

УДК 612.24-002.6:612.015.6]-008

В.М. Кобець

**ОСОБЛИВОСТІ КАРНІТИНОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ПОЗАЛІКАРНЯНІЙ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ ПЕРШИХ РОКІВ ЖИТТЯ**

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

**Резюме.** У роботі представлені результати обстеження 87 дітей перших років життя, що хворіють на позалікарняну пневмонію. Установлено, що в дітей, особливо з ускладненим перебігом пневмонії, виявляють зниження вмісту загального карнітину в крові, що

свідчить про наявність клітинного енергодефіциту. Виявлення карнітинової недостатності визначає доцільність її корекції.

**Ключові слова:** позалікарняна пневмонія, карнітинова недостатність.

**Вступ.** Загальновідомо, що пневмонія в дітей, особливо ускладнена, супроводжується тканинною гіпоксією. В умовах гіпоксії альвеоларно-капілярна мембрана виявляє високу метаболічну активність по відношенню до біологічно активних речовин, білково-полісахаридних комплексів, ліпідів, вуглеводів і швидко відчуває значні енергетичні потреби й особливо чутливість до порушень енергетичних процесів [1-3].

У зв'язку з цим, науково-практичний інтерес звісно викликає вивчення особливостей мітохондріального транспорту метаболізму в дітей за різного перебігу позалікарняної пневмонії (ПП) шляхом визначення вмісту загального карнітину в крові.

Вивчення вмісту карнітину видається надзвичайно важливим, тому що загальний карнітин розглядають як один з основних біохімічних маркерів клітинного енергодефіциту [2-5, 7].

Згідно з даними ряду досліджень, у дітей першого року життя недостатність карнітину розвивається досить швидко з огляду на те, що в цей період становлення дитини істотно зростає значимість жирів, як джерела енергії, а в їх синтезі бере важливу участь саме карнітин. Необхідно також врахувати, що ендогенні запаси карнітину дуже обмежені і швидко виснажуються, особливо в умовах приєднання інфекційних захворювань та помилок при годуванні [1-3, 6, 7].

**Мета дослідження.** Виявити частоту реєстрації і ступінь виразності карнітинової недостатності в дітей перших років життя за різного перебігу позалікарняної пневмонії для підвищення ефективності лікування та оптимізації наслідків захворювання.

**Матеріал і методи.** Для досягнення мети обстежено 87 дітей (41 – хлопчики, 46 – дівчатка) віком від шести місяців до трьох років, які отримували лікування з приводу ПП. Пацієнтів розподіляли на дві клінічні групи порівняння. До I групи (основної) увійшли 44 пацієнти з ускладненим перебігом позалікарняної пневмонії (УПП), що становило 56,6 % від когорти обстежених. Другу (II) групу порівняння сформувавши 43 пацієнти із неускладненим перебігом позалікарняної пневмонії (НПП), частка таких дітей дорівнювала 49,4 %.

Поряд із загальноприйнятим клінічно-лабораторним та інструментальним обстеженням

у пацієнтів вивчали вміст карнітину в крові. Визначення концентрації загального карнітину проводили спектрофотометричним методом на апараті «Genesys 10 VV» (США). Дослідження проводилося в медичній лабораторії «Нова діагностика», свідоцтво № ВЛ-1592013.

**Результати дослідження та їх обговорення.** До обласної дитячої клінічної лікарні діти надходили, як правило, у тяжкому (59 осіб – 67,8 %) і вкрай тяжкому (20 осіб – 23,0 %) стані. Тільки у восьми пацієнтів (9,2 %) стан оцінений як середньої тяжкості. На підставі клінічно-рентгенологічного дослідження з'ясували, що в більшості випадків (71 дитина – 81,6 %) у пацієнтів мало місце одностороннє ураження легень, в інших випадках (16 – 18,4 %) встановлено двобічний характер запального процесу.

Примітно, що в переважній більшості в обстежених пацієнтів констатували полісегментарне ураження легень із вираженими явищами дихальної недостатності. З числа гнійних і негнійних ускладнень у обстежених дітей найчастіше діагностували плеврит (26 осіб – 59 %). Пневмоторакс розвинувся в п'яти осіб (11,4 %); поодинокі абсцеси констатували у двох випадках (4,5 %). У 14 пацієнтів зареєстровано токсико-септичний стан (31,8 %). У двох випадках мали місце ознаки ДВЗ-синдрому (4,5 %) тощо.

Як показують результати дослідження, в усіх пацієнтів незалежно від тяжкості перебігу пневмонічного процесу, спостерігалось зниження вмісту загального карнітину в крові. При цьому найвиразніші зміни траплялися в дітей із тяжким, ускладненим перебігом пневмонії. Так, із 44 пацієнтів I групи знижений вміст карнітину високого ступеня (менше 30,0 мкмоль/л) встановлено у 81,8 % випадків. У решти восьми пацієнтів даної групи (18,2 %) зареєстровані показники з помірним ступенем порушення (від 31 мкмоль/л до 50 мкмоль/л). При цьому, у віковому аспекті референтні значення вмісту загального карнітину складають: від 1 до 23 місяців – 15-55 мкмоль/л, від 2 до 17 років – 20-60 мкмоль/л. Дослідження загального карнітину в крові серед здорових дітей цього ж віку контрольної групи встановлено на рівні 60,4±3,8 мкмоль/л.

У групі дітей із НПП високий ступінь дефіциту карнітину відзначено тільки в 14 із 43 осіб,

що становило 32,6 % спостережень. В інших випадках (67,4 %) у пацієнтів траплялися помірно знижені показники вмісту загального карнітину в периферичній крові (36,8±3,1 мкмоль/л). Підрахунок середніх величин вмісту карнітину в крові в дітей із ПП показав, що найбільш виразну недостатність встановлено в групі хворих із тяжким, ускладненим перебігом (23,9±4,1 мкмоль/л), тоді як у дітей із неускладненим перебігом (41,3±3,2 мкмоль/л;  $p \leq 0,05$ ).

Таким чином, у дітей незалежно від тяжкості перебігу ПП, закономірно виявляються ознаки порушеного мітохондріального транспорту метаболізму у вигляді зниження вмісту загального карнітину в крові. Примітно, що в переважній більшості випадків карнітинова недостатність спостерігалась у дітей із тяжким, ускладненим перебігом пневмонії.

У цьому зв'язку слід зазначити ймовірність впливу на дану ситуацію ряду несприятливих чинників, які спричинили розвиток ускладненого перебігу захворювання. Зокрема, ряд дослідників [1-3, 6] підкреслюють значення незрілості ферментів ( $\gamma$ -бутиробетатінгідроксилаза), невеликої м'язової маси тіла в цьому віці, недостатнє надходження в організм дитини з їжею необхідних компонентів для підтримки достатнього рівня карнітину в крові і тканинах. Примітно, що деякі автори [2, 4] тяжкий перебіг пневмонії з розвитком життєнебезпечних ускладнень, проявами синдрому системної запальної відповіді у дітей перших років життя пов'язують із карнітиновою недостатністю. У свою чергу, в окремих роботах показано, що при ускладненій пневмонії, особливо при розвитку згаданого синдрому, значно зростають енергетичні витрати організму дитини, зумовлені супутньою вираженою дихальною недостатністю і гіпоксією [4-6].

Важливо зауважити, що лабораторні показники, які вказують на дефіцит загального карнітину в обстежених нами пацієнтів, нерідко супроводжували такі клінічні симптоми, як м'язова гіпотонія, слабкість, зрідка – періодичне блювання, діарея та ін. Описані ознаки, певною мірою, можуть розглядатися не тільки як прояви ПП, а

також бути клінічними проявами карнітинової недостатності [1, 4, 6].

### Висновки

1. У дітей незалежно від тяжкості перебігу позалікарняної пневмонії закономірно виявляються ознаки порушеного мітохондріального транспорту метаболізму у вигляді зниження вмісту загального карнітину в крові.

2. Ознаки карнітинової недостатності значною мірою супроводжують випадки тяжкого, ускладненого перебігу пневмонії, що визначає доцільність корекції закономірно визначених змін.

**Перспектива подальших досліджень.** Вивчити ефективність індивідуалізованої корекції карнітинової недостатності в дітей перших років життя, хворих на позалікарняну пневмонію.

### Література

1. Гармаева В.В. Особенности биосинтеза, метаболизма и функции карнитина в организме плода и новорожденного / В.В. Гармаева // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2007. – Т. 5, № 5. – С. 21-26.
2. Дементьева Г.М. Признаки митохондриальной недостаточности у недоношенных детей с респираторным дистресс-синдромом и эффективность L-карнитина в комплексном лечении / Г.М. Дементьева, В.С. Сухоруков, Н.В. Клейменова // Тезисы докладов XIV Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2007. – С. 680.
3. Ключников С.О. Возможности метаболической коррекции при различных заболеваниях у детей / С.О. Ключников // Всеукр. науч. форум. – К., 2006. – С. 27-28.
4. Кондратова І.Ю. Роль клітинного енергетичного обміну у патогенезі ускладненого перебігу пневмонії у дітей першого року життя / І.Ю. Кондратова: автореф. дис.на здобуття наук. ступеня к.мед.н. – Харків, 2010. – 20 с.
5. Сенаторова А.С. Нарушение энергетического обмена в практике педиатра / А.С. Сенаторова, И.Ю. Кондратова, Е.В. Омельченко // Дит. лікар. – 2013. – № 7, 8. – С. 9-16.
6. Сенаторова А.С. Энергодефицитные состояния как фактор риска осложненного течения пневмоний у детей первого года жизни / А.С. Сенаторова, И.Ю. Кондратова // Здоровье ребенка. – 2009. – № 5. – С. 16-19.
7. Сухоруков В.С. Нарушение клеточного энергообмена у детей / В.С. Сухоруков. – Москва, 2000 – 80 с.

## ОСОБЕННОСТИ КАРНИТИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ

*В.Н. Кобец*

**Резюме.** В работе представлены результаты обследования 87 детей первых лет жизни с внебольничной пневмонией. Установлено, что у детей, особенно с осложненным течением пневмонии, обнаруживается снижение содержания общего карнитина в крови, свидетельствующее о наличии клеточного энергодефицита. Обнаружение карнитиновой недостаточности определяет целесообразность её коррекции.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, карнитиновая недостаточность.

## CARNITINE DEFICIENCY FEATURES IN INFANTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

*V.M. Kobets*

**Abstract.** The article presents results of a survey of 87 infants with community-acquired pneumonia. It has been established that the children, especially those with complicated pneumonia, had a reduction of general carnitine in the blood,

indicating the presence of cellular energy deficit. Detection of carnitine deficiency determines the appropriateness of its correction.

**Key words:** community-acquired pneumonia, carnitine deficiency.

M. Gorky National Medical University (Donetsk)

Рецензент – проф. О.К. Колоскова

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 3 (71). – P. 83-85

Надійшла до редакції 03.04.2014 року

© В.М. Кобець, 2014

УДК 615.246.9:616.94-008.92

*В.М. Коновчук, А.В. Андрушак, С.О. Акентьєв*

## ВПЛИВ РЕОСОРБЛАКТУ НА МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ БАЛАНСУ ІОНІВ НАТРІЮ У ХВОРИХ НА ТЯЖКИЙ СЕПСИС

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Досліджений вплив реосорблякту на механізми регуляції балансу іонів натрію у хворих на тяжкий сепсис. Встановлено, що в основі порушення натрієвого балансу, як складової іоно-осмо-волюморегуляційної функції нирок у хворих на тяжкий сепсис,

є зниження фільтраційної фракції натрію в результаті ушкодження механізмів фільтрації.

**Ключові слова:** тяжкий сепсис, реосорблякт, баланс іонів натрію.

**Вступ.** На сьогодні сепсис є найбільш летальною бактеріальною інфекцією [2]. В основі сепсису знаходиться негативна дія токсинів мікроорганізмів на макроорганізм із подальшим розвитком деструкції тканин, неконтрольованого звільнення медіаторів агресії, «аутоканібалізму» та на тлі пригніченого імунітету виникненням септичного поліорганного ушкодження (тяжкий сепсис). У структурі причин, що визначає подальше спрямування розвитку тяжкого сепсису, чільне місце посідає імунна недостатність, порушення мікроциркуляції, ендотоксикоз та функціональна недостатність нирок [5]. Ці фактори формують синдром взаємного обтяження та перспективи збереження біологічної цілісності організму.

До базової інтенсивної терапії тяжкого сепсису та синдрому взаємного обтяження відносять відновлення водно-сольового обміну, в т.ч. функцій нирок (іоно-осмо-волюморегуляційної) та корекція балансових співвідношень води та електролітів. Тобто, фізіологічних процесів, у котрих загальним суб'єктом уваги є вода та натрій. Тому, у великому арсеналі ліків, що застосовуються для інтенсивної терапії тяжкого сепсису, пріоритетне значення мають засоби інфузійної терапії [6, 7, 8].

Ми звернули увагу на гомеостатичні можливості сучасних багатоатомних спиртів, зокрема реосорблякту [1]. Реосорблякт завдяки високій осмолярності (900 мосм/л) ініціює надходження рідини з міжклітинного простору в судинне русло, що сприяє збільшенню ОЦК, покращанню мікроциркуляції та перфузії тканин. Володіє нефропротекторними властивостями, зокрема має осмодіуретичний ефект (у людини відсутні при-

родні механізми реабсорбції багатоатомних спиртів у проксимальних ниркових каналцях). Сорбітол частково метаболізується до фруктози, що сприяє нормалізації вуглеводного обміну та енергетичних потреб; стимулює окиснення жирних кислот по некетогенному шляху метаболізму та сприяє більш легкому використанню кетонових тіл у циклі Кребса; відновлює депо глікогену в печінці, покращує функціональний стан гепатоцитів; підсилює моторику кишечника та оптимізує спланхнічний кровотік, запобігає розвитку стресових виразок шлунка та кишечника, знижує вираженість синдрому транслокації кишкової флори, знижує частоту розвитку РДСД; стимулює нейтрофільний фагоцитоз, зменшує необхідність в адреноміметиках при шоці; запобігає виникненню печінково-ниркової недостатності та формує детоксикаційний ефект [4]. Тобто, реосорблякт містить у собі компоненти патогенетичної корекції порушень, що виникають при тяжкому сепсисі.

**Мета дослідження.** Дослідити вплив реосорблякту на механізми регуляції балансу натрію у хворих на тяжкий сепсис.

**Матеріал і методи.** Дослідження відносяться до відкритих, рандомізованих, проспективних та контрольованих. У дизайн дослідження увійшли критерії включення, виключення та припинення. До критеріїв включення увійшли пацієнти з гнійно-септичними ускладненнями (переважно хірургічний абдомінальний сепсис) з маніфестацією тяжкого ендотоксикозу (за МСМ), дофамінергічної підтримки (5-10 мкг/кг·хв), біохімічних критеріїв (лактат > 4 ммоль/л, С-реактивний білок > 2 стандартних відхилень від норми) та іншими озна-