

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Ивахненко, О. И. Возрастная макулярная дегенерация и диабетическое поражение глаз. Социально-экономические аспекты заболеваемости / О. И. Ивахненко, В. В. Нероев, О. В. Зайцева // Вестник офтальмологии. – 2021. – № 1. – С. 123-129.
4. Эпидемиология глаукомы в Российской Федерации / В. В. Нероев, Л. А. Михайлова, Т. Н. Малишевская [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2024. – № 3. – С. 7-12.
3. Патогенетическая роль полифункционального белка α_2 - макроглобулина и его активность в слезе и крови при возрастной макулярной дегенерации и пролиферативной диабетической ретинопатии / В. В. Нероев, Н. Б. Чеснокова, Н. В. Нероева [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2023. – № 6. – С. 26-32.
2. Мультифункциональный белок альфа2-макроглобулин в слезной жидкости и сыворотке крови при первичной открытоугольной глаукоме / Н. Б. Чеснокова, Т. А. Павленко, О. В. Безнос [и др.] // Офтальмология. – 2022. – № 4. – С. 835-840.
6. Purification, characterization and molecular cloning of alpha-2-macroglobulin in cobia, *Rachycentron canadum* / W. H. Chuang, P. C. Liu, C. Y. Hung, K. K. Lee // Fish Shellfish Immunol. – 2014. – Vol. 41, № 2. – P. 346-355.
7. Role of alpha2-macroglobulin in regulating amyloid beta-protein neurotoxicity: protective or detrimental factor? / C. Fabrizi, R. Businaro, G. M. Lauro, L. Fumagalli // Journal of Neurochemistry. – 2001. – Vol. 78, № 2. – P. 406-412.
5. Protease-activated alpha-2-macroglobulin can inhibit amyloid formation via two distinct mechanisms / A. R. Wyatt, P. Constantinescu, H. Ecroyd [et al.] // EBS Lett. – 2013. – Vol. 587, № 5. – P. 398-403.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Парфёнова И.В., Лихван Н.В.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Актуальность. Патология органов дыхания является одной из ведущих в структуре заболеваний детского возраста. Среди приоритетных направлений основная роль отводится вопросам диагностики и лечения внебольничной пневмонии, особенно у детей раннего возраста. Пневмония может развиваться в любом возрасте, но чаще всего она возникает у детей раннего возраста. Ежегодно в мире регистрируется приблизительно 150 миллионов случаев пневмонии у детей в возрасте до 5 лет. Анатомо-физиологическая особенность и несовершенство иммунной системы, у детей раннего возраста, которые при наличии имеющимся неонатальными факторами определяют характер

и неблагоприятные исходы пневмонии [1]. Врожденная пневмония является одной из основных причин высокой заболеваемости и смертности среди новорожденных. Частота врожденных пневмоний составляет около 1% среди доношенных и около 10% у недоношенных детей и является причиной 10–38% случаев летальных исходов новорожденных [3]. Особенностью данной патологии является стремительное вовлечение в процесс всех звеньев гомеостаза, что связано с морфологической незрелостью организма новорожденного.

У детей, особенно раннего возраста пневмония вызывает каскад патофизиологических изменений, нарушающих гомеостаз, что связано, прежде всего, с нарушением вентиляционной способности альвеол, осуществлять диффузию кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану и перфузию в паренхиме легких. У детей с врожденной пневмонией чаще всего регистрируется сочетание дыхательного и метаболического компонентов ацидоза, которые организм пытается компенсировать за счет тахипноэ и усиления почечной экскреции водородных ионов. Основным пусковым механизмом является развитие дыхательной недостаточности, которая быстро перерастает в системные расстройства [2]. Поэтому необходимость изучения гомеостатических показателей при пневмонии и особенно у детей раннего возраста определяет актуальность данной темы.

Цель. Проанализировать показатели газового состава крови у детей раннего возраста с врожденной пневмонией.

Материалы и методы исследования. Было проанализировано 39 медицинских карт стационарного пациента, получавших лечение во 2-м педиатрическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы в 2024 году с диагнозом врожденная пневмония. Медиана возраста детей составила 5 (3; 8) дней. Мальчиков было 22 (56,4%), девочек – 17 (43,6%). Среди показателей кислотно-основного состояния (КОС) определяли парциальное давление кислорода, углекислого газа, pH крови, избыток кислот или дефицит оснований. Дети были распределены на три группы. Первую группу были включены 13 детей с врожденной пневмонией, протекавшей без дыхательной недостаточности (ДН-0), из них мальчиков – 9 (69,2%), девочек – 5 (30,8%). Во вторую группу – 12 детей с пневмонией и ДН-I степени, из них мальчиков – 6 (50%), девочек – 6 (50%) и третью группу – 15 пациентов с врожденной пневмонией и ДН II-III степени, из них мальчиков 7 (46,7%), девочек – 8 (53,3%). При рентгенологическом исследовании грудной клетки очаговая пневмония выявлена у 76,9% новорожденных, у 10,2% сегментарная и полисегментарная – 12,8% детей.

Статистический анализ выполнен с использованием пакета программ Statistica 10. Совокупности количественных показателей описывали при помощи значений медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q25; Q75). Полученные результаты обработаны с использованием непараметрического метода: критерия Манна-Уитни при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у детей 1-й группы pH капиллярной крови составила 7,4 (7,37; 7,55), что свидетельствует

о способности детей использовать резервные возможности организма. У пациентов 2-й группы рН капиллярной крови был несколько ниже, чем у детей 1-й группы, но выше чем у детей из 3-й группы – (7,36 (7,32; 7,4) и 7,29 (7,19; 7,39), соответственно, $p < 0,05$).

Учитывая, что развитие дыхательного ацидоза связано с нарушением газообмена за счет нарушения выведения углекислого газа из организма и устанавливается по увеличению его парциального давления в крови $p\text{CO}_2$. нами были проанализирован данный показатель в группах. Так $p\text{CO}_2$ в 1-й группе составил 37,7 (33,1; 45,0) мм.рт ст, во 2-й 38,3 (33,9; 44,5) мм.рт ст, а в 3-й группе – 39,4 (33,4; 48,6) мм.рт ст. Было установлено, что у детей 1-й группы в капиллярной крови данный показатель был ниже, чем у детей 2-й и 3-й групп.

Парциальное давление кислорода в капиллярной крови у детей с пневмонией с ДН было выше, чем у детей без нее. У новорождённых 1-й группы был равен 67,6 (57,2; 78,0) мм.рт ст, у детей 2-й группы – 59,6 (53,0; 66,3) мм.рт ст и 3-й – 53,8 (44,5; 63,1) мм.рт ст, однако, статистически значимых различий этого параметра между группами не было получено ($p > 0,05$).

Развитие метаболического ацидоза может определяться по уровню истинного (ABE) или стандартного дефицита буферных оснований (SBE) или уровню стандартного бикарбоната ($\text{sHCO}_3\text{-st}$). Проведя анализ этих показателей во всех группах было установлено, что уровень ABE у детей 1-й группы составил 0,1 (-3,3; 2,2) ммоль/л, во 2-й группе – -1,7 (-2,9; 1,1) ммоль/л и в 3-й – -1,3 (-3,2; 1,3) ммоль/л.

Показатель стандартного дефицита буферных оснований у детей 1-й группы составил 0,6 (-3,5; 2,8) ммоль/л, во 2-й группе – -1,8 (-3,4; 1,6) ммоль/л и в 3-й – -1,1 (-3,1; 1,4) ммоль/л. Как следует из представленных данных, у детей наблюдалось некоторое снижение ABE, SBE, однако статистических различий между этими показателями в группах нами не были получены ($p > 0,05$). Уровень стандартного бикарбоната во всех группах не имел статистически значимых снижений. Так в 1-й группе он составил 23,3 (20,8; 25,5) ммоль/л и 23,1 (21,6; 24,5) ммоль/л, 22,8 (20,7; 24,9) ммоль/л во 2-й и 3-й группах, соответственно.

При сравнительном анализе уровня лактата (Lac) в исследуемых группах было установлено, что его содержание в капиллярной крови повышается по мере утяжеления воспалительного процесса в легочной ткани. Так у детей 1-й группы концентрация Lac составила 1,8 (1,4; 2,3) ммоль/л. Во 2-й группе – 2,1 (1,7; 3,1) ммоль/л и значимое увеличение Lac в 3-й группе – 3,1 (2,7; 3,5) ммоль/л. Установлены статистические различия данного показателя между 1-й и 3-й групп ($p < 0,05$). Установленные изменения показателей КОС у анализируемых пациентов указывают на развитие у детей с врожденной пневмонией и дыхательной недостаточностью умеренного ацидоза.

Выводы. Таким образом, проведённые нами анализ показал, что у детей раннего возраста на фоне врожденной пневмонии возникает гипоксемия и развивается ацидоз смешанного характера. Изменения показателей КОС у новорожденных зависит от тяжести течения пневмонии, что может быть

связано не только с нарушениями вентиляционной способности легких, но и изменениями у них скорости метаболических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Парфёнова, И. В. Оценка факторов риска в развитии пневмоний у новорожденных детей / И. В. Парфёнова // Актуальные проблемы медицины : сб. материалов итоговой науч.-практ. конф., 29 янв. 2026 г. / Гродн. гос. мед. ун-т ; редкол.: И. Г. Жук (отв. ред.) [и др.]. – Гродно, 2026. – С. 201-204.
2. Неонатальная пульмонология : монография / под ред. Д. Ю. Овсянникова. – Москва, 2022. – С. 168.
3. Этиология и патогенез врожденной пневмонии. Особенности у недоношенных детей / Н. А. Шилова, А. В. Андреев, Н. В. Харламова [и др.] // Акушерство и гинекология – 2021. – № 2. – С. 40-47.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОСНОВНЫХ МАРКЕРОВ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Парфенова Н.Н.

*Могилевская клиническая больница скорой медицинской помощи,
Могилев, Беларусь*

Актуальность. Острый панкреатит – это ферментативный аутолитический и некробиотический процесс, развивающийся на фоне местных микроциркуляторных нарушений в поджелудочной железе.

Клинико-морфологические формы острого панкреатита разнообразны. От острого отека поджелудочной железы, до смешаного панкреонекроза. Ведущими в этиологии острого панкреатита являются билиарный и алкогольный панкреатит на которые приходится около 80 % от всех причин, остальные 20 % составляют такие причины как травмы живота, послеоперационный период, погрешности в питании и прочее. Клинические проявления острого панкреатита зависят от многих факторов – формы и периода заболевания, выраженности интоксикации, наличие и характера осложнений и сопутствующих заболеваний. Важнейшее значение имеет постановка диагноза и начало лечения в первые 24-48 часов. Вместе с тем оценить конкретную ситуацию, поставить точный диагноз и определить прогноз заболевания на основании клинических симптомов и синдромов можно лишь в 50 % случаев [1, 2]. В случае тяжелого течения (некроза поджелудочной железы) развивается состояние, которое может угрожать жизни пациента. В связи с этим, роль лабораторных методов диагностики данного патологического состояния играет одну из ключевых ролей.

Цель. Изучить показатели специфических ферментов сыворотки крови и биохимических показателей мочи у пациентов с различными формами острого панкреатит различной этиологии.