

свободнорадикальное окисление, язвы желудка, gastric ulcers, endothelial dysfunction, endothelin-1, эндотелиальная дисфункция, эндотелин-1, stress resistance. стрессоустойчивость.

Стаття надійшла 2.04.10

УДК 616.24-007.272:616.379-002.2]:616.15

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ ТА ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ У ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ

Л.М. Іслюк

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини та ендокринології: «Шляхи оптимізації діагностики та лікування патології органів травлення, поєднаної із захворюваннями інших внутрішніх органів (0107U004051)».

У роботі досліджено зміни показників плазмового протеолізу та фібринолізу у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом під впливом обраного лікування.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, хронічний панкреатит, фібриноліз, протеоліз.

Збереження нормального балансу між активністю протеолітичних ферментів та антипротеаз є одним із важливих параметрів гомеостазу в організмі людини. Основні положення протейназо-інгібіторної теорії виникнення та розвитку бронхолегеневого запалення полягають у тому, що протейнази гранулоцитів і макрофагів гідролізують компоненти сполучної тканини легень і бронхів, викликаючи деструкцію тканин й активацію медіаторів запалення. Активність протейназ контролюється присутніми в легенях інгібіторами, які за своїм хімічним складом належать до глюкопротеїдів. Як і різке підвищення протеолітичної активності, так і зниження захисного інгібіторного резерву, призводять до виникнення дисбалансу в системі протейнази-інгібітори, що зумовлює хронічний перебіг захворювання [1,4].

Метою роботи було вивчення зміни показників плазмового фібринолізу та протеолізу у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом у динаміці лікування.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводились з дотриманням основних положень GCP (1996), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000) і Наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р. Карта досліджень та формуляр інформованої згоди пацієнта схвалені комісією з питань біомедичної етики Буковинського державного медичного університету МОЗ України (м. Чернівці). Фазу і стадію ХОЗЛ встановлювали відповідно до наказу МОЗ України № 128 від 19.03.07 р., з урахуванням результатів клінічного перебігу та лабораторно-інструментальних даних. Обстежено 116 хворих на ХОЗЛ II-III ст., в тому числі 60 хворих на ХОЗЛ II-III ст. із супутнім хронічним панкреатитом у нестійкій ремісії. З урахуванням скарг, анамнезу, об'єктивного статусу, даних загально клінічних та інструментальних методів обстеження були виділені наступні клінічні групи динамічного спостереження: I група – хворі на ХОЗЛ II-III ст. тяжкості без супровідної патології; II група – хворі на ХОЗЛ II-III ст. тяжкості із супутнім хронічним панкреатитом. Контрольну групу склали 19 практично здорових осіб. Хворі II групи згідно отриманого лікування були поділені на три підгрупи. Хворі ПА (19 осіб) підгрупи отримували базисну терапію, згідно наказу МОЗ України №128 від 19.03.2007 р. У ПБ підгрупу ввійшли 23 пацієнти, які окрім загальноприйнятого лікування отримували «Ессенціале форте Н» по 2 капсули тричі на добу впродовж 1 місяця. У пацієнтів ПВ підгрупи (18 осіб) базисне лікування поєднувалося з додатковим призначенням кверцетину у дозі 1,0 г 3 рази на добу впродовж 14 днів. Протеолітичну і фібринолітичну активність плазми крові визначали, використовуючи азосубстрати фірми “Даниш” Ltd. (Україна): азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїн (лізис високомолекулярних білків) і азокол (лізис колагену) [5]. Інтенсивність фібринолізу оцінювали за лізисом азофібрину (“Даниш Ltd”, Україна). Для

вивчення фібринолітичних процесів визначали сумарну фібринолітичну (СФА), неферментативну (НФА) і ферментативну фібринолітичну активність (ФФА) [4]. Статистична обробка результатів дослідження проводилась шляхом визначення середніх величин, похибки середніх.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено підвищення інтенсивності лізису низькомолекулярних білків, яка у хворих I та II групи перевищувала показник практично здорових осіб на 45,7%, та 33,2% відповідно ($p < 0,05$), із наявністю вірогідної міжгрупової різниці (табл.1). Поряд із цим, у хворих на ХОЗЛ із ХП встановлено більш істотне підвищення інтенсивності необмеженого протеолізу високомолекулярних білків – на 27,2% у II та на 22,3% у I групі відповідно порівняно з групою практично здорових осіб ($p < 0,05$). У пацієнтів I групи виявлено тенденцію до зниження інтенсивності лізису колагену порівнюючи із контрольною групою ($p > 0,05$), у II групі цей показник перевищував на 8,14% у порівнянні із практично здоровими особами ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Показники протеолітичної активності плазми крові у хворих на ХОЗЛ II-III ст. у фазі загострення на тлі ХП та без нього (M±m)

Показники	Практично здорові особи	ХОЗЛ, n=56	ХОЗЛ+ХП, n=60
Лізис низькомолекулярних білків, мкг азоальбуміну/мл за 1 год (ЛАА)	1,53±0,15	2,82±0,31*	2,29±0,12*/**
Лізис високомолекулярних білків, мкг азоказеїну/мл за 1 год (ЛАК)	2,20±0,24	2,83±0,21*	3,02±0,17*/**
Лізис колагену, мкг азоколу/мл за 1 год	0,79±0,08	0,77±0,06	0,86±0,06*/**

Примітки: * - різниця вірогідна у порівнянні з показником у практично здорових осіб ($P < 0,05$); ** - різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на ХОЗЛ без ХП ($P < 0,05$);

Тобто у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП відбувалася активація протеолізу з максимальним підвищенням інтенсивності протеолітичної деградації високомолекулярних білків. Таке є можливим за рахунок декількох механізмів: підвищення активності протеаз (порушення ацинозів з феноменом “ухилення” ферментів ПЗ, дегрануляції нейтрофілів, генетичне порушення структури протеаз серинового типу); зниження активності інгібіторів протеаз (генетично запрограмованого порушення синтезу альфа1-антитрипсину, порушення синтетичної функції печінки; наявність дисфункції ендотелію [2]. У обстежених хворих виявлено достовірне підвищення СФА у хворих II групи, в основному за рахунок ФФА. При дослідженні рівня НФА на 20,3% відзначалося достовірне зниження у I групі хворих та на 9,9% у II групі. Показник ФФА достовірно підвищувався на 23,9% ($p < 0,05$) у осіб I групи та на 29,2% у II порівняно з групою практично здорових ($p < 0,05$) (табл.2).

Таблиця 2

Показники фібринолітичної активності плазми крові у хворих на ХОЗЛ II-III ст. у фазі загострення на тлі ХП та без нього (M±m)

Показники	Практично здорові особи, n=19	ХОЗЛ, n=56	ХОЗЛ+ХП, n=60
Сумарна фібринолітична активність, мкг азофібрину/мл за 1 год	1,40±0,09	1,41±0,09	1,53±0,06*/**
Неферментативна фібринолітична ак-сть, мкг азофібрину/мл за 1 год	0,89±0,07	0,74±0,06*	0,81±0,06*/**
Ферментативна фібринолітична ак-сть, мкг азофібрину/мл за 1 год	0,51±0,06	0,67±0,07*	0,72±0,06*/**

Примітки: * - різниця вірогідна у порівнянні з показником у практично здорових осіб ($P < 0,05$); ** - різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на ХОЗЛ без ХП ($P < 0,05$);

Аналізуючи показники після отриманого лікування, встановлено, що використання базисного лікування ХОЗЛ на тлі супутнього ХП у нестійкій ремісії сприяло зменшенню ЛАА на 23,6% ($p < 0,05$), при залученні до лікування «Есенціале форте Н» та кверцетину - показник ЛАА знизився на 31,5% та 12,7% відповідно ($p < 0,05$). Аналогічні вірогідні зміни спостерігали при аналізі ЛАК: у ПА, ПБ та ПВ показники зменшились на 22,4%, 21,3% та 25,5% ($p < 0,05$), що пояснюється впливом «Есенціале форте Н» і кверцетину. У динаміці базисного лікування лізис колагену знизився у ПА групі на 47,3%, в той час як у ПБ та ПВ на 79,3% та на 26,1% відповідно. Після традиційного лікування дослідження рівня НФА показало його зниження на 18,3%. Додавання «Есенціале форте Н» до базисного лікування сприяло зменшення показника на 5,3%, а кверцетину – істотно не вплинуло на показник НФА ($p > 0,05$). Показник ФФА достовірно знижувався у всіх групах (14,3%, 27,6% та 64,3%) ($p < 0,05$). На фоні отриманого лікування зниження СФА спостерігалось у ПА групі на 16,2%, у ПБ групі на 14,7% та у ПВ групі – на 20,6%. Тобто, зниження СФА (в основному за рахунок зниження ФФА) відбулося у підгрупі, які додатково з базисним лікуванням отримувала кверцетин.

Висновки

1. Важливими ланками патогенезу хронічного обструктивного захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом є дисбаланс в системі «протеїнази – інгібітори протеїназ».
2. Додаткове включення до комплексного лікування хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом сприяє ефективнішій корекції протеолітичної та фібринолітичної активності плазми крові.

Перспективою подальших розробок у даному напрямку є вивчення особливостей перебігу ХОЗЛ на тлі супутнього ХП, з метою вивчення механізмів, чи рівноваги, вище вказаних процесів у перебігу постійного ДВЗ-синдрому при хронічній коморбідній патології, в тому числі при ХОЗЛ у поєднанні з ХП.

Література

1. Дудка І.В. Інтенсивність оксидативного стресу та протеїназно-інгібіторного дисбалансу у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супровідною гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою та ефективність їх корекції препаратом гінґко білоба / І.В.Дудка //Клінічна та експериментальна патологія. – Т.7, №3. – С.40-45.
2. Кендзерська Т.Б. Можливості діагностики, прогнозування перебігу, контролю за ефективністю медикаментозної корекції хронічного панкреатиту у осіб похилого віку за станом систем протеолізу, фібринолізу, перекисного окиснення білків та ліпідів / Т.Б.Кендзерська //Гастроентерологія. Міжвідомчий збірник – Дніпропетровськ, 2001. – Вип.32.- С.312-317.
3. Коваленко С.В. Зміни гемокоагуляційної ланки гемостазу у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / С.В.Коваленко, О.В.Андрусяк //Галицький лікарський вісник. – 2004. – Т.11, №4. – С.31-33.
4. Кресюн В.Й. Особливості зрушень стану протеїназно-інгібіторної системи за умов розвитку експериментального алергічного альвеоліту і шляхи його корекції /В.Й.Кресюн, Н.Г.Семенців, М.С.Регеда //Одеський медичний журнал. – 2009. - №3 (113). – С.35-37.
5. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії [/В.М. Магальяс, А.О. Міхеєв, Ю.Є. Роговий та ін.]. - Чернівці: БДМА, 2001. - 42 с.

Резюме

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ И ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ

Телеки Я.М.

В работе исследовано изменение показателей плазменного протеолиза и фибринолиза у больных на хроническое обструктивное заболевание легких в сочетании с хроническим панкреатитом в динамике лечения.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, хронический панкреатит, фибринолиз, протеолиз.

Стаття надійшла 12.04.10

THE CHANGES OF THE FIBRINOLYTIC AND PROTEOLYTIC ACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH CONCOMITANT CHRONIC PANCREATITIS IN DYNAMICS OF TREATMENT

Teleki Y.M.

In this work the changes of plasma proteolysis and fibrinolysis in patients with chronic obstructive pulmonary disease with concomitant chronic pancreatitis under the influence of the chosen treatment were investigated.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, chronic pancreatitis, fibrinolysis, proteolysis

УДК [616.33/.34:616.72]-002

УРАЖЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗИ

Л.А. Білаченко, Г.Н. Катеринчук, І.І. Ярмоля, Л.Л. Пустирович, Ф.Ю. Сриманський
Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" м. Полтава

Публікація пов'язана з виконанням науково-дослідної роботи на тему: «Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики захворювань органів травлення у поєднанні з іншими захворюваннями систем організму № держреєстрації 0106U000964».

В останні роки були проведені дослідження про достатньо високу частоту ураження при остеоартрози внутрішніх органів, у тому числі і ураження шлунково-кишкового тракту. Метою дослідження було вивчити частоту уражень травного тракту до маніфестації остеоартрозу і на фоні його лікування. Встановлено, що у