

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ СТАНУ МІТОХОНДРІАЛЬНО-ЕНЕРГЕТИЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПРИ РІЗНИХ ВАРІАНТАХ ПЕРЕБІГУ ПОШКОДЖЕНЬ ЛИЦЬОВОГО ЧЕРЕПА

С.М. Григоров

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Вступ

Вплив метаболічних реакцій на перебіг патологічного процесу при травмі опосередкований особливостями мітохондріально – енергетичного обміну. За наявності у травмованих тканинах глибоких метаболічних змін, актуальним є об'єктивізація тяжкості та ризику ускладненого перебігу (УП) пошкодження лицьового черепа (ПЛЧ), яка можлива за результатами застосування біохімічних методик оцінки активності сукцинатдегідрогенази (СДГ), глутаматдегідрогенази (ГДГ) та анаеробних мітохондріальних ферментів α -глицерофосфатдегідрогенази (α -ГФДГ) та позамітохондріальної лактатдегідрогенази (ЛДГ) [7], а також визначення ступеня антиоксидантного захисту (АОЗ) [8, 14]. Особливого сенсу це набуває при поєднаній закритій черепно-мозковій травмі (ЧМТ), оскільки, як відомо [2, 3], порушується інтеграційна функція головного мозку (ГМ). При цьому, підвищення рівня лактату, зниження рівнів пірувату та малату свідчать про порушення дихального ланцюга на початковій НАДФ-залежній ділянці і розбалансуванні реакції окисного фосфорилування і, як наслідок, порушення продукції АТФ. З'ясовано, що дефіцит або накопичення лактату в тканинах ГМ є чинником метаболічного ацидозу, як провідного чинника фармакологічно неконтрольованого набряку ГМ [1].

При ЧМТ має місце посилення ПОЛ [1, 4, 20], яке розпочинається безпосередньо після травми та підтримується гіпоксією [9, 21], а накопичення та метаболічна активність вільних радикалів призводять до апоптозу клітин [20]. Метаболічний максимум “перекисної атаки” при ЧМТ за термінами співпадає з ішемічним пошкодженням тканин мозку і реєструється на 3-5 добу, що підтверджено клінічно, морфологічно, біохімічно [1, 19]. Відомі дослідження, в яких

продемонстровано взаємозв'язок між активацією ПОЛ та мітохондріальною дисфункцією [22, 23] у пацієнтів з ЧМТ та ПЛЧ [10].

Відомий спосіб діагностики реакцій окислювального гомеостазу за показниками окисної модифікації білків (ОМБ), нуклеїнових кислот (НК) та рівнями вмісту первинних і вторинних продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) мембран клітин [18]. Для його здійснення виконують біохімічне дослідження периферичної крові пацієнта, визначаючи стан ферментативного ланцюга (АОЗ) за вмістом супероксиддесмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГП), каталази (Кат) у еритроцитах та α -токоферолу ацетату у сироватці крові [2, 3, 12].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження виконано згідно з планом науково-дослідних робіт (НДР) Харківського національного медичного університету МОЗ України та НДР «Патогенетичні механізми виникнення ускладненого перебігу пошкодження лицьового черепа: діагностика та профілактика».

Мета дослідження полягала у вивченні характеру мітохондріально-залежних реакцій окислювального гомеостазу у пацієнтів з пошкодженням лицьового черепа та їх ролі у формуванні ускладненого перебігу травми.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведено із залученням 77 пацієнтів, включаючи $n_1=49$ з УП ПЛЧ ($n_1=24$ - без супутньої ЧМТ та $n_1=25$ - поєднану з ЧМТ); контрольна група складала $n_2=29$ пацієнтів з неускладненим перебігом (НП) ПЛЧ. Пацієнтам усіх груп проведено комплексне лікування, відповідно до клінічних протоколів [11]. Дослідження виконані на етапах клінічного моніторингу (КМ) на момент первинної госпіталізації пацієнтів з ПЛЧ (І етап), через 3-5 діб (ІІ етап) та на момент виписки зі стаціонару (ІІІ етап). Виконання задач дослідження передбачало вивчення клініко – метаболічних взаємозв'язків між ускладненим УП ПЛЧ, наявністю / відсутністю ЧМТ та особливостями мітохондріальної біоенергетики. Активність СДГ, ГДГ та анаеробних мітохондріальних ферментів α -ГФДГ та позамітохондріальної ЛДГ визначали у лімфоцитах периферичної крові, застосовуючи кількісний цитохімічний метод Пірса у модифікації Р.П. Нарцисова (1986) и Э.И. Обозной (1989) у реакції с нітрофіолетовим тетразолієм з наступною візуалізацією та морфометрією [17]. Оцінку стану про- та антиоксидантного захисту виконано за показниками окислення фосфоліпідів, NO-залежних метаболітів,

показниками стану ферментативного ланцюга АОЗ, іОМБ, сОМБ та НК і з урахуванням показників гліколізу, включаючи і окислення у циклі Кребса, а також за рівнем АДФ, АТФ, АМФ.

Розрахунок об'єму вибіркової сукупності пацієнтів в порівнюваних клінічних групах (мінімально необхідна кількість об'єктів дослідження) виконано за спеціальною формулою [6] визначення розміру об'єму вибіркової сукупності, що у відповідності з базовими теоретичними принципами медичної статистики [5] гарантує кількісно-якісну репрезентативність висновків. При виконанні дослідження застосовано клініко-статистичні та клініко-інформаційні методи: анамнестичний кількісний аналіз, експертна оцінка з подальшим кількісним аналізом результатів; клініко-статистичні, зокрема: варіаційна статистика [16, [15]].

Отримані результати та їхнє обговорення

Аналіз динаміки активності ферментів у пацієнтів з ускладненим перебігом ПЛТЧ на без ЧМТ на I етапі КМ виявив помірне зниження активності мітохондріальних ферментів на тлі підвищення рівня ЛДГ та зниження рівня ЗК сироватки крові. На II етапі КМ відмічалось помірне зростання рівня мітохондріальних ферментів (СДГ, ГДГ, ГФДГ) з подальшим зниженням рівня ЛДГ, однак активність ГДГ и ГФДГ не сягала референтного рівня (група пацієнтів з НП ПЛТЧ). На III етапі КМ характерним було зростання активності СДГ вище референтних рівнів на тлі повторного піку підвищення активності ЛДГ.

Ці прояви, на нашу думку, пов'язуються з формуванням реакції ферментативної компенсації, що характеризується зростанням активності як аеробних, так і анаеробних окислювальних процесів з одночасним зменшенням активності β -окислення за рахунок меншого надходження загального карнітину та розвитку ацидозу.

Особливості метаболічного забезпечення про-, антиоксидантного захисту при ПЛТЧ: стан окислення фосфоліпідів та NO-залежних метаболітів при УП ПЛТЧ характеризується різноспрямованими змінами вмісту метаболітів; достовірні зміни виявлені у вмісті тріенкетонів, особливо при УП ПЛТЧ (становить $(0,332 \pm 0,006)$ мкмоль/л), тоді як при УП ПЛТЧ за наявності ЧМТ – вміст тріенкетонів достовірно ($p < 0,05$) зменшується - до $(0,314 \pm 0,006)$ мкмоль/л. Слід зазначити, що інші метаболіти окислення фосфоліпідів характеризуються відносною стабільністю ($p > 0,05$). Значимі та достовірні ($p < 0,05$) зміни зареєстровані при аналізі стану ферментативного ланцюга

АОЗ, зокрема у групі пацієнтів з УП ПЛТЧ на тлі ЧМТ (становить $(32,64 \pm 0,19)$ у.о./хв), у порівнянні з пацієнтами з УП без ЧМТ (відповідно $(31,48 \pm 0,41)$ у.о./хв). Кореляційний аналіз не виявив значимого взаємозв'язку ($r_{xy} < 0,3$) між наявністю УП та рівнем накопичення окислених фосфоліпідів і NO-залежних метаболітів, а також показниками ферментативного ланцюга АОЗ. Водночас, стандартизований профіль змін базових показників вмісту продуктів ПОЛ та NO-залежних метаболітів, а також ферментативного ланцюга АОЗ пацієнтів з ПЛТЧ, залежно від наявності УП демонструє прогностичне значення співвідношення стандартизованих показників ГПР та тріенкетонів в механізмах формування УП ПЛТЧ.

Спонтанна та індукована ОМБ та НК, які досліджена у взаємозв'язку з наявністю ускладненого перебігу ПЛТЧ характеризувалась відносно стабільним рівнем вмісту альдегідних продуктів сОМБ: коливалася у межах $(81,89 \div 82,15)$ у.о./мг білка, а при іОМБ - $(751,5 \div 771,9)$ у.о./мг білка. Вміст карбонільних продуктів сОМБ також не залежав від наявності УП ПЛТЧ та коливався у межах $(100,0 \div 109,0)$ у.о./мг білка, тоді як їх вміст при іОМБ - достовірно ($p < 0,05$) менший у пацієнтів з УП ПЛТЧ на тлі ЧМТ - $(685,2 \pm 8,74)$ у.о./мг білка, ніж у групі пацієнтів з НП ПЛТЧ - $(711,1 \pm 9,55)$ у.о./мг білка.

Аналіз спонтанної та індукованої ОМБ не виявив залежності між наявністю УП ПЛТЧ та ступенем окисної деструкції білкових фракцій: вміст фрагментарних білкових комплексів крупних, середніх та малих розмірів в спонтанних реакціях достовірно не відрізняється. Однак, рівень іОМБ достовірно ($p < 0,05$) залежав від наявності УП ПЛТЧ: вміст фрагментарних білкових комплексів середнього розміру (при НП ПЛТЧ - $0,225 \pm 0,004$ у.о.; при УП ПЛТЧ - $0,245 \pm 0,009$ у.о.; при УП ПЛТЧ поєднаного з ЧМТ - $0,250 \pm 0,007$ у.о.), що можна розглядати у якості одного із значимих прогностичних індикаторів формування УП ПЛТЧ, незалежно від наявності ЧМТ. Вміст окисно модифікованих НК в середньому становить $(0,539 - 0,548)$ нмоль/л та не залежав від наявності УП ПЛТЧ, що може бути свідченням їх більш швидкого, первинного окислення до початку ОМБ.

Аналіз біоенергетики, який виконано за показниками вмісту аденілових нуклеотидів в еритроцитах периферичної венозної крові пацієнтів з ПЛТЧ виявив окремі закономірності. Зокрема, достовірне ($p < 0,05$) зростання вмісту АДФ, як в групі пацієнтів з НП; так і в групі пацієнтів з УП ($0,335 \pm 0,004$ мкмоль/г (Hb) до

0,347±0,004 мкмоль/г) це відбувається на тлі стабільних показників вмісту інших аденилових нуклеотидів (АТФ та АМФ), що може свідчити про компенсаторний характер перебудови біоенергетичних процесів у всіх пацієнтів з ПЛЧ. Водночас, достовірні ($p<0,05$) біоенергетичні зміни, як показав аналіз, відбуваються на тлі формування порушень анаеробного гліколізу (лактат: при НП ПЛЧ - 5,390±0,007 мкмоль/г (Hb), при УП ПЛЧ - 5,424±0,009 мкмоль/г (Hb) та достовірного ($p<0,05$) зменшення активності окислення у циклі Кребса (за показником вмісту малату, відповідно - з 0,230±0,003 мкмоль/г (Hb) до 0,222±0,002 мкмоль/г (Hb)).

Отже, упродовж розвитку УП ПЛЧ виявлені достовірні зміни стану біоенергетики, аеробного гліколізу та активності окислення у циклі Кребса, які в узагальненому вигляді можна охарактеризувати як зниження енергетичного потенціалу з пошкодженням окремих (зростання АДФ) ланок енергетичного метаболізму за рахунок гальмування аеробних механізмів окислення, а індикаторами формування УП є компенсаторне підвищення вмісту АДФ та стабільне зниження вмісту малату.

Для діагностики мітохондріально-залежних реакцій окислювального гомеостазу у пацієнтів з ПЛЧ опрацьовано новий спосіб, який може застосовуватися а технологіях КМ, зокрема в клініці хірургічної стоматології та щелепно - лицьової хірургії для індивідуалізації комплексного лікування пацієнтів з метою профілактики УП ПЛЧ [13].

Приклад, який ілюструє спосіб. Пацієнт Юрій К., 37 років, звернувся 26.05.2010 р. в зв'язку з травмою лицевого черепа, зокрема наявності травматичного перелому нижньої щелепи в ділянці суглобового відростка нижньої щелепи справа та ментального отвору зліва, що отриманий напередодні. З метою діагностики мітохондріально-залежних реакцій окислювального гомеостазу, пацієнту виконано біохімічне дослідження щодо визначення рівня вмісту ЗК у сироватці крові (становить 36,5 мкмоль/л) та гістохімічне дослідження вмісту ЛДГ у лейкоцитах (становить 8,4 гр./кл). Після надання медичної допомоги (хірургічне втручання по репозиції кісток черепа та комплексного лікування згідно до клінічного протоколу), 30.05.2010 р. повторно виконано біохімічне дослідження щодо визначення рівня вмісту ЗК у сироватці крові (становить 22,8 мкмоль/л) та гістохімічне дослідження вмісту ЛДГ у лейкоцитах (становить 12,3 гр./кл). Оскільки на етапах лікування пацієнта рівень вмісту ЗК змен-

шився (з 36,5 до 22,8 мкмоль/л), а вміст ЛДГ у лейкоцитах зріс (з 8,4 до 12,3 гр./кл) то, згідно з корисною моделлю, можна зробити висновок про наявність у пацієнта з ПЛЧ мітохондріально - енергодефіцитного варіанту реакції окислювального гомеостазу, що сформувалась впродовж перших трьох діб з моменту травми.

Висновки

1. Аналіз залежностей між стандартизованими цитохімічними показниками активності ферментів, які характеризують стан мітохондріального енергообміну на етапах КМ пацієнтів з неускладненим перебігом ПЛЧ, виявив зростання активності СДГ, ГДГ, ГФДГ на усіх етапах КМ на тлі зниження активності ЛДГ та відносно стабільного рівня метаболічних та кислотно-лужних показників, що пояснюється формуванням у таких пацієнтів реакції функціональної компенсації ферментативно-метаболічного ланцюга мітохондріального енергообміну за рахунок зростання активності аеробних процесів. Відзначимо, що підвищення активності СДГ, ГДГ, α -ГФДГ при одночасному переважанні показників активності СДГ над ЛДГ на III етапі клінічного моніторингу - маркер неускладненого перебігу ПЛЧ.

2. На етапах КМ у цій клінічній групі, мали місце односпрямовані зміни активності аеробних ферментів, що проявлялись помірним зростанням активності СДГ та ГДГ, однак це зростання не сягало рівня, характерного для неускладненого перебігу ПЛЧ. На III етапі КМ виявлено характерне підвищення активності ЛДГ на тлі повторного зниження активності ГФДГ, зменшеного рівня аеробних ферментів, ЗК сироватки крові та помірного підвищення вмісту лактату.

3. Аналіз залежностей між наявністю УП та метаболічними показниками, що характеризують стан ПОЛ виявив відносно зменшення рівня трієнкетонів та підвищення активності ГПР, що пояснюється формуванням компенсаторної реакції системи АОЗ в групі пацієнтів з ускладненим перебігом ПЛЧ на тлі ЧМТ.

4. Перспективи подальших досліджень пов'язані з оцінкою ефективності профілактики ускладненого перебігу ПЛЧ на етапах клінічного моніторингу за умов індивідуалізації комплексного лікування.

Література

1. Воскресенская О.Н. Гемостаз и перекисное окисление липидов при терапии острого периода сотрясения мозга / О.Н. Воскресенская, В.В. Шуковский, Г.В. Корицунов // Клиническая лабораторная диагностика. - 2005. - № 1. - С. 33-35.

2. Григоров С.Н. Повреждения лицевого черепа: анализ конституционально-биологических факторов, структуры травм и факторов осложнённого течения / С.Н. Григоров // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2010. – № 3. – С. 55-62.
3. Григоров С.Н. Повреждения лицевого черепа: сосудисто-рефлекторные реакции и механизмы осложнённого течения / С.Н. Григоров // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2010. – № 4. – С. 67-73.
4. Григорова И.А. Церебролизин в лечении больных молодого возраста с черепно-мозговой и кранио-фациальной травмой / И.А. Григорова, Н.А. Некрасова, С.Н. Григоров // *Міжнародний неврологічний журнал*. – 2006. – № 6. – С. 45-49.
5. Дубикайтис Т.А. Случайные и систематические ошибки в исследованиях / Т.А. Дубикайтис // *Российский семейный врач*. – 2003. – № 2. – С. 32-37.
6. Епідеміологічні методи вивчення неінфекційних захворювань / За ред. В.М. Лехан, Ю.В. Вороненко, О.П. Максименко. – Д.: АРТ-ПРЕС, 2004. – 184 с.
7. Иванов Д.Е. Активность трансфераз в ликворе больных с черепно-мозговой травмой / Д.Е. Иванов, Д.М. Пучиньян, В.Г. Нинель // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 1999. – № 6. – С. 43.
8. Иванов Д.Е. Особенности изменений оксидоредуктаз, содержания малонового диальдегида и молекул средней массы в крови больных с черепно-мозговой травмой различной степени тяжести / Д.Е. Иванов, Д.М. Пучиньян, В.Г. Нинель [и др.] // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 2001. – № 5. – С. 40-41.
9. Иванюшко Е.В. Особенности клинко-биохимических нарушений при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / Е.В. Иванюшко // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. – 2008. – № 2. – С. 39-46.
10. Кармен Н.Б. Состояние мембран эритроцитов (как модели клетки) при тяжелой черепно-лицевой травме: возможности коррекции / Н.Б. Кармен, Н.П. Милутина, А.М. Закаров. // *Стоматология*. – 2007. – Т. 86, № 5. – С. 15-19.
11. Клінічні протоколи надання спеціалізованої медичної допомоги: щелепно-лицьова хірургія та хірургічна стоматологія: методичні рекомендації МОЗ України. – Київ, 2008. – С. 16-27.
12. Коган В.С. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов / В.С. Коган, О.Н. Орлов, Л.Л. Прилипко. – М.: Медицина, 1986. – 287 с.
13. Пат. 57175 У, Україна, МПК (2006) А61В 8/06 (2011.01). Спосіб діагностики мітохондріально-залежних реакцій окислювального гомеостазу при пошкодженнях лицьового черепа / Григоров С.М. (UA). – № u201009772; заявл. 05.08.2010; опубл. 10.02.2011, Бюл. № 3.
14. Педаченко Е.Г. Свободно-радикальные и нейроиммунные процессы при первичной и повторной черепно-мозговой травме / Е.Г. Педаченко, Д.А. Суткова, А.Н. Лисяный // *Вопросы нейрохирургии*. – 1998. – Вып. 4. – С. 24-27.
15. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных (при-

менение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2003. – 312 с.

16. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я: підручник / Заг. ред. В.М. Москаленко, Ю.В. Вороненко. – Тернопіль, 2002. – С. 50-75.

17. Чевари С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение / С. Чевари, Т. Андеял, Я. Штрэнгер // *Лабораторное дело*. – 1991. – № 10. – С. 9-13.

18. Шкляр С.П. Діагностика адаптаційних реакцій системи антиоксидантного захисту: методичні рекомендації МОЗ України / С.П. Шкляр, Т.В. Фролова, Л.В. Черкашина. – Київ, 2007. – 20 с.

19. Chen J. The responses of Ht22 cells to oxidative stress induced by buthionine sulfoximine / J. Chen, A.S. Howard, A. Yin // *BMC Neurosci*. – 2005. – Vol. 6. – P. 10.

20. Gilgun-Sherki Y. Antioxidant therapy in acute central nervous system injury: current state / Y. Gilgun-Sherki, Z. Rosenbaum, E. Melamed // *Pharmacol. Rev.* – 2002. – Vol. 54. – P. 271-284.

21. Erythrocyte indicators of oxidative changes in patients with graded traumatic head injury / C.D. Nayak, D.M. Nayak, A. Raja, A. Rao // *Neurology (India)*. – 2008. – Vol. 56. – P. 31-35.

22. Early transient increase in complex in I and complexin II in the cerebral cortex following traumatic brain injury is attenuated by N-acetylcysteine / J.-H. Yi, R. Hoover, T.K. McIntosh, A.S. Hazell // *J. Neurotrauma*. – 2006. – Vol. 23, №1. – P.86-96.

23. Hicdonmez T. Neuroprotective effects of N-acetylcysteine on experimental closedhead trauma in rats / T. Hicdonmez, M. Kanter, M. Tiryaki // *Neurochemical Research*. – 2006. – Vol. 31, № 4. – P. 473-481.

Резюме

Григоров С.М. Алгоритм діагностики стану мітохондріально-енергетичного гомеостазу при різних варіантах перебігу пошкоджень лицьового черепа.

У 77 пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа досліджено цитохімічні показники активності ферментів, які характеризують стан мітохондріального енергообміну та метаболічні показники, що характеризують стан антиоксидантного захисту. У 49 пацієнтів з ускладненим перебігом травми, включаючи 25 випадків з поєднаною черепно-мозковою травмою, виявлено варіанти ферментативно-метаболічного і кислотно-лужного дисбалансу зі зниженням активності аеробних та анаеробних процесів та пригніченням мітохондріальної біоенергетики за рахунок зниження активності карнітину. З метою визначення потреби у профілактиці ускладненого перебігу опрацьовано спосіб діагностики мітохондріально-енергодефіцитних реакцій окислювального гомеостазу у пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа для диференційованої антиоксидантної протекції репаративного остеогенезу.

Ключові слова: пошкодження лицьового черепа, ускладнений перебіг, профілактика, лікування, мітохондріально-енергетичний гомеостаз.

Григоров С.Н. Алгоритм диагностики состояния митохондриально-энергетического гомеостаза при разных вариантах течения повреждений лицевого черепа.

У 77 пациентов с повреждениями лицевого черепа исследованы цитохимические показатели активности ферментов, характеризующих состояние митохондриального энергообмена, а также метаболические показатели, характеризующие состояние системы антиоксидантной защиты. У 49 пациентов с осложнённым течением, включая 25 случаев сопутствующей черепно-мозговой травмой, выявлены варианты ферментативно-метаболического и кислотно-щелочного дисбаланса со снижением активности аэробных и анаэробных процессов и угнетением митохондриальной биоэнергетики за счёт активности карнитина. С целью определения потребности в профилактике осложнённого течения разработан способ диагностики митохондриально-энергодифицитных реакций окислительного гомеостаза у пациентов с повреждениями лицевого черепа для дифференцированной антиоксидантной протекции репаративного остеогенеза.

Ключевые слова: повреждения лицевого черепа, осложнённое течение, профилактика, лечение, митохондриально-энергетический гомеостаз.

Summary

Grygorov S.M. Algorithm for diagnosing the state of mitochondrial energy homeostasis in different variants of course injuries of facial cranium.

Cytochemical indexes of enzymes' activity, which characterize the state of mitochondrial energy metabolism, and metabolic indexes, which characterize the state of antioxidant protection system, were studied in 77 patients with injuries of facial cranium. Variants of enzymatic-metabolic and acid-base imbalance with decrease of activity of aerobic and anaerobic processes and depression of mitochondrial bioenergetics for account of carnitine activity were revealed in 49 patients with complicated course, including 25 cases of concomitant craniofacial injury. In order to estimate the necessity of prophylaxis of complicated course, developed was the method of diagnostics of mitochondrial-energydeficient reactions of oxidative homeostasis in patients with injuries of facial cranium for differentiated antioxidant protection of reparative osteogenesis.

Key words: injuries of facial cranium, complicated course, prophylaxis, treatment, mitochondrial energy homeostasis.

Рецензент: д.мед.н., проф. І.І. Зельоний

СИНДРОМ МЕТАБОЛІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Л.М. Іванова, М.В. Височин, К.М. Компанієць,
Ю.В. Сидоренко, О.А. Холіна, В.Л. Васильєва
ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

Пептична виразка дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) за рейтингом знаходиться в градації найбільш розповсюджених захворювань шлунково-кишкового тракту [1, 2, 3, 6,7, 9]. Водночас нерідке сполучення ПВ ДПК з патологією інших органів і систем і, зокрема із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), медико-соціальна значущість якого ні в кого не викликає сумнівів, може суттєво впливати на клінічний перебіг та прогноз поєднаної патології [8, 10, 11], що визначає актуальність обраної теми.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана у відповідності з основним планом НДР ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагментом теми кафедри пропедевтики внутрішньої медицини: «Реабілітація хворих зі сполученою терапевтичною патологією» (№ держреєстрації 0106U0010837).

Матеріали та методи дослідження

Нами було обстежено 120 хворих на ПВ ДПК у сполученні з ХОЗЛ (чоловіків - 72,5%, жінок - 27,5%) у віці від 23 до 63 років, серед яких переважали особи зрілого та середнього віку.

Діагноз ПВ ДПК виставляли згідно з критеріями Маастрихського Консенсусу III (2005) та Наказом МОЗ України № 271 (2005) «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія»; ХОЗЛ - з Наказом МОЗ України № 128 (2007) «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія».

Для оцінки вираженості синдрому метаболічної інтоксикації (СМІ) вивчали концентрацію середніх молекул (СМ) у сироватці крові (Николайчик В.В. та співавт., 1991).