

The study revealed that at present, blood test results (leukocytosis, changes in sedimentation rate, increased fibrinogen, increased CRP, reduced protein ratio) can't reliably characterize the severity of the disease, when one have it.

Key words: community-acquired pneumonia, CAP, blood test, antibiotic therapy.

Стаття надійшла до редакції 20.05.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.

УДК 616-001.8-07-053.31

**Н. Б. Пількевич, В. Є. Ніжельський, О. А. Пількевич,
А. О. Решетняк, І. В. Стеріоні**

ВПЛИВ ГІПОКСИЧНИХ СТАНІВ НА ЗМІНИ В ПОКАЗНИКАХ ГОМЕОСТАЗУ НОВОНАРОДЖЕНИХ

До теперішнього часу асфіксія й гіпоксично-травматичні ураження мозку залишаються провідною причиною смерті дітей у перинатальному періоді. Частота асфіксії новонароджених, за даними практично всіх вітчизняних авторів, становить 4–6% серед усіх живонароджених. Асфіксія новонародженого – синдром, що характеризується відсутністю дихання або окремими нерегулярними й неефективними дихальними рухами при народженні в дитини з наявністю серцевої діяльності, що супроводжується комплексом клінічних та біохімічних порушень [1; 2]. Асфіксія в пологах – часте й грізне перинатальне ускладнення. За даними багатьох джерел щорічно у світі 4 млн дітей народжуються в асфіксії, приблизно 840 тис. з них помирають, ще стільки ж надалі мають стійкі порушення функціональної діяльності центральної нервової системи [1 – 3]. Особливо велика частота асфіксії в дітей, що народилися в тазовому та інших аномальних приляганнях (у 5 – 6 разів частіше порівняно з дітьми, які народилися в головному приляганні).

Асфіксія впливає на всі системи організму новонародженого. Клінічні наслідки перинатальної асфіксії дуже важкі. Відбуваються такі порушення центральної нервової системи, як гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, набряк мозку, судоми, синдром невідповідної секреції антидіуретичного гормону, ДЦП [2; 4 – 6]; дихальної системи: легенева гіпертензія, порушення сурфактантної системи, аспірація меконію, легеневі кровотечі [4; 7; 8]; сечовидільної системи: протенурія, гематурія,

олігурія, гостра ниркова недостатність [4; 9; 10]; серцево-судинної системи: некроз міокарду, артеріальна гіпотензія, синусна брадикардія, ригідний серцевий ритм [2; 4]; травної системи: некротичний ентероколіт, печінкова дисфункція, шлункова або кишкова кровотеча, знижена толерантність до ентерального харчування; системи крові: тромбоцитопенія, ДВЗ-синдром, поліцитемія [4; 11]; серйозні метаболічні порушення: метаболічний ацидоз, гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпонатріємія, гіперкаліємія [4; 6]. Вивчення біохімічного та імунологічного статусів доношених новонароджених є актуальною темою на сьогоднішній день.

Метою роботи було визначення імуноглобулінів сироватки крові класів (А, М, G), електролітів у плазмі крові, біохімічного статусу доношених новонароджених, які перенесли асфіксію в пологах.

Під нашим спостереженням знаходилися 26 новонароджених, які перенесли асфіксію в пологах, із середнім ступенем важкості асфіксії було 17 дітей (66%), з тяжким ступенем – 9 дітей (34%). Із них 39% (10 дітей) склали дівчатка, 61% (16 дітей) – хлопчики. Термін гестації досліджених складає 38 – 41 тиждень, з масою тіла від 2900 до 4250 г та нормальним фізіологічним розвитком. Дослідження проводилося на базі кафедри патофізіології Луганського державного медичного університету, відділення патології новонароджених Луганської обласної дитячої клінічної лікарні. Усіх новонароджених розділили на дві групи: (1) контрольну та (2) дослідну (доношені новонароджені, які перенесли асфіксію середнього та важкого ступеня в пологах). Діагноз був встановлений на першу добу після пологів усім новонародженим.

У перші дні життя в новонароджених, які перенесли асфіксію в пологах на тлі внутрішньоутробної гіпоксії спостерігається виражене пригнічення В-лімфоїдної системи. Це проявлялося в зниженні рівня IgG в дослідній групі в дітей із середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою в 1,15 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – в 1,3 раза, але при підвищенні концентрації в сироватці крові вмісту IgA – у дітей з асфіксією середнього ступеня – у 2,5 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – у 3,5 раза, а IgM у дітей з асфіксією середнього ступеня – в 1,18 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – в 1,36 раза, унаслідок підвищеної проникності плаценти, яка зумовлена внутрішньоутробною гіпоксією (табл. 1).

При важкій асфіксії в організмі новонародженого відбувається пригнічення функцій печінки, підвищення фізіологічної проникності клітинних мембран печінки, зворотним розвитком її лівої частки та гемолізом еритроцитів, при якому відбувається збільшення загального білірубіну в дослідній групі, у дітей із середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою – у 4,2 раза, а в дітей з важким ступенем – у 6,9 раза. Збільшення відбувається за рахунок непрямої фракції. Вміст загального, прямого та непрямого білірубіну в сироватці

крові дітей контрольної групи впродовж усього дослідження не змінювався та знаходився в межах норми (табл. 2).

Таблиця 1

Показники вмісту імуноглобулінів (г/л) у сироватці крові новонароджених контрольної та дослідної групи (M ± m)

Показник, г/л	Контрольна група	Дослідна група	
		Середній ступінь асфіксії n = 17	Важкий ступінь асфіксії n = 9
IgA	0,02 ± 0,03	0,05 ± 0,002***	0,07 ± 0,004***
IgM	0,11 ± 0,05	0,13 ± 0,008***	0,5 ± 0,009***
IgG	11,7 ± 0,4	10,1 ± 0,5***	8,7 ± 0,4***

Примітка: * – достовірність відмінностей (* – p ≤ 0,05; ** – p ≤ 0,01; *** – p ≤ 0,001) показників у групах обстежуваних (по відношенню до контрольної групи)

Таблиця 2

Біохімічні показники білірубіну (мкмоль/л) у сироватці крові новонароджених (M ± m)

Показник мкмоль/л	Контрольна група	Дослідна група	
		Середній ступінь асфіксії n = 17	Важкий ступінь асфіксії n = 9
Загальний білірубін	23,0 ± 0,15	98,5 ± 4,9***	158,8 ± 7,9***
Прямий білірубін	14,3 ± 0,7	69,2 ± 3,4***	119,4 ± 5,9***
Непрямий білірубін	8,7 ± 0,4	29,3 ± 1,4***	38,4 ± 1,9***

Примітка: * – достовірність відмінностей (* – p ≤ 0,05; ** – p ≤ 0,01; *** – p ≤ 0,001) показників у групах обстежуваних (по відношенню до контрольної групи)

У дітей, які народилися в асфіксії, типовими порушеннями є гіперкаліємія, гіпонатріємія, гіпомагніємія, гіпокальціємія. Так, у дослідній групі в дітей з асфіксією середнього ступеня, відмічається падіння рівня іонів натрію в плазмі майже в 1,5 раза порівняно з контрольною групою, а і дітей з важким ступенем – майже у 2 раза. Це свідчить про затримку в організмі води й розвиток у новонародженого гідремії та гіпергідратації. Рівень кальцію в дослідній групі з середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою знижено у 2 рази, а в дітей з важким ступенем – у 2,5 раза. Рівень магнію в дослідній групі з середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою знижено в 1,5 раза, а в дітей з важким ступенем – у 2,5 раза. Рівень калію в плазмі в дослідній групі в дітей із середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою збільшено в 1,3 рази, а в дітей з важким ступенем – в 1,75 раза та значно знижений в еритроцитах. Причиною гіперкаліємії може бути посилений катаболізм білків, пов'язаний з асфіксією та

ішемією тканин. Важка асфіксія призводить до переважного кровопостачання життєво важливих органів (головного мозку, серця, наднирників). Централізація кровообігу, у свою чергу, посилює тканинний метаболічний ацидоз, який збільшує проникність судинної стінки й клітинних мембран, що викликає гіперкаліємію, гіпонатріємію, гіпомагніємію, гіперкальціємію (табл. 3).

Таблиця 3

**Біохімічні показники електролітів плазми крові
контрольної та дослідної груп (M ± m)**

Показник, ммоль/л	Контрольна група	Дослідна група	
		Середній ступінь асфіксії	Важкий ступінь асфіксії
Na ⁺	145 ± 7,2	128 ± 6,4***	110 ± 5,5***
K ⁺	5,6 ± 0,28	7,5 ± 0,3***	9,8 ± 0,4***
Ca ²⁺	2,0 ± 0,1	1,0 ± 0,05***	0,8 ± 0,04***
Mg ²⁺	0,75 ± 0,03	0,5 ± 0,02***	0,3 ± 0,01***

Примітка: * – достовірність відмінностей (* – p ≤ 0,05; ** – p ≤ 0,01; *** – p ≤ 0,001) показників у групах обстежуваних (по відношенню до контрольної групи)

Таким чином, нами встановлено, що зниження рівня IgG у дітей із середнім ступенем асфіксії порівняно з нормою в 1,15 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – в 1,3 раза, але при підвищенні концентрації в сироватці крові вмісту IgA – у дітей з асфіксією середнього ступеня – у 2,5 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – в 3,5 раза, а IgM у дітей з асфіксією середнього ступеня – в 1,18 раза, а в дітей з асфіксією важкого ступеня – в 1,36 раза.

Пригнічення функцій печінки відображується й на показниках загального білірубіну в сироватці крові. Так, відбувається збільшення загального білірубіну, у дітей із середнім ступенем асфіксії порівняно з контрольною групою – у 4,2 раза, а в дітей з важким ступенем – у 6,9 раза. Збільшення відбувається за рахунок непрямой фракції.

Список використаної літератури

- 1. Клиническое** руководство по асфиксии плода и новорожденного / под ред. А. Михайлова, Р. Тунелла. – СПб. : Петрополис, 2001. – С. 144.
- 2. Неонатология** / под ред. Т. Л. Гомедлы, М. Д. Каннигам. – М., 1995. – 636 с.
- 3. Перинатальная** патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз / Ю. И. Барашнев, Ю. И. Бубнова, З. Х. Сорокина и др. // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1998. – 35 с.
- 4. Асфиксия** новорожденного / Н. П. Шабалов, В. А. Любименко, А. Б. Пальчик, В. К. Ярославский. – М. : Медэкспресс, 2004. – 224 с.
- 5. Пальчик А. Б.** Гипоксически-эшемическая энцефалопатия новорожденных /

А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. – Н/Новгород : НГИА, 2001. – 187 с.
6. Вельтищев Ю. Е. Состояние здоровья детей и общая стратегия профилактики болезней / Ю. Е. Вельтищев // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии (приложение). – 1994. – 67 с. **7. Фомичев М. В.** Респираторная терапия у новорожденных / М. В. Фомичев. – СПб. : СпецЛит, 2000. – 79 с. **8. Абрамченко В. В.** Перинатальная фармакология / В. В. Абрамченко. – СПб. : Логос, 1994. – 463 с. **9. Полуни И. Н.** Изменения параметров основных функциональных систем новорожденных, перенесших острую или хроническую гипоксию / И. Н. Полуни, Н. М. Митрохина, Н. Ю. Зинченко. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 367 с. **10. Курашвили Л. Р.** Морфологические основы нарушения маточно-плацентарного кровотока при инфекционных плацентитах / Л. Р. Курашвили, Ю. В. Цыбин // Фундамент. исследования. – 2005. – № 5. – С. 65. **11. Кошелева И. Г.** Современное представление о причинах недонашивания беременных : обзор литературы // Вопр. охраны материнства и детства. – 1979. – № 1 – С. 65 – 68.

Пількевич Н. Б., Нижельський В. Є., Пількевич О. А., Решетняк А. О., Стеріоні І. В. Вплив гіпоксичних станів на зміни в показниках гомеостазу новонароджених

У статті наведено результати змін показників гомеостазу в новонароджених, які перенесли асфіксію в пологах на тлі хронічної внутрішньоутробної гіпоксії. За результатами дослідження встановлено, що вираженість змін показників білірубіну в сироватці крові залежить від тяжкості асфіксії при пологах і найбільш значні зміни спостерігали при важкому ступені. Як свідчать дані, в імунному статусі в новонароджених спостерігається виражене пригнічення гуморальної ланки імунітету.

Централізація кровообігу, у свою чергу, посилює тканинний метаболічний ацидоз, який збільшує проникність судинної стінки й клітинних мембран, що викликає гіперкаліємію, гіпонатріємію, гіпомагніємію, гіперкальціємію.

Ключові слова: новонароджені, асфіксія, показники гомеостазу.

Пилькевич Н. Б., Нижельский В. Е., Пилькевич Е. А., Решетняк А. А., Стериони И. В. Влияние гипоксических состояний на изменения в показателях гомеостаза новорожденных

В статье приведены результаты изменений показателей гомеостаза у новорожденных, перенесших асфиксию в родах на фоне хронической внутриутробной гипоксии. По результатам исследования установлено, что выраженность изменений показателей билирубина в сыворотке крови зависит от тяжести асфиксии при родах и наиболее

значительные изменения наблюдали при тяжелой степени. Как свидетельствуют данные, в иммунном статусе у новорожденных наблюдается выраженное угнетение гуморального звена иммунитета.

Централизация кровообращения, в свою очередь, усиливает тканевой метаболический ацидоз, который повышает проницаемость сосудистой стенки и клеточных мембран, что вызывает гиперкалиемию, гипонатриемию, гипомагниемию, гиперкальциемию.

Ключевые слова: новорожденные, асфиксия, показатели гомеостаза.

Pilkevich N. B., Nyzhelskiy V. E., Pilkevich E. A., Reshetnyak A. A., Stereony I. V. The Influence of Hypoxic Conditions on Alterations in Homeostasis Indexes among Newborns

The article presents the results of changes of homeostasis indexes in newborns, survived an asphyxia in delivery on the background of chronic intrauterine hypoxia. Expressiveness of bilirubin indexes in blood serum depends on the severity of asphyxia at delivery and most significant alterations were seen at severe degree. Thus, we have established that in babies with mild asphyxia the general bilirubin exceeded the norm in 4,26 times and was 98 $\mu\text{mol/l}$, the most significant increase of general bilirubin in blood serum was observed in babies with severe asphyxia, which exceeded the norm in 6,9 times (158,8 $\mu\text{mol/l}$ correspondingly).

At neonatal asphyxia there is thymus involution and enzyme blockade responsible for thymosine synthesis. Going by the findings the expressed oppression of humoral link of immunity is observed in immune status among newborns. There was a decrease of IgG level in newborns with mild asphyxia compared to the norm in 1,15 times and in 1,3 times among newborns with severe asphyxia. Because of the increase of placenta permeability conditioned by chronic intrauterine hypoxia we observed the increase of IgA in blood serum among babies with mild asphyxia – in 2,5 times; in babies with severe one – in 3,5 times; the contents of IgM in babies with mild asphyxia – in 1,18 times and in newborns with severe asphyxia – in 1,36 times.

The centralization of circulation, in turn, increases the tissue metabolic acidosis, which increases vascular permeability hyperkalemia, hyposodiemia, hypomagnesaemia and hypercalcemia.

Key words: newborns, asphyxia, homeostasis indexes.

Стаття надійшла до редакції 31.03.2013 р.

Прийнято до друку 26.06.2013 р.

Рецензент – д. мед. н., проф. О. А. Виноградов.