

Н. О. Гевкалюк, В. В. Щерба, Л. Д. Белінська

АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ПОКАЗНИКІВ «ЧЕРВОНОЇ КРОВІ» В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГРВІ

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського

Вступ. Відомо, що гематогенний шлях є основним у поширенні вірусної інфекції в організмі людини, і вірусемія, яка підтримується шляхом постійного надходження вірусів у кров, є звичайним симптомом при більшості вірусних інфекцій [5,6]. Віруси грипу, ГРВІ, потрапивши в кров, розносяться по всьому організму, викликаючи пригнічення імунної системи та кровотворення. Активація вірусом усієї системи протеолізу й ушкодження клітин ендотелію капілярів призводять до підвищеної проникності судин, крововиливів і додаткового ушкодження тканин.

Унаслідок порушення мікроциркуляції розвиваються гемодинамічні розлади в різних органах і системах, що є провідною ланкою в патогенезі грипу в дітей. Виражені мікроциркуляторні гемодинамічні порушення, зумовлені підвищеною проникністю капілярів унаслідок вазопатичної дії вірусів, спостерігаються в усіх органах. На слизовій оболонці порожнини рота ці порушення призводять, як правило, до гіперемії, набряку, посиленого судинного рисунка, геморагій, специфічної зернистості слизової оболонки м'якого піднебіння, пухирцевих висипів, ерозій, виразок, інших уражень [2].

Зважаючи на сказане вище, актуальним є вивчення патогенетичних механізмів виникнення та перебігу ГРВІ в дітей, обґрунтування ефективних систем імунного захисту організму дітей до грипу та ГРВІ. Вивченню процесів активації неспецифічних факторів захисту, зокрема картини периферичної крові як одного з тестів, що виявляє динамічні

зміни в організмі людини та є показником його реактивності при респіраторній вірусній інфекції, присвячено наше дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Картину «червоної крові» як одного з тестів, що виявляє динамічні зміни в організмі людини та є показником його реактивності, досліджували за загальноприйнятими гематологічними методами [4] у 147 хворих на ГРВІ дітей, віком від 6 міс. до 5 років; з них легку форму перебігу діагностовано в 51 дитини, форму середньої тяжкості – в 64 дітей, тяжку форму – в 32 дітей. Контрольну групу склали 30 здорових дітей відповідних вікових груп.

Периферичну кров (з проколу шкіри фаланги IV пальця лівої кисті) брали вранці натще. Визначали концентрацію гемоглобіну в 1л крові, кількість еритроцитів, обчислювали колірний показник, гематокритне число, визначали вміст заліза та міді в крові, а також швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) за міжнародним методом Вестергрега [7], що поряд з іншими дослідженнями служить достовірною лабораторною ознакою наявності інфекційного процесу в організмі дитини та маркером ендогенної інтоксикації [4,7,11].

Результати дослідження та їх обговорення

Ураховуючи здатність респіраторних вірусів уражати клітини крові, нами вивчено зміни в периферичній крові дітей, хворих на ГРВІ. Аналіз основних показників «червоної крові» в дітей, хворих на легку форму ГРВІ, показав, що кількість еритроцитів

за легкого перебігу захворювання становила $4,04 \pm 0,04 \times 10^{12}/л$ ($4,39 \pm 0,02 \times 10^{12}/л$ у групі здорових дітей). Кількість еритроцитів у групі обстежених нами хворих дітей віком до 1-го року становила $3,75 \pm 0,18 \times 10^{12}/л$, що нижче вікової норми за даними обстежених нами здорових дітей, проте вкладається в межі за літературними даними ($3,1-5,3 \times 10^{12}/л$) [1,4,10,12]. Ця ж тенденція зберігається і в дітей перших трьох років життя, а також при збільшенні тяжкості захворювання. Кількість еритроцитів у дітей віком 1-3 роки із середньо-тяжкою формою ГРВІ становить $3,26 \pm 0,06 \times 10^{12}/л$, що знаходиться в межах вікової норми за літературними даними [4], однак дещо менша, ніж у обстежених нами здорових дітей. Аналіз умісту еритроцитів у периферичній крові, хворих на тяжку форму ГРВІ, показав, що їх кількість у дітей від 1 до 3-х років достовірно нижча, ніж у здорових дітей цього ж віку, і становить $3,14 \pm 0,06 \times 10^{12}/л$ (усі різниці достовірні в межах $P < 0,01$).

Виявлені порушення незначні, однак їх, очевидно, можна пояснити тим, що респіраторні віруси проявляють цитотоксичну дію на клітини крові, зокрема еритроцити, порушуючи абсорбцію заліза і його утилізацію [6].

Гематокритне число зменшується паралельно зменшенню кількості еритроцитів. У здорових дітей гематокрит становить $36,71 \pm 0,18\%$, проте вже за легкого перебігу ГРВІ показник гематокриту зменшується і найнижчим є в дітей віком 1-3 роки, становлячи $34,16 \pm 0,02\%$. Показник гема-

токрит у дітей із середньо-тяжкою формою перебігу ГРВІ також залежить від віку обстежених і в дітей молодшого віку (1-2 роки) він становить $34,56 \pm 0,15\%$. Однак ці відхилення вкладаються в межі норми для здорових дітей, в яких гематокрит становить $34,95-38,9\%$. За перебігу ГРВІ у тяжкій формі гематокрит також змінюється залежно від віку хворих дітей і в середньому по групі становить $34,05 \pm 0,09\%$.

Уміст гемоглобіну в капілярній крові дітей із легкою формою ГРВІ змінюється таким чином: у дітей віком 1-2 роки знаходиться в межах $127,8 \pm 3,36$ г/л, поступово збільшуючись і складаючи в дітей 3-5 років $130,3 \pm 1,81$ г/л. Щодо вмісту гемоглобіну в капілярній крові дітей, хворих на ГРВІ середнього ступеня тяжкості, то слід зазначити, що зі збільшенням віку дитини помітна тенденція до його зростання: в дітей 1-2-х років він становить $128,83 \pm 1,64$ г/л, у дітей віком 2-3 роки – $131,4 \pm 2,19$ г/л; у віковій групі 3-5 років – уже $139,0 \pm 2,29$ г/л. Порівняно суттєве зниження вмісту гемоглобіну спостерігається за тяжкому перебігу ГРВІ в дітей віком 1-3 роки – $123,67 \pm 2,69$ г/л та у віковій групі 3-5 років – $125 \pm 4,66$ г/л.

Поряд із цим, порушення гемоглобіноутворення супроводжується зниженням колірного показника. У хворих на легку форму ГРВІ колірний показник коливається в межах від $0,92 \pm 0,004$ у дітей молодшого віку до $0,95 \pm 0,02$ у дітей старших вікових груп ($0,96 \pm 0,007$ у групі здорових дітей). Зі збільшенням тяжкості захворювання значення колірного показника зменшується. Так, у хворих на ГРВІ середньої тяжкості колірний показник становить $0,88 \pm 0,004$, а за перебігу ГРВІ в тяжкій формі в середньому по групі становить $0,83 \pm 0,03$.

Одним із високочутливих тестів, що вказує на активність перебігу запального процесу, є ШОЕ. У легкій

формі захворювання помітне незначне прискорення ШОЕ, що становить $5,6 \pm 0,85$ мм/год. ($4,97 \pm 0,13$ мм/год. у групі здорових дітей). Причому ШОЕ відображає етапність перебігу ГРВІ – максимальне його значення виявлено на 3-4-й день, у період згасання клінічних проявів захворювання.

Визначаючи активність перебігу запального процесу в дітей із середньо-тяжкою формою ГРВІ, ми виявили максимальне значення ШОЕ на 3-5-й день захворювання, коли симптоми загальної інтоксикації організму слабшають, температура тіла нормалізується. Причому прискорення ШОЕ особливо виражене в дітей молодшого віку. Так, у дітей віком 1-2 роки ШОЕ складає $16,80 \pm 1,64$ мм/год., у віковій групі 2-3 роки – $14,63 \pm 0,66$ мм/год.

Слід зазначити, що показник ШОЕ не завжди відповідає тяжкості клінічного перебігу захворювання. Так, у хворих із середньою формою тяжкості ГРВІ цей показник у дітей молодшого віку в окремих випадках був вищим, ніж у дітей із тяжким перебігом захворювання. У тяжкій формі ГРВІ в дітей першого року життя в середньому по групі ШОЕ становила $19,67 \pm 0,98$ мм/год., у дітей 1-2 років – $18,33 \pm 1,29$ мм/год., у віковій групі 3-5 років – $18,20 \pm 3,13$ мм/год., причому показник не нормалізувався протягом усього перебігу захворювання.

Отже, поряд з іншими показниками ШОЕ служить достовірною лабораторною ознакою наявності та тяжкості інфекційного процесу в організмі дитини [4].

Відомо, що найважливішими каталізаторами внутрішньоклітинних окислювальних процесів є залізо і мідь, основною функцією яких є участь у процесі кровотворення. Стимулює процес кровотворення та регулює функції крові мідьумісний фермент церулоплазмін за участі залізовмісного – трансферину [3]. Відомо, що у

відповідь на ушкодження тканин кількість і активність церулоплазміну швидко зростають.

Уміст заліза в крові хворих на ГРВІ дітей у розпал захворювання різко знижений, причому величина його залежить від тяжкості перебігу хвороби. За легкому перебігу ГРВІ вміст заліза складає $78,62\%$ норми ($545,0 \pm 11,6$ мг/кг), у середньо-тяжкій та тяжкій формах – $75,6\%$ та $70,92\%$ відповідно. Вивчення вмісту міді в крові хворих на ГРВІ показало, що в їх організмі відбуваються істотні зміни. З тяжчанням захворювання вміст міді в крові хворих на ГРВІ дітей зростає. Так, якщо в легкій формі він складає $1740,16 \pm 23,8$ мкг/кг ($1580 \pm 26,8$ мкг/кг у контролі), то в середньо-тяжкій та тяжкій формах – $1998,27 \pm 16,4$ мкг/кг та $2061,34 \pm 19,2$ мкг/кг відповідно.

Отримані дані, ймовірно, можуть свідчити про підвищення рівня катаболічних процесів за тяжчання захворювання. Значна гіперкупремія, очевидно, пов'язана з посиленням синтезом молекул церулоплазміну у відповідь на ушкодження тканин інфекційними агентами.

Отже, проведені дослідження показали взаємозв'язок між кількісними та якісними змінами «червоної крові» і тяжкістю перебігу ГРВІ. За результатами проведених нами досліджень можна дійти висновку, що недостатність заліза впливає на імунну систему, а отже, на механізми захисту. Наші дані підтвердили одиничні повідомлення в літературі про те, що вірусні та бактеріальні інфекції в дітей можуть призвести до порушення еритропоезу [8,9,10,13], надзвичайно активного в дитячому віці.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення ролі мідьумісного та залізовмісного ферментів церулоплазміну і трансферину в дітей при ГРВІ.

Література

1. Выдыборец С. В. Лабораторная диагностика железодефицитной анемии /С. В. Выдыборец // Гематология. – 1998. – № 4. – С. 11-16.
2. Голик В. П. Особенности гемограммы у больных острыми язвенно-некротическими гингивостоматитами / В. П. Голик, А. Н. Зосимов, А. Н. Ткаченко // Вісник стоматології. – 1998. – №2. – С. 27-29.
3. Жаворонков А. А. Иммунные функции трансферина /А. А. Жаворонков, А. В. Кудрин // Гематолог и трансфузиолог. – 1999. – №2, т. 44. – С. 40-41.
4. Козинец Г. И. Исследование системы крови в клинической практика /Под ред. Г. И. Козинца, В. А. Макарова. – М.: Медицина, 1998. – 480 с.
5. Козинец Г. И. Кровь и инфекция /Под ред. Г. И. Козинца, В. В. Высоцкого, В. М. Погорелова. – М.: Триада-Фарм. – 2001. – 137 с.
6. Мироненко Л. Г. Інформативність гематологічних індексів при різних формах дифтерійної інфекції /Л. Г. Мироненко, Т. О. Чумаченко, Ю. В. Мироненко // Лабораторная диагностика. – 2000. – № 4. – С. 33-35.
7. Назаренко Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишку. – М.: Медицина, 2000. – 544 с.
8. Особенности гематологических и морфоцитохимических показателей в оценке адаптационной защиты у детей / Г. В. Плаксина, Г. В. Римарчук, Т. К. Тюрина [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – №10. – С. 3-4.
9. Сакаева Д. Д. Коррекция анемического синдрома у онкологических больных препаратом церулоплазмин / Д. Д. Сакаева, Т. И. Жбанкова // Гематология и трансфузиология. – 2002. – Т. 47, №5. – С. 22-25.
10. Соболева М. К. Особенности обмена железа у плода и новорожденного при внутриутробной инфекции / М. К. Соболева, Г. В. Косушкина, А. П. Надев // Педиатрия. – 2001. – №3. – С. 12.
11. Федоров Н. А. Нормальное кроветворение и его регуляция /Под ред. акад. АМН СССР, проф. Н. А. Федорова. – М.: Медицина, 1976. – С. 105-108, 129-138.
12. Шевченко Н. Г. Лабораторная диагностика нарушений обмена железа / Н. Г. Шевченко // Клиническая лабораторная диагностика. – 1997. – №4. – С. 25-31.
13. Donaldson A. B. Ehar de forms of serum blood in the sialic acid content of their glycan chains immunological implications / A. B. Donaldson, M. Grigor // Biochem Intren. – 1992. – Vol. 23, №3. – P. 525-533.

Стаття надійшла
10.09.2012 р.

Резюме

Установлено взаємозв'язок між кількісними і якісними змінами «червоної крові» і тяжкістю течення ОРВІ і показано, що вірусні респіраторні інфекції у дітей можуть привести до недостатності заліза і порушення еритропоезу, що впливає на механізми захисту організму ребенка.

Ключевые слова: гемоглобін, еритроцити, швидкість осідання еритроцитів, ОРВІ.

Резюме

Установлений взаємозв'язок між кількісними і якісними змінами «червоної крові» і тяжкістю перебігу ОРВІ та показано, що вірусні респіраторні інфекції в дітей можуть привести до недостатності заліза і порушення еритропоезу, що шкодить механізмам захисту організму дитини.

Ключові слова: гемоглобін, еритроцити, швидкість осідання еритроцитів, ОРВІ.

Summary

Correlation between quantitative and qualitative changes of «red blood» and the severity of SARS course is showed as well as that viral respiratory infections in children can lead to iron deficiency and erythropoiesis disorders, which in its turn affects the organism defence mechanisms of the child.

Key words: hemoglobin, erythrocytes, erythrocyte sedimentation rate, SARS.