

4-24-2018

## COMOENSATORY REACTIONS OF HEMODYNAMICS AT SEVER PNEUMONIA AT THE FIRST THREE MONTHS OLD CHILDREN

H.N. Muhitdiniva

*Tashkent pediatric medical institute*

Kh.K. Nurmuhamedov

*Tashkent pediatric medical institute*

T.M. Abdusalieva

*Tashkent pediatric medical institute*

Follow this and additional works at: <https://uzjournals.edu.uz/pediatrics>

---

### Recommended Citation

Muhitdiniva, H.N.; Nurmuhamedov, Kh.K.; and Abdusalieva, T.M. (2018) "COMOENSATORY REACTIONS OF HEMODYNAMICS AT SEVER PNEUMONIA AT THE FIRST THREE MONTHS OLD CHILDREN," *Central Asian Journal of Pediatrics*: Vol. 1 : Iss. 1 , Article 7.

Available at: <https://uzjournals.edu.uz/pediatrics/vol1/iss1/7>

This Article is brought to you for free and open access by 2030 Uzbekistan Research Online. It has been accepted for inclusion in Central Asian Journal of Pediatrics by an authorized editor of 2030 Uzbekistan Research Online. For more information, please contact [sh.erkinov@edu.uz](mailto:sh.erkinov@edu.uz).

---

# COMOENSATORY REACTIONS OF HEMODYNAMICS AT SEVER PNEUMONIA AT THE FIRST THREE MONTHS OLD CHILDREN

**Cover Page Footnote**

Tashkent pediatric medical institute

## КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ В ПЕРВЫЕ ТРИ МЕСЯЦА ЖИЗНИ

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Ташкентский педиатрический медицинский институт*

**Цель исследования.** Изучить компенсаторные реакции гемодинамики при тяжелой пневмонии в первые три месяца жизни.

**Материал и методы.** Изучены данные ЭхоКГ, лабораторного обследования 50 детей с тяжелой пневмонией, в первые 2 дня пребывания в ОРИТ, в возрасте от 11 до 95 дней. В связи с тяжестью состояния, выраженности ОДН 16 детям проводилась ИВЛ. Интенсивная терапия состояла из противовоспалительной терапии, коррекции нарушений гемодинамики и нарушений водно-электролитного обмена, по показаниям противовирусные, противогрибковые препараты.

**Результаты и обсуждение.** Интракардиальными факторами ухудшения состояния более чем у половины детей в первые три месяца жизни были сопутствующие пороки развития сердца, способствовавшие в той или иной степени ухудшению состояния больных в связи с интракардиальным шунтированием крови. Внекардиальные компенсаторные механизмы у новорожденных проявлялись концентрацией общего белка в крови, АЛТ и ионов кальция, что в условиях СВО организма у новорожденных оказывались факторами, способствовавшими повышению сопротивления в малом круге кровообращения с соответствующим повышением нагрузки на правый желудочек. Увеличение моноцитов, эозинофилов в периферической крови могут служить ранними признаками высокого риска сужения восходящей аорты воспалительного генеза в интранатальном периоде. Увеличение количества эритроцитов, ГМТ, альбумина и кальция негативно влияли на КДР левого желудочка при тяжелой пневмонии новорожденных.

Компенсаторные реакции представляют собой одну из многочисленных приспособительных механизмов поврежденного организма и наряду с иммунитетом, воспалением, фагоцитозом играют большую роль в процессе выздоровления. Регуляция компенсаторных механизмов осуществляется нервной и эндокринной системами через многочисленные обменные реакции, что следует учитывать при необходимости воздействия на эти регуляторные процессы и процессы обмена веществ.

Установлено, что интракардиальными факторами ухудшения состояния более чем у половины детей в первые три месяца жизни были сопутствующие пороки развития сердца, способствовавшие в той или иной степени ухудшению оксигенации крови, развитию гипоксии в связи с интракардиальным шунтированием крови.

В первые два месяца жизни преобладали интракардиальные механизмы компенсации и изменения в сосудистой системе легких (малого круга кровообращения), на третьем месяце жизни компенсаторные механизмы в условиях уменьшения внутрисердечного шунтирования крови существенно перестраивались в пользу участия функциональных структур большого круга кровообращения.

Интракардиальными факторами ухудшения состояния более чем у половины детей в первые три месяца жизни были сопутствующие пороки развития сердца, способствовавшие в той или иной степени ухудшению состояния больных в связи с интракардиальным шунтированием крови. Внекардиальные компенсаторные механизмы у новорожденных проявлялись в том, что концентрация общего белка в крови, АЛТ и ионы кальция в условиях

системного воспалительного ответа организма у новорожденных оказывались факторами, способствовавшими повышению сопротивления в малом круге кровообращения с соответствующим повышением нагрузки на правый желудочек.

В структуре лёгочной патологии детей раннего возраста острые пневмонии составляют около 80%. Ежегодно от этой патологии умирает до 5 млн. детей, не дожив до пятилетнего возраста. До настоящего времени пневмонии входят в число 10 наиболее частых причин смерти. Заболеваемость пневмонией в разных регионах составляет в среднем от 4 до 17 случаев на 1000 детского населения [1,7,11]. Высокая распространенность, расширение спектра возбудителей, появлений таких форм, как тяжелый острый респираторный синдром, делают пневмонию одной из наиболее обсуждаемых тем в медицине.

Позднее обращение к врачу, сложная диагностика, частое самолечение приводит к тому, что только у 9% больных воспаление легких полностью разрешается в течение 3 недель. У остальных отмечается затяжное течение, наличие осложнений, переход в хроническую форму. Пневмония тяжелого течения — это особая форма воспаления легких, которая проявляется значительной дыхательной недостаточностью, тяжелым сепсисом и инфекционным шоком, характеризуется чаще плохим прогнозом и требует незамедлительного лечения в условиях реанимации [5,13,14].

Компенсаторные реакции организма на повреждение осуществляются органами и системами, непосредственно не пострадавшими от действия повреждающего агента, берут на себя функцию раз-

рушенных структур путем заместительной гиперфункции или качественно измененной функции. Компенсаторные реакции представляют собой, таким образом, один из приспособительных механизмов поврежденного организма и наряду с иммунитетом, воспалением, фагоцитозом играют большую роль в процессе выздоровления. Регуляция компенсаторных механизмов осуществляется нервной и эндокринной системами через многочисленные обменные реакции. Поэтому при терапии повреждений следует учитывать необходимость воздействия на эти регуляторные процессы и процессы обмена веществ [2,8,10].

Механизмы компенсации гемодинамических нарушений при острой сердечной недостаточности начинаются с того, что на начальной стадии систолической дисфункции желудочков сердца включаются интракардиальные факторы компенсации сердечной недостаточности, важнейшим из которых является механизм Франка-Старлинга. Нарушение сократительной функции сердца влечет за собой уменьшение ударного объема крови и гипоперфузию почек. Это способствует активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), вызывающей задержку воды в организме и увеличение объема циркулирующей крови. В условиях возникшей гипертонии происходит усиленный приток венозной крови к сердцу, увеличение диастолического кровенаполнения желудочков, растяжение миофибрилл миокарда и компенсаторное повышение силы сокращения сердечной мышцы, которое обеспечивает прирост ударного объема. Однако исследователями установлено, что повышение конечного диастолического давления (КДД) более чем на 18-22 мм рт.ст. вызывает чрезмерное перерастяжение миофибрилл и компенсаторный механизм Франка-Старлинга перестает действовать, а дальнейшее увеличение конечного диастолического объема или давления вызывает уже не подъем, а снижение ударного объема [3,20].

Одним из наиболее важных факторов, запускающих, а также вызывающих истощение ресурсов компенсаторных механизмов является гипоксия. В обеспечении тканей кислородом участвуют и аппарат кровообращения, и система крови и аппарат внешнего дыхания. Нарушения функции каждой из этих систем отражаются и на функции тканевого дыхания. В то же время расстройства функции одной из этих систем компенсируются усилением другой, что поддерживает постоянство тканевого дыхания. Так, при анемиях достоверно увеличивается скорость кровотока, так что даже при уменьшенной кислородной емкости крови ткани получают в единицу времени достаточное количество кислорода. То есть между количеством эритроцитов и скоростью кровотока возникает обратная корреляционная связь. При недостаточности кровообращения, когда скорость кровотока снижена, увеличивается использование кислорода тканями; кроме того, возрастает кислородная емкость крови благодаря поступлению новых эритроцитов из депо крови. То есть, уменьшение сердечного выброса сопровождается увеличением числа эритроцитов в

крови. При снижении парциального напряжения  $O_2$  в альвеолах увеличивается скорость кровотока и возрастает кислородная емкость крови благодаря эритроцитозу [12,16].

Авторами доказано, что острая гипоксия приводит в действие целый комплекс сложных компенсаторных механизмов, несовершенство которых заложено в самой их основе. После достижения определенного предела резервных и функциональных возможностей в период стрессовой реакции ряда систем (в первую очередь дыхания и кровообращения), когда требования превышают возможности наступает их декомпенсация [2,19]. Общеизвестно, что неадекватность, чрезмерность или недостаточность компенсаторных механизмов в связи с нарушением, истощением ресурсов (в частности энергетических) компенсаторных реакций органов и систем являются наиболее важным звеном в сложном патогенезе развития синдрома полиорганной недостаточности. Особенности состояния компенсаторных реакций при тяжелой пневмонии в различных возрастных группах, особенно у детей раннего возраста, недостаточно изучено.

**Цель работы** — изучить компенсаторные реакции гемодинамики при тяжелой пневмонии в первые три месяца жизни.

#### **Материал и методы**

Изучены данные ЭхоКГ, лабораторного обследования 50 детей с тяжелой пневмонией в первые 2 дня пребывания в ОРИТ, в возрасте от 11 до 95 дней. Больные рассматривались в 3 возрастных группах: 1-17,3±7,1 дней, 2-45,3±9,1; 3 группа 83,6±12,1 дней.

Обследование проводилось в первые 2 дня пребывания в ОРИТ. Изучены показатели 19 детей 1 группы, 18 - 2 группы, 13 больных 3 группы. Особенности в зависимости от пола не выявлено. Продолжительность терапии в ОРИТ составила от 5 до 20 дней. Тяжесть пневмонии была обусловлена развитием токсического синдрома, дыхательной недостаточностью (50), сердечно-сосудистыми нарушениями (50), отёком лёгких (8), деструкцией лёгочной ткани (12), возникновением плеврита (6). В 1 группе ОДН 2 степени выявлена у 15 детей, 3 степени — у 4. Во 2 группе ОДН 2 степени наблюдалась у 16 детей, 3 степени — у 2. В 3 группе ОДН 2 степени была у 12 детей, 3 степени — у 1 ребенка. Острая сердечная недостаточность 2 а степени констатирована в 1 группе у 15, 2б — у 4, во 2 группе ОСН 2 а степени — у 10, 2б — у 8. В 3 группе ОСН 2 а степени выявлена у 11 детей, 2б степени — у 2 больных. Зависимости длительности пребывания в ОРИТ от пола, возраста не обнаружено. В связи с тяжестью состояния, выраженности острой дыхательной недостаточности (ОДН) 16 детям проводилась аппаратная респираторная поддержка согласно рекомендуемым показаниям [9,21]. Интенсивная терапия состояла из противовоспалительной терапии (антибактериальная: цефалоспорины 2-3 поколения, аминогликозиды, карбапенемы, макролиды; нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) — парацетамол, ибупрофен), коррекции нарушений гемодинамики — сердечные гли-

козиды, допамин 3-4 мкг/кг в минуту, нарушений водноэлектролитного обмена с преимущественным энтеральным возмещением дефицита, по показаниям противовирусные, противогрибковые препараты в возрастной терапевтической дозировке. Исследование ЭхоКГ проводилось аппаратом Sono-Scape 1000 секторным датчиком с частотой 7,5 МГц. Дана оценка всем корреляционным связям по 42 изученным параметрам эхокардиографии (ЭхоКГ и анализов крови).

### Результаты и обсуждение

Как видно из представленных в таблице 1 данных, при пневмонии в 1 группе у новорожденных обнаружено увеличение показателя высоты правого желудочка на 66% ( $p < 0,05$ ). В 3 группе выявлено увеличение ударного объема (УО) левого желудочка в два раза (на 100%) ( $p < 0,05$ ), при отсутствии существенных изменений частоты сердечных сокращений приводил к увеличению минутного объема кровообращения (МОК) более чем в два раза ( $p < 0,05$ ). Существенный рост сердечного выброса у детей 3 группы, скорее всего был обусловлен интенсивным изменением анатомических структур отделов сердца в условиях повышения сопротивления системного кровообращения, вызванной воспалительной реакцией организма на инфекцию, пневмонию с преобладанием увеличения емкости левого желудочка.

Таким образом, при тяжелой пневмонии внутри-сердечная гемодинамика изменялась соответствующим физиологическим компенсаторным механизмам, то есть интракардиальные механизмы компенсации при тяжелой пневмонии у детей в возрасте 3 месяцев проявлялись увеличением УО и МОК левого желудочка, увеличением длины левого предсердия в связи с повышением давления в левом предсердии. Следует отметить, что у больных 1 и 2 групп данный компенсаторный механизм не выявлен.

Как представлено в таблице 2, дополнительная хорда выявлена в 1 группе у 73%, у детей 2 группы — 66%, 3 - 46% обследованных больных. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) обнаружен у 26%, 38%, 23% в соответствующих группах. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) диагностирован всего у 5 (10%) детей больных тяжелой пневмонией, открытый артериальный проток (ОАП) у 10%, стеноз аорты только у двух новорожденных, стеноз легочной артерии у 1 ребенка. Сочетание 2 и более пороков развития в 1 группе обнаружено у 48% (8) пациентов, во 2 — у 46% (7), в 3 — у 26% (3) детей.

Обнаруженные пороки развития сердца увеличивали гипертензию в системе малого круга кровообращения, нагрузку на правый желудочек, шунтирование крови, способствовали усугублению респираторной, циркуляторной, тканевой гипоксии

**Таблица 1**  
**Изменение показателей эхокардиографии при тяжелой пневмонии в зависимости от возраста (M±m)**

Группы больных	1 группа	2 группа	3 группа	норма
Аортальный клапан, мм	8,0±0,04	8,0±0,05	9,0±1,0	9±2
Аорта восходящая, мм	8,9±0,5	9,3±0,7	10,0±1,2	9,8±1,9
Легочная артерия ствол, мм	12,0±0,05	12,0±0,05	12,0±0,04	
Левое предсердие, мм	10,3±0,6	10,9±1,0	16,6±4,5	10,9±2
Левое предсердие длина, мм	10,0±0,05	11,0±1,0	28,0±0,15*	
Правый желудочек высота, мм	11,7±3,1	9,1±1,3	11,1±1,9	7,3±1,2
Передняя стенка правого желудочка, мм	3,0±0,05	3,8±1,3	3,0±0,2	2,1±0,4
Конечный диастолический объем ЛЖ, мм	11,5±2,3	12,8±2,6	16,3±3,2	
Конечный диастолический размер ЛЖ, мм	19,1±1,5	19,5±3,6	20,9±3,4	19,3±3,6
Конечный систолический объем ЛЖ, мм	7,5±3,5	8,6±5,9	8,0±3,4	
Ударный объем левого желудочка, мл	4,01±0,05	4,03±0,02	8,3±0,4*	
Конечный систолический размер ЛЖ, мм	13,2±2,3	11,7±1,2	15,3±3,8	11,9±2,1
Минутный объем кровообращения, мл/мин	547,6±12,5	585,2±5,8	1282,5±11,4*	
Задняя стенка левого желудочка, мм	4,1±0,6	3,2±0,3	3,7±0,5	3,5±0,6
ФУ	36,3±7,8	34,7±4,2	34,4±7,1	
Фракция выброса левого желудочка, %	65,1±4,7	63,5±5,4	67,3±9,1	66,5±0,5
Частота сердечных сокращений в минуту	136,9±13,3	146,3±14,1	154,5±20,9	135±5
Межжелудочковая перегородка, мм	4,2±1,1	3,1±0,2	3,5±0,3	3,6±0,6
Открытое овальное окно, мм	4,9±0,3	3,6±1,2	3,7±0,4	
Открытый артериальный проток	4,3±0,8	2,5±0,05	3,2±0,6	
V, скорость потока, м/сек	3,5±0,05	2,0±0,05	3,0±0,05	

Прим: \* — достоверно относительно показателя в 1 группе;

\*\* — достоверно относительно нормы

Достоверно значимое увеличение длины левого предсердия до  $28 \pm 0,15$  мм ( $p < 0,05$ ) у больных 3 группы, по-видимому было признаком начинающейся левожелудочковой недостаточности.

при пневмонии. Таким образом, интракардиальными факторами ухудшения состояния более чем у половины детей в первые три месяца жизни были сопутствующие пороки развития сердца, способствовавшие в той или иной степени ухудшению оксигенации крови, развитию гипоксии в связи с интракардиальным шунтированием крови. В старшей группе признаки ВПС отсутствовали у 7 детей (53%), во 2 группе у 6 (33%), в 1 — у 5 (26%) новорожденных. Однако признаки гипердинамии кровообращения (увеличение сердечного выброса) и увеличение левого предсердия оказались наиболее выраженными у пациентов 3 старшей группы.

Таким образом, создание соответственно возрасту анатомических структур сердца в 3 группе (в частности, закрытие внутрисердечных коммуникаций) создавало условия повышения нагрузки преимущественно на левые отделы сердца, в целом переключая интракарди-

**Таблица 2** По данным многочисленных авторов анализ лабораторных параметров, таких как показатели красной крови, уровень тромбоцитов, моноцитов и лимфоцитов периферической крови, протеинограмма крови, уровень пропердина, комплемента, лизоцима, уровень иммуноглобулинов крови и субпопуляций лимфоцитов, уровень показателей фагоцитоза, цитологические

Количество больных пневмонией с врожденным пороком сердца (абс)	Количество больных		
	1 группа	2 группа	3 группа
Возраст в днях	17,3±7,1	45,8±7,9	84,1±12,1
Количество больных	19	18	13
Дополнительная хорда	73% (14)	66% (12)	46% (6)
Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)	26% (5)	38% (7)	23% (3)
Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)	5% (1)	16% (3)	7% (1)
Открытый артериальный проток (ОАП)	5% (1)	8% (1)	23% (3)
Стеноз аорты	5% (2)	0	0
Стеноз легочной артерии	5% (1)	0	0

альные механизмы компенсации (преобладавшие в первые два месяца жизни) на экстракардиальные, когда сравнительно большую степень участия в компенсаторных механизмах начинают принимать органы, сосудистая система большого круга кровообращения. Соответственно, острое повышение нагрузки на левые отделы сердца при относительной несостоятельности энергетических ресурсов миокарда усугубляли гипертензию в системе легочной артерии, ухудшая оксигенацию крови при тяжелой пневмонии. Таким образом, при пневмонии в первые два месяца жизни преобладали интракардиальные механизмы компенсации и изменения в сосудистой системе легких (малогазирования), на третьем месяце жизни компенсаторные механизмы в условиях уменьшения внутрисердечного шунтирования крови существенно перестраивались в пользу участия функциональных структур большого круга кровообращения.

характеристики нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов периферической крови, данные коагулограммы, гормонотрии и бактериемии не выявили специфических для диагноза пневмонии критериев [6, 15, 18]. Все изменения этих параметров с той или иной частотой и степенью выраженности встречались при всех формах гнойно-воспалительных заболеваний, отражая СВР, присущую любому патологическому состоянию. Конечно, при тяжелой пневмонии эти изменения были более выраженными, более постоянными и чаще встречались, что говорит о более выраженном синдроме системной воспалительной реакции (СВР), но, однако, это не позволяет с позиций доказательной медицины использовать их в качестве диагностических критериев [7, 8, 9].

Как представлено в таблице 3, достоверно значимых отклонений показателей крови и зависимости от возраста не выявлено. Тяжелая пневмония

сопровождалась тенденцией к анемии во 2 и 3 группах. Как известно, при острой дыхательной недостаточности, вызванной пневмонией, «включаются» компенсаторные механизмы, направленные на сохранение нормального гомеостаза, гемодинамики. Эти механизмы в различных возрастных группах имеют много общего, вместе с тем между ними отмечаются существенные различия [14, 20]. Изучение корреляционных связей исследуемых показателей позволило нам дать оценку особенностям формирования ряда интра- и экстракардиальных компенсаторных механизмов при тяжелой пневмонии в первые три месяца жизни детей. Прежде

**Таблица 3** Показатели крови при тяжелой пневмонии (M±m)

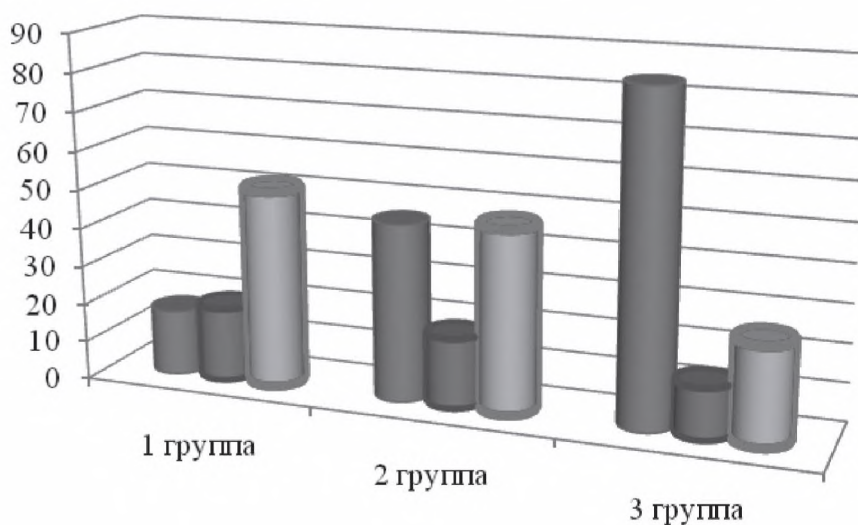
Показатели крови	1 группа	2 группа	3 группа
Гемоглобин, г/л	130,9±11,0	106,8±19,1	106,7±10,4
Эритроциты, $\times 10^9$ /л	4,4±0,4	3,6±0,6	3,7±0,4
Цветной показатель	0,9±0,05	0,9±0,05	0,9±0,05
Гематокрит, %	44,2±5,1	37,4±6,5	35,7±4,0
Лейкоциты, %	8,4±2,2	8,0±1,7	7,8±1,6
Палочкоядерные, %	6,6±5,7	3,8±2,1	2,7±1,7
Сегментоядерные, %	36,4±10,4	33,4±5,3	25,2±9,6
Эозинофилы, %	5,5±4,7	3,6±2,4	4,0±3,3
Лимфоциты, %	49,5±13,3	59,1±7,2	68,9±11,0
Моноциты, %	3,8±2,6	2,1±0,05	2,4±1,1
СОЭ, мм/час	3,9±1,2	6,0±3,0	5,2±2,0
Тромбоциты	206,4±23,3	210,8±61,9	220,6±49,5
Общий б-белок, г/л	55,6±6,7	54,0±9,5	54,5±6,3
АЛТ, у/л	6,7±1,6	7,0±1,1	10,9±1,3
Глюкоза, ммоль/л	3,8±0,5	3,8±0,9	4,2±1,0
Мочевина, ммоль/л	5,4±2,3	4,4±1,3	4,5±1,2
Кальций, мкмоль/л	5,2±2,7	4,4±1,1	6,9±1,6
Калий, ммоль/л	4,1±0,06	4,5±0,05	4,3±0,05
Альбумин, г/л	42,2±6,1	35,7±7,4	39,0±0,04

\* — достоверно относительно показателя в 1 группе;

\*\* — достоверно относительно нормы

всего выявлено различие в изучаемых возрастных группах количества достоверно значимых корреляций, свидетельствовавших об изменении функциональной активности органа в зависимости от отклонений функции.

Изучение внутриорганных и межорганных механизмов компенсации позволило выявить следующее. Так, на рис. представлено, что количество достоверно выраженных корреляционных связей, представлявших интра и внекардиальные механизмы компенсации оказалось наибольшим в 1 группе (у 38% от общего количества детей), составив 41% от общего числа корреляций. Во 2 группе (у 36% детей) достоверно значимые корреляционные связи составили 38% от общего числа достоверных связей. другого.



■ возраст в днях ■ количество больных ■ количество корреляций > 0,7

#### Количество достоверно значимых корреляций в зависимости от возраста

В 3 группе (у 26% детей) выявлены только в 20% достоверно значимых корреляций. Таким образом, возрастные различия формирования интра и экстракардиальных функциональных взаимосвязей на тяжелую пневмонию заключались в следующем. По мере усложнения структурных составляющих органов и тканей в процессе роста ребенка происходит включение дополнительных функционально активных характеристик, что в целом ведет к усложнению компенсаторных механизмов, для изучения которых необходимы более дифференцированные и более чувствительные методы контроля. Сравнительно меньшее количество выраженных корреляционных связей у старших детей, возможно, является результатом совершенствования сбалансированности функциональной активности органов и систем у детей старшего возраста в реализации стрессовой реакции организма при тяжелых состояниях, в нашем случае при тяжелой пневмонии.

Сильная прямая корреляция размера восходящей аорты с количеством палочкоядерных лейкоцитов (0,8151), эозинофилов (0,8790), альбумина

(0,9563) связана с расширением диаметра аорты в условиях воспалительной реакции организма новорожденных (1 группа), что можно рассматривать как компенсаторную реакцию сосудистой системы на воспаление, позволяющую увеличение кровотока для поддержания адекватной доставки кислорода соответственно увеличившимся потребностям тканей. Противоположную реакцию — уменьшение диаметра аорты — могли оказывать увеличение количества моноцитов (— 0,7094) и концентрация кальция в крови (— 0,9895). Моноциты известны как активные участники воспаления. Так, кроме фагоцитоза, моноциты как и макрофаги, обладают способностью к хемотаксису, т. е. способны двигаться в направлении разности содержания определенных веществ в клетках и вне клеток.

Также моноциты могут переваривать микробы и продуцировать несколько компонентов комплемента, играющих ведущую роль в образовании иммунных комплексов и в активации лизиса антигена, продуцировать интерферон, ингибирующий размножение вирусов, секретировать особый белок лизоцим, обладающий бактерицидным действием [18]. Таким образом, обнаруженная в группе новорожденных (1 группа) негативная корреляционная связь увеличения моноцитов на уменьшение диаметра восходящей аорты можно объяснить воспалительной реакцией в сосудистой стенке,

когда моноциты выполняют, как и остальные разновидности лейкоцитов (эозинофилы, базофилы, нейтрофилы и лимфоциты), защитную функцию организма. Однако, в период новорожденности значительное увеличение их числа может привести к неблагоприятным изменениям центральной гемодинамики в связи с возможным изменением размера восходящей аорты.

Увеличение размера левого предсердия (ЛП) при увеличении конечного диастолического объема (КДО) и конечного диастолического размера (КДР) левого желудочка, прямая корреляция между левым предсердием и КДО левого желудочка (0,7962), левым предсердием и КДР левого желудочка (0,8000) обусловлены отсутствием у новорожденных демпфирующих внутрисердечных компенсаторных механизмов, которые появляются на втором-третьем месяце жизни. То есть у новорожденных всякое повышение тонуса сосудов в системном кровотоке с высокой долей вероятности может привести к росту давления в левом предсердии и, соответственно, в малом круге кровообращения.

Изучением внекардиальных механизмов компенсации нарушений гемодинамики в группе новорожденных (1 группа) выявлены следующие: прямая корреляция между высотой правого желудочка и количеством тромбоцитов в крови (0,8965), правым желудочком и количеством общего белка в крови, аланинтрансаминазы (АЛТ), концентрацией кальция в плазме (0,7587; 0,7366; 0,9976; соответственно). Обнаруженные связи свидетельствовали о том, что белок, АЛТ и ионы кальция в условиях системного воспалительного ответа организма у новорожденных могут быть факторами, способствующими повышению сопротивления в малом круге кровообращения с соответствующим повышением нагрузки на правый желудочек. Учитывая, что в период новорожденности в связи с фоновой физиологической высокой нагрузкой на сердце продолжающими функционировать сердечными коммуникациями в норме (а к тому же у 73% новорожденных обнаружены врожденные пороки сердца — ВПС), дополнительное присоединение увеличения общего белка, АЛТ и кальция в крови с высокой долей вероятности может привести к правожелудочковой недостаточности в связи с функциональной перегрузкой. В этой связи логично предположить, что уменьшение этих показателей соответственно уменьшит нагрузку на правый желудочек. Таким корректирующим, оказывающим профилактическое действие на развитие острой правожелудочковой недостаточности фактором может быть коррекция реологии крови. Следует отметить, что на втором месяце жизни эти корреляции существенно снижаются или исчезают, что, возможно, связано с появлением дополнительных экстракардиальных компенсаторных механизмов нарушений гемодинамики.

В 1 группе больных увеличение диастолического объема может привести к гипертрофии межжелудочковой перегородки, о чем свидетельствует прямая корреляция между конечным диастолическим объемом и размером межжелудочковой перегородки (0,9815). Эта прямая связь остается достоверной и на втором месяце жизни (0,7060). Другие корреляции, обнаруженные в 1 группе исчезают уже на втором месяце жизни.

Одним из компенсаторных механизмов нарушений гемодинамики при снижении сердечного выброса является увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС). Этот механизм выявлен в 1 группе, когда уменьшение конечного систолического объема (КСО) левого желудочка неизбежно сопровождалось увеличением частоты сердечных сокращений (— 0,7800). Эта закономерность продолжала работать и на втором месяце жизни (2 группа), составляя (— 0,7210), но исчезала в 3 группе.

Выявлены обратная связь между КСО левого желудочка и альбумином (— 0,9112). То есть выявлена высокая степень вероятности того, что повышение альбумина в крови неизменно приведет к уменьшению сердечного выброса. Эта связь обнаружена у новорожденных при колебаниях показателя альбумина в крови в пределах нормы и отсутствовала в старших группах. Но в 2 месячном

возрасте появилась обратная зависимость КСО левого желудочка от показателя гемоглобина (— 0,9357) и эритроцитов (— 0,9411), то есть рост гемоглобина и количества эритроцитов могло привести к сердечной недостаточности. В третьем месяце жизни эта корреляционная связь КСО левого желудочка от указанных параметров крови отсутствовала.

В 1 группе обнаружены негативная корреляция между показателем КДР левого желудочка и количеством эритроцитов в крови (— 0,7219), КДР левого желудочка и показателем ГМТ (— 0,8453), КДР левого желудочка и концентрацией альбумина в плазме (— 0,8564), КДР левого желудочка и показателя кальция в крови (— 0,8192). Выявленные достоверно значимые корреляции характеризовали состояние, когда увеличение количества эритроцитов, гематокрита (ГМТ), альбумина и кальция негативно влияли на КДР левого желудочка. Обнаруженные результаты исследования свидетельствовали о нарушении закона Франка-Старлинга, когда увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) (количество эритроцитов) могли вместо увеличения КДР в диастолу привести к уменьшению этого показателя с последующим уменьшением сердечного выброса, то есть фактически привести к сердечной недостаточности. Такую корреляционную связь можно трактовать как патологическую, когда увеличение количества эритроцитов, ГМТ, концентрации альбумина в ответ на гипоксию может вызвать уменьшение КДР левого желудочка. А ситуация, когда снижение кальция в плазме может привести к увеличению КДР левого желудочка, возможно, является показателем ингибирующего влияния гипокальциемии на тонус сердечной мышцы, также увеличению фракции выброса при снижении уровня кальция в плазме (— 0,7200) у новорожденных. Интересным является выявленная у новорожденных прямая зависимость между уровнем гемоглобина и количеством эритроцитов (0,9616), а также гемоглобином и гематокритом (0,9814), исчезающие на втором и третьем месяце жизни.

Примечательно, когда увеличение эозинофилов может способствовать развитию анемии, о чем свидетельствуют обратная связь между гемоглобином и эозинофилами (— 0,8013), и количеством эритроцитов и эозинофилами (— 0,8185). По-видимому, воспалительная реакция, которая сопровождалась ростом эозинофилов могла способствовать возникновению дефицита гемоглобина и эритроцитов.

При тяжелой пневмонии в 1 группе воспалительная реакция — рост лейкоцитов сопровождается увеличением кальция в плазме (0,7631). Увеличение количества сегментоядерных способствовало росту АЛТ (0,7289).

Определенный интерес представляло влияние изменения концентрации альбумина на величину открытого овального окна (ООО), когда рост альбумина мог привести к увеличению ООО (0,9571), повышение непрямого билирубина могло увеличить размер ООО (0,9719) и соответственно, шунтирование на уровне предсердий. Но возможное увеличение концентрации кальция в плазме крови на оборот могло уменьшить размер ООО (— 0,8717)



и соответственно сброс крови на уровне предсердий. Таким образом, для уменьшения или профилактики шунтирования крови через ООС, по-видимому, следует не допускать повышения альбумина и непрямого билирубина выше нормы.

Природа распорядилась так, что состояние иммунной системы новорожденного малыша в норме не является, строго говоря, иммунодефицитным. Просто большинство существующих механизмов направлены на сдерживание избыточного и постепенное формирование нормергического иммунного ответа [1,4,12]. Лимфоциты, как и клетки нашего мозга, тоже формируют память. Память иммунной системы индивидуальна для каждого человека на Земле. Т-лимфоциты помнят обо всех агрессорах, с которыми столкнулся человек на протяжении жизни. В нашей крови циркулируют сотни, тысячи разных клонов Т-лимфоцитов и каждый такой клон «имеет зуб» на определенном агрессоре. Стоит в организм попасть знакомому врагу, как клетки соответствующего клона быстро размножаются и атакуют его. Нами обнаружена сильная обратная корреляция между количеством сегментоядерных и лимфоцитов у всех обследованных детей (— 0,8402, — 0,9843, — 0,9233, в 1, 2 и 3 группах соответственно). Обнаружено отрицательная связь между количеством эозинофилов и лимфоцитов во 2 группе (— 0,7334), что вполне соответствует представлению об уменьшении эозинофилов при хронизации воспалительной реакции. В 3 группе выявлена прямая зависимость диаметра восходящей аорты от количества лимфоцитов в крови (0,8537). То есть хронизация воспаления повышала риск сужения аорты.

Эозинофилы представляют собой неделящиеся гранулоциты. Их образование происходит в области костного мозга из единой стволовой клетки. Данный процесс занимает около 3-4 дней, после чего эозинофильные лейкоциты покидают костный мозг и начинают циркулировать в крови в течение 6-12 часов. Продолжительность их жизни варьирует в пределах от 10 до 14 дней. Из крови данные клетки перемещаются в желудочно-кишечный тракт, легкие и кожный покров, где и остаются на весь период своей жизни. Суточные колебания уровня данных клеток напрямую зависят от числа кортизола (гормона стресса) в плазме. Их абсолютное число в периферической крови у совершенно здоровых людей может с легкостью изменяться. Эозинофилы — это лейкоциты, отвечающие за связывание, обезвреживание чужеродного белка, циркулирующего в крови. Это прозрачные клетки крови, содержащие ферменты, способные растворять поглощенный белок. Поскольку чужеродный белок, как правило, является причиной аллергии, основная функция эозинофилов — защита организма от аллергенов, но также данные клетки способствуют заживлению открытых ран, подавлению воспаления, уничтожению паразитирующих организмов, и замедлению роста онкологических образований в тканях. Поглощают чужеродные частицы и клетки, связывают медиаторы аллергии и воспаления. Главные свойства эозинофилов: повышение чув-

ствительности рецепторов к иммуноглобулинам класса Е; накопление и стимуляция высвобождения медиаторов воспаления; поглощение и связывание медиаторов воспаления, прежде всего, гистамина; способность поглощать мелкие частицы, обволакивая их своей стенкой и втягивая их в себя. За это эозинофилы называют микрофагами. У новорожденных уровень данных клеток в крови в нормальном состоянии достигает 0,5-8% от всех лейкоцитов. У детей старшего возраста он не должен превышать 5%.

В 1 группе больших обнаружена прямая зависимость диаметра восходящей аорты от количества эозинофилов в крови (0,8790), что подтверждает участие эозинофилов в воспалительной реакции эндотелия крупных сосудов. Выявлено негативное влияние эозинофилии на уровень гемоглобина у новорожденных при тяжелой пневмонии (— 0,8013), на количество эритроцитов в крови (— 0,8185), возможно в связи с нарушением гемопоэза. Во 2 группе детей обнаружена негативная корреляция КДОЛЖ и количества эозинофилов в крови (— 0,7198), КДРлевого желудочка и количества эозинофилов (— 0,7830), что отражает негативное влияние воспалительной реакции организма на диастолическую функцию сердца. Выявленная связь характерна для кардита, когда нарушение диастолической функции сердца является ранним признаком острой сердечной недостаточности. Во 2 группе рост показателя гмт (0,9565), лейкоцитов (0,9112), сегментоядерных клеток (0,7195) в прямой корреляционной связи с количеством эозинофилов позволяют предположить компенсаторный механизм функции системы кровотока на острую воспалительную реакцию при пневмонии. То есть при тяжелой пневмонии в двухмесячном возрасте более компенсаторное значение приобретала лейкоцитарная и эритропоэтическая реакция организма. В 3 группе корреляционных связей количества эозинофилов с другими исследуемыми параметрами не выявлено.

Таким образом, при острой дыхательной недостаточности, вызванной пневмонией «включаются» компенсаторные механизмы, направленные на сохранение нормального гомеостаза, в том числе гемодинамики. Эти механизмы в различных возрастных группах имеют много общего, вместе с тем между ними отмечаются существенные различия. При пневмонии в первые два месяца жизни преобладают интракардиальные механизмы компенсации гемодинамики, преимущественно работающие в сосудистой системе легких (малого круга кровообращения). На третьем месяце жизни в условиях уменьшения внутрисердечного шунтирования крови компенсаторные механизмы нарушений гемодинамики существенно перестраиваются в пользу участия большого круга кровообращения. Подтверждением является увеличение сердечного выброса, МОК, увеличение левого предсердия, свидетельствующих о повышении риска развития левожелудочковой недостаточности. В то время как в первые два месяца жизни основной причиной гипертензии малого круга является интракардиальное шунтирование крови.

**Выводы**

1. Интракардиальными факторами ухудшения состояния более чем у половины детей в первые три месяца жизни были сопутствующие пороки развития сердца, способствовавшие в той или иной степени ухудшению состояния больных в связи с интракардиальным шунтированием крови.

2. Внекардиальные компенсаторные механизмы у новорожденных проявлялись в том, что концентрация общего белка в крови, АЛТ и ионы кальция в условиях системного воспалительного ответа

организма у новорожденных оказывались факторами, способствовавшими повышению сопротивления в малом круге кровообращения с соответствующим повышением нагрузки на правый желудочек.

3. Увеличение моноцитов, эозинофилов в периферической крови могут служить ранними признаками высокого риска сужения восходящей аорты воспалительного генеза в интранатальном периоде.

4. Увеличение количества эритроцитов, ГМТ, альбумина и кальция негативно влияли на КДР левого желудочка при тяжелой пневмонии новорожденных.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Горбунов С.Г., Горбунова С.Г., Горелов А.В., Демина А.А. и др. Клиническая характеристика пневмоний у детей, обусловленных *Neisseria meningitidis* типа b. Педиатрия. 2002; 4: 30-34.
2. Дегтярева М.В. Комплексное исследование противовоспалительных иммуноцитоклинов и функционального состояния лимфоцитов у новорожденных детей в норме и при патологии. Дисс...канд.мед.наук. М. 1995.
3. Змитрович О.А., Ультразвуковая диагностика в цифрах. СПб, 2014.
4. Иванов Д.О. Клинико-лабораторные варианты течения сепсиса новорожденных: Автореф. докт. мед. наук СПб, 2002.
5. Козлов Р.С. Состояние антибиотикорезистентности пневмококков в России: 1999-2009 гг. Болезни и антибиотики. 2010; 1: 19-23.
6. Романович Г. Ж. Антибиотикотерапия осложнений внебольничной пневмонии. 2011; Медицина неотложных состояний. 7-8: 38-39
7. Самсыгина Г.А., Шабалов Н.П., Дегтярева М.В. Сепсис. Неонатология: национальное руководство. Под ред. Н.Н. Володина. М.: Геотар-Медиа, 2007: 673-687.
8. Самсыгина Г.А. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. М.: Миклош, 2006.
9. Синопальников А.И. Стандарты антибактериальной терапии госпитальной пневмонии. Военно-медицинский журнал. 2001; 1: 37-44.
10. Солдатова И.Г. Роль провоспалительных цитокинов, рецепторного антагониста интралейкина 1 в диагностике и лечении бактериальных инфекций у новорожденных детей: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. М., 2003.
11. Спичак Т.В., Ким С.С., Катосова Л.К. Критерии диагностики и соответствие лечения внебольничных пневмоний у детей современным стандартам. Вопросы диагностики в педиатрии. 2010; 2(6): 31-34.
12. Таболин В.А., Володин Н.Н., Дегтярева М.В., Дегтярев Д.Н., Бахтияев К.К. Актуальные вопросы перинатальной иммунологии. Int. J. on Immunorehabilitation . 1997. 6: 112-122
13. Таточенко В.К. Внебольничные пневмонии. Антибиотико-химиотерапия инфекций у детей. М.: ИПК Континент-пресс, 2008: 41-44.
14. Шабалов Н.П., Иванов Д.О. Неонатология. Том 2. М.: МЕДпресс-информ, 2004: 7-42.
15. Abraham E, Matthay MA., Dinarello CA et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: Time for a reevaluation.
16. Bellid LL, Ohning BL. Neonatal sepsis. Medicine. Neonatology.Com. Inc, 2006: 351-369.
17. Bilgin K, Yaramis A, Haspolat K. et al. A randomized trial of granulocyte-macrophage colony-stimulation factor with neonatal sepsis and neutropenia. Pediatrics. 2001; 107: 37-41.
18. Bhandari V, Wang C, Rinder C et al. Hematologic profile of sepsis in neonates: neutrophil CD64 as a diagnostic marker. Pediatr. 2008; 121 (1): 129-134.
19. Marimon J.M. Vaccines for *Streptococcus pneumoniae*. Materials of the 5th ESCMID School, Santander. Spain, 2006.
20. Piantadosi C.A., Schwartz D.A. The Acute Respiratory Distress Syndrome. Ann. Intern. Med. 2004; 141: 460-470.

*Мухитдинова Х.Н., Нурмухамедов Х.К., Абдусалиева Т.М.*

### **ХАЁТНИНГ ДАСТЛАБКИ 3 ОЙЛИГИДАГИ ОГИР ПНЕВМОНИЯДА ГЕМОДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ КОМПЕНСАЦИЯ МЕХАНИЗМИ**

**Калит сўзлар:** огир пневмония, гемодинамика, компенсатор механизм, чақалоқлар огир пневмонияси, интракардиал омил

Юрак нуқсонлари борлиги туфайли 3 ойгача болаларда касаллик огир ўтади. Чақалоқларда экстракардиал омилларнинг компенсация механизми ўнг қоринча ишининг кучайиши билан содир бўлади. Огир пневмонияда гемодинамик ўзгаришлар компенсацияси катта қон айланиш доираси фаолиятида қайта ўзгаришлар туфайли содир бўлади.

*Muhtidinova H.N., Nurmuhammedov Kh.K., Abdusalieva T.M.*

### **COMPENSATORY REACTIONS OF HEMODYNAMICS AT SEVERE PNEUMONIA AT THE FIRST THREE MONTHS OLD CHILDREN**

**Key words:** severe pneumonia, hemodynamics, compensatory mechanism.

Intracardiac factors of worsening state for more than half number of children at the first three -months were associated with developmental defects. The outcardiac compensatory mechanisms at the newborns promoted mainly increase of load on right ventricle. Compensatory mechanisms of hemodynamic disorders at severe pneumonia at children of 3 months old were essentially changed in general blood circulation. Severe pneumonia of the newborns, the newborns pneumonia, intracardiac factor were changed.