



## В. І. Березняков

Харківська медична академія післядипломної освіти

# Участь механізмів адаптації організму до нестачі кисню за оцінкою вмісту фетгемоглобіну в периферійній крові хворих на нешпитальну пневмонію

**Вступ.** Нешпитальна пневмонія (НП) будь-якого генезу є глобальною медико-соціальною проблемою. Інфекції нижніх дихальних шляхів, зокрема НП, посідають четверте місце в переліку причин смерті за рейтингом ВООЗ. Попри вдосконалення діагностики та лікування проблема НП не втратила актуальності, а методи її розв'язання вимагають подальшого вдосконалення.

Як відомо, кисневий гомеостаз організму забезпечується узгодженою взаємодією зовнішнього дихання, апарату кровообігу і киснетранспортної системи (КТС) крові. Газовий баланс може порушуватися через розлад або неповноцінне функціонування будь-якої ланки цієї системи, внаслідок чого киснева недостатність, як типовий патологічний процес, супроводжує більшість хвороб [5], у тому числі й НП.

Гіпоксійний стан, спричинений неповноцінним функціонуванням системи зовнішнього дихання, зумовлює необхідність формування компенсаційної перебудови, у реалізації якої беруть участь різні компоненти КТС організму. Важливу роль у адаптації організму до дефіциту кисню відіграють молекулярно-генетичні механізми. В останні десятиліття підтверджено, що регуляція багатьох процесів, відповідальних за транспорт кисню, здійснюється на транскрипційному рівні й модулюється гіпоксієіндукованим фактором (hypoхіа – inducible factor – HIF-1), який діє як прямий кисневий сенсор [9, 10]. Це гетеродимерний білок, кисневочутлива субодиниця якого HIF-1 $\alpha$  містить пролілгідроксилазу (ПГ), що визначає внутрішньоклітинний вміст кисню. ПГ використовує молекулярний кисень у реакціях гідроксилування, здійснюючи прямий зв'язок між наявністю молекулярного кисню і регуляцією HIF-1. У разі виникнення гіпоксії в клітині відбувається інактивація ПГ, що призводить до стабілізації HIF-1, його

переходу в ядро з подальшим утворенням транскрипційно-активного комплексу [12].

Фетальний гемоглобін (fetal hemoglobin – FetHb), володіючи підвищеною спорідненістю з киснем, робить істотний внесок у пристосування організму до нових умов зі зміненим газовим середовищем за наявності патологічних процесів, що перебігають із гіпоксією [1, 7].

Із огляду на це актуальним є визначення участі FetHb у механізмах адаптації організму до нестачі кисню у хворих на НП.

**Мета дослідження.** З'ясувати участь механізмів адаптації організму до нестачі кисню за оцінкою вмісту фетгемоглобіну в периферійній крові хворих на нешпитальну пневмонію.

**Матеріали й методи дослідження.** Після отримання письмової згоди на проведення обстеження, згідно з принципами Гельсінкської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, відповідними законами України та міжнародними актами, були обстежені 34 хворі (18 жінок і 16 чоловіків), що страждали на НП середнього ступеня тяжкості (III клінічна група) відповідно до чинної клінічної настанови [6], віком від 18 до 65 років, які перебували в терапевтичному відділі міської клінічної лікарні № 25 м. Харкова. Діагноз НП встановлювали на підставі епідеміологічних, клінічних, лабораторних, рентгенологічних показників, згідно з рекомендаціями адаптованої клінічної настанови з діагностики та лікування нешпитальної пневмонії [6]. Із обстеження виключали хворих на туберкульоз, бронхіальну астму, гепатит В, С і D, із гематологічними та онкологічними недугами, синдромом набутого імунodefіциту.

Контрольна група була сформована з 20 практично здорових осіб (ПЗО) аналогічних статі й віку.

Верифікацію збудників НП проводили за загальноприйнятими мікроскопічними і бактеріологічними методами. Під час шпиталізації всім обстеженим, відповідно до стандартів Міжнародного товариства пульмонологів та Рекомендацій Національного інституту фізичної та пульмонології імені Ф. Г. Яновського (Київ, 2019), призначали стандартне антибактеріальне лікування.

Спирографію проводили на комп'ютерно-діагностичному комплексі «Валента» (Санкт-Петербург, Росія), на якому визначали статичні показники: частоту дихання, форсовану життєву місткість легень (ФЖМЛ), динамічні (об'єм форсованого видиху за першу секунду) (ОФВ<sub>1</sub>), індекс Р. Тіффно. Гематологічні дослідження проводили за допомогою аналізатора ADVIA 60 (Німеччина). Визначали кількість еритроцитів у крові (red blood cells – RBC), уміст гемоглобіну (hemoglobin – Hb), показник гематокристу (Hematocrit – Ht), середній об'єм еритроцитів (mean corpuscular volume – MCV), середній вміст Hb в еритроциті (cell hemoglobin concentration – MCHC). За допомогою апарата RAPIDLAB865 (Німеччина) вимірювали парціальний тиск кисню (partial oxygen pressure – pO<sub>2</sub>) і парціальний тиск вуглекислого газу (partial carbon dioxide pressure – pCO<sub>2</sub>), кисневу сатурацію (oxygen saturation in arterial blood – satO<sub>2</sub>), а також уміст окисненого Hb (oxyhemoglobin – O<sub>2</sub>Hb), FetHb, карбоксигемоглобіну (carboxyhemoglobin – COHb) і метгемоглобіну (methemoglobin – MetHb), показники кислотно-основного стану (КОС) крові: водневий показник (pondus Hydrogenii – pH) крові, вміст бікарбонатів крові (Hydrocarbonate – HCO<sub>3</sub>), дефіцит (надлишок) основ крові (Base excess – BE). Розраховували кисневу місткість крові (КМК).

Кінетику кислотно-гемолізу вивчали за методом І. І. Гітельсона й доповнювали побудовою та аналізом еритрограм [2, 4]. Принцип методу заснований на фотоелектричній реєстрації кінетики гемолізу, що настає під дією кислоти в часі (вимірювання фіксують через кожні 30 с). За результатами розрахунків будують диференціальні криві розподілу еритроцитів, аналіз яких проводиться за такими показниками, як загальна тривалість гемолізу, час початку та закінчення, а також час, що припадає на пік гемолізу. За еритрограмами визначають частки клітинних популяцій, що руйнуються в інтервалах: 0–1,5 хв (низькостійка); 1,5–3 хв (середньостійка); від 3 до 4,5 хв (високостійка) та від 4,5 хв до закінчення гемолізу (підвищеної стійкості) [13].

FetHb вимірювали за методом К. Бетке. Принцип методу: елюція Hb кислотою з дофарбуванням мазків дає змогу виявити еритроцити, що містять Hb F, за збереженням забарвлення на відміну від знебарвлених еритроцитів, що містять Hb A.

Реактиви: 1) цитратно-фосфатний буфер з pH 3,2: 24,7 мл 0,2 М розчину кристалогідрату гідрофосфату натрію (35,6 г Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>·2H<sub>2</sub>O та дистильована вода до 1,0 л) і 75,3 мл 0,1 М розчину лимонної кис-

лоти (21,01 г лимонної кислоти й дистильована вода до 1,0 л); 2) 1,0% розчин метилового фіолетового або 1,0% розчин еозину; 3) 80,0% етиловий спирт. Під час визначення мазки крові фіксують упродовж 5 хв у 80,0% етанолі, промивають дистильованою водою і висушують на повітрі. На 5 хв занурюють у прогрітий при 37,0 °С упродовж 30 хв цитратно-фосфатний буфер (для елюції Hb), періодично помішуючи розчин скляною паличкою для видалення бульбашок повітря. Ополіскують дистильованою водою, висушують фільтрувальним папером. Дофарбовують розчином метилового фіолетового або еозину 2–3 хв. Найкращі результати дає фарбування метиловим фіолетовим. Промивають дистильованою водою та висушують на повітрі. Клінічне значення збільшення кількості еритроцитів, що містять FetHb, спостерігається у хворих із різними станами, що супроводжуються гіпоксією. Синтез FetHb зазвичай суттєво послаблюється і становить менше 0,6 % загального у дорослих. FetHb обмежений субпопуляцією еритроцитів, яка називається «F-клітини»; 85,0 % умовно здорового дорослого населення мають від 0,3 до 4,4 % F-клітин.

Фактичний матеріал опрацьовано на персональному комп'ютері за допомогою офісного пакета програм Microsoft office 2019. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета програм Statistica for Windows 8.0 з використанням t-критерію Стьюдента і критерію Ф. Вілкоксона – Г. Манна – Д. Вітні, за умов розподілу даних. Нормальність розподілу даних визначали за допомогою критерію С. Шапіро – М. Вілкса. Результати вважали дійсними за  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Дослідження функції зовнішнього дихання у хворих, що страждали на НП, показало, що статичні та динамічні показники стану респіраторної системи варіюють у межах вікової норми (табл. 1), але мають значні відмінності з показниками в групі ПЗО. Так, ФЖМЛ нижча у хворих, що страждали на НП, на  $18,4 \pm 1,1$  %, ОФВ<sub>1</sub> – на  $15,2 \pm 1,6$  %, індекс Р. Тіффно – на  $14 \pm 1,0$  % відповідно ( $p \leq 0,05$ ) (рис. 1).

Таблиця 1

Показники функції зовнішнього дихання

Показники	Група ПЗО, n = 20	Хворі, що страждають на НП, n = 34
ЧДР, 16–20 хв	$18 \pm 2$	$21 \pm 2$
Життєва місткість легень, мл, 3500,0 мл	$3354,0 \pm 116,4$	$3073,0 \pm 98,1$
ФЖМЛ, 2800,0 мл	$2720,0 \pm 38,3$	$2231,0 \pm 40,5$
ОФВ <sub>1</sub> , мл	$2468,0 \pm 74,2$	$2063,0 \pm 59,1$
Проба Р. Тіффно, %	$76,1 \pm 1$ %	$62,2 \pm 1,0$ %

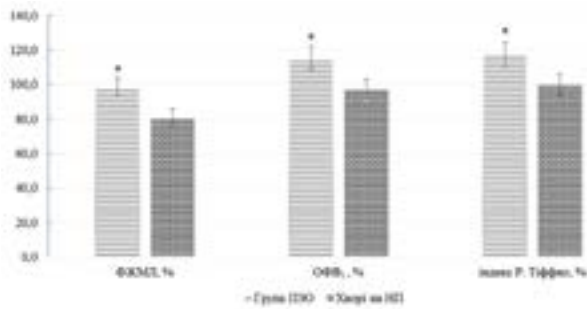


Рис. 1. Показники функції зовнішнього дихання у здорових та у хворих на НП.

Примітка. \* –  $p < 0,05$  порівняно з групою ПЗО.

Послаблення вентиляційної функції зовнішнього дихання підтверджується вираженим зменшенням показників  $pO_2$  (з  $82,0 \pm 2,5$  до  $65,2 \pm 1,9$  мм рт. ст.) і  $pCO_2$  (з  $42,5 \pm 1,8$  до  $38,1 \pm 1,5$  мм рт. ст.) у крові хворих на НП ( $p < 0,05$ ) (рис. 2).

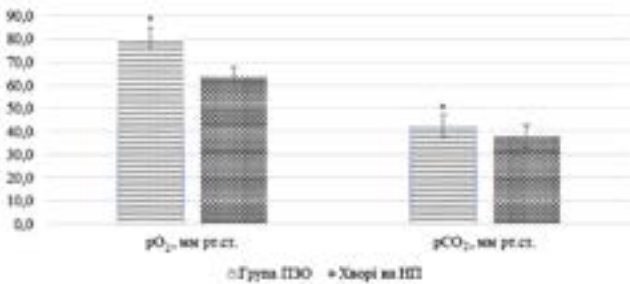


Рис. 2. Показники газового режиму крові у хворих на НП порівняно з групою ПЗО.

Примітка. \* –  $p < 0,05$  порівняно з групою ПЗО.

Водночас виявлено, що киснева сатурація крові ( $satO_2$ ) послаблена в групі хворих, що страждали на НП, порівняно з групою ПЗО, але різниця не була статистично значущою ( $94,8 \pm 1,0$  % у групі ПЗО і  $93,9 \pm 1,0$  % ( $p > 0,05$ ) у групі хворих, що страждали на НП). Це свідчить про наявність компенсаційних механізмів, спрямованих на підтримку достатнього насичення крові  $O_2$ .

Значуще підвищення показників рН (з 7,40 до 7,53) ( $p < 0,05$ ) і зниження показників стандартного бікарбонату (з 1,27 до 0,68 ммоль/л) ( $p < 0,05$ ), що виникає внаслідок порушення газового складу крові, можна розцінювати як прояв частково компенсованого респіраторного алкалозу [3].

Дефіцит  $O_2$ , спричинений зменшенням його поглинання легеньми, фіксують за наявності достовірного зниження сумарних показників червоної крові (RBC, Hb, Ht) без зміни показників індивідуальних характеристик еритроцитів (об'єм клітин (MCV) і їх насиченість Hb (MCHC)) (табл. 2).

Показники червоної крові у практично здорових осіб та у хворих, що страждають на нешпитальну пневмонію ( $X \pm S_x$ ,  $n = 54$ ,  $p$ )

Показники (референтні значення)	Група ПЗО, $n = 20$	Хворі, що страждають на НП, $n = 34$
RBC, $10^{12}/л$ Жін. 3,90–4,70 Чол. 3,90–5,30	$4,98 \pm 0,06$	$4,64 \pm 0,09^*$
Hb, г/л Жін. 110,0–160,0 Вагітні: 105,0–120,0 Чол. 110,0–160,0	$147,2 \pm 1,7$	$136,1 \pm 2,7^*$
Ht, % Жін. 36,0–42,0 Чол. 40,0–48,0	$43,04 \pm 0,6$	$40,2 \pm 0,8^*$
MCV, fl Жін. 80,0–95,0 Чол. 80,0–95,0	$86,5 \pm 0,8$	$86,4 \pm 0,6$
MCHC, p/dl Жін. 33,0–37,0 Чол. 33,0–37,0	$34,1 \pm 0,1$	$33,9 \pm 0,2$
$pO_2$ Жін. 80,0–100,0 мм рт. ст. Чол. 80,0–100,0 мм рт. ст.	$82,0 \pm 2,5$	$65,2 \pm 1,9$
$pCO_2$ Жін. 35,0–45,0 мм рт. ст. Чол. 35,0–45,0 мм рт. ст.	$42,5 \pm 1,8$	$38,1 \pm 1,5$
$satO_2$ Жін. <95,0 % Чол. <95,0 %	$94,8 \pm 1,0$	$93,9 \pm 1,0$
$O_2Hb$ Жін. 94–97 % Чол. 94–97 %	$94,7 \pm 1,0$	$92,8 \pm 1,0$
FetHb, % Жін. 0,3–4,4 % Чол. 0,3–4,4 %	$2,9 \pm 0,8$	$5,4 \pm 0,7^*$
SOHb, % Жін. 0,5–1,0 % Чол. 0,5–1,0 %	$1,0 \pm 0,3$	$3,0 \pm 0,2$
MetHb, % Жін. 1,0–2,0 % Чол. 1,0–2,0 %	$2,0 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,6$
pH, за шкалою pH Жін. 7,35–7,45 Чол. 7,35–7,45	7,40	7,53
$HCO_3^-$ , ммоль/л Жін. від -2,50 до +2,50 Чол. від -2,50 до +2,50	$1,27 \pm 0,5$	$0,68 \pm 0,4^*$
BE, мЕкв/л Жін. від -2,30 до +2,30 Чол. від -2,30 до +2,30	$1,20 \pm 0,50$	$1,90 \pm 0,50$
KMK, мл/л Жін. 187,6 Чол. 196,5	$194,0 \pm 1,5$	$172,7 \pm 1,8^*$

Примітка. \* –  $p < 0,05$  порівняно з групою ПЗО.

Це дозволяє припустити, що однією з причин зменшення кисневої місткості крові є зниження стійкості еритроцитів.

Вивчення кислотної резистентності еритроцитів дало змогу визначити у хворих, що страждають на НП, скорочення загального часу гемолізу, зрушення максимуму еритрограм вліво і збільшення максимуму, що свідчить про різке зниження стійкості еритроцитів (табл. 3).

Таблиця 3

**Показники кінетики кислотної гемолізу еритроцитів у практично здорових осіб та у хворих, що страждають на нешпитальну пневмонію ( $X \pm S_x$ ,  $n = 54$ ,  $p$ )**

Показники	Група ПЗО, $n = 20$	Хворі, що страждають на НП, $n = 34$
Загальний час гемолізу, хв 6,60	$4,97 \pm 0,09$	$4,38 \pm 0,08^*$
Початок гемолізу, хв $0,5000 \pm 0,0003$	$1,97 \pm 0,06$	$1,77 \pm 0,07$
Тривалість гемолізу, хв $7,00 \pm 0,10$	$2,91 \pm 0,09$	$2,51 \pm 0,08$
Максимум гемолізу, хв $3,50 \pm 0,08$	$3,25 \pm 0,05$	$2,70 \pm 0,07^*$
Низькостійкі еритроцити, % $24,10 \pm 0,50$	$10,00 \pm 3,50$	$7,00 \pm 3,00$
Еритроцити зі зниженою стійкістю, % $29,00 \pm 1,00$	$15,50 \pm 4,30$	$32,00 \pm 5,50^*$
Середньостійкі еритроцити, % $48,00 \pm 1,20$	$62,00 \pm 6,40$	$57,00 \pm 5,80$
Високостійкі еритроцити, % $11,30 \pm 0,90$	$12,50 \pm 3,80$	$4,00 \pm 2,30^*$

**Примітка.** \* –  $p < 0,05$  порівняно з групою ПЗО.

Частка еритроцитів зі зниженою стійкістю удвічі більша, ніж аналогічних форм у групі ПЗО, а кількість високостійких клітин у хворих на НП, навпаки, різко зменшена.

Очевидно, опосередкований кисневим голодуванням стрес-еритропоез супроводжується потраплянням у циркуляцію функціонально неповноцінних еритроцитів. Вони зазнають прискореної елімінації з судинного русла, унаслідок чого знижуються кількісні показники червоної крові (вміст еритроцитів, Hb) зі збереженням корпускулярних параметрів (MCV, MCHC).

Водночас аналіз окремих фракцій Hb показав зростання частки в периферійній крові FetHb ( $z 2,90 \pm 0,31$  % у групі ПЗО до  $5,43 \pm 1,05$  % у хворих, що страждають на НП) ( $p < 0,05$ ), що можна розцінювати як компенсацію КТС на зменшення кисневої місткості крові.

Таким чином, вивчення популяційного складу еритроцитів і гемоглобінового профілю дає змогу припустити, що компенсаційні реакції на дефіцит кисню в клітинах у хворих на НП реалізуються через активацію гена еритропоетину і FetHb, тобто здійснюються на транскрипційному рівні. Цей висновок загалом узгоджується з результатами дослідження стану крові у хворих із серпоподібно-клітинною анемією (СКА) [11], у якому показано, частка FetHb в периферійній крові хворих, що страждають на НП, зростає за умов збереження середньої кількості еритроцитів і прискореного еритропоезу.

Отже, за наявності НП функціональна неспроможність системи кисневого забезпечення організму на рівні зовнішнього дихання доповнюється еритропоезним стресом, що зменшує резервні можливості червоної крові. Очевидно, порушення кисневого балансу в тканинах сприяє активації експресії гена FetHb і зростанню в периферійній крові частки цієї фракції, унаслідок чого збільшується здатність Hb зв'язувати кисень за відносно малого його вмісту в крові [8]. Це свідчить про підвищення адаптаційного потенціалу киснетранспортної системи крові і підтверджує наявність резервних можливостей, що визначають відповідність постачання тканин киснем їх функціональним потребам.

**Висновки.** Зміни параметрів кислотної гемолізу, показників фетального гемоглобіну в периферійній крові хворих на нешпитальну пневмонію із послабленою вентиляційною функцією легень свідчать про їх участь у механізмах адаптації організму до нестачі кисню, і вони мають інформативний потенціал. Підвищений показник фетального гемоглобіну в периферійній крові у таких хворих можна використовувати як індикатор гіпоксійного стану, що супроводжується послабленням доставки кисню тканинам, який доцільно застосовувати як додатковий критерій для діагностики тканинної гіпоксії та обґрунтування своєчасного призначення антигіпоксійних лікарських засобів.

### Список літератури

1. Воробьева АИ. Справочник врача общей практики. Москва: 2006;1:338-346 (Vorobyov AI. Directory of general practitioners. Moscow: 2006;1:338-346). (Russian)
2. Гительзон ИИ, Терсков ИА. Эритрограммы как метод клинического исследования крови. Красноярск: Изд-во Сиб. отд. АН СССР; 1959. 300 с. (Gitelzon AI, Terskov IA. Erythrograms as a method of clinical blood test. Krasnoyarsk: Publishing House of the Siberian Branch of the Academy of Sciences of the USSR; 1959. 300 p.). (Russian)
3. Дементьева ИИ. Лабораторная диагностика и клиническая оценка нарушений гомеостаза у больных в критическом состоянии при хирургических вмешательствах и в отделении интенсивной терапии. Москва: Рош-Москва; 2007. 136 с. (Dementieva II. Laboratory diagnosis and clinical evaluation of homeostasis disorders in critically ill patients during surgery and in the intensive care unit. Moscow: Roche-Moscow; 2007. 136 p.). (Russian)
4. Игнатьев ВК, Никитин АВ. Анализатор стойкости эритроцитов. Вестник ВолГУ. 2010;13:151–157 (Ignatiev VK, Nikitin AV. Erythrocyte resistance analyzer. Bulletin of Volga State University. 2010;13:151-157). (Russian)

5. Касьянова ТР, Левитан БН, Кривенцев ЮА, Никулина ДМ. Диагностическое значение определения фетального гемоглобина у больных хроническим гепатитом и циррозом печени. *Фундаментальные исследования*. 2011;10:505–508 (Kasyanov TR, Levitan BN, Kriventsev YA, Nikulina DM. Diagnostic value of fetal hemoglobin determination in patients with chronic hepatitis and liver cirrhosis. *Basic Research*. 2011;10:505-508). (Russian)
6. Снегір'єв ПГ. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антимікробна терапія та профілактика. Київ; 2019 (Snegirev PG. Community-acquired pneumonia in adults: etiology, pathogenesis, classification, diagnosis, antimicrobial therapy and prevention. Kyiv; 2019). (Ukrainian)
7. Шамратова ВГ, Крапивко ЮК, Исаева ЕЕ. Оценка функционирования кислородтранспортной системы крови у студентов. *Вестник Башкирского университета*. 2007;4:38–40 (Shamratova VG, Krapivko YuK, Isaeva EE. Assessment of the functioning of the oxygen transport system in students. *Bulletin of the Bashkir University*. 2007;4:38-40). (Russian)
8. Bard H. Hypoxemia and increased fetal hemoglobin synthesis. *J Pediatr*. 1994;124:941-943. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(05\)83188-9](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(05)83188-9)
9. Hsieh MM, Linde NS, Wynter A, Metzger M, Wong C, Langsetmo I et al. HIF-prolyl hydroxylase inhibition results in endogenous erythropoietin induction, erythrocytosis, and modest fetal hemoglobin expression in rhesus macaques. *Blood*. 2007;110:2140-2147. <https://doi.org/10.1182/blood-2007-02-073254>
10. Lando D, Gorman JJ, Whitelaw ML, Peet DJ. Oxygen-dependent regulation of hypoxia-inducible factors by prolyl and asparaginyl hydroxylation. *Eur J Biochem*. 2003;270(5):781-790. <https://doi.org/10.1046/j.1432-1033.2003.03445.x>
11. Miller BA, Salameh M, Ahmed M, Wainscoat J, Antognetti G, Orkin S et al. High fetal hemoglobin production in sickle cell anemia in the eastern province of Saudi Arabia is genetically determined. *Blood*. 1986;67:1404-1410. <https://doi.org/10.1182/blood.V67.5.1404.1404>
12. Semenza GL. Oxygen-regulated transcription factors and their role in pulmonary disease. *Respir Res*. 2000;1(13):159-162. <https://doi.org/10.1186/rr27>
13. Tang YZ, Liu ZQ. Evaluation of the free-radical-scavenging activity of diclofenac acid on the free-radical-induced haemolysis of human erythrocytes. *J Pharm Pharmacol*. 2010;58(5):625-631. <https://doi.org/10.1211/jpp.58.5.0007>

Стаття надійшла до редакції журналу 05.12.2021 р.

#### Конфлікт інтересів

Автор цієї статті стверджує, що конфлікту інтересів немає.

## Участь механізмів адаптації організму до нестачі кисню за оцінкою вмісту фетгемоглобіну в периферійній крові хворих на нешпитальну пневмонію

В. І. Березняков

**Вступ.** Нешпитальна пневмонія (НП) є глобальною соціально-медичною проблемою. У разі виникнення НП настає гіпоксія, що призводить до формування компенсаторної перебудови. Фетальний гемоглобін (FetHb) має істотне значення для адаптації організму до нових умов зі зміненим газовим середовищем, а отже, актуальним є визначення FetHb у дорослих, які страждають на НП.

**Мета.** З'ясувати участь механізмів адаптації організму до нестачі кисню за оцінкою вмісту фетгемоглобіну в периферійній крові хворих на нешпитальну пневмонію.

**Матеріали й методи.** Були обстежені 34 хворі (18 жінок і 16 чоловіків), що страждали на НП середнього ступеня тяжкості (III клінічна група), віком від 18 до 65 років, які перебували в терапевтичному відділі міської клінічної лікарні № 25 м. Харкова. Контрольну групу сформовано з 20 практично здорових осіб (ПЗО). Спірографію проводили за допомогою діагностичного комплексу «Валента», гематологічні дослідження – аналізатора ADVIA 60; вимірювання  $pO_2$  і  $pCO_2$ , кисневої сатурації, вміст фетального гемоглобіну – апарата RAPIDLAB865.

**Результати.** У хворих, що страждали на НП, виявлено послаблення вентиляційної функції зовнішнього дихання (зниження парціального тиску кисню); скорочення загального часу гемолізу, зрушення максимуму еритрограм вліво, що вказує на різке зниження стійкості еритроцитів. Констатовано зростання частки фетального гемоглобіну (з  $2,90 \pm 0,31$  % у групі ПЗО до  $5,43 \pm 1,05$  % у хворих, що страждають на НП) ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Підвищений показник фетального гемоглобіну в периферійній крові у хворих на нешпитальну пневмонію можна використовувати як індикатор гіпоксійного стану, що супроводжується послабленням доставки кисню тканинам, який доцільно застосовувати як додатковий критерій для діагностики тканинної гіпоксії та обґрунтування своєчасного призначення антигіпоксійних лікарських засобів.

**Ключові слова:** гіпоксія, нешпитальна пневмонія, еритроцити, фетальний гемоглобін.

# The Participation of the Organism Adaptation Mechanisms to the Lack of Oxygen According to the Assessment of the Fethemoglobin Content in the Peripheral Blood of Patients with Community-acquired Pneumonia

V. Bereznyakov

**Introduction.** Community-acquired pneumonia (COP) is a global socio-medical problem. At emergence of pneumonia by any genesis, hypoxia develops. Oxygen homeostasis of the body is provided by the coordinated interaction of external respiration, circulatory system and oxygen-transport system of the blood. Hypoxia, due to the malfunction of the external respiratory system, causes the formation of compensatory changes, in the implementation of which involved components of the oxygen transport system. Molecular genetic mechanisms play an important role in the body's adaptation to oxygen deficiency. Fetal hemoglobin (FetHb), having an increased affinity for oxygen, makes a significant contribution to the body's adaptation to new conditions with altered gaseous environment in the presence of pathological processes occurring with hypoxia. In this regard, it is interest to determine FetHb in adults with COP to study its effect on the diagnosis, prognosis and outcome of the disease.

**The aim of the study.** To determinate the participation of the organism adaptation mechanisms to the lack of oxygen according to the assessment of the content of fetal hemoglobin in the peripheral blood of patients with community-acquired pneumonia.

**Materials and methods.** We examined 34 adult patients (18 women and 16 men) with COP, aged 18 to 80 years, who were in the therapeutic department of the City Clinical Hospital N 25 in Kharkiv. The control group was formed of 20 healthy individuals. Spirography was performed on the diagnostic complex "Valenta"; hematological examinations – on the analyzer "ADVIA 60"; measurement of pO<sub>2</sub> and pCO<sub>2</sub>, oxygen saturation, content of fetal hemoglobin – on the device "RAPIDLAB865".

**Results.** In patients with community-acquired pneumonia, there was a decrease of the ventilatory function of external respiration, which is confirmed by a marked decrease in partial oxygen pressure. Oxygen saturation of blood was reduced in the group of patients with COP, but the difference was not statistically significant  $94.8 \pm 1.0$  %. This indicates the presence of compensatory mechanisms aimed at maintaining adequate blood oxygen saturation. Significant increase in pH (from 7.40 to 7.53) and decrease in standard bicarbonate (from 1.27 to 0.68 mmol/l) resulting from violation of the gas composition of the blood can be regarded as a manifestation of partially compensated respiratory alkalosis. In patients with COP, there was a reduction in the total time of hemolysis, a shift of the maximum erythrogram to the left and an increase in the maximum itself, indicating a sharp decline in erythrocyte resistance.

The proportion of erythrocytes with reduced resistance was twice as large as similar forms in the control group and the number of highly resistant cells in patients with COP sharply decreased.

Obviously, oxygen starvation-mediated stress erythropoiesis is accompanied by the entry into the circulation of functionally defective erythrocytes. They are subject to accelerated elimination from the vascular bed, which causes a decrease in the quantitative indicators of red blood (erythrocyte content, hemoglobin) while maintaining corpuscular parameters (Mean Corpuscular Volume, Mean Cell Hemoglobin Concentration). At the same time, the analysis of individual hemoglobin fractions revealed an increase in the proportion of fetal hemoglobin (from  $2.90 \pm 0.31$  % in the group of healthy individuals to  $5.43 \pm 1.05$  % in patients with COP) ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** Changes in the parameters of acid hemolysis, fetal hemoglobin in the peripheral blood of patients with community-acquired pneumonia with impaired pulmonary ventilation function indicate their participation in the mechanisms of adaptation to oxygen deficiency and they have informative potential. Elevated fetal hemoglobin in peripheral blood in these patients can be used as an indicator of hypoxia, accompanied by impaired oxygen delivery to tissues, which should be used as an additional criterion for diagnosing tissue hypoxia and justify the timely appointment of antihypoxia drugs.

**Keywords:** hypoxia, community-acquired pneumonia, red blood cells, fetal hemoglobin.

## Відомості про автора

Березняков Владислав Ігорович; Харківська медична академія післядипломної освіти, кафедра загальної практики – сімейної медицини (61037, м. Харків, пр. Московський, 195; +38(068)613-01-85); кандидат медичних наук, доцент кафедри; vladyslavbereznyakov@gmail.com, <http://orcid.org/0000000178184864>