

ственно), что отражает повышенное содержание прооксидантов в биологическом материале реципиентов почечного аллотрансплантата. Максимальное угнетение показателя S наблюдалось в группе наблюдения на 20-е сутки, однако статистически значимых различий по сравнению с реципиентами других групп нами выявлено не было.

Антиокислительный потенциал согласно индексу  $I_{max}/S$  при динамическом наблюдении реципиентов почечного аллотрансплантата находился в рамках референтного диапазона.

### **Выводы**

Таким образом, комплексная оценка про/антиоксидантной системы у реципиентов почечного аллотрансплантата в динамике (на 1–2-е сут, на 10-е сут, на 20-е сут, на 30-е сут) характеризовалась наличием оксидативного стресса: отмечалось снижение антиоксидантной активности плазмы с одновременным накоплением веществ с прооксидантными свойствами.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Владимиров, Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. М.: Наука, 1972. 256 с.
2. Зенков, Н. К. Окислительный стресс / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньшикова. М.: Наука, 2001. 342 с.
3. Береговская, Н. Н. Радиационное повреждение генома митохондрий и его роль в отдаленных последствиях облучения / Н. Н. Береговская, А. В. Савич // Радиационная биология. Радиационная экология. 1994. Т. 34, Вып. 3. С. 349–352.
4. Лобанов, Н. А. Спорные вопросы влияния уремии на окислительный стресс и свободнорадикальные процессы при терминальной стадии хронической почечной недостаточности / Н. А. Лобанов, Н. Н. Боровков // Медицинский альманах. 2010. № 3 (12). С. 152–155.
5. Состояние про/антиоксидантной системы крови у реципиентов почечного трансплантата / Т. С. Петренко [и др.] // Лабораторная диагностика. Восточная Европа. 2017. Т. 26, № 2. С. 224–231.

**УДК 616.155.34:[616.98:578.834.1]-052**

## **ПАРАМЕТРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛЮЮ КОРОНАВИРУСНУЮ «COVID-19» ПНЕВМОНИЮ**

**Серединская Д. В., Жуковская Е. А.**

**Научный руководитель: ассистент В. В. Железко**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

COVID-19 — это инфекционное заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом семейства Coronaviridae, который называется коронавирусом 2 тяжелого острого респираторного синдрома (severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2 — SARS-CoV-2) [1]. Первый случай заражения SARS-CoV-2 был зарегистрирован в декабре 2019 г. в Ухане, Китай и быстро распространился по всему миру. В ответ на инфицирование SARS-CoV-2 развиваются защитные реакции, которые обусловлены активацией врожденного и приобретенного иммунитета [5].

В связи с тем, что нейтрофильный гранулоцит (НГ) является ключевой клеткой иммунной системы, большое внимание уделяется изучению изменению его функциональных параметров при данной патологии. При коронавирусной «COVID-19» инфекции НГ играют основную роль в развитии тромботических осложнений, которые в последствии приводят к острой дыхательной недостаточности.

При проникновении в верхние дыхательные пути вирус вызывает местный воспалительный процесс эпителия трахеи и бронхов, адсорбируясь на поверхности эпителиальных клеток, далее процесс захватывает бронхиолы и альвеолярные ходы легких. Данный процесс сопровождается локальным повышением уровня фак-

тора Виллебранда, увеличивается количество активированных нейтрофильных гранулоцитов (НГ) и макрофагов, что приводит к чрезмерной выработке тромбина, подавлению фибринолиза и активации каскада комплемента. Перекрестное взаимодействие тромбоцитов с НГ и активация макрофагов могут приводить к образованию нейтрофильных внеклеточных ловушек (neutrophil extracellular traps, NETs) и формированию фибрина. С NETs также связаны белки цитоскелета: актин и тубулин. Они же повреждают эндотелий и активируют внешние и внутренние пути коагуляции. Данные процессы приводят к образованию микротромбов и нарушению микроциркуляции в органах.

На фоне коронавирусной инфекции нарушается интерфероновый ответ, происходит активация НГ и моноцитов в качестве медиаторов гипервоспаления. Цитокиновый шторм — это особая тяжелая форма системной воспалительной реакции, которая характеризуется быстрым размножением и высокой активностью иммунных клеток, а также выработкой большого количества воспалительных цитокинов [2]. Тяжелое течение COVID-19 сопровождается нарушением иммунного ответа и синдромом высвобождения цитокинов — «цитокиновым штормом» [3].

Сведения о том, что коронавирусная инфекция сопровождается большим количеством изменений со стороны иммунной системы, затрагивая и активность НГ, обусловили интерес к оценке характера изменений параметров функциональной активности НГ у пациентов, перенесших тяжелую коронавирусную «COVID-19» пневмонию [4].

#### **Цель**

Оценить параметры функциональной активности НГ у пациентов, перенесших тяжелую коронавирусную «COVID-19» пневмонию.

#### **Материал и методы исследования**

В исследование включены 87 пациентов, перенесших тяжелую коронавирусную «COVID-19» пневмонию и находившихся на стационарном лечении в отделении иммунопатологии и аллергологии ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (г. Гомель) в период с 2020 по 2021 гг. Материалом для исследования служила гепаринизированная (20 Ед/мл) периферическая венозная кровь. Группу контроля составили 60 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

Оценка поглотительной способности НГ осуществлялась в реакции фагоцитоза с инактивированным нагреванием музейным штаммом *S. aureus* (ATCC 25923) в концентрации  $10^8$  КОЕ/мл (контроль по стандарту мутности шкалы McFarland). Рассчитывали фагоцитарный индекс (ФИ), как процент НГ, поглотивших микробные частицы; фагоцитарное число (ФЧ), как среднее число фагоцитированных объектов на один нейтрофил.

Способность НГ к продукции активных форм кислорода (АФК) определяли в реакции восстановления нитросинего тетразолия в спонтанном (НСТ<sub>сп</sub>) и стимулированном инактивированным *S. aureus* (НСТ<sub>ст</sub>) вариантах НСТ-теста. Учету подлежали формазан-положительные клетки (содержат черные или темно-синие включения) на 200 сосчитанных гранулоцитов, результат выражали в процентах.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью пакета прикладных программ «Statistica» 10.0 (StatSoft, USA). Результаты выражали в виде Me (25 %; 75 %),  $p$ -value  $\leq 0,05$ .

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Результаты оценки параметров функциональной активности нейтрофилов у пациентов, перенесших тяжелую коронавирусную «COVID-19» пневмонию представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, изменения в кислород-продуцирующей (НСТ<sub>сп</sub>, НСТ<sub>ст</sub>) активности нейтрофилов и способности к поглощению носили разнонаправленный характер. Так уровень спонтанного АФК-образования в группе па-

циентов превышал аналогичный параметр здоровых лиц в 2 раза ( $p < 0,001$ ) и находился на уровне 14,5 (10; 20). Способность нейтрофилов к продукции АФК в ответ на стимулирующее влияние *S. aureus* выражалась в снижении НСТ<sub>ст</sub> в 1,2 раза ( $p < 0,001$ ) по сравнению с донорской группой, значения параметра находились на уровне 44 (63; 71).

Таблица 1 — Показатели функциональной активности нейтрофилов у пациентов, перенесших тяжелую коронавирусную «COVID-19» пневмонию

Показатель, единицы измерения	Здоровые лица, n = 60	Пациенты, перенесшие коронавирусную «COVID-19» пневмонию, n = 87
НСТ <sub>сп</sub> , %	7 (5; 11)	14,5 (10; 20)*
НСТ <sub>ст</sub> , %	52 (48; 60)	44 (63; 71)*
ФИ, %	69 (64; 71)	67 (63; 71)
ФЧ, ед.	7 (6; 8)	7 (6; 8)

Примечание. \* — различия значимы относительно группы здоровых лиц ( $p < 0,050$ ; U-критерий Манна — Уитни).

Важно отметить, что показатели оценки поглотительной способности НГ в тесте фагоцитоза (ФИ и ФЧ) у пациентов, перенесших тяжелую коронавирусную «COVID-19» пневмонию остались интактными относительно группы контроля и составили 67 (63; 71) для ФИ и 7 (6; 8) для ФЧ соответственно.

#### **Выводы**

1. У пациентов, перенесших тяжелую коронавирусную инфекцию не наблюдались изменения поглотительной активности НГ.

2. Изменения стимулированной АФК-продуцирующей активности были отмечены в сторону увеличения, в то время как параметры стимулированной АФК-продуцирующей активности имели тенденцию к снижению.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China / С. Wu [et al.] // JAMA Intern. Med. 2020.
2. Quinn, M. T. Neutrophil Methods and Protocols / M. T. Quinn, F. R. DeLeo // Humana Press. 2014. 2nd ed. 551 p.
3. Хаитов, Р. М. Иммунология: структура и функции иммунной системы / Р. М. Хаитов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 328 с.
4. Железникова, Г. Ф. Инфекция и иммунитет: стратегии обеих сторон / Г. Ф. Железникова // Медицинская иммунология. 2006. № 5–6. С. 597–614.
5. Hematological findings and complications of COVID-19 / E. Terpos [et al.] // Am. J. Hematol. 2020. Vol. 95. P. 834–847.

**УДК 616-005.1-08:[616.98:578.834.1]-06**

### **ПАРАМЕТРЫ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ**

**Ткачева В. С.**

**Научный руководитель: д.м.н., профессор И. А. Новикова**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

В данный момент в мире более 460 млн людей, болеющих или уже перенесших коронавирусную инфекцию, вызванную вирусом SARS-CoV-2, и вопрос о состоянии реконвалесцентов и рисках развития у них осложнений является актуальным.