

/ D. M. Meyer, M. E. Jessen, M. A. Wait, A. S. Estrera // Ann. Thorac. Surg. — 1997. — Vol. 64, N 5. — P. 1396-1400.

9. Lowdermilk G. A. Thoracoscopic evaluation and treatment of thoracic trauma / G. A. Lowdermilk, K. S. Naunheim

// Surg. Clin. North. Am. — 2000. — Vol. 80, N 5. — P. 1535-1542.

10. Indications for using video-assisted thoracoscopic surgery to diagnose diaphragmatic injuries after penetrating chest trauma / R. K. Freeman, G. Al-Dossari, K. A. Hutcheson et al.

// Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 72, N 2. — P. 342-347.

11. Yim A. P. C. The role of video-assisted thoracoscopic surgery in the management of pulmonary tuberculosis / A. P. C. Yim // Chest. — 1996. — N 110. — P. 829-832.

УДК 616.24-053.31:616.15

Л. О. Безруков, Ю. Б. Яценко, О. Г. Буряк

СТАН ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ В УМОВАХ НЕЙТРОФІЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ ГОСТРИМ УШКОДЖЕННЯМ ЛЕГЕНІВ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Вступ

Незалежно від етіології патологічного процесу ключову роль у розвитку запалення в легенях відіграють нейтрофіли, які акумулюються в легенях [1–3]. Ініціатором розвитку неспецифічного ураження легень є ендотеліальна легенева дисфункція, яка розвивається на фоні численних тригерних факторів. Активація нейтрофілів супроводжується інтенсивною продукцією цитокінів, які, у свою чергу, активують метаболічні процеси в ендотелії, що призводить до ушкодження клітинних структур унаслідок активації пероксидного окиснення білків (ПОБ) і ліпідів [4; 5].

Мета дослідження — вивчити стан пероксидного окиснення білків і нейтрофільної активації у новонароджених із гострим ушкодженням легень.

Матеріали та методи дослідження

Було сформовано дві групи порівняння. Основна (I) група дітей — 52 новонароджених із гострою тяжкою дихальною недостатністю, що виникла внаслідок гострого ушкодження легень (ГУЛ). За нозологічною характеристикою хворих було по-

ділено на дітей із постасфіктичним синдромом (57,7 %) та з неонатальним сепсисом (42,3 %). Всі діти перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії новонароджених Обласної дитячої клінічної лікарні № 1 м. Чернівці.

До II групи порівняння (контрольної) увійшли 15 практично здорових новонароджених, які перебували на лікуванні у відділенні патології новонароджених із приводу гіпоксично-ішемічного ураження центральної нервової системи легкого ступеня.

Активність нейтрофільних гранулоцитів крові оцінена за показниками фагоцитарної активності (ФА) та фагоцитарного числа (ФЧ) нейтрофілів крові [6], а їх оксидазна мікробіцидність — за даними НСТ-тесту в спонтанному та стимульованому його варіантах, за методом В. N. Park і співавторів у модифікації В. В. Клімова і співавторів [7–9].

Окисна модифікація білків вивчалася методом спектрофотометричного аналізу карбонільних груп, що утворюються при взаємодії активних форм кисню (АФК) із залишками амінокислот із використанням 2,4-динітрофенілгідрозину [10; 11].

Стан ПОБ вивчали у конденсаті повітря, що видихається (КПВ), оскільки дана методика неінвазивна, а також її з легкістю можна проводити дітям, які є тяжко хворими та знаходяться на штучній вентиляції легень [12]. Легеневі експірати збирали з системи дихального контуру апарата штучної вентиляції легень (на видиху). Серед дітей контрольної групи КПВ збирали за методом Г. І. Сидоренко і співавторів (1978), використовуючи модифікований прилад [13].

Статистичну обробку результатів дослідження проводили методом варіаційної статистики за програмою StatSoft Statistica v.5.5 на PC.

Результати дослідження та їх обговорення

Дослідження активності нейтрофільних гранулоцитів крові довело, що запальна реакція, яка виникає на рівні мікросудин легень у дітей із синдромом ГУЛ, є неспецифічною, вона запускається незалежно від наявності чи відсутності інфекційного агента. Це підтверджує наявна відмінність у кисневому метаболізмі за показниками спонтанного НСТ-тесту в групах порівняння: $(35,40 \pm 5,95) \%$ (основ-



на група) проти $(16,29 \pm 0,70)$ % (контрольна група), $P < 0,05$, що свідчить про метаболічну активність нейтрофілів.

Також виявлено, що між показниками стимульованого НСТ-тесту серед новонароджених із синдромом ГУЛ порівняно зі здоровими дітьми відсутня вірогідна відмінність — це свідчить, що в дітей основної групи на фоні даних патологій відбувається зниження резервних можливостей нейтрофільних гранулоцитів крові, яке несприятливо впливає на перебіг захворювання. Це підтверджується результатами порівняння показників метаболічного резерву нейтрофільних гранулоцитів за даними НСТ-тесту в групах спостереження — $(10,20 \pm 2,56)$ % проти $(23,9 \pm 2,1)$ %, $P < 0,05$, що свідчить про виснаження метаболічних процесів у новонароджених.

Підвищення показників ФА та ФЧ — $(84,2 \pm 4,8)$ % та $(11,2 \pm 2,2)$ ум. од. відповідно — серед новонароджених І групи спостереження порівняно з групою контролю — $(70,9 \pm 1,4)$ % та $(3,7 \pm 0,2)$ ум. од. відповідно, $P < 0,05$ — свідчить про активацію фагоцитарної здатності нейтрофільних гранулоцитів на фоні неонатальної інфекції, яка спостерігалася майже в кожній другій дитині основної групи спостереження (42,3 %) (рисунк).

При проведенні дослідження у відповідних групах порівняння вмісту білкових карбонілів у легеневому експіраті в групі дітей із ГУЛ показник ПОВ становив $(2,35 \pm 0,15)$ ммоль/г білка, що вдвічі більше проти групи практично здорових дітей — $(1,15 \pm 0,08)$ ммоль/г білка, $P < 0,001$.

Отже, отримані результати свідчать, що у новонароджених із ГУЛ відмічається підвищення рівня окисної модифікації білків у КПВ. Це співпадає з даними літератури, які свідчать про підвищення показників ПОВ у хворих при критичних станах, та підтверджує розвиток істот-



Рисунок. Показники киснезалежного метаболізму нейтрофільних гранулоцитів крові: 1 — НСТ-тест спонтанний, %; 2 — НСТ-тест стимульований, %; 3 — фагоцитарна активність, %; 4 — фагоцитарне число, ум. од.; 5 — метаболічний резерв, %

Примітка: * — $P < 0,05$ — вірогідність відмінностей досліджуваних показників порівняно з контролем.

них порушень структури білкових молекул у цих дітей [14].

Враховуючи результати дослідження, що показали підвищення метаболічної активності нейтрофільних гранулоцитів крові, та сучасні уявлення про участь нейтрофілів крові в розвитку даного патологічного стану, які в активованому стані утворюють та виділяють АФК і мають пряму пошкодуючу дію на ендотеліальні клітини, нами було проведено кореляційний аналіз для визначення взаємозалежності між процесами активації ПОВ і нейтрофільної активності. Було встановлено вірогідний корелятивний зв'язок між показниками стимульованого НСТ-тесту нейтрофілів крові й активністю ПОВ у КПВ ($r = -0,523$, $P = 0,045$). Наявність від'ємного корелятивного зв'язку, можливо, з одного боку, свідчить про те, що в умовах нейтрофільної активації відбувається надмірне споживання активних форм нейтрофілів у легенях, а з іншого боку — про підвищену генерацію ними АФК, через що і відбувається надмірна активація ПОВ.

Висновки

1. У новонароджених із гострим ушкодженням легень активація нейтрофілів відбуваєть-

ся неспецифічно та незалежно від основного патологічного фону.

2. Під час надмірної нейтрофільної активації у новонароджених з ушкодженням легень відбувається активація процесів окисної модифікації білків.

Перспективи подальших досліджень. Отримані дані свідчать про доцільність дослідження шляхів корекції порушень вищенаведених гомеостатичних показників у лікуванні тяжко хворих новонароджених при гострій тяжкій дихальній недостатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Заяць Л. М. Роль нейтрофілів у розвитку гострого пошкодження легень при експериментальному перитоніті / Л. М. Заяць // Галицький лікарський вісник. — 2004. — Т. 11, № 1. — С. 51-54.
2. Concensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: Time for a reevaluation / E. Abraham, M. A. Matthay, C. A. Dinarello [et al.] // Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 28, N 1. — P. 232-235.
3. Neutrophils and their Fcg receptors are essential in a mouse model of transfusion-related acute lung injury / R. Looney Mark, Su Xiao, Jessica A. Van Ziffle [et al.] // J. Clin. Invest. — 2006. — Vol. 116 (6). — P. 1615-1623.
4. Modulation of chemokine production in lung microvascular endothelial cells by dopamine is mediated via an



oxidative mechanism / G. C. Beck, R. Oberacker, S. Kapper [et al.] // *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* — 2000. — Vol. 25, N 5. — P. 636-643.

5. *Phenotypic characterization of alveolar monocyte recruitment in acute respiratory distress syndrome* / S. Roseau, P. Hammerl, U. Maus [et al.] // *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* — 2000. — Vol. 279. — P. 25-35.

6. *Ройтберг Г. Е. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний внутренних органов : учеб. пособие для студ. мед. вузов* / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. — М. : БИНОМ, 1999. — 622 с.

7. *Климов В. В. Тест восстановления нитросинего тетразолия, стимулированный пирогеналом* / В. В. Климов, Т. В. Котовкина // *Лабораторное дело.* — 1982. — № 10. — С. 48-49.

8. *Park B. H. Infection and nitrobluetetrasolium reduction by neutrophils — a diagnostic aid* / B. H. Park, S. M. Fikring, E. M. Smithwick // *Lancet.* — 1968. — Vol. 11, N 7567. — P. 532-534.

9. *Seely A. J. Science review : Cell membrane expression (connectivity) regulates neutrophil delivery, function and clearance* / A. J. Seely, J. L. Pascual, N. V. Christou // *Crit. Care.* — 2003. — Vol. 7 (4). — P. 291-307.

10. *Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения* / Е. Е. Дубинина, С. О. Бурмистров, Д. А. Ходов [и др.] // *Вопросы медицинской химии.* — 1995. — № 1. — С. 24-26.

11. *Ященко Ю. Б. Биомаркеры синдрома острого повреждения легень у новорожденных при сепсисі* / Ю. Б. Ященко // *Буковинський медичний*

вісник. — 2006. — Т. 10, № 2. — С. 86-90.

12. *Смирнов А. С. Применение метода множественной линейной регрессии для оценки повреждения легких, вызванного искусственной вентиляцией, по маркерам в конденсате выдыхаемого воздуха* / А. С. Смирнов, А. Д. Таганович // *БМЖ.* — 2006. — № 2 (16).

13. *Пат. 627820 СССР, МКИ А61В5/08. Дыхательная маска* / Г. И. Сидоренко, Э. И. Зборовский, Д. И. Вдовичева ; заявитель и патентообладатель Минский гос. мед. ин-т. — № 2483459/28-13 ; заявл. 28.04.77 ; опубл. 15.10.78, Бюл. № 38.

14. *Protein carbonil measurements show evidence of early oxidative stress in critical ill patients* / С. С. Winterbourn, I. H. Buss, T. P. Chap [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2000. — Vol. 28. — P. 143-149.

УДК 618.14-002-08:615.849

І. З. Гладчук¹, О. Я. Назаренко², Р. С. Вастьянов¹

СТАН РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ПАЦІЄНТОК, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ПОМІРНУ, ВЕЛИКУ І МАСИВНУ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНУ КРОВОВТРАТУ ГЕНІТАЛЬНОГО ПОХОДЖЕННЯ, ЗАЛЕЖНО ВІД СПОСОБІВ ВІДШКОДУВАННЯ ДЕФІЦИТУ ОБ'ЄМУ ЦИРКУЛЮЮЧОЇ КРОВІ

¹Одеський державний медичний університет,

²Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, Одеса

З усіх гінекологічних операцій екстреного характеру більше половини абдомінальних оперативних втручань виконуються з приводу гострої гінекологічної патології, ускладненої внутрішньочеревною кровотечею [5]. Більше ніж у 90 % випадків внутрішню кровотечу у жінок спричинюють порушена трубна вагітність та апоплексія яєчника. Завдяки широкому впровадженню сучасних ендоскопічних медичних технологій у повсякденну практику, вдалося значно підвищити ефективність діагностики та покращити результати лікування у жінок з означеною патологією. Значно знизилася кількість ви-

падків масивної інтраабдомінальної крововтрати, які супроводжуються геморагічним шоком, що на сучасному етапі розвитку медицини розцінюються як значний недолік діагностичного процесу. Якщо операція виконується у випадку, коли об'єм внутрішньої крововтрати не перевищує 500 мл, хворі не потребують додаткової інфузійної терапії з метою поповнення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) [6]. Але у випадках із масивною інтраабдомінальною крововтратою реанімаційні заходи з відшкодування втраченого ОЦК посідають разом з оперативним припиненням кровотечі головне місце серед дій,

спрямованих на збереження життя й одужання жінки [1; 5].

Важливим є питання щодо визначення ефективності проведеного лікування, а саме об'єктивізації клінічного стану жінок і функціонального стану організму в цілому після лікувальних заходів. Це пояснюється малою кількістю критеріїв достатності лікувальних заходів від моменту припинення крововтрати до етапу одужання. Одним із таких додаткових критеріїв може бути аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР), який є інтегральним методом оцінки стану механізмів регуляції фізіологічних функцій організму людини. За допомо-

