует падение на фоне отеков экскреции мочи и обоих изучаемых электролитов на протяжении первых 2—3 дней жизни ($P < 0,01—0,001$).

Внутривенные вливания маннитола (0,4—1,5 г/кг сутки) в первые двое суток жизни у 6 недоношенных с гипоксическим отеком мозга вызывали заметный диуретический эффект через 2—3 часа после внутривенного вливания со значительным повышением экскреции как натрия, так и калия, в 3—8 раз превышающей аналогичные показатели у детей, не получавших маннитола. Выраженность действия маннитола на 2-е сутки была больше, чем в первые и могла продолжаться после отмены препарата. Через 3 дня после отмены маннитола суточная экскреция калия у отдельных детей снижалась в 15 раз. Полученные данные свидетельствуют о необходимости применения маннитола в индивидуальных дозах и постоянного контроля за водно-солевым гомеостазом у недоношенных детей при лечении этим диуретиком.

Применение у 28 недоношенных детей с отеками со 2—4 суток жизни гипотиазида (2,5—5 мг 1—2 раза в день) сопровождалось повышением экскреции мочи и натрия в 2,2—3 раза ($P < 0,001$), калия в 1,5 раза ($P < 0,05—0,02$). Калиурический эффект гипотиазида был не только ниже диуретического и натриурического, но и проявлялся позднее, что, по-видимому, является особенностью влияния гипотиазида у недоношенных детей первой недели жизни. Действие гипотиазида на 4—5 сутки было выше, чем на 2—3 и в отдельных случаях (тяжелая желтуха, врожденный порок сердца) было малоэффективно.

Недоношенные дети, у которых под действием гипотиазида были ликвидированы отеки, в дальнейшем лучше развивались и были раньше выписаны домой.

Анализ данных у 60 недоношенных детей на протяжении 8—9 дней по одновременному учету поступления в организм жидкости, калия и натрия и их выведения через почки показал, что хотя и имеется прямая связь между поступлением и выведением, однако в различные дни она выражается по-разному.

У недоношенных детей независимо от наличия гипоксии на протяжении 1—3 суток жизни может наблюдаться отрицательный баланс жидкости и калия, т. е. новорожденные выводили через почки больше воды и калия, чем поступало их с пищей и парентерально.

Под влиянием гипоксического синдрома у недоношенных детей на 1, 3—4 сутки наблюдалась большая почечная ретенция жидкости. Относительный диурез (в процентах к введенной жидкости) у детей с гипоксией на 4 сутки составил $40 \pm 4\%$, а у относительно здоровых — $52 \pm 3\%$ ($P < 0,05$). На 2 и 5—9 сутки задержка жидкости у детей с гипоксией, наоборот, была значительно сниженной ($P < 0,05—0,001$).

Гипоксические состояния сопровождалось с 1 дня жизни снижением разницы между поступившим в организм и выведенным с мочой калием ($P < 0,05—0,001$), только на 4 сутки жизни у детей с гипоксией отмечалось повышение задержки в организме калия ($P < 0,01$). Ежедневно возрастая, разница между введенным и выведенным с мочой К на 8—9 сутки жизни у относительно здоровых недоношенных детей достигала $+1171 \pm 71$ мг/м², а у детей с гипоксией $+936 \pm 49$ мг/м² сутки ($P < 0,05$).

Отрицательный баланс натрия у недоношенных детей независимо от состояния существовал длительно (7—9 дней) и

в первые сутки наблюдался у относительно здоровых новорожденных в 83%. У ряда детей установившийся на 4—5 сутки положительный баланс натрия, на 6—7 снова мог перейти в отрицательный. Однако, начиная с 8—9 суток, почка у относительно здоровых недоношенных детей начинала работу по экономии натрия в организме, выводя его значительно меньше, чем поступало в организм.

Почечный баланс натрия у недоношенных детей с гипоксией в значительной степени определяется проводимым лечением. В любые дни на протяжении первой недели жизни, когда не было внутривенных вливаний растворов, содержащих натрий, новорожденные с гипоксией имели отрицательный баланс натрия. При струйных внутривенных вливаниях растворов, содержащих натрий (5% бикарбонат натрия, плазма), баланс натрия становился резко положительным. Особенно большая задержка в организме натрия наблюдалась в первые сутки жизни, составившая $+663 \pm 66$ мг/м², в то время как у относительно здоровых в этот день наблюдался отрицательный баланс натрия, равный -125 ± 55 мг/м² ($P < 0,001$). Только на 7—9 сутки жизни недоношенные дети с гипоксией начинали освобождаться от задержанного в организме натрия, выводя его через почки больше, чем поступало с пищей и парентерально.

Избыточное введение в организм недоношенных новорожденных натрия приводило у них также к повышенной задержке жидкости на 2, 4, 6 сутки ($P < 0,05$) и веса на 2 сутки жизни ($P < 0,01$), способствовало на 2 и 6 сутки задержке калия ($P < 0,05$). На 7 сутки в таких случаях отмечалась тенденция к более высокому выведению калия и жидкости и снижению их ретенции в организме.

Наши данные по почечному балансу жидкости, калия и натрия согласуются с подобными исследованиями D. A. Fisher и др. (1963), считающих, что у недоношенных детей после рождения имеется относительный избыток воды и натрия.

Следуя этим соображениям, надо полагать, что чем выше функциональная способность почек, тем раньше новорожденный избавится от «лишней» воды. Выявленная нами более ранняя потеря веса у относительно здоровых детей (в 1 сутки) может быть косвенным подтверждением сказанного. Нужно думать, что задержка в организме натрия под влиянием струйных вливаний растворов, содержащих натрий, и прежде всего 5% NaHCO_3 , применяемых у недоношенных детей с гипоксией, связана с резко сниженным клиренсом на-

трия у недоношенных детей на первой неделе (В. Вауер, 1971) и с большой зависимостью его экскреции от размеров диуреза, угнетаемого кислородным голоданием.

Полученные нами данные с учетом литературных сведений о тканевой задержке в организме натрия и воды под влиянием струйных вливаний бикарбоната натрия (S. R. Siegel и др., 1973), возможности при этом развития отеков у недоношенных детей и эффекта «буферирования» с повышением уровня pCO_2 в случае наличия респираторной недостаточности (Ю. Е. Вельтищев и др., 1968; А. П. Сморгков, 1974; P. K. Van Vliet, J. M. Gupta, 1973) позволяют нам прийти к выводу о том, что при лечении ацидоза у недоношенных детей применение бикарбоната натрия должно быть очень осторожным и равномерно распределенным на протяжении суток. По возможности дозу бикарбоната натрия следует снижать, дополняя ее другими ощелачивающими средствами или полностью ими заменяя.

Капельные медленные инфузии жидкости (5—10%, растворы глюкозы, плазма, неокомпенсан, полиглюкин в различных комбинациях) оказывали у детей с гипоксией II—III степени (18 новорожденных) выраженное стимулирующее действие на почечные функции и вызывали увеличение экскреции мочи и калия в первые сутки в 7,8 раза, а натрия — в 9,6 раза ($P < 0,001$). В последующие сутки первой недели жизни вливания жидкостей в большей степени стимулировали диурез, чем салурез.

Гидрокортизон, примененный недоношенным детям с момента рождения, повышал экскрецию калия на 2 сутки жизни, а натрия — на 2—3 ($P < 0,001$). С 4 суток до конца получения гормона (5—7 сутки) экскреция мочи значительно снижалась ($P < 0,02—0,01$), что снижало экскрецию калия и в меньшей степени натрия. В то же время концентрация в моче электролитов, особенно натрия, оставалась повышенной в 1,5—2 раза ($P < 0,05—0,001$). После отмены препарата у детей, получивших гормонотерапию, повышенная экскреция натрия выявлялась на протяжении 2 недель ($P < 0,05—0,01$), а калия — на 3-й неделе ($P < 0,05$). Калий-натриевое соотношение под влиянием гормонотерапии снижалось.

Полученные результаты отражают сложность влияний глюкокортикоидов на водно-солевой обмен у недоношенных новорожденных. Водозадерживающий эффект глюкокортикоидов (преднизолона) с усилением отеков в начале гормональной терапии отмечен (М. С. Игнатова, Ю. Е. Вельтищев, 1973

и др.) у старших детей с нефритами. Выявленный нами эффект задержки воды и калия с 4 суток гормональной терапии у недоношенных детей может быть не безразличным для недоношенного ребенка из-за опасности усиления отеков, гиперкалиемии и гипернатриемии, имеющих место у недоношенных детей в этом возрасте (Л. В. Галицкая, 1969; Г. В. Яцык, 1969).

Если недоношенным детям через 1—2 дня после начала гормональной терапии назначался гипотиазид, то калий- и водозадерживающее влияние гидрокортизона не проявлялось, а натриурез был достоверно выше при сочетанной терапии, чем под влиянием приема только гипотиазида. Полученные результаты согласуются с указаниями М. С. Игнатовой и Н. А. Коровиной (1973) об усиливающем действии глюкокортикоидов (преднизолона) эффектов гипотиазида.

Таким образом, на экскрецию мочи, калия и натрия, их баланс в организме влияют не только различные состояния у недоношенных детей (пренатальная дистрофия, желтуха, гипоксия, отеки, степень зрелости), состояние материнского организма и плаценты, но и коррегирующая терапия, что следует учитывать при выхаживании недоношенных детей.

В Ы В О Д Ы

1. У относительно здоровых недоношенных детей к концу первой недели жизни по сравнению с первым днем экскреция мочи, натрия и калия возрастала. Со второй недели жизни экскреция мочи и калия продолжала возрастать, а экскреция натрия снижалась. На протяжении всего первого месяца жизни калиурез преобладал над натриурезом.

2. Экскреция мочи, натрия и калия у недоношенных новорожденных детей на первом месяце жизни имела большие индивидуальные колебания и зависела от веса ребенка при рождении, степени его зрелости, величины плацентарно-плодового коэффициента, наличия пренатальной дистрофии, нефропатии у матери, желтушного, гипоксического и отечного синдромов. Повышенные почечные потери жидкости, калия и натрия сопровождалась возрастанием первоначальной убыли веса.

3. У относительно здоровых недоношенных детей на протяжении 1—3 суток жизни может существовать отрицательный баланс жидкости и калия, а натрия — на протяжении всей первой недели жизни. Со второй недели жизни в этой группе новорожденных отмечена значительная почечная экономия натриевого иона.

4. Гипоксия у недоношенных детей извращала обмен жидкости, калия и натрия, их суточную экскрецию с мочой. Экскреция мочи у детей с гипоксией на первой неделе жизни, за исключением вторых суток, угнеталась, а концентрация в моче натрия и в меньшей степени калия на протяжении 2—5 суток жизни была повышенной, однако в силу сниженного диуреза эта закономерность мало отражалась на их суточной экскреции.

Экскреция калия при гипоксических состояниях в первые 8—9 суток жизни детей одинакова или снижена по сравнению с относительно здоровыми недоношенными новорожденными, ретенция же его в организме постоянно снижена. Экскреция натрия у детей с гипоксией имела выраженную тенденцию к большим величинам и к более длительному отрицательному балансу.

В конце первого месяца жизни у детей, перенесших гипоксический синдром, концентрация в моче калия и натрия и их суточная экскреция повышены.

5. У недоношенных детей с пренатальной дистрофией при относительно удовлетворительном общем состоянии после рождения отмечалась на протяжении двух недель жизни резко сниженная экскреция мочи, калия и в особенности натрия. В конце первого месяца жизни натриурез у них неадекватно возрастал. На фоне тяжелой гипоксии пренатальная дистрофия способствовала патологически высокому натриурезу с первых дней жизни.

6. Сочетание гипоксического и отеочного синдромов у недоношенных детей сопровождалось снижением экскреции мочи на протяжении первых шести, а натрия—1, 4—6 суток жизни. В то же время экскреция калия не изменялась и калий-натриевое соотношение в моче было повышенным.

7. Различные лечебные мероприятия значительно изменяли экскрецию мочи, калия и натрия у недоношенных детей с гипоксией. Гипотиазид, примененный со 2—4 суток жизни, усиливал экскрецию мочи и натрия, умеренно повышал калиурез, способствовал снижению калий-натриевого коэффициента и благотворно влиял на развитие недоношенных детей.

Внутривенные вливания маннитола в 1—2 сутки жизни оказывали выраженный диуретический и салурический эффект.

Внутривенные струйные вливания растворов, содержащих в большом количестве натрий, на первой неделе жизни вызы-

вали у детей с гипоксией высокие задержки его и жидкости в организме, от которых больные дети начинали освобождаться только к 7—9 суткам жизни.

Медленные капельные инфузии жидкости увеличивали у новорожденных с тяжелой гипоксией экскрецию мочи и калия в первые сутки в 7,8 раза, а натрия — в 9,6 раза. На 2—5 сутки жизни капельные инфузии жидкостей стимулировали диурез в большей степени, чем салурез.

Под влиянием 5—6-дневного лечения гидрокортизоном концентрация в моче натрия и в меньшей степени калия возрастала, но экскреция их повышалась только на 2—3 сутки жизни. Диурез с 4 суток жизни существенно снижался. После отмены препарата повышенная экскреция натрия наблюдалась на протяжении 2 недель, а калия — на 3 неделе жизни. Гидрокортизон, примененный одновременно с гипотиазидом, усиливал салурическое действие последнего.

8. Суточные ритмы экскреции мочи, калия и натрия были выявлены у недоношенных новорожденных только в 1 сутки жизни с максимумом выведения в вечерние и ночные часы. Первый месяц жизни у относительно здоровых недоношенных детей является периодом формирования нормальных циркадных ритмов экскреции мочи и натрия. На четвертой неделе жизни выведение жидкости и натрия в дневное время было выше. Гипоксия задерживает этот процесс и нарушает ритм экскреции мочи и электролитов в первые сутки жизни.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Интенсивная терапия у недоношенных детей должна проводиться с учетом суточного диуреза, содержания калия и натрия в крови, их суточной экскреции с мочой.

При выведении недоношенных детей из гипоксических состояний необходимо придерживаться тактики форсированного диуреза с первых суток жизни, стимулируя его путем медленных капельных инфузий жидкостей, содержащих минимальное количество натрия.

2. Внутривенные струйные вливания гипертонических растворов бикарбоната натрия при лечении ацидоза у недоношенных детей на первой неделе жизни должны быть ограничены и по возможности заменены другими ощелачивающими средствами или вводиться капельно вместе с другими растворами.

3. Отечные состояния у недоношенных детей требуют неотложного лечения диуретиками (маннитол, гипотиазид и др.), применение которых возможно одновременно с инфу-

зионной терапией. Гормональную терапию (гидрокортизон, преднизолон) у недоношенных детей с гипоксией и отеками на первой неделе жизни следует сочетать с назначением гипотиазида.

4. При наличии у недоношенных детей признаков пренатальной дистрофии необходимо с первых дней жизни дополнительно к молоку вводить растворы электролитов в 5% глюкозе. Сочетание пренатальной дистрофии и тяжелой гипоксии требует одновременного применения кортикостероидов.

Настоящие рекомендации внедрены в работу отделения новорожденных Гродненского клинического родильного дома.

СПИСОК

опубликованных работ по теме диссертации

1. Выделение мочи, калия и натрия у недоношенных детей в 1 неделю жизни. Материалы республиканской конф. «Патология новорожденности». Минск, 1972, 224—225.

2. Выделение мочи, калия, натрия у детей в период новорожденности. Тезисы Всесоюзной конф. «Обмен веществ и иммунитет у новорожденных в норме и патологии». Москва, 1972, 152—153. Соавт. М. П. Шейбак, В. К. Лизунова, Г. В. Курец.

3. Влияние гипотиазида на величину диуреза и выделение калия и натрия при отежном синдроме у недоношенных детей. Материалы республиканской конф. «Патология новорожденности». Минск, 1972, 227—228. Соавт. М. П. Шейбак.

4. Диурез, выделение калия и натрия с мочой у недоношенных новорожденных в первую неделю жизни. Вопр. охр. мат., 1972, 80.

5. Особенности выделения электролитов с мочой недоношенными детьми в первую неделю жизни. Материалы II съезда акушеров-гинекологов Белоруссии. Минск, 1973, 275—276.

6. Мочевыделительная, калий- и натрийуретическая функции почек новорожденных в первую неделю жизни и влияние на них гипотиазида. Вопр. охр. мат., 1973, 5, 28—33. Соавт. М. П. Шейбак.

7. Почечная экскреция воды, натрия и калия в зависимости от поступления жидкости и электролитов в организм недоношенных детей в первую неделю жизни. Материалы к X Всесоюзному съезду детских врачей. Москва, 1974, 269—270. Соавт. М. П. Шейбак.

8. Концентрационная способность почек у недоношенных детей по данным рефрактометрического исследования. Тезисы докладов II конф. урологов Белоруссии, Минск, 1974, 294—296. Соавт. М. П. Шейбак.

9. Мочеприемники для недоношенных и детей грудного возраста. Рационализаторская работа в здравоохранении Белорусской ССР. Минск, 1974, 220—222. Соавт. М. П. Шейбак.

10. Влияние пренатальной дистрофии на выведение мочи, калия и натрия у недоношенных новорожденных детей. Здравоохранение Белоруссии. Принята к печати в 1975 году.

Фрагменты диссертации доложены на:

Республиканской конференции «Патология новорожденности», Минск, 1972; заседании педиатрического общества, Гродно, 1972; объединенном заседании биохимического, терапевтического и педиатрического обществ. Гродно, 1973.