

травматичної хвороби ($p=0,0032$). Площа під характеристичною кривою склала 0,7226 (0,5926–0,8525), $p=0,003196$. Точка відсіву між групами склала $<11,65$ мкмоль/л з чутливістю 69,57 (47,08–86,79), специфічністю 71,43 (55,42–84,28), відношенням шансів 5,714 (1,878–17,38), відношенням правдоподібності 2,435, точністю 70,77% та значенням $p=0,0019$.

На 5–6-у добу травматичної хвороби насичення церулоплазміну міддю у пацієнтів, що загинули на 16,53% достовірно нижче від рівня, отриманого у пацієнтів, що одужали ($p<0,0001$). Площа під характеристичною кривою склала 0,8084 (0,6931 – 0,9237), $p<0,0001$. Значення точки відсіву склало $<48,36$ ммоль/г церулоплазміну з чутливістю 66,67 (43,03–85,41), специфічністю 88,1 (74,37–96,02), відношенням шансів 14,8 (4,024–54,43), відношенням правдоподібності 5,6, точністю 80,95% та значенням $p<0,0001$.

За теоремою Bayes на основі даних, отриманих за допомогою ROC-аналізу можна з високим ступенем точності дати прогноз щодо рівня імовірної летальності у пацієнтів з тяжкою поєднаною торакальною травмою протягом раннього посттравматичного періоду. Якщо відносна концентрація цинку на 1–2-у добу зростає більше 0,79 мкмоль/г, то імовірність летального прогнозу із загальновідомого значення 18,47–19,37% зростає до 75,43–76,50%. У разі зниження концентрації міді у плазмі крові на 3–4-у добу менше 11,65 мкмоль/л імовірна летальність становить 35,55–36,9%. На 5–6-у добу імовірна летальність зростає до 55,92–57,36% у разі зниження відносної концентрації міді менше від 48,36 ммоль/г церулоплазміну.

Висновки. Статистичний аналіз показав, що на 1–2-у добу після отриманої поєднаної торакальної травми найвагомішу роль у патогенезі порушення обміну мікроелементів під час раннього посттравматичного періоду травматичної хвороби відіграє порушення обміну цинку, що обумовлено його зростанням у плазмі крові за рахунок викиду з травмованих клітин, а також втратою поліфункціонального білка альбуміну, що виявляється найвищими прогностичними критеріями. На 3–4-у добу у зв'язку з виснаженням механізмів негайної адаптації та переходом функціонування організму у стан довготривалої адаптації зробити прогноз щодо виживання пацієнтів стає важче, проте можливо на основі концентрації міді. Після становлення патофізіологічних механізмів на 5–6-у добу посттравматичного періоду, що оснований на синтезі білків-адаптогенів, в тому числі церулоплазміну дає можливість опиратись на співвідношення мідь/церулоплазмін у питаннях визначення подальшої тактики лікування пацієнтів з тяжкою поєднаною торакальною травмою.

ЛИПИДЫ НЕРВНОЙ ТКАНИ

Нагиева А. Н., Готкалов В. Г., ХНМУ, кафедра биохимии

Вся сложнейшая деятельность нервной ткани опосредуется через мембраны, в формировании и функционировании которых липиды принимают непосредственное участие.

В клетках нервной системы представлено несколько типов высокоспециализированных мембран: соматические мембраны мульти- и униполярных нейронов, мембраны дендритов, миелинизированных и немиелинизированных аксонов, аксонного холмика, где генерируется потенциал

действия, мембрани рыхлого и компактного миеліна, мембрани синаптичних бульбашок, пре- і постсинаптичні мембрани, мембрани макро- і мікроглії. Вбудованість цих мембран коливається в широких межах від високовбудованих до стійких мультимембранних структур миеліна.

Чем більше анатомічно диференційовано підходити до нервової тканини, тим більше відмінностей виявляється в ліпідному складі, оскільки функціонально різні нейрональні і гліальні клітини мають своєрідний ліпідний склад.

В склад більшості ліпідів входять жирні кислоти. Вміст жирних кислот в головному мозку значно вище, ніж в інших органах, і становить приблизно 20–25% в розрахунок на суху масу тканини. Застосування газожидкостної хроматографії дозволило продемонструвати наявність в головному мозку більше 50 жирних кислот з довжиною ланцюга від 12 до 26 атомів вуглецю, серед яких знайдені насичені, ненасичені, нормальні, гідроксизаміщені, непарні і інші. Ненасичені кислоти мозку можуть містити від 1 до 6 подвійних зв'язків. Особливістю ліпідів мозку є відносно великий вміст довголанцюгових поліенових кислот 20:4, 22:5, 22:6.

Зміна жирно-кислотного складу призводить до порушення функціональної діяльності мозку. Тому збереження сталості ліпідів в клітинах нервової тканини є одним з основ продуктивної роботи нервової системи будь-якої людини.

ОСОБЛИВОСТІ ПРООКСИДАНТНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА РЕЦИДИВ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ ПІД ВПЛИВОМ СТАНДАРТНОЇ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ТЕРАПІЇ

Цісельський Т.Р., Бутов Д.О., ХНМУ, кафедра фтизіатрії та пульмонології

Метою дослідження було вивчення особливостей прооксидантних показників (ПОЛ) у хворих на рецидив туберкульозу легень (РТБЛ) під впливом стандартної протитуберкульозної терапії.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням було обстежено 130 людей, з них: 30 відносно здорових донорів (1 група) та 100 хворих на РТБЛ (2 група) у віці від 20 до 70 років. У всіх хворих при госпіталізації був інфільтративний туберкульоз легень. Хворі лікувалися під час інтенсивної фази 5 основними протитуберкульозними препаратами. Дослідження показників ПОЛ у сироватці венозної крові проводилось спектрофотометричним методом у ранкові години (8–9 годин ранку) натще, як у практично здорових, так і у хворих на туберкульоз, у перші дні при госпіталізації до стаціонару та через 2 місяці після стандартної хіміотерапії. Вивчалися такі показники, як триєнові кон'югати (ТК) і ліпофусцинові пігменти (ЛП) за методикою Карпищенко О.І.

Результати та їх обговорення. У хворих на РТБЛ, до початку лікування, показники ТК ($11,67 \pm 0,21$ ммоль/л) та ЛП ($1,45 \pm 0,03$ мкмоль/л) були достовірно вищими, ніж у 1 групі (ТК ($7,05 \pm 0,22$ ммоль/л) та ЛП ($0,84 \pm 0,01$ мкмоль/л)). Спостерігається, що у хворих на РТБЛ стан приведених показників ПОЛ вищий ніж у практично здорових донорів.

При проведенні дослідження через два місяці на фоні стандартної хіміотерапії ми спостерігали пропорційне достовірне відновлення приведених показників ПОЛ (ТК