

ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ У ПЕРЕБІГУ СИНДРОМУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ

©І. М. Кліщ, І. Я. Криницька, Г. Г. Габор, М. В. Кирилів, І. Р. Бекус

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Враховуючи, що в основі синдрому гострого пошкодження легень лежить артеріальна гіпоксемія, в усьому організмі відбуваються ішемічні зміни на клітинному рівні, які сприяють пошкодженню клітини. З точки зору патологічної фізіології найбільш несприятливими факторами є взаємодія активних форм кисню (АФК) з амінокислотними залишками в молекулах протеїнів, денатурація функціонально циркулюючих і структурованих в тканинах білків, а також денатурація ДНК.

Тому метою нашої роботи було дослідити рівень АФК у лімфоцитах крові лабораторних тварин при HCl-індукованому гострому пошкодженні легень. Для моделювання патології тваринам інтратрахеально вводили HCl, рН 1,2 в дозі 1,0 мл/кг на вдиху. Лімфоцити виділяли із свіжоотриманої крові тварин з коагулянтот EDTA у градієнті густини фікол-тріумбасту 1,077 г/см³. Рівень продукції АФК

аналізували за інтенсивністю світіння барвника (FL-1 канал) на проточному цитофлуориметрі Epics XL («Beckman Coulter», США).

Проведене нами дослідження вказало на те, що у лімфоцитах цільної крові експериментальних тварин зі змодельованим синдромом гострого пошкодження легень спостерігалось достовірне зростання рівня АФК до (71,62±0,57) % порівняно з даними контролю (40,46±0,78) % (p<0,01), причому такий високий рівень кисневих радикалів відмічений протягом 24 годин спостереження.

Отже, при синдромі гострого пошкодження легень гіпоксемія займає провідне місце у стимуляції реакцій вільнорадикального окиснення, що проявляється вірогідно високим рівнем АФК у лімфоцитах крові. Це сприяє подальшому порушенню метаболізму, ушкодженню інших клітинних структур у результаті активації пероксидації.