

# ВРОДЖЕНА ПНЕВМОНІЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ — КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА: МЕТОДОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ ДО ФОРМУВАННЯ ДІАГНОСТИЧНОГО ПРОЦЕСУ ТА ТРАКТОВКИ ПОКАЗНИКІВ

Т.К. Знаменська<sup>1</sup>, Т.М. Килимник<sup>2</sup>, Т.В. Куриліна<sup>1</sup>, Є.В. Зброжик<sup>1</sup>, Т.В. Петрецьок<sup>1</sup>  
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна<sup>1</sup>  
Житомирська обласна дитяча лікарня, Україна<sup>2</sup>

**Мета:** дослідити у новонароджених наявність ознак вродженої пневмонії (ВП) на основі вивчення стану і ступеня масивності патологічних змін тканин дихальної системи; виявити зв'язок масивності пошкодження легень зі станом і ступенем масивності патологічних змін тканин центральної нервової системи (ЦНС); визначити взаємовплив клінічних показників пацієнтів з урахуванням як типових, так індивідуально-варіабельних ознак для формування найбільш об'єктивної та цілісної морфофункціональної картини ВП.

**Пацієнти і методи.** У 110 новонароджених з ВП у перші три доби життя проведено рентгенологічне дослідження легень, ультразвукове дослідження ЦНС, визначено загальноклінічні та біохімічні показники крові, сечі, мокроти за загальноприйнятими методиками. На основі клініко-функціонального стану пацієнтів визначено інтегрований показник важкості захворювання на ВП — показник дихальної недостатності (ДН) I, II і III ступеня. Відповідно, пацієнтів поділено на 2 групи: I — 29 дітей з ДН 1–2; II — 81 дитина з ДН 3.

**Результати.** У новонароджених з ВП запальний процес у легенях з двобічною поширеністю виявлено на 39,2% частіше, ніж з однією. Серед усіх хворих на ВП число дітей з ДН 3 в 3,9 разу було вищим, ніж хворих з ДН 1–2. Встановлено прямий і сильний кореляційний зв'язок внутрішньоутробної та пологової гіпоксії з частотою та видами тканинних порушень головного мозку: значно більше пошкоджень головного мозку виникало в умовах пологової асфіксії, ніж внутрішньоутробної гіпоксії. У новонароджених з ВП однією ураження легень зафіксовано рідше (як на тлі внутрішньоутробної гіпоксії, так і на тлі пологової асфіксії) порівняно з двобічним.

**Висновки.** Методологічний підхід системного поєднання показників порушень у пацієнтів з ВП дав змогу оцінити рівень участі цих порушень у патогенетичному процесі, як основного захворювання, так і його ускладнень.

**Ключові слова:** вроджена пневмонія, новонароджені, діагностичний процес, методологічні підходи.

## Вступ

Серед захворювань бронхолегеневої системи у новонароджених пневмонія становить важливу проблему, оскільки етіологія, патогенез, клінічні симптоми, результати інструментальних та лабораторних досліджень при цій недозі неоднозначно трактуються різними авторами, значні труднощі виникають і при встановленні діагнозу пневмонії у новонароджених, особливо в перші дні життя.

Частота даної патології зростає з кожним роком, а летальність залишається ще значно високою, незважаючи на значні успіхи в лікуванні новонароджених. В Україні протягом останніх 10 років частота захворюваності на пневмонію становила 5–10 на 1000 народжених живими, у т.ч. 0,5–1,0% — у доношених, 10–15% — у недоношених.

Достовірних даних про стан та поширення вродженої пневмонії (ВП) по Україні та інших країнах недостатньо. По-перше, це пов'язано як із загальною невизначеністю діагнозу ВП, оскільки деякі автори надають пневмонії статусу основного самостійного захворювання, а інші вважають її лише ускладненням генералізованої інфекції [8, 12–14]. По-друге, це обумовлено труднощами загальної та диференціальної діагностики пневмонії у новонароджених, бо патологія у новонароджених завжди поліорганна, розгортається на тлі природного процесу адаптації, який має найбільш високий ступінь інтенсивності, на відміну від інших періодів життя дитини [17]. Встановлено, що ризик розвитку захворювання зворотню пропорційний гестаційному віку і масі тіла при народженні, і прямо пропорційний ступеню важкості загального стану новонародженого [5, 16]. В розвитку захворювання, у т.ч. інфекційного, у плода (тяжкості ураження, локалізації патологічного процесу, темпах реалізації та проявів патології) мають значення: а) шляхи проникнення мікроорганізмів від матері до плода; б) вид, вірулентність, тропізм збудника до органів та тканин плода;

в) захисні резерви матері; г) здатність плоду до імунної відповіді [1, 2, 7, 10, 18].

Встановлено, що загальні порушення частіше виникають при гострій і хронічній гіпоксії плоду, низькій масі тіла при народженні, внутрішньоутробній інфекції, які супроводжуються розвитком імуносупресії та сприяють довготривалому «парезу» імунної системи новонародженого [3, 11, 14, 15]. У механізмах місцевих порушень, у т.ч. ураженні легень у новонароджених, особливо недоношених, суттєве значення має незрілість бронхолегеневих структур, недостатність сурфактанту, ателектази, респіраторний дистрес-синдром (РДС), метаболічні порушення та розлади кровообігу в легенях [19, 20, 21]. Існують літературні дані щодо виникнення ВП внаслідок інфікування амніотичної рідини і/або колонізації мікроорганізмів, що пов'язано з материнським хоріоамніонітом з наступною гіпоксією плода, оскільки вказані патологічні процеси у матері приводять до утруднення дихання плоду і аспірації інфікованої амніотичної рідини, а в результаті — до розвитку ВП [2, 18].

Вроджена пневмонія — це гостре інфекційно-запальне захворювання респіраторних відділів легень унаслідок анте- і/або інтранатального інфікування з розвитком клініко-рентгенологічних проявів у перші 72 год. життя дитини [6], і за механізмом виникнення поділяється на дві групи: рання неонатальна пневмонія, що передається вертикально від матері, та пізня, що набувається горизонтально з оточуючого середовища.

Патогенетична картина пневмоній у новонароджених доволі своєрідна. Провідною в патогенезі пневмонії вважають дихальну недостатність (ДН), яка приводить до гіпоксемії, гіпоксії, гіперкапнії, змішаного ацидозу. Найбільш чутливим до гіпоксемії та гіпоксії є головний мозок новонародженого. При цьому виникають розлиті гальмування або збудження в центральній нервовій системі (ЦНС), які можуть змінювати одне одного.

**Первинна (у перші 72 год.) рентгенологічна характеристика стану тканинного пошкодження легень у новонароджених, хворих на вроджену пневмонію**

Синдроми Клінічні ознаки	Кількість пацієнтів з даним клінічним станом при різній масивності ураження тканин легень і ступені ДН (абс. / %)					
	однобічне ураження			двобічне ураження		
	усього	у тому числі		усього	у тому числі	
ДН 1-2		ДН 3	ДН 1-2		ДН 3	
Усього випадків ВП (n=110) У т.ч. з даними клінічними ознаками:	47 / 42,73±7,35#	18 / 38,3±11,54*	29 / 61,7±9,66*#	63 / 57,27±6,29#	11 / 17,46±11,6*	52 / 82,5±5,68*#
1) розпал клініки ВП (фаза інфільтрації), (n=74)	38 / 80,85±5,83	17 / 94,4±5,43#	21 / 72,41±9,29	36 / 57,14±8,16	7 / 63,64±14,4#	29 / 55,77±7,12
2) те ж з набряком (n=11)	4 / 8,51±10,27	1 (5,55)	3 / 10,34±6,97	7 / 11,11±3,96	-	7 / 13,46±4,14
3) те ж з ателектазом і/або пневмо-гідротораксом (n=5) у т.ч. на тлі синдрому МАС	1 (2,13)	-	1 (3,45)	4 (4,69)	1 (9,1)	3 (5,7)
4) те ж з гіпо- або гіпервентиляцією (n=2) в т.ч. на тлі синдрому МАС	1 (2,13)	-	1 (3,45)	1 (1,56)	-	1 (1,9)
5) те ж з СДР (n=3)	-	-	-	3 (4,76)	-	3 (5,7)
6) те ж з аспіраційна з МАС (n=9)	-	-	-	9 (14,29)	1 (9,1)	8 (15,4)
теж з ознаками ВНЕК (n=5)	3 (6,38)	1 (5,55)	2 (6,90)	2 (3,17)	1 (9,1)	1 (1,9)
7) те ж з ознаками БОС (n=1)	-	-	-	1 (1,56)	1 (9,1)	-
Всього випадків з ускладненим перебігом ВП (n=36)	9 (19,15)	2 (11,11)	7 (24,14)	27 (42,86)	6 (54,54)	21 (40,38)
<i>Випадки без симптомів ВП всього (n=7)</i>	4	1	3	3 (1,56)	-	3 (2,0)
<i>З них з ознаками РДС, усього (n=6):</i>	4 (8,51)	1 (5,26)	3 (10,71)	2 (3,17)	-	2 (4,0)
- локальні ателектази	1	-	1	-	-	-
- дифузні ателектази	1	-	1	-	-	-
- набряковий синдром	1	-	1	2	-	2
- реакт. п/малюнок	1	1	-	-	-	-

*Примітки.* Достовірність статистичної різниці на рівні порогу вірогідності 0,95: \* – між внутрішньогруповими аналогічними показниками хворих з ДН 1–2 і ДН 3; # – між аналогічними показниками при одно- і двобічному процесі.

Вторинні порушення в ЦНС приводять до додатково зростання існуючої ДН: зменшення глибини дихання, порушення ритму дихання (виникнення приступів апное, ступневості вдиху, нерівномірності амплітуди, асинхронності в діяльності грудної та діафрагмальної дихальної мускулатури, участі додаткових м'язів в акті дихання, періодичності дихання), що є наслідком анатомо-фізіологічних та імунобіологічних особливостей, неповної зрілості дихальної системи, ЦНС і захисних механізмів новонародженого.

**Мета** дослідження – за клінічними і лабораторно-інструментальними даними у перші 72 год. у новонароджених дослідити наявність ознак ВП на основі комплексного поєднаного вивчення стану і ступеня масивності патологічних змін тканин дихальної системи, зв'язку масивності пошкодження легень зі станом і ступенем масивності патологічних змін тканин ЦНС; визначити у ході діагностичного процесу взаємовплив усіх показників клінічного стану пацієнтів з урахуванням як типових, так індивідуально-варіабельних ознак для формування найбільш об'єктивної та цілісної морфофункціональної картини ВП.

## Матеріал і методи

У новонароджених з ВП (110 дітей), що лікувалися у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених дітей обласної дитячої лікарні, вивчено стан і ступінь ушкодження тканин дихальної системи як місця локалізації основного захворювання, стан і ступінь ушкодження тканин головного мозку як основної системи регуляторного впливу на усі процеси організму та основні

показники загальнометаболических процесів у перші три доби життя. На даному етапі дослідження проведено рентгенологічне дослідження легень, ультразвукове дослідження ЦНС, встановлено загальноклінічні та біохімічні показники крові, сечі, мокрот за загальноприйнятими методами [4]. Статистична обробка і визначення критерію достовірності результатів дослідження виконувалася відповідно методу критеріїв Стьюдента [9]. На основі клініко-функціонального стану пацієнтів визначено інтегрований показник важкості захворювання на пневмонію – показник ДН I, II і III ступеня. У ході аналізу клінічного матеріалу для порівняльної характеристики виконано градацію пацієнтів на дві групи за інтегрованим показником клінічних проявів пневмонії – показником ДН за ступенем I, II, III. У першу групу ввійшли хворі на ВП з показником ДН зі ступенем I і II (ДН 1–2) – 29 дітей; у другу – з показником ДН зі ступенем III (ДН 3) – 81 дитина.

## Результати досліджень та їх обговорення

Стан тканинного ураження дихальної системи (бронхіального дерева і легень) у перші 72 год. у хворих на ВП за даними рентгенологічного обстеження був досить різним. Переважна більшість новонароджених (93,64%) мала ознаки сформованого вогнищового запалення у фазі інфільтрації – 103 випадки зі 110 хворих. Лише у 7 (6,4%) новонароджених у перші дві доби цих ознак не було, однак вони з'явилися пізніше – на 3–5-у добу (табл. 1).

У частки новонароджених на даному етапі захворювання запальний процес вже супроводжувався ознаками ускладненого перебігу: у 10,0% (11 випадків) хворих заре-

Таблиця 2

**Зв'язок масивності тканинного ураження дихальної системи з частотою і ступенем показника дихальної недостатності у новонароджених, хворих на вроджену пневмонію**

Клінічний стан		Кількість пацієнтів з даним станом		Із загальної кількості			
				з ДН 1-2		з ДН 3	
		абс.	на 100 дітей	абс.	на 100 дітей	абс.	на 100 дітей
Випадки ВП, усього		110	100,0	29	26,36±4,22**	81	73,64±4,94**
У тому числі	однобічне ураження, усього	47	100,0	18	38,29±8,64	29	61,70±5,61
	двобічне ураження, усього	63	100,0	11	17,46±7,17**	52	82,53±5,67**
			57,27±6,29		37,93±3,12*		64,20±5,27*

Примітки. Достовірність статистичної різниці між показниками хворих з ДН 1-2 і ДН 3: \* – на рівні порогу вірогідності 0,95; \*\* – на рівні порогу вірогідності 0,99.

Таблиця 3

**Зв'язок масивності тканинного ураження дихальної системи і встановленого внутрішньоутробного інфікування дитини з урахуванням частоти і ступеня дихальної недостатності**

Клінічні стани		Кількість пацієнтів з даним станом		У тому числі пацієнти з різним ступенем ДН			
				ДН 1-2		ДН 3	
		абс.	на 100 дітей	абс.	на 100 дітей	абс.	на 100 дітей
Випадки ВП		110	100,0	29	26,36±4,22**	81	73,64±4,94**
усього			100,0		100,0		100,0
у т.ч. без МАС		81	73,64±4,22	23	79,31±8,07	61	75,31±4,97
з МАС		29	26,36±3,66	6	20,69±6,78	20	24,69±3,34
Випадки ВП однобічним ураженням, усього		47	100,0	18	38,30±5,64	29	61,70±7,34
у т.ч. без МАС		37	80,43±6,06	16	88,89±7,23	21	72,41±8,59
з МАС		10	20,57±5,82	2	11,11±3,85*	8	27,59±6,41*
Випадки ВП з двобічним ураженням, усього		63	100,0	11	17,46±4,97	52	82,54±5,07
у т.ч. без МАС		47	68,25±5,84	7	63,63±13,70	40	76,92±7,69
з МАС		16	31,75±4,93	4	36,36±14,39*	12	23,08±6,16*

Примітки. Достовірність статистичної різниці між показниками хворих з ДН 1-2 і ДН 3: \* – на рівні порогу вірогідності 0,95; \*\* – на рівні порогу вірогідності 0,99.

естровано набряковий або набряково-геморагічний синдром, у 4,5% (5 випадків) хворих – ателектаз або пневмоторакс, у 4,5% (5 випадків) хворих – стан дихальних розладів і гіпо- або гіпервентиляція певних ділянок легень.

Важливо підкреслити, що за результатами первинного рентгенологічного дослідження новонароджені, хворі на ВП, мали різну масивність uszkodження легеневої тканини. В перші дві доби життя запальний процес у легенях з двобічною поширеністю виявлявся на 39,2% частіше, ніж з однобічною: у 57,27% випадків захворювання на ВП зареєстровано двобічне і у 42,73% випадків – однобічне ураження легеневої тканини.

При цьому хворі на ВП з однобічним процесом на 13,04% частіше мали неускладнений стан ураження легеневої тканини порівняно з хворими з двобічним процесом – типовий розвиток патологічного процесу зареєстровано у 80,85% випадках однобічної пневмонії і у 57,14% випадках двобічної пневмонії, що особливо виражено у групі пацієнтів з ДН 1-2 (у 94,4% – при однобічній пневмонії проти 63,6% – при двобічній пневмонії;  $p < 0,05$ ).

Таким чином, різна поширеність uszkodження легеневої тканини, з одного боку, обумовлена певними генетично початковими характеристиками внутрішньоутробного розвитку плода і має бути пов'язана з певним станом матері; з іншого боку, повинна впливати і зумовлювати різні інтенсивність і прогноз перебігу захворювання у новонароджених з ВП.

Нами вивчено рівень впливу масивності тканинного ураження респіраторної системи на формування стану

загальної ДН, яку відображає клінічно-інтегрований показник ДН 1, ДН 2, ДН 3. Виявлено, що серед загальної кількості хворих на пневмонію з двобічною поширеністю патологічного процесу суттєво переважали пацієнти з показником ДН високого ступеня: кількість хворих з ДН 3 в 2,8 разу була вищою, ніж хворих з ДН 1-2 – 73,64 проти 26,36 на 100 хворих ( $p < 0,01$ ); (табл. 2). При однобічному поширенні патологічного процесу ВП частота пацієнтів з ДН 1-2 та ДН 3 була менш контрастною і відрізнялася на 38,9%: кількість новонароджених, хворих на ВП з ДН 1-2 ступеня, дорівнювала 38,29 на 100 дітей, і з ДН 3 ступеня – 61,70 на 100 дітей ( $p < 0,05$ ).

Слід зазначити, що при переході від однобічного процесу до двобічного значуще змінилася частота пацієнтів за показником ДН: кількість хворих з ДН 1-2 зменшилася на 31,6% (з 62,07 до 37,93 на 100 дітей;  $p < 0,01$ ), кількість хворих з ДН 3 зросла в 1,9 разу (з 35,80 до 64,20 на 100 дітей). Величина змін показника ДН мала прямий і сильний кореляційний зв'язок зі станом масивності пошкодження легеневої тканини, що свідчило про існування як безпосереднього, так і опосередкованого впливу масивності пошкодження легеневої тканини на загальний рівень ДН, і підтверджувало як аксіому факт необхідності діагностики і контролю стану первинного вогнища патогенезу захворювання.

Нами розглянуто можливість існування суттєвого зв'язку загальноклінічного показника ДН і факту встановлення прямого інфікування при наявності меконіально-аспіраційного синдрому (МАС).

**Загальна нейросонографічна характеристика пошкодження структур головного мозку в новонароджених, хворих на вроджену пневмонію, з урахуванням частоти і ступеня дихальної недостатності дитини**

Клінічні стани Морфологічні стани	Кількість пацієнтів з ВП (абс / %)					
	усього (n=110)		у тому числі з різним ступенем ДН			
			ДН 1–2 (n=29)		ДН 3 (n=81)	
Усього без порушення структур ГМ	34 / 30,91± ±8,04	100,0	10 / 34,48 ± ±8,53	32,35±8,14	24 / 29,63 ± ±4,97	67,65±8,27
Усього з порушенням структур ГМ	76 / 69,09 ± ±5,55	100,0	19 / 65,52 ± ±8,44	27,63±5,16	57 / 70,37 ± ±6,20	72,37±5,36
З них:						
дифузне ураження ГМ	17	22,36 <b>2</b>	2	10,53	15	26,32 <b>1</b>
набряк ГМ	20	26,31 <b>1</b>	6	31,58 <b>1</b>	14	24,56 <b>2</b>
гідроцефалія	7	9,2	4	21,05 <b>2</b>	3	5,26
ВШК	12	15,79 <b>3</b>	2	10,53	10	17,54 <b>3</b>
ПК	8	10,52	4	21,05 <b>3</b>	4	7,02
ураження таламусу	4	5,26	-	-	4	7,02
незрілість структур ГМ	2	2,63	-	-	2	3,51
поєднання порушень	6	7,89	1	5,26	5	8,77

Неоднозначні дані отримано при аналізі зв'язку встановленого внутрішньоутробного інфікування дитини і різного рівня масивності тканинного ураження дихальної системи з урахуванням частоти і ступеня ДН. Встановлено, що МАС на фоні однічної ВП досить виражено негативно впливав на перебіг захворювання: збільшувалась його клінічна важкість і частота розвитку ДН з високим ступенем: частота хворих з ДН зростала с 11,11 до 27,59 на 100 дітей (табл. 3;  $p < 0,05$ ). Але на фоні двобічної ВП МАС впливав у протилежному напрямі — зменшувалась частота хворих з ДН (з 36,36 до 23,08 на 100 дітей;  $p < 0,05$ ).

Ми припускаємо, що різноспрямовані векторні тенденції змін частоти показника ДН при двобічному патологічному процесі на виявлення МАС вказали, по-перше, на відсутність додаткового демонстративного впливу встановленого внутрішньоутробного інфікування дитини у зв'язку з уже існуючою великою масивністю ушкодження тканини легень і, по-друге, на відсутність впливу на понадпороговий подразник або відсутність можливості додаткового приросту імунної реакції. Тоді як при однічному процесі ушкодження легеневої тканини МАС мав не тільки інформаційну, але й фактично інфекційну дію на неушкоджену частку легень, тому вибіркова направленість змін показника ДН тільки при однічному процесі мала досить виражений кореляційний зв'язок з фактом встановлення МАС.

Вибірковість клінічних проявів МАС підтверджувалася також його особливим розподілом серед загальної кількості хворих на ВП (без урахування масивності ураження легень). Серед усіх досліджуваних пацієнтів хворі з діагностованим МАС становили 26,36%. Практично така сама частка хворих з діагностованим МАС зареєстрована серед пацієнтів з різним ступенем показника ДН (з ДН 1–2 — 20,69%, з ДН 3 — 24,69%), (табл. 3). Така подібність розподілу показників ДН у новонароджених, хворих на ВП, свідчила про відсутність безпосереднього зв'язку прямого інфікування плода з клінічним показником ДН, оскільки факт інфікування реалізується первинно через масивність тканинного ушкодження і додатково — через компонент токсикозу, а показник ДН інтегровано поєднує ще низку інших морфофункціональних станів, що значно знижує його чутливість до змін окремих чинників, у т.ч. фактора прямого інфікування.

На перебіг і прогноз основного захворювання негативно впливають перинатальні зміни у морфофункціональному стані структур ЦНС як первинної системи регуляції усіх процесів організму, у т.ч. регенераторно-захисних

процесів. Тому нами більш ретельно вивчено стан тканинного ураження головного мозку за даними нейросонографічного та клінічного обстеження хворих на ВП (табл. 4).

Серед загальної кількості пацієнтів особи з порушенням структур головного мозку в першу добу життя становили 67,65%. Найбільш поширеними видами порушень ЦНС були набряк головного мозку (26,31% — перше рангове місце), дифузне ураження головного мозку (22,36% — друге рангове місце), внутрішньошлунковий крововилив — ВШК (15,79% — третє рангове місце). Ці види порушень тканин головного мозку склали 64,46% від загальної кількості змін у ЦНС, за даними нейросонографічного дослідження.

Розподіл видів тканинного порушення головного мозку серед новонароджених, хворих на ВП, з урахуванням їх показника ДН показав наявність певних особливостей. Перша особливість стосувалася відмінностей частоти формування різновидів судинних порушень з крововиливами та без них. Серед пацієнтів з ДН 1–2 частіше (у 73,68% випадків) зустрічалися судинні порушення у вигляді набряку головного мозку і гідроцефалії (52,63%) та утворення псевдокіст (ПК) — 21,05%. Серед пацієнтів з ДН 3 частіше (67,27%) виявлялися судинні порушення у вигляді дифузного ураження і набряку головного мозку (50,88%) та ВШК (17,54%). Друга особливість стосувалася діапазону тканинного ураження, який був значно більшим у пацієнтів з ДН 3: у 19,28% хворих цієї категорії зареєстровано види порушень, які не спостерігалися взагалі або зустрічалися дуже рідко у пацієнтів з ДН 1–2, — незрілість структур головного мозку, ураження таламусу, поєднання різних видів порушень (табл. 4). При цьому слід підкреслити, що такі особливості у сформованих порушеннях ЦНС чинили нестабільний та опосередкований вплив на показник ДН, що підтверджувалося однаковим співвідношенням кількості пацієнтів з порушенням і без порушень тканин головного мозку як у загальній групі (30,91% і 69,09%), так і у підгрупах з ДН 1–2 (34,48% і 65,52%) і з ДН 3 (29,63% і 70,37%).

Тому нами додатково проаналізовано стан тканинного пошкодження ЦНС у досліджуваних хворих з урахуванням різних умов формування гіпоксії тканин ЦНС на стадії внутрішньоутробного розвитку і у пологовому процесі. Виділено підгрупи пацієнтів з внутрішньоутробною гіпоксією та асфіксією у пологах (табл. 5).

За розрахунками встановлено, що внутрішньоутробна гіпоксія та асфіксія в пологах зустрічались серед новона-

**Стан тканинного пошкодження головного мозку  
за різних умов гіпоксії тканин новонароджених, хворих на вроджену пневмонію**

Клінічні стани Морфологічні стани	Кількість пацієнтів з даним станом при різних умовах гіпоксії тканин дитини:				+/- до ВУ ГП
	гіпоксично-ішемічних в/утробних (ВУ ГП)		асфіксичних у пологах		
	абс.	на 100 хворих	абс.	на 100 хворих	
Усього пацієнтів з ВП (n=110)	60	54,54±4,77 100,0	50	45,46±4,32 100,0	-16,32
У т.ч. з синдромом: а) пригнічення (n=74)	49	81,7±5,03**	25	50,0±7,07**	-38,8
б) збудження (n=36)	11	18,3±4,98**	25	50,0±7,07**	+2,7 p
Усього без порушення структур ГМ (n=34)	27	45,0±6,48**	7	14,0 ±4,52**	-68,8
Усього з порушенням структур ГМ (n=76)	33	55,0±6,73** 100,0	43	86,0±4,96** 100,0	+56,4
З них: дифузне ураження ГМ (n=17)	10	30,3±8,12*	7	16,3±6,03*	-46,2
набряк ГМ (n=20)	10	30,3±8,12*	10	23,2±6,51*	-23,4
гідроцефалія (n=7)	1	3,0	6	13,9±5,34	+4,6 p
ВШК (n=12)	1	3,0	11	25,6±6,73	+8,5 p
ПК (n=8)	3	9,1	5	11,6±4,9	+ 27,5
ураження таламусу (n=4)	2	6,1	2	4,6	-24,6
незрілість структур ГМ (n=2)	2	6,1	-	-	-
поєднання порушень (n=6)	4	12,1	2	4,6	-62,0

*Примітки.* Достовірність статистичної різниці між показниками хворих з ВУ ГП та пологовою гіпоксією: \* – при порозі вірогідності 0,95; \*\* – при порозі вірогідності 0,99.

роджених з ВП приблизно однаково – 54,54% і 45,46% відповідно.

Щодо наявності зв'язку варіабельності стану пошкодження тканин головного мозку і різних умов формування гіпоксії тканин ЦНС, то встановлено чітко виражену основну особливість – пологова асфіксія індукувала утворення значно більшої кількості пошкоджень головного мозку, ніж наявність внутрішньоутробної гіпоксії.

При асфіксії у пологах у 86,0 з 100 новонароджених виникли порушення структур головного мозку, що в даних умовах на 61,3% частіше, ніж у новонароджених з внутрішньоутробною гіпоксією (55,0 на 100 хворих;  $p < 0,01$ ).

Показник співвідношення випадків збереження і порушення тканин головного мозку при асфіксії у пологах був демонстративно контрастним і дорівнював 1 : 6 (14,0 і 86,0 на 100 хворих), при внутрішньоутробній гіпоксії цей показник мав практично паритетне співвідношення і дорівнював 1 : 1,2 (45,0 і 55,0 на 100 хворих). З практичної точки зору, більш висока частота порушень тканин головного мозку дитини відображала більший вплив на стан тканин головного мозку асфіксії у пологах навіть при її короткотривалій дії порівняно з більш тривалим впливом гіпоксії внутрішньоутробного періоду, що може пояснюватися різним рівнем включення компенсаторних механізмів у плода до пологів і їх кінця недостатнім включенням за браком часу в пологах.

Крім основної принципової особливості виникнення порушень головного мозку в новонароджених у різних умовах кисневого забезпечення, слід підкреслити три додаткові особливості.

Перший додатковий акцент – наявність у пацієнтів з асфіксією у пологах значної переваги судинних порушень, у т.ч. гострого типу – з формуванням значних крововиливів. Розподіл пацієнтів за діапазоном порушень головного мозку залежно від наявності пологової або внутрішньоутробної гіпоксії новонароджених показав, що у пацієнтів з асфіксією у пологах в 90,2 випадку на 100 хворих зареєстровано переважно судинні порушення, у т.ч. у 54,4 випад-

ках на 100 хворих ВШК (25,6 – перше рангове місце), набряк головного мозку (23,2 – друге рангове місце), дифузне ураження головного мозку (16,3 – третє рангове місце). Досить високу частоту мали порушення у вигляді гідроцефалії та псевдокіст (13,9 і 11,6 на 100 хворих).

У пацієнтів з внутрішньоутробною гіпоксією найбільш поширеними видами порушень ЦНС були набряк головного мозку (30,31 на 100 хворих – перше рангове місце) і дифузне ураження головного мозку (30,3 – друге рангове місце). На третьому ранговому місці – поєднання порушень (12,1 на 100 хворих).

Також зафіксовано види порушення тканин головного мозку, які в пацієнтів з асфіксією у пологах не спостерігалися взагалі або зустрічалися значно рідше – ураження таламусу і незрілість структур головного мозку (12,2 на 100 хворих). В цілому судинні види порушень у цій підгрупі становили 63,6 на 100 хворих, що нижче на 30,1%, ніж у хворих першої підгрупи, а різні види ВШК зустрічалися з частотою 12,1 на 100 хворих проти 37,2 серед пацієнтів з пологовою асфіксією (табл. 5).

Другий додатковий акцент – наявність у хворих на ВП з внутрішньоутробною гіпоксією найбільш контрастних змін нейрорефлекторного і моторно-рухового клінічного стану: з найбільш високою частотою у вигляді синдрому пригнічення (81,7 на 100 хворих) і найбільш низькою (18,3 на 100 хворих;  $p < 0,05$ ) – синдрому збудження.

При оцінці виникнення і частоти присутності синдромів нейрорефлекторного і моторного пригнічення та збудження у новонароджених, хворих на ВП, встановлено, що серед загальної кількості пацієнтів синдром пригнічення зустрічався в 2,0 разу частіше, ніж синдром збудження (67,27 проти 32,73 на 100 хворих;  $p < 0,01$ ).

У новонароджених з різними умовами кисневого забезпечення при внутрішньоутробному розвитку і пологах частота формування неврологічних синдромів пригнічення і збудження суттєво різнилася.

У пацієнтів з асфіксією у пологах розподіл синдромів пригнічення і збудження був паритетним (50,0 і 50,0 на

**Зв'язок стану тканинного пошкодження головного мозку та частоти і ступеня дихальної недостатності за різних умов гіпоксії тканин у новонароджених, хворих на вроджену пневмонію**

Клінічні стани Морфологічні стани	Кількість пацієнтів з даним станом за різних умов гіпоксії тканин дитини							
	в/утробних гіпоксично-ішемічних (n=60)				асфіксичних у пологах (n=50)			
	в тому числі				в тому числі			
	ДН 1–2		ДН 3		ДН 1–2		ДН 3	
абс.	на 100 хворих	абс.	на 100 хворих	абс.	на 100 хворих	абс.	на 100 хворих	
Усього пацієнтів з ВП (n=110)	18	33,3±6,13 100,0	42	66,7±6,77 100,0	11	24,0±6,01 100,0	39	76,0±6,10 100,0
У т.ч. з синдромом: а) пригнічення (n=74)	13	80,0±9,18*	36	82,5±6,08*	5	41,7±13,9*	20	52,6±8,21*
б) збудження (n=36)	5	20,0±5,33*	6	17,5±5,82*	6	54,5±15,9*	19	48,4±8,12*
Усього без порушення структур ГМ (n=34)	8	44,4±11,01	19	45,2±7,81*	2	16,7±11,30	5	13,1±5,61*
Усього з порушенням структур ГМ (n=76)	10	55,55±11,4*	23	54,76±7,96*	9	81,8±11,25*	34	87,1±5,54*

*Примітки.* \* – достовірність статистичної різниці між аналогічними показниками хворих з ДН 1–2 і ДН 3 при ВУ ГПП та ДН 1–2 і ДН 3 при пологової асфіксії при порозі вірогідності 0,95.

100 хворих відповідно), тоді як у пацієнтів з внутрішньо-утробною гіпоксією суттєво у 4,5 разу переважав синдром пригнічення (81,7 на 100 хворих проти 18,3), (табл. 5).

Дане положення ми пояснюємо різним рівнем метаболічних змін, які утворюються при різних умовах кисневого й загального ресурсного забезпечення тканин. При внутрішньоутробній гіпоксії, яка частіше є довготривалою, тканинні метаболічні ресурси знижуються, що прямо пропорційно впливає на функціональну активність відповідних структур і клінічно проявляється у синдромі пригнічення. При асфіксії у пологах з меншою тривалістю тканинного дисбалансу і більшим травматично-захисним навантаженням метаболічні ресурси не є витраченими і активніше проявляються у вигляді синдрому збудження на тлі лікувального процесу.

Третій додатковий акцент – за різних умов гіпоксії відсутність безпосереднього впливу стану тканинних порушень головного мозку на величину показника ДН у хворих на ВП (табл. 6).

Встановлено, що розподіл пацієнтів з порушенням та без порушень тканин головного мозку на тлі як пологової (86,0 і 14,0 на 100 хворих відповідно), так і внутрішньо-утробної гіпоксії (55,0 і 45,0 хворого відповідно), зберігається у якості закономірності серед хворих на ВП також за ознакою показника ДН. У пацієнтів на тлі асфіксії у пологах при показнику ДН 1–2 наявність порушень тканин ЦНС та їх відсутність зареєстрована з частотою 81,8 і 16,7 на 100 хворих відповідно, при показнику ДН 3 – з частотою 87,1 і 13,1 на 100 хворих. Серед пацієнтів на тлі внутрішньоутробної гіпоксії при показнику ДН 1–2 співвідношення порушення і збереженості тканин ЦНС зафіксовано з частотою 44,4 і 55,5 на 100 хворих відповідно, при показнику ДН 3 – з тією ж частотою (45,2 та 54,7 на 100 хворих), що практично не відрізнялося від загальної частоти у відповідній підгрупі обстежених.

Таким чином, при вивченні особливостей формування порушень ЦНС у новонароджених з ВП у різних умовах кисневого забезпечення встановлено прямий і сильний кореляційний зв'язок внутрішньоутробної та пологової гіпоксії з частотою та видами тканинних порушень головного мозку: значно більше пошкоджень головного мозку виникало в умовах пологової асфіксії, ніж внутрішньо-утробної гіпоксії (86,0 проти 55,0 на 100 хворих). При цьому у пацієнтів з пологовою асфіксією суттєво перева-

жали судинні порушення (90,2 проти 75,7 на 100 хворих), у т.ч. гострого типу – з формуванням крововиливів (37,2 проти 12,1 на 100 хворих), що клінічно частіше, ніж у хворих з внутрішньоутробною гіпоксією, переважали прояви неврологічного синдрому збудження (50,0 проти 18,3 на 100 хворих) та рідше – синдром пригнічення (50,0 проти 81,7 на 100 хворих).

Наступним кроком було вивчення взаємозв'язків при суміщенні тканинного ураження дихальної та ЦНС у хворих на ВП, що, з точки зору розвитку патогенетичного процесу, чинить певний негативний поєднаний вплив. За умов, що знижують кисневе забезпечення плода в період внутрішньоутробного розвитку та новонароджених у пологах, страждають передусім тканини ЦНС, оскільки знижуються фізіологічні регенераторні процеси, особливо у вигляді зниження місцевого імунітету з наслідками утворення локальних або більш поширених вогнищ інфекційного порушення тканин. При цьому в соматичних тканинах процес порушення фізіологічної регенерації реалізується раніше, тоді як у ЦНС запальні процеси можуть виникнути відстрочено у зв'язку з наявністю подвійного гемато-енцефалічного бар'єру.

В таблиці 7 сформовано кількісний розподіл пацієнтів з ВП за ознаками пошкодження легеневої тканини й структур головного мозку. Відомо, що у пацієнтів з однобічною та двобічною ВП поєднання змін у структурах ЦНС під впливом різних видів гіпоксії (внутрішньоутробної та пологової) досить закономірно розподілилися. У пацієнтів з однобічним легневим процесом частота порушень тканин головного мозку була нижчою (на 31,9%), ніж у пацієнтів з двобічним ушкодженням легень: 55,32 випадку на 100 хворих проти 79,36 (p<0,05). Однобічне ураження легень у новонароджених з ВП реєструвалося рідше, ніж двобічне, як на тлі внутрішньоутробної гіпоксії, так і на тлі пологової асфіксії – з частотою 38,3 і 48,0 на 100 хворих відповідно; двобічне ураження – з дещо вищою частотою – 61,7 та 52,0 на 100 хворих відповідно (табл. 7).

Але в цілому обидва фактори гіпоксичної дії збільшували ризик формування більш масивного пошкодження легеневої тканини, так як у 1,6 (p<0,01) та 1,2 (p<0,05) разу відповідно збільшували частоту розвитку більш поширеного двобічного ураження легень – з 38,3 до 61,7 на 100 хворих при внутрішньоутробній гіпоксії та з 48,0 до 52,0 при пологовій асфіксії.

Таблиця 7

**Зв'язок масивності ушкодження легеневої тканини та тканини головного мозку, які виникли в різних умовах гіпоксії тканин плода і новонародженого, з урахуванням частоти і ступеня дихальної недостатності у новонароджених, хворих на вроджену пневмонію**

Клінічні стани Морфологічні стани	Кількість пацієнтів з даним станом					
	за різних умов гіпоксії тканин плода і новонародженого (абс. / %)					
	гіпоксично-ішемічних в/утробних			асфіксичних у пологах (n=50)		
	всього (n=60)	у тому числі		всього (n=50)	у тому числі	
ДН 1-2 (n=18)		ДН 3 (n=42)	ДН 1-2 (n=11)		ДН 3 (n=39)	
Усього пацієнтів з однобічною ВП (n=47)	23/38,3± ±6,33	12/60,0± ±11,24	11/27,5± ±8,29	24 / 48,0± ±7,12	6 / 54,5± ±14,79	18/46,1± ±10,43
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
у т.ч. з синдромом: а) пригнічення (n=28)	17/73,9±9,36*	8/66,7±14,21	9/81,8±12,20*	11/45,8±10,57*	3/42,8±20,19	8/47,1±12,81*
б) збудження (n=19)	6/26,1±9,19*	4/33,3±13,95	2/18,2±13,3*	13/56,5±10,61*	3/42,8±20,19	10/55,5±12,05*
Усього без порушення структур ГМ (n=21)	16/69,5±9,81*	7/58,3±14,87	9/81,8±12,2*	5/21,7±8,90*	2/28,6±17,11	3/17,7±9,98*
Усього з порушенням структур ГМ (n=26)	7/30,5±9,90*	5/41,7±15,02	2/18,2±13,75*	19/78,3±8,78*	4/66,6±18,44	15/38,4±10,06*
Усього пацієнтів з двобічною ВП (n= 63)	37/61,7± 6,32	6/33,3± 11,38	31/73,8± 8,29	26/52,0± 7,32	5/45,4± 14,58	21/57,89± 10,37
	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
у т.ч. з синдромом: а) пригнічення (n=46)	32/86,5±5,70#	5/83,3±16,36	27/87,1±7,22#	15/55,5±10,08#	2/40,0±23,90	12/57,1±5,71#
б) збудження (n=17)	5/13,5±5,44#	1/16,67±11,3*	4/12,9±7,14#	12/44,5±9,75#	3/60,0±24,05	9/42,9±5,14#
Усього без порушення структур ГМ (n=13)	11/29,7±7,61#	1/16,67±11,3*	10/23,8±8,76	27,4±4,83#	-	2/9,5±5,92
Усього з порушенням структур ГМ (n=50)	26/70,3±7,76#	5/83,3±16,36	21/50,0±8,74	24/92,6±5,13#	5/100,0	19/90,5±6,38#

Примітки. Достовірність статистичної різниці між аналогічними показниками на тлі ГП і пологової асфіксії у хворих : \* – з однобічним та # – двобічним легеневою процесом при порозі вірогідності 0,95.

Розглянуто можливість виявлення зв'язків між масивністю ушкодження легеневої тканини та частотою ушкодження тканини головного мозку з урахуванням впливу різних видів процесу гіпоксії. Виявлено, що ушкодження тканин як головного мозку, так і легеневої системи формувалися паралельно (і можливо одночасно) в умовах гіпоксії і за частотою й масивністю порушення тканинних структур мали, як між собою, так і умовами виникнення, високий і прямий кореляційний зв'язок. В умовах дії гіпоксії різного походження показники частоти порушень тканин головного мозку і легень мали однакові тенденції до виникнення і змін. Пологові умови гіпоксії формували більш високу частоту виникнення пошкоджень головного мозку і легень, ніж внутрішньоутробні, і зберігали тенденцію до збільшення при двобічному процесі.

При пологовій асфіксії поширеність однобічного процесу в легенях у двобічний супроводжувалася збільшенням високої частоти порушення структур головного мозку до вкрай високої – з 78,3 до 92,6 на 100 хворих. При внутрішньоутробній гіпоксії зміни масивності пошкодження легень супроводжувалися збільшенням частоти порушення головного мозку, але на більш низькому рівні – з 30,5 до 70,3 на 100 хворих (p<0,01); (табл. 7).

На основі існування паралелі в поширеності тканинного пошкодження двох систем – легеневої й головного мозку, яке утворюється в умовах дії однакових причинних факторів, ми маємо припустити загальну обумовленість масивності структурних порушень як на метаболічному рівні функціонування, так і на рівні регенераторних та імунно-захисних процесів. Певна тенденційність показників частоти формування однобічного і двобічного запального процесу, отриманих при різних умовах розвитку ВП у новонароджених, дала змогу стверджува-

ти, що поширеність тканинного ушкодження у легенях формувалася в умовах загального впливу гіпоксії не тільки на рівні зниження метаболічної активності певних тканин, але й опосередковано. Припускаємо, що важливим у даному комплексному процесі були зміни рівня захисно-адаптаційної реактивності дитини.

Таким чином, застосувавши у ході діагностичного вивчення і порівняння показників порушеного стану в пацієнтів з ВП, ми отримали змогу оцінити рівень участі цих порушень у формуванні патогенетичного процесу як основного захворювання, так і цілісного організму, і використати цю інформацію для визначення заключного клінічного діагнозу, як основного захворювання, так і його ускладнень і супутніх хвороб, а також для оцінки адекватності вибору оптимального лікування.

### Висновки та пропозиції

1. При народженні хворих на ВП запальний процес у легенях з двобічною поширеністю виявлявся на 39,2% частіше, ніж з однобічною: у 58,18% випадків захворювання на пневмонію було двобічне і у 41,8% випадків – однобічне ураження легеневої тканини (p<0,05). При цьому хворі на ВП з однобічним процесом на 13,04% частіше мали неускладнений стан ушкодження легеневої тканини порівняно з хворими з двобічним процесом – типовий розвиток патологічного процесу зареєстровано у 84,78% випадках однобічної пневмонії і у 76,9% випадках двобічної пневмонії.

*Зареєстрований факт наявності різної поширеності ушкодження легеневої тканини, з одного боку, обумовлений певними генетично початковими характеристиками внутрішньоутробного розвитку плода і має бути пов'язаний з певним станом матері, що потребує детального анамнезу*

перебігу вагітності; з іншого боку, повинні мати вплив і зумовлювати різні інтенсивності і прогноз перебігу захворювання у новонароджених з ВП.

2. Підтверджено існування як безпосереднього, так і опосередкованого впливу масивності пошкодження легеневої тканини на загальний рівень ДН і відповідно показник ДН: серед загальної кількості хворих на ВП з двобічною поширеністю патологічного процесу суттєво переважали пацієнти з показником ДН високого ступеня: кількість хворих з ДН 3 в 3,9 разу була вищою, ніж хворих з ДН 1–2 — 79,79 проти 20,31 на 100 хворих.

Підтверджувало як аксіому факт необхідності ретельної діагностики і контролю стану первинного вогнища патогенезу захворювання.

3. Направленість змін частоти показника ДН (зменшення частоти хворих з ДН 1–2 і збільшення частоти хворих з ДН 3) тільки при однобічному процесі ВП мали досить сильний кореляційний зв'язок з фактом встановлення МАС.

Різнострамовані векторні тенденції змін частоти показника ДН при двобічному патологічному процесі на факт виявлення МАС відображали відсутність демонстративного впливу встановленого внутрішньоутробного інфікування дитини у зв'язку з вже існуючою великою масивністю ушкодження тканини легень.

4. Встановлено прямий і сильний кореляційний зв'язок внутрішньоутробної та пологової гіпоксії з частотою та видами тканинних порушень головного мозку: значно більше пошкоджень головного мозку виникало в умовах пологової асфіксії, ніж внутрішньоутробної гіпоксії (89,9 проти 53,3 на 100 хворих). При цьому в пацієнтів з пологовою асфіксією

суттєво переважали судинні порушення (90,6 проти 75,7 на 100 хворих), у т.ч. гострого типу — з формуванням крововиливів (37,2 проти 12,1 на 100 хворих), що клінічно частіше проявлялося у вигляді неврологічного синдрому збудження (52,1 проти 17,8 на 100 хворих) та рідше — синдрому пригнічення (47,9 проти 82,2 на 100 хворих).

З практичної точки зору, даний факт відображав більший вплив на стан тканин головного мозку пологової асфіксії навіть при її короткій часовій дії, ніж більш тривалу дію внутрішньоутробної гіпоксії, що можна пояснити різним рівнем включення компенсаторних механізмів у плода до пологів і їх кінець недостатнім включенням за браком часу в пологах.

5. Однобічне ураження легень у новонароджених з ВП реєструвалося рідше, як на тлі внутрішньоутробної гіпоксії, так і на тлі пологової асфіксії — з частотою 38,3 і 46,0 на 100 хворих відповідно; двобічне ураження — з дещо більш високою частотою (61,7 та 54,0 на 100 хворих відповідно).

На основі існування паралелі у поширеності тканинного пошкодження двох систем — легеневої й головного мозку, яке формується під впливом однакових причинних факторів, ми маємо припустити загальну обумовленість масивності структурних порушень як на метаболічному рівні функціонування, так і на рівні регенераторних та імунно-захисних процесів, що потребує комплексно адекватних підходів до лікування.

6. Застосування методологічного підходу системного поєднання показників порушеного стану у пацієнтів з ВП дало змогу оцінити рівень участі цих порушень у формуванні патогенетичного процесу як основного захворювання, так і його ускладнень.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Аль Абуд Мазен Хейро. Виявлення інфекційно-запальних захворювань у ранньому неонатальному періоді: автореф. дис. ... к. мед. н. спец. 14.01.10 «Педіатрія» / Хейро Аль Абуд Мазен. — Одеса, 2008. — 19 с.
2. Володин Н.Н. Неонатологія: нац. керівництво / Н.Н. Володин; под ред. акад. РАМН Н.Н. Володина, науч. ред. Е.Н. Байбарина, Г.Н. Буслаєва, Д.Н. Дегтярева. — М.: ГОЭТАР-МЕДІА, 2007. — 848 с.
3. Иммунология детского возраста / под ред. А.Ю. Щербины, Е.Д. Пашанова. — М.: ИД МЕДПРАКТИКА — М., 2006. — С.70—77.
4. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики / А.А. Кишкун. — М.: ГОЭТАР-Медиа, 2007. — 800 с.
5. Костюк О.О. Сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики стрептококової інфекції (групи В) у вагітних та новонароджених: матеріали I з'їзду неонатологів України, 24—25 жовтня 2007 р. / О.О. Костюк — Одеса, 2007. — С. 61—65.
6. Кривопустов С.П. Пневмония новорожденных: особенности диагностики и лечения / С.П. Кривопустов // Здоров'я України. — 2008. — №18 (1). — С. 32—33.
7. Лебедев К.А. Иммунная недостаточность (выявление и лечение) / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. — М.: Мед. книга, 2003. — С. 186—188.
8. Про затвердження клінічного протоколу надання допомоги новонародженій дитині з дихальними розладами: наказ МОЗ України від 21.08.2008 р. № 484. — К., 2008. — 57 с.
9. Плохинский Н.А. Биометрия. 2-е изд. / Н.А. Плохинский. — Изд-во Моск. ун-та, 1970. — С. 85—210.
10. Прямова Ю.В., Самсыгина Г.А. Фетальный иммунный ответ на протяжении 22—40 недели гестации / Ю.В. Прямова, Г.А. Самсыгина // Педиатрия. — 2007. — Т. 86 / № 1. — С. 77—84.
11. Система цитокинов амниотической жидкости при в/у инфекции / Л.В. Ганковская, О.В. Макаров, Л.В. Ковальчук [и др.] // Новые технологии в перинатологии: материалы ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины, 21—22 ноября 2006 г. — М., 2006. — С. 19.
12. Суліма О.Г. Сучасні аспекти вродженої пневмонії у новонароджених / О.Г. Суліма // Перинатологія і педіатрія. — 2006. — № 1 (25). — С. 5—8.
13. Ткаченко С.К. Особливості клінічних проявів несприятливого перебігу септичного процесу у недоношених дітей: матеріали I з'їзду неонатологів України, 24—25 жовтня 2007 р. / С.К. Ткаченко. — Одеса, 2007. — С. 114—115.
14. Шунько Є.Є. Діти з дуже малою масою тіла; сучасні проблеми організації медичної допомоги, інтенсивної терапії та виходжування / Є.Є. Шунько, О.С. Яблонь // Жіночий лікар. — 2007. — № 4. — С. 13—17.
15. Barnett E.D. Bacterial infections of the respiratory / E.D. Barnett, J.O. Klein // Infectious Diseases of the Newborn Infant / [eds.: J.S. Remington, J.O. Klein]. — Boston: WB Saunders, PA, 2001. — P. 1006—1018.
16. Collins R. High prospective fetal loss rate in untreated pregnancies of women with different reasons / R. Collins, L. Regan, T. Bell // Hum. Reprod. — 2003. — № 10. — P. 3301—3304.
17. Duke T. Neonatal pneumonia in developing countries / T. Duke // Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed. — 2005. — Vol. 90. — F211—F212.
18. Escobar G.J. Effect of the system inflammatory response on biochemical markers of neonatal bacterial infection: A fresh look at old confounders / G.J. Escobar // Clinical Chemistry. — 2003. — Vol. 49. — P. 21—22.
19. Konduri J. New approaches for persistent pulmonary hypertension of newborn / J. Konduri // Clin. Perinatol. — 2004. — Vol. 31, № 1. — P. 225—228.
20. Progressive lung disease and surfactant dysfunction with a deletion in surfactant protein C gene / A. Hamvas, L.M. Noguee, F.V. White [et al.] // Am. J. Respir. Cell Mpl. Biol. — 2004. — Vol. 30. — P. 771—776.
21. Tumor necrosis factor alpha allele lymphotoxin — alpha + 250 is associated with the presence and severity of placental inflammation among preterm births / S.N. Kazzi, S.M. Jacques, F. Qureshi [et al.] // Pediatr. Res. — 2004. — Vol. 56, № 1. — P. 94—98.



## ВРОЖДЕННАЯ ПНЕВМОНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ — КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА: МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ФОРМИРОВАНИЮ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА И ТРАКТОВКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

*Т.К. Знаменская<sup>1</sup>, Т.М. Килимник<sup>2</sup>, Т.В. Курилина<sup>1</sup>, Е.В. Зброжик<sup>1</sup>, Т.В. Петрецюк<sup>1</sup>*

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина <sup>1</sup>  
Житомирская областная детская больница, Украина <sup>2</sup>

**Цель:** исследовать у новорожденных наличие признаков врожденной пневмонии (ВП) на основе изучения состояния и степени массивности патологических изменений тканей дыхательной системы; выявить связь массивности повреждения легких из состоянием и степенью массивности патологических изменений тканей центральной нервной системы (ЦНС); определить взаимовлияние клинических показателей у пациентов с учетом как типичных, так индивидуально-вариабельных признаков для формирования наиболее объективной и целостной морфофункциональной картины ВП.

**Пациенты и методы.** У 110 новорожденных с ВП в первые трое суток проведены рентгенологическое исследование легких, ультразвуковое исследование ЦНС, изучены общеклинические и биохимические показатели крови, мочи, мокрот по общепринятым методикам. На основе клинико-функционального состояния пациентов определен интегрированный показатель тяжести заболевания на ВП — показатель дыхательной недостаточности (ДН) I, II и III степени. Соответственно, пациентов поделили на 2 группы: I — 29 детей с ДН 1–2; II — 81 ребенок с ДН 3.

**Результаты.** У новорожденных с ВП воспалительный процесс в легких с двусторонней распространенностью выявлен на 39,2% чаще, чем с односторонним. Среди всех больных число детей с ДН 3 в 3,9 раза было выше, чем больных с ДН 1–2. Установлена прямая и сильная корреляционная связь внутриутробной и родовой гипоксии с частотой и видами тканевых нарушений головного мозга: существенно больше поражений головного мозга возникало в условиях родовой асфиксии, чем внутриутробной гипоксии. У новорожденных с ВП одностороннее поражение легких зафиксировано реже (как на фоне внутриутробной гипоксии, так и на фоне родовой асфиксии) в сравнении с двусторонним.

**Выводы.** Методологический подход системного сочетания показателей нарушений у пациентов из ВП позволил оценить уровень участия этих нарушений в патогенетическом процессе, как основного заболевания, так и его осложнений.

**Ключевые слова:** врожденная пневмония, новорожденные, диагностический процесс, методологические подходы.

## CONGENITAL PNEUMONIA IN NEWBORNS — CLINICO-PATHOGENETIC FEATURE: METHODOLOGICAL APPROACHES TO THE DEVELOPMENT OF DIAGNOSTIC PROCESS AND RENDERING OF THE DATA

*T.K. Znamenskaya<sup>1</sup>, T.M. Kilimnik<sup>2</sup>, T.V. Kurilina<sup>1</sup>, E.V. Zbrozhik<sup>1</sup>, T.V. Petretsyuk<sup>1</sup>*

SU «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine», Kiev, Ukraine <sup>1</sup>  
Zhytomyr Regional Children's Hospital, Ukraine <sup>2</sup>

**Objective:** To examine the presence of the signs of congenital pneumonia (CP) in newborns, on the base of study of condition and level of massiveness of pathological changes of tissue respiratory system; to identify the relationship of the massiveness damage with condition and level of massiveness of pathological changes of tissues of the central nervous system (CNS); to determine the interference of clinical data in patients taking into account as typical so individual variable signs for development of the most objective and complete picture of the morphofunctional picture of CP.

**Patients and methods.** In 110 infants with CP in the first three days are held X-ray light, ultrasound CNS, general clinical and biochemical parameters of the blood, urine, sputum is studied by conventional methods. Based on the clinical and functional status of patients the integrated indicator of disease severity on the CP — an indicator of respiratory failure (RF) of the I, II and III degree are found. Accordingly, patients were divided into 2 groups: I — 29 children with RF 1–2; II — 81 children with RF 3.

**Results.** In infants with CP inflammation process in the lungs with bilateral prevalence is found on 39.2% more often than with unilateral. Among all patients the number of children with RF 3 in 3.9 times higher than in patients with RF 1–2. It is established direct and strong correlation relationship between intrauterine and birth hypoxia with the frequency and types of tissue of brain damage: significantly more often brain affects occurred in condition of birth asphyxia than intrauterine hypoxia. In infants with CP unilateral lung is recorded less frequently (as in the setting of intrauterine hypoxia so of birth asphyxia) in comparison with bilateral. Conclusions. The methodological approach of systemic performance of disorders data combination in patients with CP allows to estimate the level of participation of these disorders in the pathogenic process, as the underlying disease so its complications.

**Key words:** congenital pneumonia, newborns, diagnostic process, methodological approaches.