

ҲОМИЛА ИЧИ ГИПОКСИЯСИНИ ЎТКАЗГАН ЧАҚАЛОҚЛАР НЕОНАТАЛ ДАВРИДА МЕТАБОЛИК ЖАРАЁНЛАРНИНГ ИНТЕНСИВЛИГИ



Файзуллаева Хилола Бахроновна, Халиков Қаххор Мирзаевич,
Назарова Гулчехра Шухратджоновна, Рахманова Фируза Эрдановна
Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИНТЕНСИВНОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИЕЙ

Файзуллаева Хилола Бахроновна, Халиков Қаххор Мирзаевич,
Назарова Гулчехра Шухратджоновна, Рахманова Фируза Эрдановна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE INTENSITY OF METABOLIC PROCESSES IN NEWBORNS WITH INTRAUTERINE HYPOXIA

Fayzullayeva Khilola Bakhronovna, Khalikov Kakhkhor Mirzayevich,
Nazarova Gulchekhra Shukhratdjonovna, Rakhmanova Firuza Erdanovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: khilola.fayzullayeva@gmail.com

Резюме. Ҳомиладорлик ва туғиш жараёнини мураккаблаштирадиган кўплаб шарт -шароитларнинг негизда ҳомила ва янги туғилган чақалоқ учун универсал бўлган зарарли омил - бир нечта органлар дисфункциясининг ривожланишига олиб келувчи, асосий энергияга боғлиқ жараёнларни бузувчи, патологик эндоген реакциялар мажмуасини қўзғатадиган гипоксия жараёни ётади. Ривожланаётган миёа гипоксия таъсирига энг таъсирчандир, бунда бошланган патологик биокимёвий жараёнлар энергияга боғлиқ бўлган нейротрансмиттерлардан фойдаланиш жараёнларининг бузилиши билан боғлиқ бўлган экзотоксик ҳодисасини келтириб чиқаради. Миёанинг узоқ давом этадиган шикастланиш жараёни натижасида, бола ҳаётнинг биринчи йилларида неврологик чекинишларнинг ўзгарувчанлиги, шу жумладан стато-мотор, психоэмоционал бузилишлар ва ногиронликлар, нутқни ривожланишидаги кечикишлар, болаларнинг ижтимоий мослашувчанлигидаги чеклашлар юзага келади. Бундай ҳолатларни баҳолаш ва тўғри интенсив терапияга ёндашиш учун албатта чақалоқ организмда кечадиган метаболик жараёнларни ўрганиш алоҳида аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: гипоксия, янги туғилган чақалоқ, креатинкиназа, лактатацидоз.

Abstract. The process of hypoxia lies in under the many conditions that complicate the process of pregnancy and childbirth, a harmful factor that is universal for the fetus and newborn - a set of pathological endogenous reactions that disrupt basic energy-dependent processes, leading to the development of multiple organ dysfunction. [2, 5, 8, 12]. The developing brain is most susceptible to the effects of hypoxia, in which the initiated pathological biochemical processes result in an exitotoxicity event associated with disruption of energy-dependent neurotransmitter utilization processes [9, 11, 6, 7]. As a result of long-term brain injury process, variability of neurological withdrawal occurs in the first years of a child's life, including stato-motor, psychoemotional disorders and disabilities, speech development delays, and limitations in children's social resilience [9, 6]. Of course, it is important to study the metabolic processes in the baby's body to assess such cases and to approach the correct intensive care.

Key words: hypoxia, newborn, creatine kinase, lactic acidosis.

Долзарблиги. Мустақилликнинг дастлабки йилларидан бошлаб она ва бола саломатлигини муҳофаза қилишга эътиборни кучайтириш Ўзбекистон раҳбариятининг асосий устувор йўналишларидан бирига айланиб, тараққиётни таъминлаш учун куч ва маблағларни аямай келмоқда. Болалар ва ўсмирлар сони ўн миллиондан ортик бўлган мамлакатда бу ажабланарли эмас. Бунда асосий эътибор она ва бола саломатлигига қаратилган. Президентимиз Шавкат Мирзиёевнинг

“2018-2022-йилларда болаларда туғма ва ирсий касалликларни эрта аниқлаш Давлат дастури тўғрисида”ги қароридан болаларда генетик синдромларни эрта ташхислаш, чақалоқларни ирсий касалликлар бўйича оммавий скрининг текширувидан ўтказиш бўйича вазифалар белгилаб берилди [1]. Дастур мамлакатимизнинг барча ҳудудларини, жумладан, энг чекка ҳудудларини ҳам тўлиқ қамраб олади. Ҳомиладор аёлларга тиббий хизмат кўрсатиш сифатини ошириш, оналар са-

ломатлигини мустаҳкамлаш, қизлар ва ўсмир қизларга ихтисослаштирилган тиббий хизмат кўрсатишининг замонавий инфратузилмасини ривожлантиришга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Шу нуқтаи назардан туғилаётган чақалоқлар орасида ногиронлик кўрсаткичини камайтириш ва юзага келадиган патологик ҳолатларни эрта ташхислаш учун изланишимиз мақсади ҳомила ичи гипоксиясини ўтказган янги туғилган чақалоқлар неонатал даврида метаболик жараёнларни баҳолашдан иборат.

Изланиш материали ва усуллари. Изланиш, Самарқанд шаҳар 1-сон туғруқ мажмуаси (Бош шифокор Ким В.С.) ҳамда Самарқанд давлат тиббиёт университети Биокимё кафедраси (кафедра мудири Халиқов Қ.М.) лабораториясида олиб борилди. Комплекс текширув физиологик туғруқ ва кесарча кесиш йўли билан туғилган, ҳомила ичи гипоксиясини ўтказган 50 нафар чақалоқлар орасида ўтказилди. 3 гуруҳ шакллантирилди: I гуруҳ – 10 нафар турли гестацион ёшдаги, ҳомила ичи гипоксиясини ўтказган, кесарча кесиш операцияси билан туғилган чақалоқлар; II гуруҳ – 30 нафар турли гестацион ёшдаги, ҳомила ичи гипоксиясини ўтказган, физиологик туғруқ йўли билан туғилган чақалоқлар. Назорат гуруҳини эса 10 нафар ҳомиладорликнинг нормал кечиши ва физиологик туғруқ йўли билан туғилган чақалоқлар ташкил этади.

Натижалар. Тадқиқот гуруҳларида метаболик жараёнларнинг интенсивлиги клиник, биокимёвий қон таҳлили, кислота-асос ҳолати ва қоннинг газ таркиби натижалари бўйича ўрганилди [4]. Қоннинг кислота-асос ҳолатини ўрганишдан аниқландики, гипоксия ўтказган болаларда, туғруқ усулидан қатъий назар, соғлом болаларга нисбатан асос ($p=0,0002$ ва $p=0,001$), қон сатурацияси ($p=0,002$ ва $p=0,008$) дефицитида яққол фарқлар борлиги, ҳамда I гуруҳда соғлом болалар билан фарқлар рН ($p=0,016$) ва қон бикарбонатлари ($p=0,018$) даражасида ҳам мавжуд. Кесарча кесиш билан олинган болаларда, ўтказилган ҳомила ичи гипоксиясининг таъсири, II гуруҳдагиларга нисбатан таққосланганда ҳомиланинг, салбий ҳомила ичи ҳолатини акс эттиручи рНни - $7,35\pm 0,01$ нисбатан $7,39\pm 0,02$ ($p=0,009$), бикорбанатлар даражасини $21,7\pm 0,31$ ммол/л нисбатан $22,9\pm 0,47$ ммол/л ($p=0,027$) пасайишига ва асоснинг яққол дефицитини $3,9\pm 0,58$ ммол/л нисбатан $2,8\pm 0,36$ ммол/л ($p=0,032$) шакллантирди. Гипоксияни кечирган чақалоқларда умумий оксил даражаси соғлом болаларга қараганда таққосланадиган ва ишончли даражада паст бўлган ($p=0,0003$ ва $p=0,001$ шунга мос). Шу билан бирга, Кесарча кесиш йўли билан туғилган болаларда ($53,2\pm 0,73$ г/л), таққослаш гуруҳининг болаларига нисбатан умумий оксил ($54,6\pm 0,87\pm 0,05$ г/л) нинг паст қийматлари, асосан

35-37 ҳафтада кесарча кесишга олинганларда намоён бўлди ($46,5\pm 1,44$ г/л). I гуруҳдаги болаларда гипопро테인емия (умумий оксил < 45 г/л), таққослаш гуруҳидагиларга нисбатан кўп қайд этилди – $21,3\%$ таққослаш гуруҳида $12,4\%$ ($\chi^2=6,15$, $p=0,013$), асосан 35-37 гестацион муддатда олинган болаларда юқори (38%). Гипопро테인емия частотаси билан, бошланғич тана вазнининг ортиқча камайишининг бевосита боғлиқлиги аниқланди ($p=0,782$, $p=0,001$).

Қонда фермент активлигини аниқлаш шуни кўрсатдики, аминотрансферазалар - аланинаминотрансфераза (АЛТ) ва аспартатаминотрансфераза (АСТ)нинг ўртача миқдори ўрганилаётган гуруҳларда ёшга мос қийматлардан ошмади (ҳаётининг 5 кунига АЛТ 50 ЕД/л гача ва АСТ– 140 ЕД/л гача).

Бироқ, оператив йўл билан туғилган чақалоқларда АЛТ ($12,8\pm 0,65$ МБ/л) миқдори, таққослаш гуруҳидагилар ($18,3\pm 1,19$ МБ/л, $p=0,002$) ва соғлом болаларга ($17,3\pm 1,75$ МБ/л, $p=0,003$) нисбатан паст кўрсаткични намоён этди, шу билан бирга АСТ ҳам ($63,3\pm 1,98$ МБ/л), таққослаш гуруҳидагиларда ($70,8\pm 3,59$ МБ/л, $p=0,028$) ва назорат гуруҳидагиларда ($67,9\pm 1,09$ МБ/л, $p=0,034$) бўлиб, жигарнинг оксил синтези вазифаси сустрлашганини кўрсатди. АЛТ ҳамда АСТ миқдорининг ошиши жуда кам ҳолларда аниқланди. Оксил алмашинуви маҳсулотларининг таркиби таққослаш гуруҳларида солиштирилди. Кесарча кесиш билан олинган чақалоқлар қонида мочевина миқдори ($4,8\pm 0,19$ ммол/л), таққослаш гуруҳидагиларга нисбатан ($4,4\pm 0,21$ ммол/л, $p>0,05$) анча юқори бўлиб, соғлом болалардагига ($3,3\pm 0,17$ ммол/л, $p=0,034$) нисбатан катта фарқга эга, айниқса 35-37 ҳафтада Кесарча кесиш билан олинган чақалоқларда юқори қийматга эга ($6,9\pm 1,07$ ммол/л). Таққослаш гуруҳларида азотемия (мочевина $8,5$ ммол/л $<$) частотаси (10% ва $8,1\%$, $p>0,05$) солиштирилди, мочевинанинг юқори миқдори кесарча кесиш билан туғилган чақалоқларда - $13,5\pm 1,99$ ммол/л, табиий йўл билан туғилганларга $8,9\pm 0,48$ ммол/л ($p=0,036$) нисбатан кўп қайд этилди.

Кесарча кесиш билан олинган ва ҳомила ичи гипоксиясини ўтказган чақалоқларда креатининни ($90,9\pm 1,98$ мкмол/л), таққослаш гуруҳидагиларга ($85,8\pm 2,29$ мкмол/л, $p>0,05$), ҳамда соғлом болаларга нисбатан ($57,6\pm 2,16$ мкмол/л, $p=0,001$) юқори кўрсаткичга мойиллиги аниқланди. Бунда I гуруҳдагиларда гиперкреатининемия, креатининнинг ўртача кўрсаткичи анча юқорилиги - $113\pm 2,46$ мкмол/л нисбатан $104,1\pm 1,67$ мкмол/л ($p=0,042$) сезиларли даражада $50,3\%$, таққослаш гуруҳига нисбатан $32,9\%$ ($\chi^2=13,86$, $p=0,0002$) тезроқ шаклланди. Гипоксияни ўтказган чақалоқлар, туғруқнинг қандай кечганлигидан қатъий назар, соғлом

болалардан фаркли равишда тўқима гипоксияси кўрсаткич – лактатнинг юқори даражаси аниқланди ($p=0,003$ ва $p=0,004$). Бунда Кесарча кесиш йўли билан олинганларда лактат миқдори таққослаш гуруҳидагиларга нисбатан юқори бўлди - $4,7\pm 0,58$ ммол/л нисбатан $4,1\pm 0,49$ ммол/л ($p=0,025$), айниқса 35-37 ҳафта муддатда Кесарча-кесиш билан олинган чала туғилган болаларда, етуклилиги аналогик болалар билан таққосланганда $-5,3\pm 0,66$ ммол/л нисбатан $4,0\pm 0,47$ ммол/л ($p=0,049$). Бундан ташқари, I гуруҳ болаларидаги лактататацидоз частотаси таққослаш гуруҳидаги кўрсаткичдан анча юқори - 34,1% (99 бола), 22,7% (42%) ($\chi^2 = 7,08$, $p = 0,007$).

Туғруқ турининг қандайлигига қарамасдан, гипоксия ўтказган чақалоқларда, соғлом болалардагидан фаркли равишда, лактатдегидрогеназа (ЛДГ), креатинфосфокиназа (КФК), ишқорий фосфатаза (ИФ) ферментлари активлигининг ва яллиғланишнинг носпецифик кўрсаткичи С-реактив оксигени юқори эканлиги аниқланди. Қон зардобида глюкоза миқдорини баҳолаш таққослаш гуруҳларида ўхшаш натижаларни кўрсатди. Бироқ гипогликемия частотаси кесарча-кесиш билан туғилганларда, таққослаш гуруҳидагиларга нисбатан юқори бўлди-36,8% нисбатан 25,9% ($\chi^2=6,16$, $p=0,013$) айниқса муддатида туғилган болалар орасида катта фарқ билан- 22% нисбатан 8% ($\chi^2=6,90$, $p=0,008$). Гипергликемия (оч қоринда глюкоза даражасининг $6,5$ ммол / л дан ошиши) таққослаш гуруҳларида (5,2% ва 5,4%, $p > 0,05$) солиштирув частотаси қайд этилди, бунда кесарча кесиш йўли билан олинган гестацион ёши 35-37 ҳафталик болалар орасида юқори частотада (14,3%) кузатилди.

Шундай қилиб, глюкоза метаболизмини бошқарилишининг бузилиши фониди, қондаги глюкоза контцентрациясининг кескин ўзгариши, асосан абдоминал йўл билан олинган муддатидан олдин туғилган чақалоқлар орасида аниқланди.

Янги туғилган чақалоқларда, туғилиш туридан қатъи назар, гипоксияга учраганларда, соғлом болалар билан солиштирганда, билирубиннинг бошланғич даражасининг юқори, лекин ўртача солиштира кўрсаткичлари қайд этилган. Бироқ, соғлом болалардан фаркли ўлароқ ($p=0,0001$), гипербилирубинемиянинг шаклланиши, чақалоқларнинг яримидан кўпида ҳаётининг дастлабки суткасида қайд этилди (50,6% ва 50,2%, $p>0,05$). Бунда ҳаётининг 5-6 суткасида гипербилирубинемия билан беморлар I гуруҳдаги болалар орасида таққослаш гуруҳидагиларга нисбатан юқори - 68,2% нисбатан 52,9% ($\chi^2=11,26$, $p=0,0004$) бўлиб, 1-кичик гуруҳда яққол фарқлар билан намоён бўлди - 83,5% ва 62,5% ($\chi^2=11,84$, $p=0,0003$). Туғилиш усулидан қатъи назар, гипоксияга учраган

болалар, соғлом болалардан билирубиннинг максимал даражадаги кўрсаткичи ҳамда, таққослаш гуруҳидаги гипербилирубинемиянинг давомийлиги солиштира кўрсаткичлари билан фарқ қилди ($p > 0,05$).

Ўрганилаётган гуруҳдаги болалар ҳаётининг дастлабки суткасида гемоглобин миқдори ёшга мос чегараларда сақланиб, деярли фарқланмади (134-198 г/л). Гипоксияни кечирган болаларнинг эрта неонатал даврида, полицитемиянинг қиёсий частотаси аниқланди (Hb 220 г/л ва ундан юқори) - 11% ва 8% ($p>0,05$). Кейинчалик кузатувлар натижаси гемоглобин даражасининг пасайишини, неонатал давр охирига келиб, таққослаш гуруҳидаги чақалоқларда соғлом болалардан фаркли равишда учдан бирдан кўпроғида анемия қайд этилганини кўрсатди ($p=0,0003$ ва $p=0,0003$), айниқса кесарча кесиш йўли билан туғилган чақалоқлар орасида юқори патологик кўрсаткичга мойиллик билан (38,9% қарши 32,4%, $p>0,05$). Чақалоқлар гестацион етуклилиги камайиши билан, анемия частотаси ошиб борди, юқори частотада 35-37 ҳафта гестацион муддатда кесарча кесиш билан олинган чақалоқларда кузатилди (71,4% ва 46,6% ($\chi^2=4,52$, $p=0,033$)).

Хулоса. Шундай қилиб, ҳомила ичи гипоксиясини кечирган чақалоқларда қон параметрлари қийматларини таққослаш жарроҳлик йўли билан туғилган болаларда, айниқса, муддатидан олдин туғилган чақалоқларда эрта неонатал даврда метаболик жараёнларнинг оғир кечишини аниқлади. Қўлланиладиган кесарча кесиш жараённинг шошиличилигини ҳисобга олган ҳолда, бундай усул билан олинган чақалоқларнинг ҳомила она қорнидаги ҳолатининг оғирлиги метаболик бузилишлар частотасини баҳолаш болаларда қон параметрларининг сезиларли даражада ўзгаришини кўрсатди. Шошилич кесарча кесиш билан олинган чақалоқларда, метаболик бузилишлар частотасини баҳолаш, уларнинг қон кўрсаткичларидаги қатор ўзгаришларни намоён этди. Кесарча кесиш билан муддатида туғилган чақалоқларда лактатацидоз (34,4%, $p=0,0001$), гипопроteinемия (20% $p=0,0001$) қайд этилган бўлиб, бундай бузилишлар режали кесарча кесиш билан муддатида туғилган болаларда кузатилмади, шу билан бирга гипогликемиянинг частотаси ҳам яққол ошиб борди (55,5% нисбатан 11%, $p=0,0001$).

Янги туғилган чақалоқларда метаболизм тезлиги, шунингдек мослашиш жараёнлари табиий овқатланишнинг бошланиши билан чамбарчас боғлиқлигини ҳисобга олиб, гипоксияга учраган болалар ўртасида табиий овқатланиш динамикасини таҳлил қилиш ўтказилди. I гуруҳдаги болаларда - 64,4%,

таққослаш гуруҳидагиларга - 77,2% нисбатан туғруқ залида она кўкрагига дастлабки кўйиш кўрсаткичи паст эканлиги аниқланд ($\chi^2=8,75$, $p=0,003$), шу билан бирга неонатал даврда она ва боланинг бирга бўлиш табиий йўл билан туғилганларга нисбатан тез-тез бузилди- 68,2% ва 58,9% ($\chi^2=4,33$, $p=0,037$).

Табиий овқатланишни бошланишининг кечикиши кесарча кесиш ($6,4 \pm 4,84$ сутка) билан олинган болаларда, табиий равишда туғилган болаларга ($3,6 \pm 3,79$ сутка, $p = 0,004$) нисбатан айниқса 1-кичик гуруҳларда ($7,9 \pm 3,71$ сутка нисбатан $5,3 \pm 3,91$ сутка, $p=0,023$) сезиларли фарқлар билан аниқланди. Чақалоқ хаётининг биринчи ойи охирига келиб, оналарида лактация сақланганлар кесарча кесиш операцияси ўтказилганлар орасида таққослаш гуруҳидаги табиий туғруқ кечганларга нисбатан паст кўрсаткичга эга-33,7% нисбатан 43,2% ($\chi^2=4,30$, $p=0,038$).

Шундай қилиб, кесарча кесиш йўли билан туғилган чақалоқларда хомила ичи гипоксиясининг метаболик мослашув кўрсаткичлари, соғлом болалардан яққол фарқ қилди. Қоннинг кислота-асос ҳолатининг, лактат даражасининг ўзгариши гипоксик бузилишларининг оғирлигидан далолат беради. Бу гуруҳдаги болаларда метаболизмнинг катаболик йўналиши гипопроотеинемиянинг юқори частотаси кузатилиши, оксил алмашинуви маҳсулотларининг ошиши (мочевина, креатинин), жигарнинг оксил синтезлаш вазифаси сусайиши билан тасдиқланди. Гипогликемия, гипербилирубинемиянинг юқори частотаси аниқланди. Хомила ичи ҳолатининг оғирлиги шошилинч кесарча кесишни талаб этган болаларда метоболик бузилишлар юқорилиги кузатилди.

Адабиётлар:

1. «2018-2022-йилларда Болаларда туғма ва ирсий касалликларни эрта аниқлаш давлат дастури тўғрисида» Ўзбекистон Республикаси Президенти қарори 25.12.2017 й.
2. Зарубин, А.А. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия у новорожденных, рожденных в тяжелой асфиксии // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2017. - Том 2, №2(114). - С. 95-101.
3. Каркашадзе, Г.А. Современные данные о патогенезе и лечении гипоксически-ишемических поражений головного мозга у новорожденных // Педиатрическая фармакология. – 2016. – Т. 13, № 5. – С. 452-467.
4. Литвицкий, П.Ф. Гипоксия // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 15, № 1. – С. 45-58.
5. Прусаков, В.Ф. и др. Роль перинатальных повреждений нервной системы в формировании

неврологической патологии детского возраста // Вестник современной клинической медицины. – 2016. - Т. 9, № 2. – С. 65 - 70.

6. Back, S.A., S.P. Miller Brain injury in premature neonates: a primary cerebral dysmaturation disorder? // Ann Neurol. – 2014. - № 75. – P. 469-486.

7. Baburamani, A.A. et al. Mitochondrial optic atrophy (OPA) 1 processing is altered in response to neonatal hypoxic-ischemic brain injury // Int J Mol Sci. – 2015. – Vol. 16, № 9. – P. 22509-22526.

8. Fayzullayeva X.B., Abdullayeva M.N. Analysis of the specificity of antenatal and intrapartum risk factors in newborns with intrauterine hypoxia // J. Natural Volatiles & Essential Oils, 2021; 8(4) p 5949-5957

9. Fayzullayeva Kh. The role of clinical and laboratory criteria in the early diagnosis of posthypoxic complications in newborns undergoing asphyxiation / Журнал «Интернаука» № 10 (139), часть 2, 2020 г.М с 49-51

10. Fuchs, S.A. et al. Increased concentrations of both NMDA receptor co-agonists D-serine and glycine in global ischemia: a potential novel treatment target for perinatal asphyxia // Amino Acids. – 2012. – Vol. 43, № 1. – P. 355-363.

11. J. Janowska, J. Sypecka Therapeutic strategies for leukodystrophic disorders resulting from perinatal asphyxia: focus on myelinating oligodendrocytes // Mol Neurobiol. – 2018. – Vol. 55, № 5. – P. 4388-440.

ИНТЕНСИВНОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИЕЙ

Файзуллаева Х.Б., Халиков К.М., Назарова Г.Ш., Рахманова Ф.Э.

Резюме. В основе многих состояний, осложняющих течение беременности и родов, находится универсальный для плода и новорожденного повреждающий фактор – гипоксия, нарушающая течение базовых энергозависимых процессов, запускающая комплекс патологических эндогенных реакций, способствующих развитию полиорганной дисфункции. Развивающийся мозг наиболее восприимчив к воздействию гипоксии, при которой инициированные патологические биохимические процессы приводят к возникновению явления экзотоксичности, связанного с нарушением энергозависимых процессов утилизации нейротрансмиттеров. В результате длительного процесса черепно-мозговой травмы в первые годы жизни ребенка возникает вариабельность неврологической абстиненции, включающая статомоторные, психоэмоциональные расстройства и инвалидность, задержку речевого развития, ограничение социальной устойчивости детей. Безусловно, для оценки таких случаев и правильного подхода к интенсивной терапии важно изучить обменные процессы в организме малыша.

Ключевые слова: гипоксия, новорожденный, креатинкиназа, лактоацидоз.