



ГЛУТАТІОНПЕРОКСИДАЗА ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР ПАРЕНХІМАТОЗНОЇ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Буяк О.Г.

Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Основну роль у захисті клітин від утворення вільних радикалів відіграє багаторівнева антиоксидантна система, яка являє собою сукупність неферментативних і ферментативних факторів, що діють через фізіологічні та біохімічні механізми. Між процесами пероксидації і активністю антиоксидантної системи існує рівновага, яка може порушуватися при гіперпродукції вільних радикалів. Одним із важливих ланцюгів антиоксидантної системи являється система глутатіонредуктаза/ глутатіонпероксидаза, яка забезпечує детоксикацію ліпเปอร์оксидів і перекису водню за рахунок відновленого глутатіону.

Мета дослідження – визначити діагностичну інформативність дослідження глутатіонпероксидази в конденсаті повітря, що видихається у верифікованій дихальній недостатності легеневого походження у новонароджених.

Для досягнення мети було сформовано дві групи порівняння. До I групи увійшли 34 новонароджених з тяжкою дихальною недостатністю без рентгенологічного підтвердження паренхіматозного ускладнення. II групу (50 дітей) склали новонароджені з тяжкою гіпокемією, яка потім контролювалася навіть високими дозами кисню, та підтвердженням рентгенологічно легенеvim ускладненням легенів.

Про інтенсивність напруженості антиоксидантної системи судили за рівнем в конденсаті повітря, що видихається, глутатіонпероксидази. Визначення активності глутатіонпероксидази полягає у кількісному визначенні відновленого глутатіону, який не використовується в процесі ферментативної реакції. Рівень відновленого глутатіону визначають титруванням. Паралельно проводять контрольну (холосту) і дослідну проби.

За результатами наших досліджень, у новонароджених як I, так і II групи відмічено активізацію ферментативної ланки антиоксидантної системи, що вказує на активізацію антиоксидантного захисту за надлишкового виділення продуктів пероксидації. Проте, у новонароджених II групи спостерігалася більш підвищена активність антиоксидантного захисту порівняно з новонародженими, які сформували I групу. Це підтверджується результатами дослідження рівня в легневих експіратах глутатіонпероксидази (табл. 1).

Таблиця 1

Показники антиоксидантного захисту в новонароджених груп порівняння	
Групи порівняння	Глутатіонпероксидаза (G-SH/хв·мг білка)
I група	n=34 0,051±0,004
II група	n=50 0,069±0,005
P	P<0,01

Зважаючи на отримані результати, проведено вивчення діагностичної значимості показника глутатіонпероксидази в легневих експіратах для підтвердження дихальної недостатності легеневого типу у новонароджених.

За результатами ROC-аналізу визначення рівня глутатіонпероксидази в легневих експіратах у діагностичній дихальній недостатності паренхіматозного походження демонструють високу інформативну та діагностичну цінність (рис.).

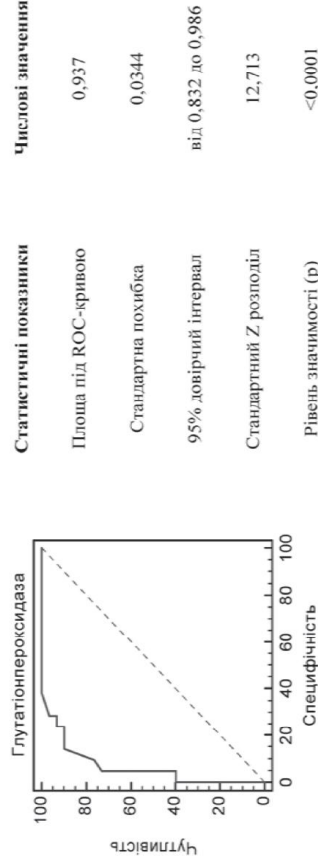


Рис. ROC-крива та діагностична цінність визначення глутатіонпероксидази в легневих експіратах серед новонароджених з дихальною недостатністю для діагностики легеневого ускладнення.

Також знайдено оптимальну «точку поділу» – значення для конкретного показника, яке з найбільшою долею вірогідності служить межею, яка розділяє хворих з дихальною недостатністю легеневого і центрального походження (табл. 2).

Таблиця 2

Критерії діагностичної цінності та координат ROC кривої				
Критерій	Чутливість	Специфічність	ПЦПР*	ПЦПР**
>0,054	90,00 (95% ДІ: 73,5-97,9)	85,71(95% ДІ: 63,7-97,0)	6,30 (95% ДІ: 5,1-7,8)	0,12 (95% ДІ: 0,03-0,5)

Примітка: 95% ДІ – 95% довірчий інтервал; *ПЦПР – прогностична цінність позитивного результату; **ПЦПР – прогностична цінність негативного результату.

Таким чином, підвищення рівня глутатіонпероксидази в конденсаті повітря, що видихається понад 0,054 G-SH/хв·мг білка можна розцінювати як діагностичний маркер розвитку легеневого ураження при тяжкій дихальній недостатності в новонароджених при критичних станах, а дослідження динамічних змін показників, які характеризують порушення гомеостазу новонародженої дитини, дозволять неспецифічно діагностувати ускладнення легенів на ранніх стадіях його розвитку, що особливо актуально на даний час в неонатальній практиці.

Ватаманеску Л.І.

ПОКАЗНИКИ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ У ДІТЕЙ З ПРИРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ ОБОДОВОЇ КИШКИ

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Нами вивчено стан показників місцевого імунітету у дітей з природженими вадами ободової кишки (ОК) неагального генезу в стадії декомпенсації.

За період з 2000 по 2014 роки нами обстежено 87 дітей з товстокишковим стазом, що обумовлений аномаліями розвитку ОК в стадії декомпенсації, віком від 5 до 17 років.

Виділили п'ять критерії декомпенсації хронічного товстокишкового стазу: наявність доліхоцити у дітей після 5 років, хвороби Пайра – після 13 років, прогресування захворювання (збільшення терміну тривалості запорів, посилення болювого синдрому та енкопрезу), відсутність ефекту від консервативної терапії на протязі I року.

Дослідження sIg A та лізоциму проведено у 87 дітей з хронічним колостазом, що обумовлений природженими аномаліями ОК, 30 дітей із хронічними запорами (функційні запори) при умові виключення природної патології ОК та 30 практично здорових дітей.

У більшості дітей (80,46%) з хронічним колостазом, що обумовлений вадами ОК спостерігається дисбактеріоз III-IV ступеня

Підвищена проліферація патогенної та умовно-патогенної флори у дітей з хронічним колостазом, що обумовлений вадами ОК сприяє виникненню та прогресуванню запального процесу в слизовій оболонці кишкової стінки, погіршенню регенерації епітелію, розвитку деструктивних та некротичних процесів, зниженню бар'єрної функції кишечника. Порушується синтез секреторного sIg A в клітинах слизової оболонки та рівень лізоциму.

Отримані дані свідчать про характерну тенденцію до зниження специфічних (sIg A) та неспецифічних (лізоцим) факторів резистентності у дітей з природженими вадами ОК. Рівень sIg A при доліхоцитмі був на 59,39%, при доліхоцитмі у послідовні з високим положенням лівого вигину ОК на 48,28%, при хворобі Пайра на 13,03% нижче у порівнянні із контролем. Рівень лізоциму при доліхоцитмі був на 25,40%, при доліхоцитмі у послідовні з високим положенням лівого вигину ОК на 12,70% нижче у порівнянні із показниками контролю. Відмічалася тенденція до нормалізації рівня лізоциму при хворобі Пайра, порівняно із контролем.

При функційних запорах рівні sIg A та лізоциму були меншими по відношенню до показників контролю, але значно вищим порівняно з показниками дітей з вадами ОК.

Наведені дані свідчать про порушення місцевого імунітету у дітей з хронічним колостазом, що обумовлений природженими вадами ОК, але в меншій мірі порівняно з хронічними запорами, без аномалій ОК. При доліхоцитмі депресія імунного захисту більш виражена ніж при хворобі Пайра.

Недостатнє утворення в кишечнику sIg A та лізоциму у дітей з хронічним колостазом, що обумовлений аномаліями розвитку ОК сприяє розвитку та підтриманню запальних змін слизової оболонки, сповільненню моторики, збільшенню проникливості судин, зростанню токсичного навантаження. Порушуються травна, буферна та протекторна функції кишкової стінки.

У дітей з природженими вадами ободової кишки відбувається зниження специфічних (sIg A) та неспецифічних (лізоцим) факторів місцевого імунного захисту. Природжені вади ободової кишки призводять до більшого розладу мікрофлори кишечника та місцевого імунітету ніж функційні запори. Концентрація sIg A при доліхоцитмі на 59,39%, при доліхоцитмі у послідовні з високим положенням лівого вигину ободової кишки на 48,28%, при хворобі Пайра на 13,03% нижче у порівнянні із контролем. Рівень лізоциму при доліхоцитмі на