

Во II же группе, где содержание общего гемоглобина было достоверно ниже контрольных значений и на 13,8% меньше чем в I группе, отмечалось максимальное увеличение концентрации сывороточного железа и ферритина. Во II группе уровень сывороточного железа статистически значимо превышал данные I группы на 18,6%, а в III группе - на 29%. Более существенная разница выявлялась при исследовании концентрации сывороточного ферритина, которая во II группе была больше, чем в I группе на 58%, и на 75%, больше, чем в III группе. В данном случае трудно утверждать о наличии у детей II группы при общем гемоглобине  $156 \pm 15$  г/л железодефицитной анемии при таких запасах железа, если учесть, что основным депо железа в организме является ферритин.

Полученные результаты представляют определенный научный интерес, если учесть, что все бактерии нуждаются в железе для размножения [2]. Более того, существует строгая корреляция между доступностью ионов железа и вирулентностью микроорганизма [6]. В слизистой оболочке кишечника и легких, где находится первая линия защиты организма от микробов, низкий уровень железа способствует ингибированию роста патогенов [7]. В случае высокой концентрации железа бактериальная вирулентность в организме резко возрастает [5, 7].

В нашем исследовании этот факт отчетливо подтверждается тем, что в III группе пациентов, имевших низкое содержание сывороточного железа и трансферрина, отмечалось меньшее число случаев (6) развития пневмонии, достоверно меньшей была продолжительность ИВЛ, короче - курс антибиотикотерапии, а смена антибактериальных препаратов потребовалась только в 2 случаях. Напротив, в I и во II группах, где содержание сывороточного железа и трансферрина было существенно выше, отмечалась противоположная картина: пневмония имела место в 69,2-80% случаев, длительность ИВЛ превышала 8 суток, курс антибиотикотерапии был более 10-12 дней, а в 80-100% случаев потребовалась смена антибактериальных препаратов. Все это привело к увеличению сроков пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Складывается впечатление, что в развитии пневмонии у новорожденных с различной патологией в раннем неонатальном периоде нарушенный обмен железа играет существенную роль. О напряженности в обмене железа свидетельствует следующее: непрямой билирубин является продуктом гемолиза эритроцитов. Таким образом, его концентрация косвенно отражает степень гемолиза и количество разрушенных эритроцитов [1]. Если во II группе на степень гемолиза, возможно, влияют иммунологические факторы, то в I и III группах, гемолиз эритроцитов связан с другими механизмами. Например, повреждение мембран эритроцитов и гемолиз в капиллярах легких на фоне локального тромбгеморагического синдрома происходит за счет воздействия на мембрану эритроцитов продуктов свободно-радикального окисления [1] и внедрения в эритроцит микрофлоры [2], что очень характерно для стафилококков.

Исследования содержания непрямого билирубина во всех исследуемых группах показало превышение контрольных значений в 2-8 раз, особенно в III группе, где имело место сочетание всех выше перечисленных факторов. Это приводит к перегрузке системы транспорта и утилизации железа (трансферрин,