

і супроводжується значним підвищенням у крові активності прозапальних і профіброгенних цитокінів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ефимов А. С., Орленко В. Л., Соколова Л. К. Сахарный диабет и его осложнения // Журн. практ. лікаря. — 2003. — № 2. — С. 34-40.
2. Фадеенко Г. Д. «Жировая печень»: этиопатогенез, диагностика, лечение // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — № 3 (13). — С. 9-16.
3. Хворостінка В. М., Моїсеєнко Т. А. Патогенетичні аспекти уражень печінки у хворих на цукровий діабет // Врач. практика. — 2002. — № 3. — С. 61-65.
4. Буеверов А. О., Маевская М. В. Некоторые патогенетические и клинические вопросы неалкогольного стеатогепатита // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2003. — № 3. — С. 2-7.
5. Insulin resistance, inflammation, and serum fatty acid composition / J.-M. Fernandez-Real, M. Broch, J. Vendrell, W. Ricart // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26, N 5. — P. 1362-1368.
6. Hepatic steatosis in obese patients: clinical aspects and prognostic significance / D. Festi, A. Collecchia, T. Sacco et al. // Obes. Rev. — 2004. — Vol. 5, N 1. — P. 27-42.
7. Dandona P., Ajlada A. Endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes and the effects of thiazolidinedione antidiabetic agents // J. Diabetes Complications. — 2004. — Vol. 18, N 2. — P. 91-102.
8. Fallowfield J. A., Iredale J. P. Reversal of liver fibrosis and cirrhosis — an emerging reality // Scott. Med. J. — 2004. — Vol. 49, N 1. — P. 3-6.
9. Diehl A. M. Nonalcoholic steatosis and steatohepatitis IV. Nonalcoholic fatty liver disease abnormalities in macrophage function and cytokines // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. — 2002. — Vol. 282, N 1. — P. G1-G5.
10. Бабак О. Я. Применение нового отечественного препарата глутаргин в гастроэнтерологии // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — № 2 (12). — С. 85-87.

УДК 616.24.-003.823-053.31-092-085.835.3-07

Ю. Б. Ященко

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ПРИ СИНДРОМІ ГОСТРОГО УШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Вступ

Гостре ушкодження легень (ГУЛ) — найтяжчий варіант гострої дихальної недостатності, що розвивається як неспецифічна реакція інтактних легень на фоні критичних станів [1]. Проте, незалежно від пускового етіологічного фактора, розвиток ГУЛ має загальний патогенез. Сьогодні встановлено, що в основі ГУЛ лежить ушкодження ендотелію легневих капілярів і альвеолярного епітелію, порушення реологічних властивостей крові на рівні мікроциркуляції [2].

Нині доведено, що провідну роль в розвитку легеневого ушкодження при ГУЛ відіграють нейтрофільні гранулоцити, факторами агресії яких є високоактивні протеїнази, що

вважають базальні мембрани та ушкоджують мікросудини [3]. Але існуючі повідомлення про діагностику та прогностичну цінність клініко-лабораторних тестів для виявлення ранніх стадій даного патологічного стану в новонароджених дітей поодинокі, тому сьогодні синдром ГУЛ є актуальною проблемою.

Мета дослідження — визначити активність протеолітичної системи у новонароджених дітей при ГУЛ.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням у відділенні реанімації та інтенсивної терапії ОДКЛ № 1 м. Чернівці перебували 22 доношені новонароджені дитини, в яких на фоні основного захворюван-

ня визначався тяжкий ступінь респіраторного напруження, що потребувало протезування дихальних функцій апаратом штучної вентиляції (штучна вентиляція легень у режимі примусової вентиляції, включаючи гіпервентиляцію, а при самостійному диханні — методика самостійного дихання під постійним позитивним тиском в режимі CPAP).

Проводили дослідження легневих експіратів (конденсат повітря, що видихує дитина, — КВП) та плазми крові. Легеневі експірати (КВП) збирали з системи дихального контуру апарата штучної вентиляції легень (на видиху). Стан необмеженого протеолізу оцінювали за лізисом азоальбуміну (лізис низькодисперсних білків), азоказеїну (лі-



зис високомолекулярних білків) і азоколу (лізис колагену) за допомогою реактивів фірми "Simko Ltd", Україна), використовуючи колорогенні сполуки з реєстрацією екстинції на фотоколориметрі КФК-2 [4]. Активність нейтрофільних гранулоцитів крові оцінювали за показниками їх киснезалежного метаболізму за даними НСТ-тесту, спонтанного та стимульованого.

Статистичну обробку результатів проводили методом варіаційної статистики за програмою StatSoft Statistica v6.0 на PC IBM 586. Діагностична цінність тестів визначалася методами клінічної епідеміології за R. C. Greenberg, 1995.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведене клініко-параклінічне спостереження за групою новонароджених дітей (таблиця) показало, що у дітей з синдромом ГУЛ вірогідно збільшувалася протеолітична активність крові, що підтверджується значним зростанням лізису азоальбуміну, азоказеїну та азоколу. Результати імунологічних досліджень крові також показали вірогідно збільшені порівняно з групою контролю показники активності нейтрофілів крові (фагоцитарне число, фагоцитарна актив-

ність, активність киснезалежного метаболізму).

Як видно з таблиці, у новонароджених дітей групи спостереження на фоні ГУЛ відзначалося підвищення активності нейтрофільних гранулоцитів крові. Отримані результати підтверджують сучасні уявлення про участь нейтрофілів у пусковому механізмі розвитку даного патологічного стану, які в активованому стані утворюють та вивільняють кисневі радикали, секреторні дегранулянти (протеази, лізосомальні полікатіонні протеїни), що мають пряму ушкоджуючу дію на ендотеліальні клітини [5]. Крім того, в результатах дослідження помітна тенденція до ініціації нейтрофілами каскадних реакцій протеолізу. Встановлено вірогідний корелятивний зв'язок між показниками НСТ-тесту (як спонтанного, так і стимульованого) та деградацією низькомолекулярних білків за даними інтенсивності лізису азоальбуміну ($r=0,88$; $P=0,04$).

При аналізі протеолітичної активності КВП дітей груп порівняння було також встановлено підвищення активності показників протеолізу в новонароджених дітей із синдромом ГУЛ, особливо колагенолітичної активності. Колагеназа нейтрофілів вибірково роз-

щеплює колаген на фрагменти, впливаючи на базальну мембрану, що призводить до некрозу епітеліальних клітин. Це ушкоджує судини та порушує периферичний кровообіг на рівні мікроциркуляції («криза мікроциркуляції»). Участь нейтрофілів у даному каскаді можна припускати опосередковано. Так, про адгезивну секвестрацію активованих нейтрофілів у легенях свідчить тенденція до зменшення активних форм нейтрофілів у периферичній крові за даними кореляційного аналізу, який показав вірогідний від'ємний зв'язок між показниками НСТ-тесту та колагенолітичною активністю КВП ($r = -0,71$; $P < 0,05$).

Таким чином, отримані результати свідчать, що у дітей в критичних станах наявні порушення в системі гомеостазу. В основі розвитку синдрому ГУЛ значне місце посідає стан рівноваги локального протеолізу на рівні альвеоло-бронхіолярного простору, що вказує на доцільність пошуку засобів, які сприяють нормалізації даних патофізіологічних механізмів. Дослідження протеолітичної активності легеневого експірату можна використовувати як діагностичний маркер ГУЛ, а також для клінічного моніторингу при веденні дітей з цим синдромом. Так, чутливість діагно-

Таблиця

Стан протеолітичної активності та імунологічних показників плазми крові й легеневого експірату

Показники	Контрольна група, n=10	Гостре ушкодження легень, n=22	P
Конденсат видихуваного повітря			
Лізис азоальбуміну, E_{440} /(мл·год)	1,15±0,06	1,94±0,21	<0,05
Лізис азоказеїну, E_{440} /(мл·год)	1,50±0,06	2,45±0,13	<0,05
Лізис азоколу, E_{440} /(мл·год)	0,23±0,01	0,46±0,11	<0,05
Плазма крові			
Лізис азоальбуміну, E_{440} /(мл·год)	2,91±0,29	4,36±0,35	<0,05
Лізис азоказеїну, E_{440} /(мл·год)	2,16±0,19	4,08±0,24	<0,05
Лізис азоколу, E_{440} /(мл·год)	0,44±0,07	1,24±0,20	<0,05
Фагоцитарна активність, %	70,9±1,4	86,90±4,55	<0,05
Фагоцитарне число	3,7±0,2	12,30±2,68	<0,05
НСТ-тест спонтанний, %	16,29±0,70	39,10±7,01	<0,05
НСТ-тест стимульований, %	40,3±1,9	48,40±7,37	Немає відмінностей



стичного тесту дослідження показника колагенолітичної активності легеневого експірату (діагностична межа лізису азоколу 0,46 мкмоль/(мл·год)) дорівнює 50 %, специфічність — 85,7 %. Позитивна передбачувана цінність даного тесту 85,7 %, негативна — 50 %. Як видно з отриманих результатів, даний діагностичний тест може бути і хибнопозитивним (при інших запальних процесах з боку легеневої системи). Але, за нашими даними, ризик наявності ГУЛ у дитини з підвищеним лізисом колагену в легеневому експіраті становить 50 %, відносний ризик — 3,5 (95 % ДІ: 0,52–23,4).

Висновки

1. У новонароджених у критичних станах із клінічними оз-

наками респіраторної декомпенсації як наслідок розвитку синдрому гострого ушкодження легень спостерігається підвищення протеолітичної активності конденсату видихуваного повітря.

2. Дослідження рівня протеолітичної активності конденсату видихуваного повітря можна використовувати як маркер синдрому гострого ушкодження легень у новонароджених при критичних станах, а також як неінвазивний метод моніторингу даного синдрому.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений // Вестн. интенсив. терапии. — 2000. — № 4. — С. 3-11.

2. Вермель А. Е. Острый респираторный дистресс-синдром // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2003. — № 5. — С. 57-63.

3. Pulmonary microvascular fracture in patient with acute respiratory distress syndrome / J. R. Hotchkiss, D. A. Simonson, D. J. Marek et al. // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30, N 10. — P. 2368-2370.

4. Кухарчук О. Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: Автореф. дис ... д-ра мед. наук: 14.03.05 / Одеський мед. ін-т. — Одеса, 1996. — 37 с.

5. Пестряков Е. В., Яковлєва И. И., Мороз В. В. Патологические механизмы развития острого паренхиматозного повреждения легких у больных с сепсисом и септическим шоком // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — № 6. — С. 65-72.

УДК 616.832-006.31-007-07-089

Г. О. Слинко

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ І ТЕРАПЕВТИЧНА ТАКТИКА ПРИ ПОРУШЕННЯХ СПІНАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Порушення спінального кровообігу привертає до себе увагу надзвичайно високою інвалідизацією та смертністю хворих. Механізм ішемічних спінальних порушень пов'язаний з утрудненням та зменшенням доступу крові до капілярного русла спинного мозку [2; 3; 6]. Клінічно визначити патогенетичний механізм спінального судинного порушення часто неможливо, лише у 15–30 % хворих встановлюється причина спінальних судинних порушень [1]. Прогноз у цих хворих

тим кращий, чим раніше проведена діагностика і призначена патогенетична терапія [1; 4; 5]. Врахування патофізіологічних механізмів порушення спінального кровообігу під час призначення консервативної терапії покращує результати лікування [1; 5; 6].

Матеріали та методи дослідження

Нами було вивчено порушення спінального кровообігу (ПСК) у 97 хворих. Патогенетичними причинами ПСК бу-

ли: судинні мальформації у 61 хворого (17 хворих з дуральними артеріовенозними фістулами (ДАВФ), 7 — з інтрамедулярними глобусними артеріовенозними мальформаціями (ІГАВМ), 11 — з комбінованими АВМ (КБАВМ), 11 — з інтрадуральними-перимедулярними АВФ (ІПАВФ), 15 — з кавернозними мальформаціями спинного мозку (КМ)). Ішемічну мієлопатію, спричинену некомпресійною оклюзією судин спинного мозку, виявлено у 36 хворих: у 28

