

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕСЕПСИНА (SCD14-ST)  
В КАЧЕСТВЕ МАРКЕРА ИНФЕКЦИОННОЙ  
И НЕИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ  
У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ  
В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

---

*Верификация диагноза в периоде новорожденности подчас вызывает затруднения у неонатологов. К диагностическому поиску привлекаются неврологи, хирурги, инфекционисты и врачи других специальностей. Для установления характера патологии применяются лабораторные тесты и инструментальные обследования. Поиск предиктора воспаления, как инфекционного, так и неинфекционного, является весьма актуальной задачей [11]. Предметом нашего наблюдения были 76 доношенных новорожденных с инфекционной (внутриутробная инфекция) и неинфекционной патологией (постгипоксический синдром, изоиммунизация по АВО-системе и Rh-фактору, задержка внутриутробного развития). Определяли пресепсин на 1-ые сутки жизни и в динамике на 3-и-5-ые сутки. В большинстве случаев выявлено повышение пресепсина не только при наличии инфекционно-воспалительных заболеваний, но и при изоиммунизации и гипоксии. Полученные данные являются информацией для размышления и дальнейшего диагностического поиска.*

**Ключевые слова:** *пресепсин, новорожденные дети, инфекция, гипоксия, изоиммунизация.*

***I. A. Loginova, Yu. S. Meribanova***

**PRESEPSIN (SCD14-ST) AS A MARKER OF INFECTIOUS  
AND NONINFECTIOUS PATHOLOGY IN NEWBORNS  
IN THE EARLY NEONATAL PERIOD**

*Verification of the diagnosis in the neonatal period is a big problem for neonatologists. Diagnostic searching involved neurologists, surgeons, infectious disease specialists and other doctors. To establish the nature of the pathology used laboratory tests and instrumental examinations. Searching for a predictor of infectious and noninfectious inflammation is a very important task [11]. The subject of our observations were 76 newborns with infection (fetal infection) and noninfectious diseases (post hypoxic syndrome, isoimmunisation ABO-system and Rh-factor, intrauterine growth retardation). Presepsin was determined on the 1st day of life and then on the 3rd-5th days of life. In most cases, we found that presepsin increases not only in the infectious diseases, but also in isoimmunization and hypoxia. The obtained data is the information for further diagnostic searching.*

**Keywords:** *presepsin, newborns, infection, hypoxia, isoimmunization.*

---

**Д**ифференциальная диагностика инфекционной и неинфекционной патологии у новорожденных в первую неделю жизни является подчас сложной задачей даже для опытных неонатологов. Традиционно широко применяемые биомаркеры инфекционного процесса – это СРБ, цитокины, прокальцитонин и пресепсин. Пресепсин (ПСП) был описан в 2005 году, он широко применяется как эффективный биологический маркер для диагностики сепсиса [3, 14], бактериальных [5, 7], кандидозных инфекций, инфекционного ревматоидного артрита [12], инфекционных осложнений цирроза печени [13], гнойно-септических осложнений панкреонекроза [6]. Может ли пресепсин, повышаясь при других видах воспаления, в частности, воспаления неинфекционного генеза? Изучению этой проблемы и посвящена настоящая работа.

**Цель исследования:** проанализировать уровни пресепсина у доношенных новорожденных 1–5-х суток жизни с различными патологическими состояниями (проявления постинфекционного синдрома, наличие внутриутробной инфекции, изоиммунизации по АВО-системе и Rh-фактору, а также у детей с признаками задержки внутриутробного развития).

#### Материал и методы

Предметом нашего наблюдения и исследования были 76 доношенных новорожденных детей, находившихся на посту интенсивной терапии родильного дома УЗ «5-я городская клиническая больница» г. Минска. В соответствии с нозологической формой заболевания дети были разделены на 4 группы. 1-ю группу составили 19 новорожденных с диагнозом «церебральная ишемия, острый период» либо «транзиторная неврологическая дисфункция». Ко 2-ой были отнесены 16 детей с клинико-лабораторными проявлениями внутриутробной инфекции (ВУИ). 3-я группа была представлена 15-ю новорожденными с диагнозом «изоиммунизация по АВО-системе и/или Rh-фактору, желтушная форма». Дети 4-й группы имели признаки задержки внутриутробного роста и развития (ЗВУР), т. е. им выставлялся диагноз «маленький или маловесный к сроку гестации».

Новорожденные 1-й группы родились от 19 матерей, средний возраст которых составил  $27,6 \pm 4,2$  лет. При анализе прегравидарного анамнеза женщин выявлено, что у 7-ми из них (36,8%) имелись хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, гастроудоденит, язва луковицы 12-перстной кишки), у 1 (5,2%) женщины была эпилепсия, у 4-х (21%) зафиксированы инфекции урогенитального тракта в анамнезе (хронический пиелонефрит, хронический аднексит). Течение настоящей беременности было осложнено: токсикозом 1-й половины у 5-ти женщин (27,3%), угрозой прерывания в разные сроки у 17 женщин (89,5%), анемия беременных выявлялась у 6-ти женщин (31,57%), острые инфекционные заболевания в течение настоящей беременности зафиксированы у 6-ти женщин (31,57%), факт внутриматочной гипоксии установлен у 10 жен-

щин (52,6%). Из 19 детей 14 родились через родовые пути (73,7%), а 5 (27,3%) извлечены путем операции кесарева сечения (27,3%) (2 из них – экстренного). Зеленые околоплодные воды были у 4-х женщин (21%), быстрые и стремительные роды – у 5-ти (27,3%), вторичная слабость родовых сил отмечалась у 3-х женщин (15,78%), чьи дети родились в асфиксии умеренной степени тяжести с оценкой по Апгар 6/7, 7/7, 6/ИВЛ. Двое из этих новорожденных были извлечены с помощью вакуум-экстрактора. Дети этой группы были доношенными со средним сроком гестации  $39,4 \pm 0,71$  неделя, массой при рождении  $3620 \pm 281$  граммов (двое из них – крупные к сроку гестации), ростом  $54,3 \pm 2,3$  см, оценка по Апгар у всех, кроме упомянутых выше, 8/8 баллов. Взятый в первые часы анализ крови на КОС демонстрировал компенсированный метаболический ацидоз у 12 детей (63,2%), субкомпенсированный метаболический ацидоз у 2-х новорожденных (10,5%), и у 5-ти детей (27,3%) КОС был в пределах нормы. В общем анализе крови воспалительные изменения в 1-ые сутки жизни зафиксированы у 4-х детей (21%). Все новорожденные этой группы находились на посту интенсивной терапии, где получали лечение, заключающееся в проведении инфузионной терапии с целью коррекции энергозатрат, антибактериальную терапию (амклав), учитывая высокую группу риска реализации ВУИ, противогеморрагическую терапию (витамин К1 и этамзилат натрия); 1 ребенок из этой группы находился на ИВЛ в течение суток. Из 19-ти детей 8 (42,1%) были переведены в неврологическое отделение 2-го этапа выхаживания с диагнозом «церебральная ишемия, острый период», где продолжили посиндромное лечение и получили соответствующую корригирующую неврологическую терапию. Изучение документации 2-го этапа позволило установить, что диагноз внутриутробной инфекции не был выставлен ни одному из этих новорожденных. Прочие 11 детей (57,9%) были выписаны на 6–7-е сутки на амбулаторный этап с группой здоровья 2В с диагнозом «транзиторная неврологическая дисфункция, группа риска по ВУИ» с рекомендациями динамического наблюдения невролога. Изучение катамнеза этих младенцев позволило установить, что данных в пользу ВУИ участковой службой не было выявлено, и в возрасте 4-х месяцев группа риска по ВУИ была снята.

Новорожденные 2-й группы родились от женщин, средний возраст которых составил  $24,7 \pm 4,6$  лет. Прегравидарная патология у матерей детей этой группы была представлена: гипотиреоз выявлен у 4-х женщин (25%), хронические заболевания желудка и 12-перстной кишки – у 3-х (18,75%), хронические очаги инфекции (хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит) – у 13 женщин (81,25%). Течение настоящей беременности было осложнено острой инфекционной патологией у 100% женщин: 1 (6,25%) – аппендицит с перитонитом в 20 недель, у 1 (6,25%) – паратонзиллярный абсцесс, у 12-ти (75%) – острая респираторная инфекция в разные сроки беременности, высыпания простого герпеса – у 5-ти женщин (31,25%),

## □ Оригинальные научные публикации

анемия беременных – у 12 женщин (75%). Из 16-ти новорожденных 3 были рождены посредством операции экстренного кесарева сечения (18,75%), а 13 (81,25%) – через естественные родовые пути (причем, 2 – из зеленых околоплодных вод). Дети родились в сроке  $38,5 \pm 1,14$  недель с массой  $3490 \pm 194$  граммов, ростом  $52,2 \pm 2,1$  см, рожденных в асфиксии в этой группе не было. В 1-е сутки взят общий анализ крови, в котором у 14 детей (87,5%) имелись воспалительные изменения. Все детям этой группы был выставлен диагноз ВУИ, учитывая анамнез матерей, воспалительные изменения в лабораторных тестах, наличие клинических признаков в пользу ВУИ (синдром рвоты и срыгиваний с патологическими примесями (хирургическая патология исключена) – у 3-х детей (18,75%), элементы пиодермии на коже – у 3-х (18,75%), клинико-инструментальные признаки пневмонии – у 2-х детей (12,5%), факт геморрагического синдрома (мелена), расцененные как вариант течения ВУИ, а не как течение ранней геморрагической болезни, – у 4-х детей (25%). Все новорожденные получали лечение, находясь на посту интенсивной терапии: антибактериальная терапия (амклав и амикацин), инфузионная терапия с целью дезинтоксикации и коррекции энергозатрат и энергопотерь, антигемморагическая терапия (витамин К1, этамзилат натрия), 3 детям с геморрагическим синдромом переливалась свежезамороженная плазма. Из 16-ти новорожденных 12 были переведены в отделение для новорожденных с инфекционной патологией, где продолжали лечение ВУИ, а 4 детей были выписаны на амбулаторный этап на 7-ые сутки (им диагноз предполагаемой внутриутробной инфекции был заменен группой риска реаллизации ВУИ).

15 новорожденных 3-ей группы родились от женщин, средний возраст которых составил  $25,2 \pm 4,6$  лет. 7 матерей детей этой группы имели O(I)Rh+ принадлежность, а их дети были A(II)Rh+ или B(III)Rh+ (соответственно, 5 и 2 ребенка), 4 матери имели группу O(I)Rh-, а их дети были A(II)Rh+, и 4 женщины имели не O(I) группу, но Rh-отрицательную принадлежность, а их дети были Rh+. **Прегравидарная патология у матерей** детей этой группы была следующей: хронические очаги инфекции имели 3 женщины (20%), бронхиальной астмой страдала 1 женщина (6,67%), хронический гастрит выявлен у 4-х женщин (26,67%). Настоящая беременность была осложнена: анемией – у 7 женщин (46,67%), угрозой прерывания – у 8 (53,33%), инфекционными заболеваниями урогенитального тракта – у 5 женщин (30%), острой инфекционной патологией – у 6 женщин (40%), факт внутриматочной гипоксии зафиксирован в 2-х случаях (13,33%). Роды произошли в сроке  $38,4 \pm 1,2$  недель через естественные родовые пути у 11 женщин (73,3%), 4 ребенка (26,7%) извлечены путем операции экстренного кесарева сечения (околоплодные воды во всех случаях светлые). Рожденных в асфиксии среди детей этой группы не было, масса при рождении составила  $3040 \pm 242$  грамма, рост

$50,8 \pm 2,4$  см. Всем новорожденным этой группы, как угрожаемым по развитию гемолитической болезни плода и новорожденного, был произведен забор крови из пуповины для определения группы крови и Rh фактора, биохимический анализ крови (уровень пуповинного билирубина), проведена прямая проба Кумбса. Последняя оказалась положительной у всех детей. Иктеричность кожных покровов проявилась у новорожденных 3-ей группы в течение 1-х суток жизни, в связи с чем после определения уровня билирубина из периферической вены рассчитывался его почасовой прирост. Общий анализ крови, взятый при рождении, демонстрировал снижение уровня гемоглобина. На основании клинико-лабораторных данных новорожденных 3-ей группы был выставлен диагноз изоиммунизации: по АВО-системе – 7 детей, по Rh-фактору – 4 ребенка, сочетанный конфликт имели 4 детей. Для снижения билирубина детям этой группы проводилась фототерапия, инфузионная терапия, вводился нормальный человеческий иммуноглобулин, энтеросорбенты через рот. Учитывая невозможность исключения ВУИ, дети получали антибактериальную терапию (амклав). Из 15 детей 4-й группы 11 были выписаны на амбулаторный этап на 7–8-е сутки жизни, 4 детей – переведены на 2-й этап выхаживания, где продолжили лечение основного заболевания. Согласно документации амбулаторного звена и лечебного учреждения 2-го этапа, диагноз ВУИ не был выставлен ни одному ребенку 3-й группы.

26 новорожденных 4-й группы родились от 22-х матерей (в этой группе 4 двойни), средний возраст которых составил  $30,4 \pm 6,2$  лет. Беременность была самостоятельной у 18 женщин, 4 женщины забеременели с помощью вспомогательных репродуктивных технологий (ЭКО) (3 двойни и 1 одноплодная беременность). Прегравидарный анамнез у матерей детей этой группы был отягощен: хронические заболевания желудочно-кишечного тракта у 7 женщин (31,81%), бронхиальная астма – у 2-х (9,1%), порок сердца имела 1 женщина (4,54%), псориаз – 4 женщины (18,18%), хронические инфекционные заболевания – 3 женщины (13,63%). Течение настоящей беременности было осложнено: угрозой прерывания – у 18 матерей (81,81%), токсикозами 1-й половины – у 5 (22,72%), гестозами средней и легкой степени – у 6-ти (27,27%), анемией беременных – у 12 женщин (54,54%), острой респираторной патологией – у 8-ми из 22 женщин (36,36%); факт внутриматочной гипоксии зафиксирован у 7-ми женщин (31,81%). Двое из числа новорожденных 4-ой группы (7,69%) родились в асфиксии (7/7 баллов по Апгар), подтверждением чего был анализ КОС (метаболический ацидоз). Роды через естественные родовые пути произошли у 18-ти женщин, 7 детей появились на свет путем операции кесарева сечения (3 двойни и 1 одна одноплодная беременность). Роды срочные, произошли в сроке  $37,5 \pm 0,41$  недель. Все новорожденные этой группы имели антропометрические признаки ЗВУР: маловесных к сроку гестации

было 22 ребенка, маленьких – 4. Масса тела при рождении составила в среднем  $2235 \pm 326$  грамм, рост –  $44,7 \pm 3,6$  см. Дети находились как на посту интенсивной терапии – 18 (69,23%), так и на совместном пребывании – 8 детей (30,77%). Находящиеся на посту дети получали следующее лечение: инфузионная терапия с целью коррекции энергозатрат и профилактики энергопотерь, коррекции возникшей гипербилирубинемии, профилактическая противогеморрагическая терапия, антибактериальная терапия (амклав), назначенная с учетом наличия высокой группы риска реализации ВУИ. Воспалительные изменения в общем анализе крови на 1-е сутки жизни зафиксированы у 11 новорожденных (42,3%). Из 26-ти детей 4-й группы 5 были выписаны на амбулаторный этап на 6–7-е сутки, а 21 ребенок (80,73%) – переведен на 2-й этап выхаживания для дальнейшего лечения и выхаживания с диагнозом «маленький или маловесный к сроку гестации, высокая группа риска реализации ВУИ». Согласно запрошенной нами документации 2 этапа, диагноз ВУИ был выставлен 7-ми из 21 госпитализированных детей, что явилось основанием для продолжения антибактериальной терапии. Все госпитализированные новорожденные получили комплексное обследование и лечение, прошли курс неврологической поддержки.

У обследованных детей всех групп, помимо указанных ранее рутинных лабораторных тестов, был произведен забор крови для определения уровня пресепсина (взят на 1-е сутки жизни). В дальнейшем каждую из групп мы разделили на подгруппы А и В в зависимости от значений этого воспалительного маркера: в подгруппу А вошли дети с нормальным уровнем пресепсина, к подгруппе В были отнесены новорожденные, у которых пресепсин был повышен (нормативные референтные значения теста – 0–327 пг/мл). Распределение детей по указанным группам приведено в таблице 1.

Из данных таблицы 1 следует, что в 1-й группе детей с постгипоксическим синдромом нормальный уровень пресепсина зафиксирован лишь у 15,8% новорожденных, а превышающий норму – у 84,2%. В группе 2 (ВУИ) подгруппа А не была сформирована из-за отсутствия детей с нормальными значениями этого маркера воспаления. В 3-ей группе детей с установленным иммунологическим конфликтом лишь 20% новорожденных имели нормальный уровень пресепсина, в то время как у 80% он был значительно повышен (подгруппа В). Что же касается детей

Таблица 1. Распределение детей по уровню пресепсина в соответствии с нозологической формой заболевания

1-я группа, n = 19		2-я группа, n = 16		3-я группа, n = 15		4-я группа, n = 26	
A, n %	B, n %	A, n %	B, n %	A, n %	B, n %	A, n %	B, n %
3 (15,8)	16 (84,2)	–	16 (100)	3 (20)	12 (80)	21 (80,8)	5 (19,2)

4-ой группы (ЗВУР), то подгруппу А составил 21 ребенок (80,8%), а повышенные уровни пресепсина были лишь у 5 детей (19,2%), отнесенных нами к подгруппе В. Таким образом, повышенные уровни пресепсина имели 84,2% детей с церебральной патологией, 100% детей с внутриутробной инфекцией, 80% новорожденных с изоиммунизацией, но лишь 19,2% – с признаками ЗВУР. Имелись достоверные различия между 1В и 4В; 2В и 4В; 3В и 4В подгруппами ( $p < 0,05$ ).

Уровни пресепсина у детей разных подгрупп на 1-е сутки жизни приведены в таблице 2.

Из таблицы 2 следует, что имелись достоверные различия между уровнями пресепсина в подгруппе 2В и 4В, т. е. изначально у детей с воспалительной патологией уровень пресепсина был достоверно выше, чем у новорожденных со ЗВУР ( $p < 0,05$ ).

Динамика состояния новорожденных из подгрупп А с нормальным уровнем пресепсина на 1-е сутки жизни не являлась далее предметом нашего наблюдения. Новорожденные же подгрупп В с повышенным значением последнего подлежали наблюдению в динамике, в том числе и повторному забору венозной крови для определения этого показателя на 3–5-е сутки жизни (12 детей из подгруппы 1В, 6 – из 2В, 12 – из 3В и 5 – из 4В). Уровни пресепсина на 3–5-е сутки жизни представлены в таблице 3.

Как следует из таблицы 3, уровень пресепсина у новорожденных с постгипоксическим синдромом и имеющих признаки ЗВУР снижался до нормальных значений к 3–5-м суткам жизни, чего не происходило у детей с внутриутробной инфекцией и изоиммунизацией. Однако статистически значимых различий между подгруппами не было ( $p > 0,05$ ). Можно предположить, что воспалительная патология вызывает более стойкий воспалительный ответ, и быстрой нормализации маркеров инфекционной патологии в большинстве случаев ожидать не следует.

Как указывалось ранее, 8 новорожденных из 1-ой группы, 12 – из 2-ой, 4 – из 3-ей и 21 –

Таблица 2. Уровни пресепсина у новорожденных на 1-е сутки жизни

Группа	1А, n = 3	1В, n = 16	2А, n = 0	2В, n = 16	3А, n = 3	3В, n = 12	4А, n = 21	4В, n = 5
ПСП, нг/мл	$246,41 \pm 102,7$	$488,21 \pm 94,24$	–	$788,74 \pm 154,71$	$287,42 \pm 40,1$	$574,78 \pm 127,88$	$133,84 \pm 24,17$	$393,29 \pm 16,78$

Таблица 3. Уровень пресепсина у новорожденных на 3–5-е сутки жизни

Группа	1В, n = 12	2В, n = 6	3В, n = 12	4В, n = 5
ПСП, нг/мл	$350,21 \pm 108,84$	$652,47 \pm 191,74$	$408,71 \pm 111,22$	$217,63 \pm 48,71$



## □ Оригинальные научные публикации

из 4-ой были переведены на 2-ой этап, где продолжили обследование и лечение в соответствии с протоколами лечения новорожденных с соответствующей патологией. Пресепсин в динамике не определялся, в качестве критерия отсутствия инфекционно-воспалительного процесса оценивались данные общего анализа крови и С-реактивный белок.

### Результаты и обсуждение

При анализе полученных в процессе исследования результатов возникает закономерный вопрос: почему у новорожденных детей первой недели жизни, имеющих неинфекционную патологию (церебральная ишемия, изоиммунизация), имелись повышенные уровни пресепсина? Вероятно, это связано с формированием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), как инфекционного, так и неинфекционного генеза. Повреждение тканей может быть следствием различных причин (гипоксия, ишемия, гипербилирубинемия; химическая, термическая, а также микробная и/или вирусная агрессия и пр.), вследствие чего запускается каскад реакций, носящих как локальный, так и системный характер, т. е. воспалительный ответ. Воспаление – это универсальная реакция организма на какое-либо повреждение, носящая защитный характер, которая призвана обеспечить элиминацию повреждающего агента. В процессе развития ССВО (системного воспаления) в очаг доставляются гуморальные факторы и клетки, участвующие в воспалении [8, 10]. ПСП – это циркулирующий белок, концентрация которого в крови быстро возрастает при развитии системных инфекций, сепсиса [2]. Механизм образования ПСП заключается в активации макрофагов, на поверхности которых расположен мембранный рецепторный белок mCD14. Последний является рецептором, который реагирует на сигнал о наличии инфицирующих бактерий и включает систему иммунитета, т. е. воспалительный процесс. mCD14 может связаться с компонентами бактерий или грибов, а именно, с липополисахаридами их клеточной стенки. После этого рецептор mCD14 активируется и передает сигнал корецептору TLR4, который находится на мембране и активирует макрофаги. Затем mCD14 отсоединяется от мембраны и становится свободно циркулирующим растворимым sCD14. Последний индуцирует воспаление в клетках, не имеющих mCD14 и не реагирующих на эндотоксины. Следующий этап – активация фагоцитоза с помощью ферментов и выпадением специфического фрагмента sCD14-ST, который и называется пресепсином [2].

Таким образом, образование пресепсина и его циркулирующие концентрации отражают факт активации фагоцитоза и его интенсивность. Для активации mCD14 *in vivo* требуется присутствие липополисахаридов, но лишь одного этого недостаточно, необходим фагоцитоз жизнеспособных бактерий [2].

Однако, при ССВО любого генеза происходят специфические изменения микроциркуляции, которые заключаются в быстрой вазоконстрикции, а затем дилатации артериол и венул и выходу жидкости

из сосудистого русла в ткани. Лейкоциты мигрируют в очаг воспаления, где выделяют провоспалительные агенты и утилизируют продукты повреждения тканей. Из очага воспаления отечная жидкость реабсорбируется в капилляры и в лимфатические сосуды, а затем – в лимфоузлы, где В-лимфоциты трансформируются в Т-эффекторы [9].

В основе патогенеза изоиммунизации (гемолитической болезни плода и новорожденного (ГБН)) лежит повреждение мембраны эритроцитов неполными антиэритроцитарными антителами (IgG), вследствие чего эритроциты захватываются макрофагами, и возникает избыточный гемолиз, который происходит в макрофагах печени, селезенки, костного мозга. Установлено, что у детей с ГБН имеется повышенное количество аутогемолизирующих клеток в крови, активирована Т-лимфоидная система. Вероятно, в патогенезе ГБН участвуют и сенсibilизированные материнские лимфоциты, проникшие в кровоток плода [4]. Можно предположить, что этим патогенетическим механизмом и можно объяснить факт повышения уровня пресепсина, который в данном случае является маркером неинфекционного воспаления.

Что же касается гипоксического воздействия на центральную нервную систему антенатально, то здесь повреждающим агентом является лактат, а также другие продукты извращенного метаболизма (продукты перекисного окисления липидов (эйкозаноиды) – арахидоновая и другие жирные кислоты), вырабатываются белки острой фазы (вазоактивные амины, нейропептиды), простагландины, лейкотриены, свободные кислородные радикалы, что и вызывает деструкцию клеточных мембран [1]. Эти вещества инициируют воспалительный ответ неинфекционного генеза, мобилизуют другие клетки, участвующие в воспалительной реакции, а лабораторным подтверждением последней является рост сывороточного пресепсина.

### Выводы

1. Повышенный уровень пресепсина у новорожденных детей, однозначно, является сигналом клинического неблагополучия, что требует дальнейшего диагностического поиска.

2. Пресепсин у новорожденных в раннем неонатальном периоде не может быть абсолютным маркером инфекционной патологии, и повышение данного теста возможно и при воспалении неинфекционного генеза, а именно, при изоиммунизации и гипоксии вследствие инициации синдрома системного воспалительного ответа.

3. Новорожденные с признаками ЗВУР и отсутствием явных признаков внутриутробной инфекции имеют при рождении достоверно более низкие уровни пресепсина, чем новорожденные с клинико-лабораторными проявлениями внутриутробной инфекции, изоиммунизации и постгипоксического синдрома ( $p < 0,05$ ). Вероятно, антенатальные факторы, вызывающие задержку роста плода, не способны

## Оригинальные научные публикации □

запускать воспалительный ответ, и отсутствие роста пресеписина у этих детей тому подтверждение.

4. Новорожденные 1-х суток жизни с клинико-лабораторными признаками внутриутробной инфекции имеют достоверно более высокие уровни пресеписина, чем дети со ЗВУР ( $p < 0,05$ ), что вполне объяснимо с позиций возникшего у первых воспалительного ответа инфекционного генеза.

### Литература

1. Барашнев, Ю. И. Перинатальная неврология / Ю. И. Барашнев. – М.: Триада-Х, 2001. – 640 с.

2. Вельков, В. В. Пресеписин – эффективный биологический маркер для диагностики сепсиса и мониторинга системных инфекций / В. В. Вельков // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2016. – № 1 (64). – С. 4–21.

3. Использование пресеписина (sCD14-ST) в качестве маркера сепсиса при критических состояниях / Е. Г. Головня, А. И. Салтанов, А. В. Сотников [и др.] // Онкопедиатрия. – 2015. – № 4. – С. 409–413.

4. Неонатология: учеб. пособие: в 2 т. / Н. П. Шабалов. – 5-е изд., испр. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – Т. 2. – 768 с.

5. Опыт использования пресеписина (sCD14-ST) для диагностики бактериальных инфекций у ново-рожденных / Е. М. Козлова, Г. Л. Шунькина, Н. М. Чумак [и др.] // Ремедиум Приволжье. – 2016. – № 8. – С. 19-20.

6. Смирнов, Г. В. Пресеписин – эффективный маркер гнойно-септических осложнений острого панкреатита / Г. В. Смирнов, М. Я. Красносельский, В. В. Фролков // Эфферентная терапия. – 2014. – № 20. – С. 30.

7. Уровень пресеписина в крови у новорожденных детей / Е. Н. Козлова, Г. Л. Шунькина, Н. М. Чумак [и др.] // Консолидация науки и практики в лабораторной медицине: материалы XIX Всерос. науч.-практ. конф. – М.: МВЦ «Крокус Экспо», 25–27 марта 2014.

8. Устинович, Ю. А. Приоритеты в интенсивном выхаживании недоношенных новорожденных / Ю. А. Устинович. – Минск: Альвенто, 2012. – 144 с.

9. Устинович, Ю. А. Роль синдрома системного воспалительного ответа в генезе полиорганной дисфункции у недоношенных детей / Ю. А. Устинович // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2014. – № 2 (32). – С. 106–114.

10. *Inflammation-related proteins in the blood of extremely low gestational age newborns. The contribution of developmental regulation* / A. Leviton [et al.] // *Cytokine*. – 2011. – Vol. 53, № 1. – P. 66-73.

11. Ng, P. C. Diagnostic markers of infection in neonates / P. C. Ng // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.* – 2004. – Vol. 89. – P. 229–235.

12. *Diagnostic value of presepsin in cirrhotic patients* / G. Novelli, V. Morabito, G. Ferretti et al. // *J.Hepatol.* – 2013. – № 58, supp. 1. – P. 95–96.

13. *Diagnostic and prognosis value of serum presepsin in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peri-tonitis* / H. Okasha, A. Elgohary, E. L. Abd [et al.]; Abstracts of 24-th ECCMID Congress. – Barselona, May 10–13, 2014.

14. *Sargentini, V. Presepsin as a potential marker for bacterial infection relapse in critical care patients* / V. Sargentini, G. Ceccarelli, M. D. Alessandro // *A preliminary study. Clin. Chem. Lab. Med.* – May 15, 2014.

Поступила 3.03.2017 г.