

disease recurrences. Two clinical observation groups were formed: the first group — 129 young children, who had bronchial asthma attacks during a catamnestic observation; the second group consisted of 186 patients, who did not experience disease recurrences after a complex stationary treatment. The duration of the catamnestic observation was from 3 to 19 years. The populational analysis of the study results allowed to classify as probable immunological risk criteria of the bronchial asthma recurrence in young children such

indexes as activation of oxygen-dependent metabolism of blood eosinophils according to the data of spontaneous and especially stimulated NBT-test and the presence of high titres of specific IgE in blood serum.

Key words: children, bronchial asthma, recurrence risk, immunology.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2004. - Vol.3, №4. - P.01-05.

Надійшла до редакції 22.11.2004

УДК 616-001.8-053.31:616.36:616-097

Ю. Д. Годованець

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

ІМУННІ АСПЕКТИ ДИСФУНКЦІЇ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ НОВОНАРОДЖЕНИХ В УМОВАХ ГІПОКСІЇ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Ключові слова: новонароджений, гіпоксія, імунітет, гепатобіліарна система

Резюме. Вивчені імунні аспекти патології гепатобіліарної системи в новонароджених при тяжких дизадаптаційних синдромах на фоні гіпоксії в ранньому неонатальному періоді. Відзначено, що за фізіологічного перебігу гестаційного періоду та пологів у матері проблем імунобіологічної адаптації в дітей не виникає, навіть за умов пологового "оксидативного стресу". Наявність фетоплацентарної недостатності, патологічний "оксидативний стрес" у пологах спричиняє зрив процесів пристосування організму до умов зовнішнього середовища, зрушує сталість гомеостазу. Виявлені відхилення показників IL1 β , IL6 та CD-комплексу, що корелюють з дисметаболічними змінами, характерними для патології гепатобіліарної системи. Своєчасна діагностика порушень, починаючи з внутрішньоклітинного рівня, надає змогу покращити можливість клінічної адаптації новонароджених, попередити виникнення функціональної та органічної патології гепатобіліарної системи.

Вступ

Гіпоксія – це патологічний стан, який виникає при недостатності надходження кисню в тканини або при порушенні його використання клітинами в процесі біологічного окиснення [6]. Проблеми гіпоксичного ураження організму виникають як в умовах дефіциту кисню у зовнішньому середовищі, так і внаслідок патологічних станів, пов'язаних із порушеннями функцій дихальної, серцево-судинної систем, а також транспортної функції крові. У всіх випадках відбувається зниження постачання кисню тканинам до рівня, недостатнього для підтримання метаболізму та структури клітини, порушується сталість гомеостазу.

Патогенез гіпоксії багатогранний, характеризується складною динамікою, широким спектром функціонально-метаболічних пору-

шень, що контролюють його на органному, клітинному та молекулярному рівнях [5]. Внаслідок гіпоксичного впливу виникає генералізоване ураження багатьох органів і систем, що дозволяє розглядати її як "загальний енергетичний дистрес-синдром". У літературі є достатньо даних про ураження нервової системи, порушення фізичного, нервово-психічного розвитку, частоті соматичної та гострої інфекційної захворюваності, обмеження життєвельності за рахунок резидуальної неврогенної, психічної та опорно-рухової недостатності у дітей, які перенесли гіпоксію [2,3]. У той же час до кінця не вивчені морфо-функціональні порушення внутрішніх органів і систем у цих дітей, що не дозволяє активно керувати процесами адаптації, росту і розвитку у ранньому дитинстві [2,6]. Провідним етіологічним фак-

тором гіпоксії в антенатальному періоді є плацентарна недостатність, яка викликає порушення трансплацентарного всмоктування та засвоєння поживних речовин, дефіцит транспорту кисню та вуглеводів. Це проявляється у плода ознаками хронічної гіпоксії та затримки внутрішньоутробного розвитку [5,6].

У процесах імунобіологічної адаптації організму новонародженого до умов гіпоксії під час пологів визначальною є роль регулювальних ланок, серед яких провідне місце належить системі імунітету [7]. На органному та системному рівнях неабияке значення при зміні умов зовнішнього середовища при народженні має також функціональна адаптація основних систем органів, що підтримують сталість гомеостазу, зокрема – гепатобілярної системи.

Аналіз літературних джерел не дає змоги з'ясувати весь комплекс складних імунобіологічних реакцій, що лежать в основі пологового "оксидативного стресу", який за певних умов може викликати тяжке поєднане ураження організму. Представлений матеріал є спробою автора відповісти на окремі питання, що пояснюють виникнення та дають можливість запобігти тяжкій дизадаптаційній синдромі у новонароджених в умовах гіпоксії.

Мета дослідження

Вивчити патогенетичні ланки дисфункції гепатобілярної системи в дітей в умовах перинатальної гіпоксії для удосконалення напрямків своєчасної діагностики та корекції з метою покращання можливостей адаптації новонароджених на першому тижні життя.

Матеріал і методи

Проведений клініко-параклінічний аналіз 94 історій розвитку новонароджених з різним ступенем клінічної адаптації. Відповідно I групу дослідження склали діти, які мали тяжкі синдроми дизадаптації (64 чол.), II групу дослідження – діти за умов фізіологічного перебігу раннього неонатального періоду (30 чол.).

Середня маса дітей при народженні становила 3350г, середня довжина тіла – 54,3см, об'єм голови – 32см, об'єм огруддя – 31см. За статтю було 53,2% дівчаток та 46,8% – хлопчиків. Оцінка загального стану новонароджених I групи за шкалою Апгар на першій хвилині життя – 3-7 балів. У дітей відмічалися різного ступеня клінічно виражені порушення адаптації, що супроводжувалися певними метаболічними змінами.

Комплекс біохімічних досліджень крові проведений за мікрометодиками з використанням біохімічного аналізатора "ULTRA" фірми "Коне", Фінляндія (реактиви фірми) та апарата для електрофорезу "PARAGON" фірми "Бекман", Австрія (реактиви фірми) у обласному діагностичному центрі.

Вивчені також показники IL1 β та IL6 та CD2, CD14, CD15, CD19 та CD54 в сироватці крові новонароджених дітей за методом непрямой імунофлуоресценції з використанням набору реагентів ProCon фірми ООО "Протеиновый контур" (Санкт Петербург).

Статистичний аналіз проведений з використанням пакету прикладних програм "Statgraf", вірогідність відмінностей оцінювалася за t-критерієм Стьюдента при $p < 0,05$.

Обговорення результатів дослідження

Особливості перебігу гестаційного періоду в жінок I групи свідчили про значний відсоток хронічної фетоплацентарної недостатності та внутрішньоутробної гіпоксії плода (48,4% випадків), загрози переривання в різні терміни (39,1% випадків), гестозу (18,8% випадків), прееклампсії (14,1% випадків), обтяженого акушерського анамнезу (17,2% випадків). У 3 жінок (4,7%) простежувалося багатоводдя, в однієї жінки – маловоддя. У 6 випадках (9,4%) відмічена ізосенсибілізація за системою АВО.

В анамнезі у 17,2% жінок був діагностований хронічний аднексит, у 7,8% жінок – кольпіт, у 6,3% жінок – ерозія шийки матки. У 7 жінок основної групи (10,9%) були носіями хронічних інфекцій, зокрема – токсоплазмозу, уреоплазми; 7 жінок (10,9%) – носіями стафілокока. Значна частина жінок I групи мали екстрагенітальні захворювання. Так, анемія була діагностована у 43 жінок (67,2%), патологія щитоподібної залози – у 18 жінок (28,1%), хронічний пієлонефрит – у 15 жінок (23,4%), нейроциркуляторна дистонія – у 13 жінок (20,3%), хронічний холецистит відповідно у 12 жінок (18,8%).

Основний відсоток дітей I групи були народжені природним шляхом, лише 17 дітей (26,6%) за різними причинами – шляхом кесарського розтину. У 48,4% пологів відмічалось передчасне відходження навколоплідних вод, у 28,1% випадках пологи були швидкими. У 18,8% жінок загальна тривалість пологів перевищувала 12 год. Аномалії пологової діяльності діагностовані у 48,4% випадків, також 48,4% жінок була проведена епізо- та перине-

отомія. Пологостимуляція здійснена в 23,4% жінок. Знеболення пологів застосовано у 48,4% жінок (каліпсол, епідуральна анестезія тощо).

Прояви клінічної дизадаптації в дітей під час раннього неонатального періоду були зумовлені асфіксією середнього та важкого ступеня в 55,9% випадків (36 чол.), гемолітичною хворобою новонароджених у 24,9% випадків (15 чол.), внутрішньоутробним інфікуванням/сепсисом у 16,1% випадків (9 чол.). Прояви неонатальної енцефалопатії були відмічені у всіх 64 дітей I групи, в тому числі в 58 новонароджених (88,3%) був виставлений діагноз гіпоксично-ішемічного ураження, у 8 дітей (14,6%) – гіпоксично-травматичного ураження та в 2 дітей (5,8%) - гіпоксично-метаболического ураження центральної нервової системи (ЦНС). У 4 дітей була діагностована уроджена вада серця, в 2 дітей (5,8%) мала місце аспіраційна пневмонія та у 2 дітей (5,8%) – синдром дихальних розладів (СДР) змішаного генезу. У поодиноких випадках у новонароджених основної групи дослідження була діагностована геморагічна хвороба новонароджених, постгеморагічна анемія, уроджені вади розвитку. Серед транзиторних станів у 4 дітей (8,7%) була відмічена кон'югаційна жовтяниця.

Тяжка гіпоксія спричиняє в організмі порушення функціонування багатьох органів та систем, цілого ряду обмінних процесів, що звичайно відображається на діяльності гепатобілярної системи і зокрема, печінки. Виникнення патологічних змін печінки в новонароджених може бути пов'язано як із прямою токсичною дією ендотоксичних сполук, так і бути наслідком первинних пошкоджень у вогнищі ураження та спричинених ними порушень гомеостазу [5, 13, 15, 16]. Печінка виконує екскреторну, синтезувальну, ендокринну, імунну, кровотворну, захисну, резервуарну функції, є депо мінеральних речовин, бере участь у регуляції об'єму крові й кровотоку в організмі.

Біохімічний аналіз показників сироватки крові в дітей, які мали перинатальну патологію показав, що після народження порівняно з контролем у них відмічалось вірогідне зниження в сироватці крові рівня загального білка (відповідно $55,5 \pm 1,5$ та $61,4 \pm 2,3$ г/л, $p < 0,05$), альбумінів (відповідно $31,4 \pm 1,2$ та $37,1 \pm 1,3$ г/л, $p < 0,05$); підвищення рівня сечовини ($5,8 \pm 0,5$ та $3,5 \pm 0,2$ ммоль/л, $p < 0,05$), тригліцеридів ($1,2 \pm 0,2$ та $0,4 \pm 0,03$ ммоль/л, $p < 0,05$) та загального рівня білірубіну за рахунок непрямої фракції ($136,9 \pm 27,3$ та $39,8 \pm 4,5$ мкмоль/л, $p < 0,05$) відповідно у групах спостереження.

Мало місце суттєве підвищення активності лужної фосфатази – відповідно $304,6 \pm 16,9$ та $286,4 \pm 20,4$ од/л, $p < 0,05$; лактатдегідрогенази – відповідно $971,2 \pm 62,5$ та $606,4 \pm 23,1$ од/л, $p < 0,05$, ALAT – відповідно $32,5 \pm 5,3$ та $20,8 \pm 2,8$ Од/л, $p < 0,05$, ASAT – відповідно $45,9 \pm 3,7$ та $33,0 \pm 2,3$ Од/л, $p < 0,05$. Рівень глюкози сироватки крові дорівнював $3,1 \pm 0,2$ ммоль/л у дітей I групи та $3,9 \pm 0,2$ ммоль/л у дітей II групи спостереження. Представлені результати свідчать про вірогідні відхилення біохімічних показників, що характеризують зміни білок- та глікогенсинтезувальної, ліпідної, детоксикаційної функцій печінки та підвищення активності ферментів. Вказана тенденція зберігалася до кінця раннього неонатального періоду, що свідчить про глибокі порушення в структурно-функціональній організації клітинних мембран печінки в дітей, які перенесли хронічну гіпоксію. Таким чином, новонароджені, які перенесли гіпоксичне ураження, особливо одночасно на фоні гострої та хронічної гіпоксії, становлять групу ризику формування стійкої патології гепатобілярної системи в подальшому.

Відомо, що постнатальний період характеризується становленням різноманітних фізіологічних функцій новонароджених, а це визначає особливості перебігу адаптаційних процесів. При цьому суттєве значення має імунобіологічна реактивність [12]. Зміна імунологічних показників – обов'язова умова гарантії сталості тканинного гомеостазу [3]. Стан імунної системи – один із найважливіших факторів, що визначає розвиток, перебіг та завершення захворювання [11]. Результати досліджень імунного статусу новонароджених показали, що зміни показників імунітету корелюють зі змінами показників біохімічного аналізу крові у дітей, які мають синдроми дизадаптації на фоні гіпоксії в ранньому неонатальному періоді. Отримані результати рівня IL1 β та IL6 у новонароджених груп спостереження представлені у табл. 1.

Представлені показники свідчать про вірогідне підвищення рівня IL1 β та IL6 у новонароджених, які мали патологічні синдроми, що підтверджує дані літератури про запуск каскаду реакцій інтерлейкінів в умовах гіпоксії [12]. IL1 β , IL6, TNF- α , а також простагландини, що утворюються в клітинах Купфера, здатні впливати на клітини печінки в гостру фазу відповіді на ураження [13]. Вони відіграють суттєву роль у процесах проліферації та диференціації клітин. Експериментально встановлено, що в

Таблиця 1
Показники інтерлейкінового статусу новонароджених груп спостереження в ранньому неонатальному періоді

Показники	(M±m)	
	II група (n=30)	I група (n=30)
IL1β (пкг/мл)	16,8±1,93	21,1±0,48*
IL6 (пкг/мл)	1,2±0,09	2,2±0,10*

Примітка. * - Вірогідна відмінність у порівнянні з контролем.

Таблиця 2

Показники CD-комплексу в новонароджених на фоні патології перинатального періоду (M±m)

Показники	II група (n=30)	I група (n=30)
Відносна кількість лімфоцитів (%)	25,8±1,86	24,7±1,87
Абсолютна кількість лімфоцитів (x 10 ⁹ /л)	4,5±0,31	4,0±0,30
Відносна кількість CD2 (%)	30,45±1,09	46,6±2,79*
Абсолютна кількість CD2 (x 10 ⁹ /л)	1,4±0,10	1,8±0,14*
Відносна кількість CD14 (%)	17,4±1,53	18,3±0,90
Абсолютна кількість CD14 (x 10 ⁹ /л)	0,8±0,08	0,7±0,07
Відносна кількість CD15 (%)	33,1±1,78	44,5±2,80*
Абсолютна кількість CD15 (x 10 ⁹ /л)	1,4±0,16	1,8±0,19
Відносна кількість CD19 (%)	29,0±1,59	35,8±1,32*
Абсолютна кількість CD19 (x 10 ⁹ /л)	1,24±0,09	1,4±0,08
Відносна кількість CD54 (%)	19,1±0,83	14,4±1,24*
Абсолютна кількість CD54 (x 10 ⁹ /л)	0,87±0,08	0,5±0,05*

Примітка. * - Вірогідна відмінність у порівнянні з контролем.

перші години після пошкодження печінки продукції цитокінів клітинами Купфера підвищується [20]. Завдяки їх впливу на поверхні гепатоцитів, ендотеліальних клітин синусоїдів і клітин Купфера відбувається адгезія нейтрофілів. Ці міжклітинні молекули адгезії, як і клітини Купфера, здатні виділяти цитокіни, активуючи синусоїдальні клітини. На думку багатьох авторів, цей механізм може бути пусковим щодо регенерації печінки [18]. Паралельно з цим процесом клітини Купфера посилено виробляють простагландини [14], які регулюють утворення цитокінів [17]. Збільшення продукції останніх необхідно лише на короткий період, щоб ініціювати ріст клітин. Безконтрольність цього процесу призводить до стадії тривалої гострофазової реакції зі стимуляцією продукції амліоїдних пептидів, пригніченням синтезу білка гепатоцитами, інгібуванням глікокогенезу, порушенням мітохондріального дихання й індукцією апоптозу.

Отримані дані показників CD-комплексу, що за даними літератури в експериментальних роботах, полягає в основі дисфункції печінки [6], представлені у табл. 2.

Представлені у таблиці дані свідчать про вірогідне підвищення в дітей I групи у порівнянні з контролем відносної та абсолютної кі-

лькості CD2-асоційованих Т- та НК-лімфоцитів, відносної кількості CD15-асоційованих нейтрофілів та відносної кількості CD19-асоційованих В-клітин при суттєвому зниженні CD54-асоційованих клітин ICAM-1. Дослідження показників імунної системи свідчить про комплексну функціональну відповідь представлених компонентів імунної системи у новонароджених на фоні гіпоксичного положового ОС, що з урахуванням експериментальних даних [6], сприяє дисфункції печінки та жовчовивідних шляхів, зменшуючи можливість фізіологічної адаптації вказаної системи органів, викликаючи різного ступеня метаболічні та гомеостатичні зміни, що супроводжуються клінічними проявами синдрому дизадаптації того чи іншого ступеня тяжкості.

Дослідження останніх років свідчать, що будь-який патологічний процес має у своїй основі порушення структурно-функціональної організації клітини, і, в першу чергу, клітинної мембрани, її рецепторного апарату. Стан клітинних мембран є одним з основних інтегральних показників стану новонародженого в умовах гіпоксичного впливу [4]. Гіпоксичний вплив, викликає тяжкі порушення у функціонуванні клітинних мембран, знижує резервні адаптивні можливості дитини [5]. Імунні пато-

логічні механізми, які виникли в гострому періоді гіпоксичного ураження, перепрограмують у подальшому режим функціонування клітин таким чином, що стає можливим формування стійких патологічних систем.

Висновки

1. Тяжкість синдромів дизадаптації в новонароджених під час раннього неонатального періоду зумовлена змінами метаболізму, що обумовлені функціональною недостатністю гепатобіліарної системи.

2. Патологічний положовий "оксидативний стрес" спричиняє в організмі дитини порушення ланок імунної системи, що сиріє діє функції печінки та жовчовивідних шляхів.

3. Своєчасне прогнозування, діагностика та корекція патологічних змін з боку гепатобіліарної системи надасть змогу покращати рівень адаптації новонароджених дітей груп перинатального ризику, попередити запобігти виникненню функціональної та органічної патології.

Перспективи подальших досліджень

Подальші наукові дослідження передбачають, враховуючи виявлені особливості патогенезу дисфункції гепатобіліарної системи, розробку та удосконалення напрямків метаболічної корекції.

Література. 1. Буевров А.О. Оксидативний стрес і його роль в пошкодженні печінки // Рос. ж. гастроентерол., гепатол. і колопроктол. - 2002. - №4. - С.21-25. 2. Вахитова Л.Ф. Вплив перинатальної гіпоксії на показателі мембраноліза у новонароджених // Казан. мед. ж. - 2004. - Т.85. №1. - С.33-35. 3. Виноградова Г.В., Ружицкая Е.А., Семёнов А.В. Функціональна клінічна імунологія в педіатрії // Рос. вест. перинатол. і педіатрії. - 2002г. - №5. - С.51-53. 4. Дубинина Е.Е. Роль активних форм кисню в якості сигнальних молекул в метаболізмі тканин при стані окислювального стресу // Вопр. мед. химии, 2001. - Т.47, №6. - С.561-581. 5. Косовська Т.М. Імунологічні зміни у дітей з поєднаною патологією бронхолегеневої та гепатобіліарної системи // Перинатологія та педіатрія. - 2001р. - №3. - С.45-46. 6. Ивашкин В.Т. Клеточная і молекулярная біологія запалення печінки // Рос. ж. гастроентерол., гепатол., колопроктол. - 1998. - №5. - С.13-16. 7. Костенко А.Г., Мищенко А.В. Зміна активності антиоксидантного захисту і процесів ЦОД у тканинах тонкого кишківнику і печінці при фтористій інтоксикації та радіації // Одес. мед. ж. - 2000. - №6/63. - С.13-14. 8. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы гипоксии // Вестник РАМН. - 2000. - №9. - С.3-11. 9. Пархоменко Л.К., Сиценко А.В. Стан печінки при дискінетичних розладах біліарного тракту у дітей та підлітків // Педіатрія, акушерство та гінекол. - №5. - С.28-32. 10. Соколова Н.А., Маслова М.В., Маклакова А.С., Аштарин И.П. Пренатальный гипоксический стресс: физиологические и биохимические последствия, коррекция регуляторными пептидами // Успехи физиол. наук. - 2002. - Т.33, №2. - С.56-67. 11. Студеникин В.М. Иммунофенотипическая характеристика клеток печени человеческих плодов гестационного возраста 15-22 недели // Рос. педиатр. ж. - 1998г. - №3. - С.20-22. 12. Хан Э.Р., Семенова Т.Б. Особенности иммунобиологических факторов у новорожденных детей при перинатальной патологии // Рос. педиатр. ж. - 2002г. - №2. - С.7-10. 13. Хаитов Р.М., Лесков В.И. Иммуниет и стресс // Рос. физиол. ж. им. И.М. Сеченова. - Т.87, №8. - 2001. - С.1060-1071. 14. Andus T., Bauer J., Gerok W. Effects of cytokines on the liver // Hepatology. - 1991. - Vol.13, №1. - P.364-

368. 15. Equchi S., Lilja H., Hewitt W.R. et al. Loss and recovery of liver regeneration in rats with fulminant hepatic failure // J. Surg. Res. - 1997. - Vol.72, №2. - P.112-122. 16. Panis Y., McMullan D.N., Emond J.C. Progressive necrosis after hepatectomy and the pathophysiology of liver failure after massive resection // Surgery. - 1997. - Vol.121, №2. - P.142-149. 17. Sato Y., Tsukada K., Hatakeyama K. Role of shear stress and immune responses in liver regeneration after a partial hepatectomy // Surg. Today. - 1999. - Vol.29, №1. - P.1-9. 18. Taub R., Greenbaum L.E., Peng Y. Transcriptional regulatory signals define cytokine-dependent and -independent pathways in liver regeneration // Semin. Liver Dis. - 1999. - Vol.19, №2. - P.117-127. 19. Kuntz E., Kuntz H.D. Hepatology. Principles and practice. - Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2002. - P.56-59.

ИММУННЫЕ АСПЕКТЫ ДИСФУНКЦИИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Ю. Д. Годованец

Резюме. Изучены иммунные аспекты патологии гепатобилиарной системы у новорожденных при тяжелых дизадаптационных синдромах на фоне гипоксии в раннем неонатальном периоде. Отмечено, что при физиологическом течении гестационного периода и родов у матери проблем иммунобиологической адаптации у детей не возникает, даже при условии родового "оксидативного стресса". Наличие фето-плацентарной недостаточности, патологический "оксидативный стресс" в родах вызывает срыв процессов приспособления организма к условиям внешней среды, нарушает постоянство гомеостаза. В ходе проведенных исследований выявлены отклонения показателей IL1 β , IL6 и CD-комплекса, коррелирующие с дисметаболическими изменениями, характерными для патологии гепатобилиарной системы. Своевременная диагностика нарушений, начиная с внутриклеточного уровня, даёт возможность улучшить клиническую адаптацию новорожденных, предупредить возникновение функциональной и органической патологии гепатобилиарной системы.

Ключевые слова: новорожденный, гипоксия, иммунитет, гепатобилиарная система

IMMUNE ASPECTS OF DYSFUNCTION OF NEWBORNS' HEPATOBILIARY SYSTEM UNDER CONDITIONS OF HYPOXIA OF THE PERINATAL PERIOD

Yu. D. Hodovanets

Abstract. The immune aspects of hepatobiliary system pathology in neonates with severe dysadaptation syndromes against a background of hypoxia during an early stage of the neonatal period have been studied. It has been noted that no problems of immunobiological adaptation arise in infants, even in case of labor "oxidative stress". The presence of fetoplacental insufficiency, pathological "oxidative stress" in labor brings about the processes of the body's adaptation to the environmental conditions, disturbs the constancy of homeostasis. In the process of the trials carried out by the author deviations of parameters IL1 β , IL6 and CD-complex, correlating with dysmetabolic changes specific for the pathology of the hepatobiliary system were disclosed. Timely diagnostics of derangements beginning with the intracellular level makes it possible to improve the neonates' clinical adaptation, to avert the origin of functional and organic pathology of the hepatobiliary system.

Key words: neonate, hypoxia, immunity, hepatobiliary system.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
Clin. and experim. pathol. - 2004. - Vol.3, №4. - P.05-09.
Надійшло до редакції 22.11.2004